

Curso de formación continuada en endocrinología y nutrición

NUTRITION IN ANOREXIA NERVOSA

Anorexia nervosa is the most frequent psychiatric disorder among young women and is characterized by strict dieting with significant weight loss accompanied by a inordinate fear of weight gain.

The disorder produces multiple complications arising from both malnutrition and from the methods used to lose weight.

Treatment involves a multidisciplinary and specialized approach, which can be carried out in distinct health care levels, both inpatient and outpatient, depending on the patient's clinical status.

In all levels of healthcare, during the renutrition process the aim is to recover a minimum healthy weight, achieve normal eating behavior in the patient, and correct the physical and psychological sequelae of malnutrition. Initial treatment should focus on weight gain. To achieve this goal, the most appropriate route of feeding should be selected; the route of choice is always oral, while artificial nutrition is reserved when the patient is uncooperative or there is insufficient weight gain during treatment. If artificial nutrition is unavoidable, enteral nutrition should always be preferred over parenteral nutrition.

Once refeeding has been initiated, feeding progression should be individualized, progressively increasing calorie intake until the target weight has been achieved. Strict monitoring of hydroelectrolyte, metabolic and physical status is essential during the initial refeeding phase to prevent or diagnose possible complications, such as refeeding syndrome.

Key words: Anorexia nervosa. Eating disorders. Malnutrition. Nutrition.

Nutrición en anorexia nerviosa

R. GUERRERO-VÁZQUEZ^a, J. OLIVARES-GAMERO^b,
J.L. PEREIRA-CUNILL^a, A. SOTO-MORENO^a Y P.P. GARCÍA-LUNA^a

^aUnidad de Nutrición. Unidad Gestión Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

^bServicio Endocrinología y Nutrición. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. España.

La anorexia nerviosa es la enfermedad psiquiátrica más frecuente entre las mujeres jóvenes, y se caracteriza por la realización de dietas estrictas con pérdida significativa de peso y un miedo desproporcionado a su ganancia.

Esta enfermedad conlleva múltiples complicaciones derivadas tanto de la desnutrición que origina como de los métodos empleados para la pérdida de peso.

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

Durante el proceso de renutrición, en cualquiera de los niveles asistenciales, se pretende la recuperación de un peso mínimo saludable, la normalización de la conducta alimentaria así como la corrección de las secuelas físicas y psicológicas de la malnutrición. El tratamiento inicial debe enfocarse hacia la restauración del peso, y para alcanzar los objetivos propuestos se seleccionará la vía de acceso de alimentación más apropiada; la vía oral siempre será la de elección, y se optará por la nutrición artificial sólo en situaciones de falta de cooperación o de incorrecta progresión ponderal durante el tratamiento. Si es preciso puede recurrirse a la nutrición artificial, y la nutrición enteral es preferible a la parenteral.

Una vez iniciada la realimentación, la progresión en la alimentación se realizará de manera individualizada, y se incrementará progresivamente el aporte calórico hasta alcanzar los objetivos de peso propuestos. Es imprescindible el estricto control hidroelectrolítico, metabólico y físico durante la fase inicial de la realimentación para evitar y diagnosticar complicaciones que pueden aparecer, como el síndrome de renutrición.

Palabras clave: Anorexia nerviosa. Trastornos del comportamiento alimentario. Desnutrición. Nutrición.

INTRODUCCIÓN

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno de la conducta alimentaria (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.

Este trastorno afecta preferentemente a mujeres, con una proporción mujer/varón de 9/1¹.

Correspondencia: Dr. P.P. García-Luna.
Unidad de Nutrición. Unidad Gestión Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Avda. Manuel Siurot, s/n. 41013 Sevilla. España.
Correo electrónico: pedrop.garcia.sspa@juntadeandalucia.es

Manuscrito recibido el 28-10-2005; aceptado para su publicación el 15-11-2005.

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

<p>Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal menor de 17,5 kg/m²). Los pacientes prepuberales pueden no experimentar la ganancia de peso propia del crecimiento</p> <p>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</p> <ul style="list-style-type: none"> Vómitos autoprovocados Purgas intestinales autoprovocadas Ejercicio excesivo Consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos <p>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</p> <p>Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofiso-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 la hormona del crecimiento y cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías de la secreción de insulina</p> <p>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 la mujeres no se desarrollan 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</p>

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición.

TABLA 2. Criterios DSM-IV para la anorexia nerviosa (1994)

<p>A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% de lo esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, que da como resultado un peso corporal inferior al 85% de lo esperable)</p> <p>B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal</p> <p>C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de la importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal</p> <p>D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea (p. ej., ausencia de, al menos, 3 ciclos consecutivos)</p> <p><i>Especificar el tipo</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Tipo restrictivo</i>: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones y/o purgas 2. <i>Tipo compulsivo/purgativo</i>: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones y/o purgas (provocación del vómito y/o uso de diuréticos, laxantes, enemas) <p>Un atracón se caracteriza por la ingesta de alimento en un período corto (p. ej., 2 h) en cantidad superior a lo que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar y en las mismas circunstancias, junto con sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimentos</p>

DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta revisión.

DETECCIÓN, DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LA ANOREXIA NERVIOSA

En la etiopatogenia de la enfermedad intervienen múltiples causas (genéticas, biológicas, psicológicas, familiares, socioculturales, etc.). Los factores nutricionales y la realización de dietas de adelgazamiento influyen en el desarrollo y la evolución de estos procesos, y se estima que en el 90% de los casos aparece tras el inicio de una dieta hipocalórica².

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por la realización de dietas estrictas y la existencia de un miedo desproporcionado al aumento de peso, aun manteniéndolo en un límite muy inferior al ideal, junto con amenorrea hasta en el 90% de las pacientes. Existen 2 picos de edad al inicio: el primero se sitúa alrededor de los 12-14 años y otro en torno a los 18³.

La prevalencia estimada de la enfermedad es del 0,5-1% de la población, con un pico máximo entre los 15 y 24 años. Se supone una prevalencia mayor de AN si se contabilizan las formas parciales o incompletas de la enfermedad. La incidencia en los países occidentales se sitúa en torno a 5-10 casos nuevos por 100.000 habitantes/año⁴.

El tratamiento de esta enfermedad exige un abordaje multidisciplinario con un equipo que cuente con la presencia de psicólogos, psiquiatras, endocrinólogos, nutricionistas y dietistas para que se realice un tratamiento integrado con rehabilitación nutricional, intervención psicoterapéutica y psicotrópica.

En este artículo presentamos una revisión de la AN, centrándonos en áreas claves del tratamiento nutricional.

En la actualidad, el diagnóstico de AN suele ser temprano como consecuencia de la llamativa delgadez que pueden presentar desde las primeras etapas de la enfermedad, asociada o no a una intensa actividad física y a otros aspectos, como un desmesurado interés por temas vinculados con la alimentación, el aislamiento y la pérdida progresiva de las relaciones sociales.

La AN junto, con la bulimia nerviosa (BN) son las 2 enfermedades más relevantes entre los TCA, y su diagnóstico se basa en 1 de los 2 criterios descritos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10, 1992) o por la Asociación Americana de Psiquiatría, en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta revisión (DSM-IV, 1994). Los criterios diagnósticos de AN están reflejados en las tablas 1 y 2.

El diagnóstico diferencial de la AN debe hacerse fundamentalmente con los trastornos que cursan con pérdida de peso y que puedan afectar al mismo grupo de edad. Las enfermedades médicas más frecuentes que causan pérdida de peso y/o anorexia son: la diabetes de comienzo, los cánceres, la enfermedad inflamatoria intestinal, la insuficiencia suprarrenal, las lesiones del sistema nervioso central y las enfermedades autoinmunes, y la infección por el VIH. Entre las enfermedades psiquiátricas que hay que descartar están los trastornos de conversión, las depresiones graves,

las psicosis y el abuso de fármacos/drogas⁵, y por supuesto los demás TCA (bulimia nerviosa y trastornos por atracón fundamentalmente).

En relación con el pronóstico de esta enfermedad, algunos estudios prospectivos a largo plazo demuestran que se trata de una enfermedad crónica en un porcentaje importante de pacientes pero con un curso clínico variable. En este sentido, Sysko et al⁶ han publicado recientemente la persistencia de disturbios en la ingesta alimentaria en pacientes con AN a pesar de la recuperación del peso en un estudio prospectivo controlado en 12 pacientes hospitalizadas frente a 12 sujetos control sanos. Se les realizaron pruebas de ingesta alimentaria así como diversos tests de depresión, ansiedad y trastornos alimentarios, en el ingreso y al recuperar peso (> 90% del peso ideal). Todas las pacientes mostraron mejoría significativa en los síntomas psicológicos y en los trastornos alimentarios al recuperar el peso (de unos índices de masa corporal [IMC] medios de 15,8 kg/m² iniciales a 20,2 kg/m²); pero, a pesar de la restauración del peso y de las mejorías psicológicas y de los patrones alimentarios, las pacientes con AN mostraron un déficit persistente en su ingesta alimentaria global, con una ingesta total de 103 ± 102 g/día en el ingreso y 178 ± 202 g/día al recuperar peso frente a los 489 ± 187 g/día en el grupo control⁶.

La evolución conocida a los 5-10 años desde el comienzo de la enfermedad es la siguiente: un 50-75% resolución completa; un 10-30% recuperación parcial pero con persistencia de clínica residual que puede hacerse más manifiesta o atenuarse con el paso de los años, y un 10-20% mantendrá la enfermedad activa, con la posibilidad de que hasta un 10% de este último grupo fallezca a consecuencia de la enfermedad⁴. Entre las características clínicas asociadas a un peor pronóstico se incluyen: retraso en el diagnóstico y en el comienzo de tratamiento, pérdida de peso grave, síntomas bulímicos y trastornos de la personalidad asociados³.

METABOLISMO DEL AYUNO Y ADAPTACIÓN

La situación de ayuno completo o parcial condicionada por la enfermedad implica una adaptación metabólica que suele ser escalonada y predecible, pero con una respuesta variable que depende de la raza, el sexo, la edad, la composición corporal, el grado de actividad física, y la duración y la cuantía del ayuno. Sin embargo, las reservas energéticas de partida serán las que delimiten la oxidación de proteínas y la intensidad del ahorro proteínico. En el ser humano, el ayuno está condicionado por el volumen relativo de su cerebro y la estructura del endotelio vascular cerebral. El cerebro adulto, a pesar de que no supera el 2,5% del peso corporal total, consume el 20% de su metabolismo basal.

En las pacientes con AN, la situación de ayuno presenta unos condicionantes especiales, fundamentalmente por 3 motivos: *a)* parten de unas reservas energéticas normales, salvo en las obesas al inicio; *b)* se asocia, en un alto porcentaje, a un mayor consumo energético por hiperactividad física en las primeras etapas de la enfermedad, y *c)* en muchas ocurre durante la adolescencia, etapa en que todavía no ha quedado definitiva la composición corporal y, por consiguiente, la estatura puede quedar mermada definitivamente.

El ayuno parcial prolongado de los pacientes con AN es similar al de individuos con malnutrición crónica tipo marasmo. La adaptación al ayuno y, por tanto, la supervivencia, se lleva a cabo mediante conservación relativa de la masa magra y pérdida de la masa adiposa. Como cabría esperar, el metabolismo basal de los pacientes con anorexia es inferior al de los controles normales⁷ y se ha objetivado un cociente respiratorio aumentado, posiblemente como resultado de la lipólisis neta.

Se ha demostrado que el cálculo del gasto energético basal mediante la fórmula de Harris-Benedict en la AN está sobreestimado respecto al consumo basal determinado mediante calorimetría indirecta. A este respecto, nuestro grupo ha realizado 2 estudios en los últimos años que confirman lo anteriormente expuesto. En un primer estudio realizado con 20 pacientes anoréxicas (IMC = 15 ± 1,5 kg/m²), el gasto energético basal determinado por calorimetría indirecta fue de 1.121,5 ± 243,3 kcal/24 h frente a 1.243,2 ± 75,9 kcal/24 h determinado por Harris-Benedict. A su vez, se realizó calorimetría indirecta a 92 pacientes obesos con gasto energético 1.906,6 ± 320,4 kcal/24 h frente a 1.866,1 ± 299 kcal/24 h determinado por Harris-Benedict⁸. El segundo de los estudios se efectuó a 29 pacientes con TCA (21 pacientes con anorexia restrictiva y 8 bulímicas) que ingresaron durante 2002. Los datos obtenidos al comparar gasto energético basal calculado mediante calorimetría indirecta y estimado por la fórmula de Harris-Benedict confirman que el gasto energético basal está sobreestimado por la fórmula Harris-Benedict significativamente en relación con el gasto energético basal medido por calorimetría indirecta (1.281 frente a 1.170 kcal/24 h), lo que puede tener importancia al prescribir la nutrición artificial en estos pacientes, sobre todo de cara a prevenir el síndrome de realimentación.

Se piensa en la actualidad, que aunque el bajo gasto energético de la anorexia restrictiva forma parte de un mecanismo fisiológico de adaptación llevado a cabo, en parte, por la menor eficacia de la función tiroidea en tejidos periféricos, es la menor masa celular activa, principalmente magra, el determinante esencial de la disminución del gasto metabólico basal. Si en lugar del gasto metabólico basal, se considera el gasto energético total en la AN se aprecian diferencias significativas respecto a otras afecciones y situaciones que originan malnutrición tipo marasmo.

La termogénesis inducida por los alimentos y la actividad física son una parte importante del gasto energético total añadido al metabolismo basal. La actividad de la termogénesis inducida por los alimentos en la AN con malnutrición proporciona resultados dispares en diversos estudios pero existe uniformidad respecto al aumento que se produce de ésta en la fase inicial de la realimentación acompañado de sólo un pequeño aumento del metabolismo basal. Un incremento del gasto energético, la relación con el ascenso de la termogénesis inducida por la dieta, cuando se procede a la realimentación, puede ser un impedimento grave para la recuperación de los distintos compartimentos orgánicos. En relación con la contribución de la actividad física al gasto energético total, ésta puede llegar hasta el 50%, motivado por la combinación de un alto gasto por la hiperactividad y un reducido metabolismo basal².

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD Y DERIVADAS DE LA DESNUTRICIÓN

Las complicaciones médicas relacionadas con la AN son derivadas tanto de la desnutrición, de la ingesta indiscriminada de diuréticos, laxantes y fármacos anorexígenos como de la provocación de vómitos recurrentes. Las complicaciones más prevalentes son:

Orales

Como consecuencia de la exposición de ácido gástrico a los dientes en pacientes con vómitos autoprovocados, se puede producir erosión del esmalte. Esto suele acontecer tras más de seis meses de estas prácticas y la extensión del daño está en relación con el número total de vómitos y con los hábitos de higiene bucal. Es frecuente también la aparición de hipertrofia parotídea, bilateral y no dolorosa, especialmente en trastornos bulímicos.

Gastrointestinales

Son muy frecuentes las alteraciones de la motilidad gastrointestinal. Puede existir un retraso del vaciamiento gástrico, que revierte habitualmente con la realimentación, y que contribuye a generar sensación de saciedad precoz. 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). Esta disfunción puede facilitar la presencia de vólvulos o prolapso de recto. Otras complicaciones agudas menos habituales son la dilatación gástrica, perforación gástrica o esofágica o episodios de hematemesis.

Se ha observado que el factor que mejor se correlaciona con la presencia de síntomas gastrointestinales es la depresión.

Hepáticas

Hasta un 45% de los enfermos presenta elevación transitoria de las enzimas hepáticas, secundaria a esteatosis hepáticas por desnutrición.

Hematológicas

Es frecuente la presencia de anemia, leucopenia y trombopenia. Estas alteraciones tienen poca trascendencia clínica y revierten con la ganancia de peso.

Endocrinológicas y metabólicas

Los ejes somatotropo, corticotropo, hipotálamo-hipófiso-gonadal e hipotálamo-hipófiso-tiroideo son los principalmente afectados en este trastorno.

La mitad de los pacientes presentan valores elevados de hormona de crecimiento (GH) y reducidos de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) y de su proteína transportadora (IGFBP3), como sucede en otras enfermedades que causan desnutrición. La combinación de GH elevada, IGF-1 baja e insulina plasmática baja (que puede ser normal dependiendo de los casos) es un mecanismo de adaptación con el fin de favorecer la lipólisis y promover la utilización de ácidos grasos a nivel periférico.

En pacientes anoréxicos con pubertad en curso, la alteración del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal detiene el curso normal de la pubertad y provoca una regresión parcial de los caracteres sexuales secundarios. En anoréxicas pospuberales, la gravedad de la pérdida de peso es el factor determinante de la disminución de la secreción de la 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 en cada individuo.

En relación con la función tiroidea, es frecuente la aparición del síndrome de triyodotironina (T_3) baja, como en otras situaciones de desnutrición o enfermedad crónica grave, con tirotrópina (TSH) normal y tiroxina (T_4) normal o discretamente disminuida, y elevación de T_3 reversa (rT_3). Esta alteración se explica por la existencia de una desyodación periférica alterada que reduce la formación de T_3 , a expensas de un incremento de rT_3 , como mecanismo de protección del organismo con el fin de reducir el consumo de energía. La secreción de T_3 puede persistir baja a pesar de la mejoría clínica, lo que sugiere un grado de disfunción que supera el mecanismo adaptativo a la desnutrición y que contribuye a disminuir la tasa metabólica basal. 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.

En AN se han descrito incrementos variables en los valores de cortisol por aumento de la corticotropina (ACTH), a su vez estimulado por la hormona libera-

dora de corticotropina (CRH), con conservación del ritmo circadiano pero con pulsos secretorios aumentados, que no se regula por *feedback* negativo del cortisol.

La alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona se debe a un aumento de la sensibilidad de la angiotensina-II, causada por una deficiencia crónica de sodio en estas pacientes.

Cardíacas

Las complicaciones más frecuentes son las alteraciones del ritmo cardíaco (bradicardia y arritmia); éstas son las causas más frecuentes de muerte en la AN. Los principales factores de riesgo asociados a aparición de trastornos del ritmo son: larga evolución de la enfermedad, trastornos hidroelectrolíticos como hipopotasemia e hipocalcemia que se asocian a espacio QT superior a 600 ms e hipoalbuminemia crónica. Estructuralmente, y como consecuencia de la desnutrición, pueden ocasionarse cambios anatómicos cardíacos con adelgazamiento de las paredes ventriculares y disminución de las cavidades; todo ello puede contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca tras renutrición.

Alteraciones del metabolismo óseo: osteopenia/osteoporosis

El origen de la pérdida de masa ósea en esta enfermedad es multifactorial; como descenso de la ingesta de calcio, hipercortisolismo, valores bajos de IGF-1 y déficit estrogénico. Sin embargo, 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 anoréxicas⁹. La pérdida de masa ósea es casi una constante, con trabajos que muestran disminución de la masa ósea en más del 45% de las pacientes con bajo peso y amenorrea de más de 2 años de evolución. La recuperación de peso se asocia con un incremento de la masa ósea y reversión de osteopenia y osteoporosis.

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. Las conductas purgativas, en general, causan importantes pérdidas de volumen y en situaciones muy extremas deterioro de la función renal por depleción de volumen.

Alteraciones vitamínicas

A diferencia de lo que sucede en otras situaciones de desnutrición crónica, pueden encontrarse valores elevados de vitamina A y E. Se desconoce exactamente la causa de la hipercarotinemias y se ha especulado la posible relación y coexistencia con necrosis hepáti-

ca que produciría liberación de los depósitos de vitaminas en el hepatocito, sin embargo no se ha demostrado correlación entre los valores de vitamina A y enzimas hepáticas. Parece existir una correlación lineal entre los valores de estas vitaminas y los valores elevados de colesterol, lo que sugiere alteraciones en el metabolismo lipídico.

A pesar del bajo aporte calórico de estos pacientes se ha observado que pueden presentar alteraciones del metabolismo lipídico con valores elevados de colesterol. Se cree que el hipoestrogenismo puede ser el factor determinante en estas alteraciones, ya que son las pacientes con amenorrea las que presentan con mayor frecuencia hipercolesterolemia, y se ha demostrado que los valores de colesterol son independientes de la tasa metabólica basal y de la función tiroidea.

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 y su conversión a serotonina, potente inhibidor del apetito. Los valores de minerales pueden ser muy variables⁴.

Cerebrales

Diferentes estudios en los que se realizan tomografía computarizada o resonancia magnética a pacientes con AN, reflejan la presencia de cambios estructurales en el cerebro que se manifiestan 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, aun cuando la ganancia de peso y la mejoría clínica se hayan producido. Está descrito que las anoréxicas recuperadas presentan volúmenes de líquido cefalorraquídeo mayor y volumen de materia gris menor que controles sanos, lo que refleja la posible irreversibilidad de algunos cambios¹⁰. Un recientemente estudio español encontró que hasta el 21,2% de su población de anoréxicas adolescentes presentaba algún grado de atrofia cerebral y que su presencia guardaba relación con el volumen de peso perdido y con la reducción de tejido graso¹¹. Las alteraciones cerebrales observadas en adolescentes con AN pueden persistir tras la normalización del peso, aunque generalmente revierten, al menos parcialmente, y suelen ser asimétricas y sin focalidad¹⁰.

VALORACIÓN NUTRICIONAL EN LA ANOREXIA NERVIOSA

Una vez realizado el diagnóstico de la AN es imprescindible la valoración nutricional de los pacientes

con objeto de: *a*) estimar el grado de malnutrición y el tipo; *b*) cuantificar la repercusión sobre el organismo y, principalmente, identificar a los pacientes con mayor riesgo de sufrir complicaciones por los trastornos nutricionales, y *c*) valorar la necesidad de hospitalización cuando la desnutrición se convierte en un peligro inminente para el paciente.

Para ello se emplearán los siguientes métodos de valoración nutricional:

Información recogida a través de la historia clínica

La exploración física revelará datos de desnutrición tipo marasmo: pérdida de masa muscular y de tejido adiposo, atrofia cutánea con piel seca y fría, cuero cabelludo quebradizo y presencia de aumento de vello corporal o lanugo.

La anamnesis aportará datos fundamentales sobre el tiempo de evolución de la enfermedad y la pérdida de peso acontecida. Es importante determinar el porcentaje de pérdida de peso en períodos determinados de tiempo, lo que nos dará una idea sobre si la pérdida es grave en el caso de que haya sido mayor del 5% en un mes, del 7,5% en 3 meses o del 10% en 6 meses.

Mediante la información aportada por la historia clínica y la exploración física es posible realizar la valoración global subjetiva (VSG) del estado nutricional de nuestros pacientes. La VSG tiene en cuenta datos antropométricos en el momento de la valoración, porcentaje de pérdida de peso en distintos períodos, ingesta dietética, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional y grado de estrés metabólico. Con los datos obtenidos se clasifica a los pacientes en 3 grupos en función de la gravedad de la desnutrición.

Métodos antropométricos

El peso y la talla son las medidas más útiles en la valoración nutricional de estos pacientes. Se prefiere valorar el peso en relación con la talla (IMC = peso en kilogramos/talla en metros²). El IMC guarda una relación lineal con el porcentaje de peso perdido independientemente del IMC del que se parte, y si consideramos como límite inferior de la normalidad un IMC de 18,5 kg/m², cada punto de caída del IMC se corresponde a una pérdida aproximada de peso de un 5%¹².

Evaluación nutricional por análisis de compartimentos corporales

La medición de los pliegues cutáneos es un buen método para medir la grasa subcutánea y ayuda a valorar las fluctuaciones de peso. Es un método simple, barato y de fácil ejecución pero carece de precisión. La medición de los pliegues cutáneos permite la determinación de la grasa corporal total, estimada por distintas fórmulas (una de las más usadas es la Durnin y Womersley, que utilizan la suma de 4 pliegues cutáneos: bíceps, tríceps, suprailíaco y subescapular para ha-

llar la densidad corporal, a partir de la cual se calcula el porcentaje de grasa según las fórmulas de Siri o Brozek).

La medida de la circunferencia muscular del brazo estima la masa muscular, que a su vez se va a correlacionar con la masa magra o masa libre de grasa. La valoración cuantitativa debe realizarse comparando las medidas observadas con las de tablas obtenidas de una población similar a la de los pacientes. La circunferencia muscular del brazo suele afectarse con menor gravedad que el compartimento graso y sólo en situaciones de caquexia extrema se afecta el compartimiento proteico somático y visceral. Aunque está descrito que puede existir reducción en la síntesis de proteínas de origen hepático, como factores de la vía alternativa del complemento (disminución de C3), los parámetros utilizados clásicamente como marcadores de síntesis hepática de proteínas (albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligada al retinol) raramente se ven afectados y no han demostrado ser útiles en la evaluación del estado nutricional de estos pacientes. Otras medidas bioquímicas de valoración del compartimiento proteínico somático, como excreción de creatinina, índice creatinina/altura y excreción de 3-metilhistidina, son de poca utilidad en la valoración nutricional de estos enfermos.

El valor de pruebas de función muscular como la dinamometría de la mano no está bien establecido en la AN. Lo que valora principalmente esta prueba es la fuerza muscular y la función celular mediante la estimulación repetitiva del músculo abductor largo del pulgar. En la AN, los resultados de la prueba indican pérdida de fuerza muscular, y se ha observado una mejoría importante de esta prueba con la realimentación, lo que indica que puede ser una técnica sensible a las alteraciones nutricionales.

Con el objetivo de estudiar la composición corporal de los enfermos con AN uno de los métodos a utilizar es el análisis de impedancia corporal. Es un método relativamente simple, rápido, barato e incruento. La impedanciometría mide la oposición de los tejidos corporales al paso de una corriente eléctrica (impedancia corporal), una propiedad que depende fundamentalmente de su contenido hidroelectrolítico. La masa libre de grasa, que contiene la mayoría de los fluidos y electrolitos del organismo, es un buen conductor eléctrico (baja impedancia), mientras que la grasa actúa como aislante (alta impedancia). La medida de la impedancia corporal proporciona una aproximación directa del agua corporal total y permite estimar también la proporción de masa libre de grasa y la de grasa corporal total. En pacientes normopeso o bajo peso, la impedanciometría sobreestima la proporción de grasa corporal total. En AN suele aumentar el agua corporal total y en particular el agua extracelular, por lo que el análisis de impedancia corporal puede dar resultados falsamente elevados de la cantidad de masa libre de grasa, sobre todo durante la realimentación, cuando aumenta la expansión del volumen extracelular².

TRATAMIENTO

Introducción

La AN es una enfermedad psiquiátrica que para su tratamiento exige un abordaje multidisciplinario y especializado del problema, con estrategias simultáneas y complementarias que contemplan el tratamiento de los pacientes desde el punto de vista nutricional, psicológico y psiquiátrico, con un esquema terapéutico diseñado que tendrá en cuenta las distintas situaciones, problemas específicos y complicaciones derivadas de la enfermedad. El equipo multidisciplinario estará integrado al menos por psiquiatras, psicólogos, especialistas en endocrinología y nutrición, dietistas, enfermería especializada, fisioterapeutas y asistentes sociales.

Como ya se ha comentado en el apartado de complicaciones, muchas de las manifestaciones de la AN son derivadas de la propia desnutrición que conlleva la enfermedad. Por ello, la rehabilitación nutricional con normalización del peso y de la composición corporal va a jugar un papel esencial en la recuperación y pronóstico de los enfermos. La recuperación de peso y la mejora del estado nutricional determinan un mejor estado físico y cognitivo, lo que facilita la eficacia de la psicoterapia y psicofármacos. Los trastornos de la motilidad gastrointestinal, asociados a la propia enfermedad (retraso vaciamiento gástrico y enlentecimiento de la motilidad colónica) pueden dificultar el proceso de realimentación y colaborar, al menos en parte, a formar un círculo vicioso de escasa ingesta → retraso vaciamiento gástrico → molestias gastrointestinales → escasa ingesta, siendo imprescindible la rehabilitación nutricional para romper el círculo¹³.

De forma simultánea a la rehabilitación nutricional, debe considerarse como parte fundamental del tratamiento la educación nutricional y la terapia psicológica, dirigidas al cambio de la conducta alimentaria y la adquisición de hábitos de ingesta saludables, y, en otro orden, el tratamiento de las complicaciones médicas y/o la comorbilidad psiquiátrica.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos generales del tratamiento nutricional en estos pacientes consisten en la recuperación de un peso mínimo saludable, la normalización de la conducta alimentaria, la instauración de una percepción normal de la sensación de hambre y saciedad y la corrección de las secuelas físicas y psicológicas de la malnutrición².

Los objetivos específicos a lograr desde el punto de vista nutricional son los siguientes⁴:

1. Alcanzar el peso mínimo saludable (IMC > 18 kg/m² o peso mayor del 85-90% del peso ideal; en niños y en adolescentes deben usarse curvas de crecimiento).

2. Conseguir el crecimiento y desarrollo apropiados en prepúberes y adolescentes.

3. Corregir los déficit nutricionales específicos (oligoelementos y vitaminas) y tratar las complicaciones específicas asociadas como la amenorrea y la osteoporosis.

4. Ayudar a reorganizar el comportamiento alimentario.

5. Iniciar una labor educativa nutricional.

Otros objetivos específicos, desde el punto de vista psiquiátrico, que van dirigidos a la recuperación mental de los pacientes, están en estrecha interconexión con los anteriores y son los siguientes:

1. Lograr la progresiva comprensión y colaboración en la rehabilitación física y nutricional.

2. Alcanzar un cambio de actitudes y comportamientos disfuncionales asociados al trastorno de alimentación.

3. Mejorar el comportamiento interpersonal y social.

4. Detección y tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica y los conflictos psicológicos que favorecen el mantenimiento del trastorno.

Modelos asistenciales. Criterios de ingreso hospitalario

La intervención terapéutica se puede llevar a cabo en distintos niveles asistenciales: ambulatorio, hospital de día o ingreso hospitalario. En cada uno de ellos se pueden realizar las actuaciones necesarias para la rehabilitación física y mental de los pacientes, y la atención, en cualquiera de ellos, será multidisciplinaria. La elección del nivel de atención adecuado y la transición entre ellos se basarán en la situación clínica, nutricional, psiquiátrica y familiar de los enfermos.

El régimen ambulatorio es el preferible siempre que el estado físico, nutricional y psíquico de la paciente lo permita, y éste cuente con un entorno familiar y social favorable que permita su recuperación. En este sentido, y teniendo en cuenta que la recuperación suele ser lenta y costosa, es imprescindible, a nivel ambulatorio, el apoyo y la motivación de sus familiares, así como una gran implicación por su parte.

Los hospitales de día permiten una atención y seguimiento intensivo de los pacientes sin apartarlos de su entorno, como situación intermedia entre el régimen ambulatorio y el ingreso hospitalario.

El ingreso hospitalario podrá estar indicado por razones médicas, psiquiátricas y/o sociales (tabla 3).

Plan terapéutico

Hasta el momento hay pocos ensayos clínicos controlados sobre recomendaciones terapéuticas, pero sí existen trabajos observacionales que sugieren que el tratamiento inicial debe enfocarse hacia la restauración del peso. Como ya se ha comentado, entre los objetivos nutricionales a alcanzar se pretende, entre otros aspectos, la adquisición de un peso establecido en más del 85-90% del peso ideal.

TABLA 3. Criterios de ingreso hospitalario en anorexia nerviosa^{4,11}

Complicaciones médicas*	Frecuencia cardíaca < 50 lat/min durante el día o < 45 durante la noche Presión arterial < 80/50 mmHg Cambios ortostáticos del pulso (más de 20 latidos por minuto) o de la presión arterial (más de 10 mmHg) Glucemia < 60 mg/dl Trastornos hidroelectrolíticos (potasio < 3 mEq/l, sodio < 130 mEq/l, fósforo < 2,5 mEq/l) Deshidratación. Insuficiencia renal Fallo hepático Arritmias cardíacas Hipotermia (temperatura corporal < 35 °C)
Peso*	< 65% del peso ideal o índice de masa corporal < 15 o < 75% del peso ideal más complicaciones Pérdida rápida y grave de peso
Criterios psiquiátricos/sociales*	Intento autolítico o ideas autolíticas Ausencia de motivación para mejorar Necesidad de supervisión durante la ingesta Ejercicio compulsivo incontrolable Uso incontrolado de laxantes o diuréticos Trastorno psiquiátrico asociado Conflictos familiares graves o escaso apoyo familiar

*El cumplimiento de uno o más criterios de cualquiera de los apartados (complicaciones médicas, peso, criterios psiquiátricos o sociales) justifica hospitalización.

En situaciones de inestabilidad hemodinámica la prioridad del ingreso será corregir y recuperar el equilibrio orgánico y estabilizar las constantes vitales. En un segundo paso se tomarán las medidas necesarias para la resolución de las complicaciones médicas asociadas, la reposición y el mantenimiento del peso y el tratamiento de otras complicaciones nutricionales.

Selección de la vía de acceso y alimentación

En cualquiera de los niveles asistenciales en los que se actúe, la vía oral será siempre la de elección y sólo deberá considerarse la nutrición artificial cuando:

- El paciente sea incapaz de cooperar con la ingesta oral.
- El paciente presente una situación médica que le impida la ingesta.
- No exista correcta progresión ponderal durante el tratamiento.

Siempre que sea necesaria la nutrición artificial, la nutrición enteral (NE) es preferible a la nutrición parenteral, dejando esta vía de acceso únicamente para situaciones en las que el aparato digestivo no sea viable desde el punto de vista funcional o anatómico.

En general, la indicación de nutrición artificial y su vía de administración es igual que en otras enfermedades somáticas con afección nutricional, con la salvedad de que en la AN se intentará mantener siempre la dieta oral asociada a la nutrición artificial.

La asociación de dieta por vía oral y NE se empleará en casos de malnutrición calórico proteica moderada, dejando la NE por sonda nasogástrica para casos de malnutrición caloricoproteínica grave. La sonda de alimentación será de pequeño calibre (8-12 F) y de material inerte, colocándose el extremo distal de la sonda en el estómago y dejando posiciones postpilóricas para casos de hipotonía gástrica o de riesgo de manipulación por el paciente. La administración de NE mediante osmólas se realiza con muy poca frecuencia².

Tipo de fórmula y administración de la nutrición enteral

Si la malnutrición caloricoproteínica es moderada y se utilizan suplementos orales, éstos serán fórmulas poliméricas energéticas (1,5-2 kcal/ml) enriquecidas en fibra dietética y pudiendo ser consumidos tras una comida normal.

Cuando es preciso recurrir a NE por sonda nasogástrica (SNG), la infusión de NE podrá hacerse de forma conjunta con alimentación oral con administración continua durante 24 h a velocidad constante en las primeras fases del proceso de realimentación, para posteriormente pasar a administración discontinua o continua sólo por la noche se han demostrado beneficios, en algunos casos, con la administración nocturna exclusivamente^{13,14}. Respecto a la composición de la dieta, se tendrán en cuenta el cálculo de los requerimientos nutricionales (véase apartado "Cálculo requerimientos nutricionales. Ritmo y progresión de la nutrición") y el ritmo de progresión de aporte calórico deseado. Al comienzo, cuando se aporta poca energía, la dieta enteral será polimérica hiperproteica con el fin de no restringir el aporte nitrogenado por debajo de 1 g de proteína/kg de peso ideal y posteriormente, al alcanzar mejoría nutricional, se podrá modificar la dieta hacia una fórmula polimérica estándar normocalórica (1 kcal/ml) enriquecida en fibra dietética. Se recomienda iniciar la NE sin diluir en agua y aumentar progresiva y lentamente la velocidad de infusión. Cuando la nutrición enteral se administra de forma simultánea con alimentación oral habrá que vigilar no superar en ningún momento con la suma de los 2 modos de alimentación las recomendaciones energéticas pautadas. Si la evolución clínica es favorable se retirará la nutrición enteral por SNG, manteniendo la dieta oral asociada o no a suplementación oral^{2,15}.

Cálculo de requerimientos nutricionales. Ritmo y progresión de la nutrición

A la hora de estimar los requerimientos nutricionales habrá siempre que considerar que el gasto energético basal calculado mediante la fórmula de Harris-Benedict sobreestima los requerimientos y que en esta situación la determinación del gasto energético en reposo es más aproximada si se realiza mediante calorimetría indirecta⁷.

Las guías ASPEN recomiendan, si es preciso, recurrir a la nutrición artificial, y la inician con el 70% del gasto energético estimado¹⁶. Si de alguna manera podemos estimar el aporte calórico de los pacientes en las semanas previas al ingreso se debería comenzar con cantidades sólo sensiblemente superiores, y nunca por encima de 1.000 kcal/día. En términos generales, resulta difícil conocer la ingesta previa de estos enfermos por lo que a la hora de calcular los requerimientos energéticos basales utilizaremos un aparato de calorimetría indirecta o, en ausencia de éste, se calcularán mediante la fórmula de Harris-Benedict ajustada por sexo, edad, altura y peso real (nunca por peso ideal). Tras el cálculo del gasto energético basal mediante la fórmula de Harris-Benedict, obtendremos las kilocalorías de inicio de la dieta de la siguiente manera: un 70% del resultado obtenido de gasto energético basal (HB) al que añadiremos un 20% más (un 10% de actividad física mínima y un 10% de efecto calórico de los alimentos).

De manera más simplificada, se suele recomendar comenzar con un aporte de 30-40 kcal/kg (lo que correspondería, en términos medios y generales a 1.000-1.600 kcal/día), siempre teniendo en cuenta que si el paciente recibe de forma simultánea alimentación oral y nutrición enteral, la suma de los dos modos de alimentación no superará en ningún momento las recomendaciones energéticas pautadas.

Respecto a la composición de la nutrición, el aporte de macro y micronutrientes se podrá realizar de acuerdo con el siguiente esquema:

- El aporte de proteínas debe ser, como mínimo, de 1 g/kg de peso ideal/día, lo que equivaldría al 12-20% de kilocalorías totales (en este caso es preferible considerar peso ideal, y no real, para evitar una dieta hipoproteica, ya que en la realimentación es frecuente la aparición de hipoalbuminemia).

- Los hidratos de carbono constituirán el 50% del valor calórico total de la nutrición pautada.

- La cantidad de grasas oscilará entre 1-1,5 g/kg/día.

- Por lo general, el aporte de micronutrientes suele ser escaso en cantidades tan reducidas de nutrición por lo que es aconsejable suplementar desde el inicio de la nutrición. Además, teniendo en cuenta el alto riesgo de aparición de síndrome de renutrición en pacientes con malnutrición grave se deberá suplementar profilácticamente con fósforo y tiamina, así como otros electrolitos en caso necesario.

Una vez iniciado el proceso de realimentación, la progresión en la alimentación (ya sea dieta oral con o sin suplementos orales o nutrición enteral) se deberá realizar de manera individualizada en cada paciente y dependerá fundamentalmente de los objetivos propuestos y alcanzados y del grado de evolución, incrementándose el aporte en función de la respuesta obtenida. De esta manera, se incrementarán de 300 a 500 kcal cada 4-5 días hasta conseguir un aporte aproximado de 2.100 a 4.000 kcal/día, y se aconseja un total de 40-60 kcal/kg en la fase de mantenimiento. Siempre habrá que tener presente que a mayor grado de desnutrición se deberá realizar el proceso de realimentación de manera más pausada.

Con el anterior ritmo de progresión propuesto, se pretende una adecuada ganancia de peso, que en la fase de realimentación será de 0,5 a 1 kg/semana, y posteriormente 200-400 g/semana, hasta llegar al objetivo de peso propuesto.

Controles y monitorización durante el proceso de realimentación

Durante la fase inicial de la realimentación es imprescindible el estricto control de hidroelectrolítico, metabólico y físico, así como valorar la tolerancia a la nutrición, lo que permite la progresión en la dieta.

Así, durante los primeros días se realizarán a diario los siguientes controles:

- Determinación analítica de bioquímica básica e iones (sodio, potasio, fósforo y magnesio) en sangre y orina.

- Balance hidroelectrolítico.

- Exploración física (vigilar la aparición de datos clínicos de insuficiencia cardíaca y nivel de conciencia).

- Valoración de la tolerancia nutricional (residuo gástrico, distensión abdominal, presencia de clínica digestiva...).

Una vez pasada la fase inicial se seguirá monitorizando y evaluando las constantes vitales y parámetros analíticos (además de los anteriores, es conveniente monitorizar algunos nutrientes como hierro, cinc y vitaminas liposolubles). Junto a la valoración del estado nutricional, evolución ponderal y situación psicológica, se pesará a los pacientes 1-2 veces a la semana, siempre con el paciente de espaldas a la báscula.

Complicaciones específicas: síndrome de renutrición y encefalopatía de Wernicke

Las complicaciones más frecuentes son de origen digestivo: sensación de distensión abdominal, dispepsia, regurgitación, estreñimiento, erosiones nasales por decúbito de la SNG, etc.

Síndrome de renutrición

El síndrome de realimentación es una de las complicaciones agudas más temidas y graves que puede

acontecer en las primeras dos o tres semanas de la realimentación. Presentan un mayor riesgo de desarrollarlo aquellos enfermos con AN grave (menos del 75% del peso ideal) y si la pérdida de ponderal ha sido rápida e importante¹⁷.

Patogenia

La hipofosforemia parece jugar un papel central en el desarrollo del síndrome, ya que los pacientes gravemente malnutridos presentan depleción intracelular de los valores de fósforo, involucrándose posteriormente en su patogenia otras alteraciones electrolíticas (hipomagnesemia e hipopotasemia), junto a los trastornos en el metabolismo hidrocarbonato y procesos hemodinámicos.

Una realimentación inadecuada puede estimular diversas reacciones metabólicas, muchas de ellas regidas por la liberación de insulina o por el aumento del índice insulina/glucagón. Se conoce que, en situaciones de ayuno parcial o completo, se ponen en marcha diversos mecanismos adaptativos, cuyo fin es ahorrar energía, y se producen diversos ajustes metabólicos, entre los que destacan el descenso de los valores de insulina y la elevación de los valores de glucagón. Si se produce una realimentación rápida y brusca, con un aporte normal o excesivo de hidratos de carbono, se va a estimular la secreción de insulina lo que facilita el paso desde el intersticio al espacio intracelular no sólo de glucosa, sino también de agua y electrolitos, sobre todo potasio, magnesio y fósforo, que son necesarios para los procesos de anabolismo. El síndrome de renutrición también puede ser consecuencia de la falta de tiamina, ya que esta vitamina es un cofactor del metabolismo de la glucosa.

La hipofosfatemia puede causar alteraciones graves de la contractilidad miocárdica. El aporte de nutrientes (ya sea vía oral, por SNG o parenteral) conduce a un aumento del volumen circulatorio efectivo. La conjugación de estos 2 factores (deterioro de la contractilidad miocárdica y aumento del volumen plasmático efectivo) en pacientes que pueden presentar, como consecuencia de la desnutrición, cambios anatómicos cardíacos (adelgazamiento de las paredes ventriculares y disminución de cavidades), puede llevar al desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva.

Tanto la hipopotasemia como la hipofosforemia pueden ser el origen de arritmias cardíacas.

De lo anteriormente expuesto se pueden deducir fácilmente las manifestaciones analíticas y clínicas de este síndrome: hipofosforemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, rabdomiólisis, disfunción leucocitaria, insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión, arritmias, deterioro del nivel de conciencia y muerte súbita^{2,17,18}.

Prevención

Debe tenerse presente la posible aparición del síndrome de renutrición en casos de desnutrición caloricoproteínica grave.

Es importante identificar factores y situaciones favorecedoras del síndrome, entre las se han encontrado las siguientes: diabetes mellitus, sepsis, alcalosis respiratoria o metabólica, toma de insulina exógena, consumo de antiácidos, diuréticos o sustancias simpaticomiméticas.

La principal manera de prevenir su aparición consiste en la administración prudente y progresiva de nutrientes durante las primeras 72 h y la monitorización clínica y analítica estricta durante la primera semana de realimentación².

Los pacientes con valores de fósforo por debajo de 3 mEq/l deberán recibir suplementos. En los pacientes con mayor riesgo de sufrir este síndrome se deberá iniciar la realimentación con muy escaso aporte (20 kcal/kg) y realizar incrementos muy lentos y graduales (no más de 50-100 kcal/día). Algunos autores aconsejan la suplementación profiláctica de fósforo durante la fase inicial de la renutrición, siempre que la función renal sea normal¹⁷.

Encefalopatía de Wernicke

Se trata de un cuadro neurológico originado por el déficit de tiamina, que aunque se presenta con relativa frecuencia en pacientes alcohólicos también puede aparecer en el contexto de patologías que cursen con malnutrición caloricoproteínica grave como en la AN.

La encefalopatía de Wernicke es un cuadro clínico de aparición aguda que se caracteriza por alteraciones oculomotoras, ataxia y estado confusional.

El tratamiento consiste en la administración por vía intravenosa o intramuscular de 100 mg de tiamina durante, al menos, 5 días. Al ser esta vitamina un cofactor en el metabolismo de la glucosa, su déficit puede exacerbarse o desencadenarse con la administración de glucosa, siendo prudente la administración de 50 a 100 mg de tiamina a todos los pacientes con AN grave antes de comenzar la realimentación¹⁹.

Amenorrea

Cuando se alcanza un peso superior al 90% del peso ideal suelen reinstaurarse las menstruaciones. En los casos en que no se consiga la recuperación a pesar de la ganancia ponderal puede administrarse progesterona (para producir hemorragia por deprivación) o clomifeno o ciclos de estrógenos-progestágenos secuenciales.

Tratamiento de la pérdida de masa ósea

La osteopenia/osteoporosis es uno de los problemas más graves que presentan estas pacientes, además de ser de los menos reversibles, sobre todo en los casos de larga evolución y en los que en depleción ósea se instaura anteriormente a la obtención del pico de masa ósea de la adolescencia. Sus causas son múltiples (las pacientes suelen tener ingestas bajas en calcio y de vitamina D y además el déficit estrogénico puede reducir la absorción de calcio, junto al hipercortisolismo y

los propios efectos de la malnutrición sobre la formación ósea). La realización de una densitometría ósea se recomienda tras 6 meses de amenorrea¹⁴.

La recomendación más extendida es administrar calcio (1.200-1.500 mg/día) + vitamina D (400 U/día), aunque no se ha demostrado una mejoría de la densidad ósea tras esta suplementación. Al igual sucede con la terapia estroprogestativa (TEP), que no ha demostrado mejoría en la densidad ósea.

Se han hecho algunos estudios administrando bifosfonatos pero el desconocimiento de sus efectos a largo plazo en adolescentes no hace posible su recomendación. Otros trabajos con IGF-1 (aumentando los marcadores de recambio óseo en mujeres osteopénicas con AN)²⁰ y con dihidroepiandrosterona (DHEA) aún no han confirmado sus beneficios. Gordon et al²¹ comunicaron sus resultados comparando los efectos de 1 año de tratamiento con DHEA o TEP en 61 mujeres con AN, y encontraron que ambos tratamientos mejoraron la densidad mineral ósea en columna y cadera. Además la DHEA mostró efectos anabólicos con aumento de los valores de IGF-1 y de marcadores de formación ósea así como mejoría de los tests de valoración psicológica. En todo caso, la rehabilitación nutricional durante el período de crecimiento óseo es efectiva en revertir la pérdida ósea¹⁴.

Alta hospitalaria. Seguimiento posterior

Los pacientes que han permanecido ingresados podrán ser dados de alta cuando se haya alcanzado una mejoría integral de su situación tanto desde el punto de vista nutricional como psiquiátrico, incluyendo tolerancia y aceptación de la dieta oral y mejoría de los síntomas restrictivos y purgativos.

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 peso ideal, aunque no es un criterio universalmente establecido y otros autores¹⁵ proponen proceder al alta cuando el paciente alcance el 80% del peso ideal o si el IMC es superior a 18 kg/m². Respecto al porcentaje de peso ideal a lograr, algunos estudios que demuestran que pacientes que permanecen ingresados hasta llegar al 90-92% de su peso ideal presentan menor índice de recaída y reingreso hospitalario que aquellos que fueron dados de alta antes de alcanzar este porcentaje de peso ideal²².

Tras el alta se continuará una estrecha supervisión por parte del equipo multidisciplinario en unidades de día o consultas ambulatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of eating disorders. *Am Psychiatry*. 2000;157 Suppl: 1-39.

2. Miján A, De Mateo B, Pérez AM. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Glosa; 2004.
3. Kaplan ME, Sosin E, Rickert VA. Nutrition and eating disorder in adolescent. *The Mount Sinai Journal of Medicine*. 2004;71: 155-61.
4. De Cos A, Gómez C, Muñoz E. Nutrición en los trastornos del comportamiento alimentario. En: Gil A, editor. *Tratado de nutrición*. Madrid: Grupo Acción Médica; 2005. p. 499-523.
5. Vázquez C, Beato P, Cánovas B, Diago J, Gómez MA, Delgado C. Trastornos de la conducta alimentaria: diagnóstico, tratamiento integral y pronóstico. Alicante: VI Curso de Postgrado de Actualización en Nutrición Clínica y Dietética; 2002. p. 9-16.
6. Sysko R, Walsh BT, Schebendach J, Wilson T. Eating behavior among women with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr*. 2005;82: 296-301.
7. Soto AM, García-Luna PP. Respuesta endocrino-metabólica en el ayuno prolongado. En: Miján A, editor. *Nutrición clínica: bases y fundamentos*. Barcelona: Doyma; 2000. p. 67-81.
8. Martínez MA, Fraile J, Parejo J, Garrido M, Soto A, González D, et al. Calorimetría indirecta frente a ecuaciones de predicción en situaciones de bajo peso y obesidad. *Endocrinología*. 2001; Suppl 2:20.
9. Cortés J, Escalada J, Alonso JI, Vicente MA, Álvarez S, Irigoyen L, 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.
10. Toro J. El cerebro del paciente anoréxico. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:578-9.
11. Fleta J, Jiménez A, Velilla M, González G, Pina I, Olivares JL. Anorexia nerviosa y atrofia cerebral en adolescentes. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:571-2.
12. Allison SP. The uses and limitation of nutritional support. *Clin Nutr*. 1992;11:319-30.
13. Robb A, Silber TJ, Orrell-Valente JK, Valadez-Meetzer A, Ellis N, Dadson JM, et al. Supplemental nocturnal nasogastric refeeding for better short-term outcome in hospitalized adolescent girls with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2002;159: 1347-53.
14. Yager J, Andersen E. Anorexia nervosa. *Clinical practice*. *N Engl J Med*. 2005;353:1481-8.
15. Miján de la Torre A, Martín de la Torre E, De Mateo Silleras B. Anorexia nerviosa: tratamiento con nutrición artificial. *Nestlé Newsletter. Nutrición Clínica*. 2004;3:11-5.
16. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26 Suppl 1:94-5SA;133-5SA.
17. UpToDate. En: <http://www.uptodate.com/>
18. Hearing SD. Refeeding syndrome. *BMJ*. 2004;328:908-9.
19. Farreras P, Rozman C. Encefalopatía de Wernicke. En: Farreras P, Rozman C, editors. *Medicina interna*. 13.ª ed. Madrid: Haucort; 1995. p. 1530-1.
20. Grinspoon S, Baum H, Lee K, Anderson E, Herzog D, Klubanski A. Effects of short-term recombinant human insulin-like growth factor I administration on bone turnover in osteopenic women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996; 81:3864-70.
21. Gordon CM, Grace E, Emans SJ, Feldman HA, Goodman E, Becker KA, et al. Effects of oral dehydroepiandrosterone on bone density in young women with anorexia nervosa: a randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:4935-41.
22. Baran SA, Weltzin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am Psychiatry*. 1995;152:1070.