



Revisión

Complicaciones médicas en anorexia y bulimia nerviosa

Isabel Baenas^{a,b,c,d}, Mikel Etxandi^{a,d,e} y Fernando Fernández-Aranda^{a,b,c,f,*}^a Unidad de Psicología Clínica, Hospital Universitario de Bellvitge-Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), Barcelona, España^b Grupo de Investigación de Psiconeurobiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria y Adicciones Comportamentales, Programa de Neurociencias, Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), Barcelona, España^c CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España^d Programa de Doctorado en Medicina e Investigación Traslacional, Universidad de Barcelona (UB), Barcelona, España^e Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, IGTP Campus Can Ruti, Badalona, España^f Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de marzo de 2023

Aceptado el 25 de julio de 2023

On-line el 17 de agosto de 2023

Palabras clave:

Anorexia nerviosa

Bulimia nerviosa

Complicaciones médicas

RESUMEN

La anorexia nerviosa y bulimia nerviosa son trastornos de la conducta alimentaria asociados a complicaciones médicas multisistémicas que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Esta revisión narrativa tiene como objetivo presentar las complicaciones médicas más comúnmente asociadas a estos trastornos. En la anorexia nerviosa, muchas de ellas están ligadas a malnutrición y bajo peso, generalmente reversibles con renutrición y recuperación ponderal, si bien la realimentación también puede presentar complicaciones. Las conductas purgativas observadas en la anorexia nerviosa bulímico-purgativa y la bulimia nerviosa se han relacionado principalmente con un desequilibrio hidroelectrolítico y alteración del equilibrio ácido-base, además de complicaciones locales. Así, se considera crucial la identificación e intervención terapéutica precoz de estos trastornos. Se debe asegurar una monitorización médica exhaustiva para prevenir potenciales complicaciones graves desde estadios iniciales, con una implicación de médicos, psicólogos, nutricionistas y otros especialistas en el abordaje multidisciplinar de las necesidades del paciente.

© 2023 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Medical complications in anorexia and bulimia nervosa

ABSTRACT

Anorexia nervosa and bulimia nervosa are eating disorders associated with life-threatening multisystemic medical complications. This narrative review aimed to present the medical complications most related to these disorders. In anorexia nervosa, many of them are linked to malnutrition and underweight, usually reversible with renutrition and weight restoration, although refeeding can also be linked to some medical complications. Purging behaviors observed in the anorexia nervosa binge-purging subtype and bulimia nervosa have been mainly related to hydroelectrolyte and acid-base disturbances, in addition to local complications. Thus, an early identification and therapeutic intervention of these disorders is considered crucial. Integral medical monitoring should be ensured to prevent potential serious complications from the early stages, with the involvement of physicians, psychologists, nutritionists, and other specialists in a multidisciplinary approach according to the patient's needs.

© 2023 The Authors. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Anorexia nervosa

Bulimia nervosa

Medical complications

Introducción

Una parte importante de la morbimortalidad atribuida a los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se debe a complicaciones médicas agudas y subagudas, con afectación multisistémica¹. La anorexia nerviosa (AN) representa el trastorno mental de mayor

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ffernandez@bellvitgehospital.cat (F. Fernández-Aranda).

mortalidad (5%), secundaria a la pérdida ponderal, la malnutrición y a complicaciones médicas². Si bien la mayoría de estas complicaciones suelen revertir con la recuperación ponderal, algunas aparecen durante la renutrición, como el síndrome de realimentación. En el subtipo bulímico-purgativo (AN-BP) y en la bulimia nerviosa (BN), las complicaciones más prevalentes y graves están ligadas a las conductas purgativas, sobre todo a la emesis. Así, se distingue el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico y complicaciones locales, siendo crucial la discontinuación de las conductas purgativas en su abordaje médico^{1,2}.

El objetivo de este estudio es realizar una revisión narrativa de la literatura centrada en los últimos 20 años relativa a las complicaciones médicas más frecuentemente descritas en adultos con AN y BN. Se espera que esta revisión actualizada pueda tener un impacto en la elaboración de futuros protocolos de evaluación y tratamiento de los TCA.

Complicaciones médicas

Dermatológicas

Las afecciones dermatológicas constituyen algunos de los signos más visibles en los TCA, ya desde etapas tempranas de su desarrollo. Revisiones como la de Strumia³ recogen estudios pioneros que han permitido la identificación de múltiples complicaciones dermatológicas en estos trastornos, distinguiendo algunos signos considerados como guía para su diagnóstico^{4,5}. Por ejemplo, el signo de *Russell*, que se ha asociado de forma característica a la emesis en la BN y la AN-BP⁴.

En la AN, la mayoría de las complicaciones que afectan a la piel y a las mucosas se producen secundariamente a la restricción calórica, la malnutrición y la significativa pérdida ponderal³. Entre las más prevalentes se encuentra la xerosis, que se asocia típicamente a la presencia de grietas en partes acras. La hiposecreción sebácea y el déficit de vitaminas y oligoelementos metálicos suelen ser factores implicados en su aparición³. La xerosis puede contribuir al desarrollo de otras complicaciones como pruritis, distrofia ungueal e hiperpigmentación³. En esta línea, la ingesta predominante de vegetales ricos en carotenos subyace a la carotenoderma descrita en estos pacientes. La pérdida de tejido celular subcutáneo secundaria al proceso de lipólisis conlleva la aparición de úlceras de decúbito, así como una menor tolerancia al frío, que puede advertirse en signos cutáneos como la perniois. El lanugo se observa frecuentemente en el rostro, espalda y abdomen de estos pacientes. Se asocia específicamente a la inanición en el contexto de la AN, en un intento por conservar la temperatura corporal. Así, no debe confundirse con un signo de virilización a diferencia de la hipertrichosis, que se ha descrito como un signo guía en este trastorno⁴. A nivel del cuero cabelludo, sin embargo, estos pacientes suelen sufrir un efluvio telógeno. La restricción calórica prolongada también se ha relacionado con la aparición de lesiones acneiformes leve-moderadas, en cara y espalda, con frecuentes escoriaciones⁶. Signos como la acrocianosis se han descrito como un fenómeno frecuente pero idiopático en la AN, si bien se ha sugerido que la acrocianosis podría estar relacionada con un intento de conservación del gasto cardíaco⁵.

Aunque menos frecuentes que en la AN, signos como el acné y el efluvio telógeno también se han reportado en individuos con BN³. Algunas complicaciones en estos pacientes son más propias de estados de sobrepeso y obesidad, como las estrías, por distensión cutánea, o los pliegues grasos. En pacientes con conductas purgativas, asimismo, debe monitorizarse la presencia de complicaciones cutáneas debidas a efectos adversos de algunos laxantes y diuréticos como, por ejemplo, la fotosensibilidad inducida por diuréticos tiazídicos³.

Neurológicas

La AN se ha asociado a una afectación estructural y funcional del sistema nervioso central y periférico. A nivel cerebral, se describe atrofia difusa de la materia gris y blanca⁷, comportando déficits neuropsicológicos^{8,9}. Dado que no necesariamente revierten con la recuperación ponderal⁹, estos déficits se han sugerido como factores de vulnerabilidad o incluso, como una consecuencia irreversible del trastorno². La afectación periférica incluye la neuropraxia, secundaria a una pérdida del tejido celular subcutáneo e implicada en la debilidad distal de las extremidades¹⁰. En estos pacientes, la disautonomía puede reflejarse, por ejemplo, en la paresia visceral². Junto a la presencia de déficits neuropsicológicos, la disautonomía también se ha descrito frecuentemente en la BN^{2,8}.

Órganos de los sentidos

En pacientes con AN, la pérdida del tejido graso en torno a la trompa de Eustaquio y periocular subyace a la presencia de autofonía, enoftalmos y lagofthalmos^{11,12}. Asimismo, la hipovitaminosis A se ha asociado con afectación corneal causante de pérdida de visión¹³. Como ejemplo de alteraciones en otros sentidos, algún estudio ha reportado una prevalencia de hiperosmia de en torno al 6%¹⁴. En la AN-BP y la BN, el esfuerzo de vómito puede contribuir a la aparición de epistaxis, papiledema y hemorragia subconjuntival, siendo la hemorragia vítrea un hallazgo menos frecuente, aunque de mayor gravedad^{2,15}.

Otorrinolaringológicas

En los TCA, las lesiones en la cavidad oral y la dentición se asocian, sobre todo, a la emesis y suelen estar presentes desde estadios iniciales¹. La exposición al ácido gástrico, los cambios en la composición salivar, una menor higiene bucal o el tipo de alimentos ingeridos se han descrito como factores desencadenantes de decoloración e hipersensibilidad dental, caries y perimólisis, típica en los maxilares anteriores superiores^{1,2}. La mucositis, sobre todo en el paladar y la orofaringe, puede derivar en ulceraciones y cicatrices¹, afectando también este estado de inflamación a encías, espacios periodontales y labios. Otra alteración frecuente es la sialoadenosis, generalmente bilateral y acompañada de xerostomía¹⁶. La disautonomía y la malnutrición podrían ser factores subyacentes, si bien su etiología no ha sido del todo esclarecida¹. En la AN, el aumento del tamaño glandular es inversamente proporcional al índice de masa corporal. En la BN, se ha descrito en un 25-50% de pacientes, días después de discontinuar la emesis. La glándula parótida suele verse afectada en un 10-25% de los casos^{1,2}, aunque también se ha observado en glándulas salivares, como las palatinas menores¹⁶. La progresión a sialoadenomegalia es infrecuente (0,5% de los casos), sin embargo, en un 10-20% de los casos se acompaña de hiperamilasemia salivar. Al ser proporcional a la frecuencia de vómito, la hiperamilasemia se ha sugerido como un marcador de emesis autoinducida¹⁷. Precisamente, la emesis recurrente favorece la debilidad muscular orofaringolaríngea, lo que podría traducirse en la presencia de reflujo laringofaríngeo, odinofagia y disfagia¹⁸. La afectación de las cuerdas vocales secundaria al reflujo laringofaríngeo cursa típicamente con disfonía¹⁸, propuesta como un potencial signo diagnóstico de BN. En la AN, la pérdida de masa muscular asociada a factores como la restricción calórica, la pérdida ponderal y la disautonomía también contribuyen a la aparición de disfagia, descrita en hasta un 20% de los pacientes¹⁹. Esta complicación puede ser un factor limitante en su recuperación ponderal¹⁹.

Cardiovasculares

La elevada mortalidad asociada a complicaciones médicas en la AN viene principalmente definida por las complicaciones

cardiogénicas. Estudios previos de revisión como el de Spaulding-Barclay et al.²⁰ reflejan de forma pormenorizada las diferentes alteraciones cardiovasculares en este trastorno. Es frecuente que los pacientes con AN presenten tanto hipotensión relativa, con una tensión sistólica < 100 mmHg, como ortostática. La hipotensión suele estar acompañada de bradicardia sinusal, considerada el trastorno del ritmo más frecuente en la AN. Aparece en hasta el 95% de los casos²⁰, debida a un predominio del tono vagal en un intento de adaptación frente al reducido gasto metabólico²⁰. La intensidad de la bradicardia guarda relación con el infrapeso y la duración del trastorno²¹. Así, una intensificación del tono vagal puede conllevar la supresión del marcapasos fisiológico con aparición de ritmo autónomo en otro centro, como el ritmo de la unión. En la AN, la taquicardia suele estar relacionada con la presencia de infección, anemia u otra enfermedad aguda. Sin embargo, constituye la alteración del ritmo más frecuente en la BN, secundaria al desequilibrio hidroelectrolítico inducido por las conductas purgativas¹⁷. La hipopotasemia e hipomagnesemia también se han asociado con la prolongación del intervalo QT, sobre todo, en pacientes con BN y AN-BP²². Al no considerarse un hallazgo inherente al TCA, su aparición siempre obliga al despistaje de causas secundarias, como un efecto adverso de ciertos fármacos (antieméticos, antipsicóticos, etc.)²¹. Esta alteración favorece la aparición de bradiarritmias, taquiarritmias supraventriculares y *torsade de pointes*²², que se han descrito como potenciales causas de muerte súbita en los TCA, junto a ciertas anomalías estructurales²⁰.

En la AN se ha reportado la presencia de atrofia cardíaca, sobre todo ventricular izquierda, y fibrosis miocárdica en torno al 23% de los casos²³. Aunque su fisiopatología permanece inconclusa²⁰, estas alteraciones se han asociado a la aparición de prolapso valvular mitral, descrito en entre uno y dos tercios de los pacientes¹⁰. La inanición y la malnutrición junto con las anomalías estructurales y del ritmo cardíaco afectan a la contractilidad miocárdica, derivando en una reducida fracción de eyección en hasta el 15% de los individuos, junto con una menor tolerancia al ejercicio y fatigabilidad²⁰. No obstante, la reducción de la fracción de eyección puede deberse a complicaciones no cardiogénicas, como la hipertransaminasemia²⁰. El grado de malnutrición en la AN también se ha relacionado con la aparición de derrame pericárdico, descrito en un tercio de los casos y, generalmente, asintomático^{2,20,23}. Algunas complicaciones cardiovasculares pueden deberse a los efectos adversos de ciertos productos purgativos, como la miocardiopatía por ipecacuana. Este emetizante contiene emetina, una toxina cardíaca con efecto acumulativo que puede llegar a producir un daño miocárdico irreversible².

Respiratorias

En la AN, la debilidad muscular secundaria a la psicopatología alimentaria compromete la musculatura respiratoria, describiéndose una disminución de la capacidad pulmonar²⁴. Asimismo, la alteración de la producción de surfactante pulmonar se ha relacionado con algunos casos de neumotórax en este trastorno²⁵. La descripción de varios casos de pneumomediastino espontáneo en pacientes con anorexia nerviosa subtipo restrictivo (AN-R) se ha atribuido a una rotura alveolar masiva (efecto Macklin)¹⁰, pudiendo la migración del aire alveolar afectar a otros espacios corporales²⁶. El síndrome de Boerhaave no se considera una causa habitual de pneumomediastino en los TCA, si bien el esfuerzo de vómito y la no infrecuente ingesta de cuerpos extraños con finalidad emetizante pueden propiciar la rotura esofágica^{2,17}. Precisamente, la emesis junto con el reflujo gastroesofágico se han asociado con la aparición de bronquiectasias que, junto con el enfisema, constituyen los principales cam-

bios estructurales a nivel respiratorio que se han descrito en los TCA²⁷.

Gastrointestinales

En la AN, las alteraciones gastrointestinales llegan a reportarse en hasta un 90% de los casos²⁸. A nivel esofágico, la malnutrición y la disautonomía subyacen a la debilidad muscular y a las alteraciones peristálticas observadas en su tercio inferior. Consecuentemente, la afectación tónica del esfínter esofágico inferior favorece el reflujo gastroesofágico, siendo la disfagia y la dispepsia signos típicamente asociados al reflujo. En la AN-BP y la BN, la conducta emética se relaciona especialmente con el reflujo, que también conduce a esofagitis²⁹. El hallazgo de esófago de Barrett se ha descrito en algún estudio de caso³⁰, situándose la prevalencia de neoplasia esofágica en torno al 10% en pacientes con emesis recurrente³¹.

Los cambios en la permeabilidad gastrointestinal, la disbiosis y la disautonomía mientérica se han descrito entre los factores que contribuyen a la afectación gástrica e intestinal en la AN³². No obstante, en estos pacientes también se ha reportado la influencia de un componente funcional en manifestaciones clínicas como el síndrome del colon irritable²⁹. La gastroparesia suele ocurrir en un 50% de casos e implica un enlentecimiento del vaciamiento gástrico, con presencia de distensión abdominal y plenitud posprandial, malestar abdominal inespecífico y náuseas^{2,10}. Asimismo, favorece el reflujo gastroesofágico y la dilatación de la cavidad gástrica³³, que también se ha asociado al síndrome de la arteria mesentérica superior en la AN³⁴. Esta entidad es consecuencia de la pérdida de tejido graso a nivel visceral y se ha descrito más frecuentemente en casos de AN-R¹⁰. En la BN, si bien aumenta la capacidad gástrica, se produce una disminución de la relajación con el consiguiente retraso del vaciado gástrico, disminución de la liberación de colecistoquinina y disautonomía entérica³³. La dilatación gástrica implica un mayor riesgo de obstrucción intestinal, isquemia³⁵ y rotura gástrica³⁶, así como de broncoaspiración, que puede llegar a producir insuficiencia respiratoria²⁶. La debilidad muscular del suelo pélvico y esfínteres anales se reporta en aproximadamente un 40% de los pacientes¹⁰. Junto a la gastroparesia, son factores que propician el estreñimiento en la AN, que aparece en más del 60% de los casos y comporta un riesgo aumentado de complicaciones como el prolapso rectal¹⁰. En la AN-BP y la BN, el abuso de laxantes, sobre todo procinéticos, y la disautonomía mientérica van a favorecer la atonía colónica y el síndrome del colon catártico, que también se han relacionado con el estreñimiento¹⁷.

Hepatopancreáticas

La restricción calórica en los pacientes con AN se ha asociado a la presencia de hepatitis por un mecanismo subyacente de apoptosis celular con signos de autofagia³⁷. No obstante, la hipoperfusión hepática secundaria a hipovolemia y el estrés oxidativo asociado al depósito hepático de hierro y lípidos también se han relacionado con disfunción hepática en estos pacientes³⁸. La afectación hepática se ha relacionado con una hipertransaminasemia moderada (50% de los casos) e hipoglucemia, que es frecuentemente asintomática y proporcional al grado de malnutrición³⁷. La hipoglucemia también puede ser consecuencia de la actividad física intensa o incluso, un signo indicativo de infección en estos pacientes. En cualquier caso, se considera una urgencia médica por sus potenciales complicaciones, entre las que figuran las convulsiones, el estado comatoso y la afectación cardíaca, aumentando el riesgo de muerte súbita. La pancreatitis es una complicación infrecuente, asociada al bajo peso, la malnutrición y la hipoperfusión en la AN³⁴. No obstante, se han reportado algunos casos de pancreatitis idiopática recurrente tanto en AN como en BN, con movilización de enzimas pancreáticas³⁹.

Endocrino-metabólicas

Particularmente en pacientes con AN, se han descrito anomalías funcionales que afectan a varios sistemas endocrinos y ejes hipotálamo-hipofisarios⁴⁰. Ante una situación de déficit nutricional y calórico, estos cambios responden en su mayoría a una adaptación fisiológica del organismo en un intento por mantener la homeostasis energética⁴⁰.

Así, se ha observado una reducción de los niveles de hormonas anorexigénicas frente al aumento de la señalización orexigénica en la AN. La hipoleptinemia se ha asociado con una pérdida de tejido adiposo⁴¹, si bien los hallazgos relativos a otras adipocitoquinas como la adiponectina no han sido concluyentes⁴². La elevación del neuropéptido Y, sin embargo, se considera paradójica y contribuyente a la fisiopatología del trastorno⁴³. Entre los cambios que favorecen la euglucemia se encuentra el aumento de grelina, que promueve la gluconeogénesis y lipólisis a través de la estimulación de la hormona del crecimiento (GH) y del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. En esta misma línea, se explicarían los bajos niveles del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), que induce la secreción de GH por un mecanismo de retroalimentación negativa. Este hecho, sin embargo, puede conducir a la resistencia a GH descrita en la AN⁴⁴, viéndose también implicados factores como la hipoinsulinemia o el aumento de la producción hepática y adiposa del factor de crecimiento fibroblástico. Asimismo, la hipercortisolemia tendría una función compensatoria frente a la hipoglucemia. Se ha descrito en hasta un tercio de los pacientes y se considera proporcional al infrapeso⁴⁵. De forma similar al síndrome de Cushing, el aumento del cortisol está implicado en otras complicaciones como la pérdida de masa ósea y la atrofia muscular, la resistencia a la insulina, la aparición de úlcera gástrica y cambios anímicos⁴⁶. También favorece la acumulación de grasa centrípeta, que se puede poner de manifiesto sobre todo durante la recuperación ponderal.

En lo que respecta al eje tiroideo, se han reportado alteraciones compatibles con el síndrome del enfermo eutiroideo, descrito típicamente en diferentes enfermedades sistémicas no tiroideas⁴⁷. Por otro lado, la afectación del eje gonadal enlaza con las complicaciones reproductivas en estos pacientes. El aumento de grelina, la hipercortisolemia y la hipoleptinemia contribuyen a la inhibición del eje gonadal. De hecho, en la AN se ha descrito una regresión al estado hormonal prepuberal, secundario a la reducción de estrógenos, progesterona y andrógenos⁴⁸. Esto conlleva hipoprolactinemia y amenorrea hipotalámica, que está presente en más de un 80% de casos¹⁰. No obstante, el uso de métodos anticonceptivos sigue estando justificado, ya que se ha descrito un embarazo no planificado en hasta un 30% de casos, secundario a la presencia de ovulación sin menstruación⁴⁹. Durante la gestación, el antecedente de AN se ha asociado a un mayor riesgo de complicaciones como hiperémesis gravídica, aborto y bajo peso al nacimiento, cesárea y una mayor mortalidad perinatal⁵⁰. En estas pacientes se aconseja un seguimiento estrecho del embarazo y posparto, sobre todo, si coincide con una fase activa del trastorno. Los bajos niveles de oxitocina, que desempeña un papel anorexigénico, pueden interferir con el proceso de parto y la lactancia, así como con el metabolismo óseo y la regulación anímica de las pacientes con AN⁵¹. En los varones, el hipoandrogenismo conlleva una disminución de la libido y de la potencia sexual. En la BN, la oligomenorrea suele ser más frecuente que la amenorrea, habiéndose descrito un riesgo aumentado de aborto durante el embarazo¹⁷.

Renales

En apartados previos se han expuesto complicaciones locales a varios niveles asociadas a la conducta purgativa, principalmente a la emesis. Sin embargo, las alteraciones hidroelectrolíticas y del

Tabla 1
Características del síndrome de realimentación

Síndrome de realimentación	
Criterios analíticos	Características clínicas
Hipofosfatemia*	Rabdomiólisis
Hipopotasemia*	Fallo cardiorrespiratorio
Hipomagnesemia*	Hemólisis
Déficit de vitamina B1	Convulsiones

* Disminución de 10–20% (leve), 20–30% (moderado), o > 30% (grave).

equilibrio ácido-base representan el grueso de la morbimortalidad asociada a esta conducta, sobre todo en la BN¹. Así, se ha descrito un riesgo aumentado de complicaciones graves multisistémicas como convulsiones, fallo cardíaco y muerte súbita. Las alteraciones más frecuentes son la hipopotasemia y la alcalosis metabólica⁵. Ambas pueden formar parte del síndrome de Pseudo-Bartter, que puede ocurrir tras la interrupción abrupta de una conducta de purga recurrente⁵². Los edemas resultantes suponen un aumento de peso brusco en estos pacientes, lo que puede precipitar la recaída en las conductas de purga con una finalidad compensatoria. La hipopotasemia también se ha asociado con daño local a nivel renal en forma de nefropatía que, en algunos casos, podría llegar a requerir hemodiálisis. La hipomagnesemia suele estar ligada al uso de diuréticos, sobre todo de asa, y puede ser causante de hipopotasemia refractaria. Si bien la hiperpotasemia es menos frecuente, obliga a descartar el abuso de diuréticos como la espironolactona⁴⁰. Los enemas comportan alteraciones similares al empleo de otros productos laxantes, destacando la hiperfosfatemia, debido a su composición⁵³.

Una parte importante de las alteraciones renales en la AN se asocian mayoritariamente al subtipo AN-BP⁵⁴. La hipopotasemia se ha descrito en un 20% de casos y la alteración del sodio más frecuente es la hiponatremia (7% casos)⁵⁴. Aunque enfermedades relacionadas con la hormona antidiurética podrían estar implicada en las anomalías del sodio, no se han descrito con frecuencia en la AN⁵⁴. En el contexto de la renutrición, es importante destacar que diferentes cambios hidroelectrolíticos pueden dar lugar al síndrome de realimentación. Este se define como la disminución de uno, dos o más electrolitos (fósforo, potasio, magnesio) y/o disfunción orgánica secundaria a uno de ellos o al déficit de vitamina B1 (tabla 1), que ocurre dentro de los cinco días siguientes a la reintroducción calórica⁵⁵.

Musculoesqueléticas

Específicamente en la AN, la sarcopenia y atrofia muscular contribuyen a la debilidad muscular¹⁰. En la mayoría de estos pacientes, el aumento de la reabsorción ósea media la pérdida de masa mineral ósea, que se inicia en estadios tempranos y afecta, sobre todo, al hueso trabecular¹⁰. Una mayor duración del trastorno, la edad joven, un menor índice de masa corporal, la hipovitaminosis D, la sarcopenia, diferentes alteraciones metabólicas relacionadas con la resistencia a GH y una excesiva actividad física están implicados en la severidad de esta pérdida de masa ósea^{54,56}. Consecuentemente, estos pacientes tienen un riesgo aumentado de osteopenia, osteoporosis y fracturas a largo plazo, al no ser una alteración completamente reversible⁵⁶. En la BN con normopeso no se ha descrito pérdida de masa ósea ni osteoporosis⁵⁶, aunque podría ocurrir si hay un patrón restrictivo o un antecedente de AN.

Hematoinmunológicas e infecciosas

En la AN, se ha observado hipoplasia medular secundaria a una transformación gelatinosa de la médula ósea⁵⁴. Aunque puede aparecer pancitopenia, la anemia normocítica (22–83% de los casos)

y la leucopenia con neutropenia (22-79% de los casos) constituyen los hallazgos más frecuentes⁵⁷. La trombocitopenia se ha reportado en el 10-25% de los casos, asociada a la reducción de trombotoproteínas por disfunción hepática⁵⁷. Así, estos pacientes presentan un riesgo aumentado de hemorragia espontánea, púrpura y lesiones petequiales en piel y mucosas⁶. En la AN, también se ha descrito algún caso de síndrome de coagulación intravascular diseminada⁵⁸.

La asociación entre la leucopenia y un mayor riesgo de infección en la AN resulta inconcluyente en la literatura². No obstante, la reacción febril atenuada y la movilización atípica de marcadores inflamatorios puede retrasar el diagnóstico de un proceso infeccioso y contribuir a incrementar la morbimortalidad por causa infecciosa en este trastorno⁶. Por ello, se ha sugerido que la confluencia de varios signos como hipotermia, taquicardia, hipoglucemia e hipoalbuminemia debe inducir al despistaje de patología infecciosa en estos pacientes⁶. La debilidad de la musculatura respiratoria y gastrointestinal se ha relacionado con el riesgo de padecer una infección pulmonar oportunista o por broncoaspiración, sin que haya necesariamente una enfermedad pulmonar de base⁵⁹. No obstante, las alteraciones de la inmunidad innata y la existencia de bronquiectasias y enfisema se han asociado especialmente a las infecciones por micobacterias (tuberculosas y no tuberculosas) en estos pacientes⁶⁰. Asimismo, lesiones cutáneas como estrías y pliegues grasos, la inflamación de mucosas o la perforación visceral representan otros potenciales focos de infección en los pacientes con un TCA¹.

Conclusiones

Los TCA son enfermedades frecuentes y muchos de los signos y síntomas asociados a ellas pueden ser motivo de consulta a diferentes profesionales de la salud. Esta revisión pretende ser de utilidad a todos aquellos profesionales, dentro y fuera del ámbito de la salud mental, en el reconocimiento de potenciales complicaciones médicas asociadas a los TCA. Todo ello, con el fin de promover la detección y tratamiento precoces de estos trastornos y sus complicaciones, lo que tiene un importante impacto pronóstico.

Financiación

Este estudio ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria (FIS) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) (FIS PI20/00132), cofinanciado por fondos FEDER/Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), “Una forma de construir Europa”. CIBEROBn es una iniciativa del ISCIII. Este trabajo también ha sido financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) a través de la beca CM21/00172 (cofinanciado por el Fondo Social Europeo, ESF, “Invirtiendo en tu futuro”); AGAUR-Generalitat de Catalunya (2021-SGR-00824); y Programa de Investigación e Innovación de la Unión Europea Horizon 2020 (PRIME/H2020, Prevention and Remediation of Insulin Multimorbidity in Europe, grant no. 847879 and eprObes no. 101080219).

Conflicto de intereses

Fernando Fernández Aranda recibió honorarios de consultoría de Novo Nordisk y honorarios editoriales como Editor en jefe de Wiley. El resto de los autores no reportaron conflictos de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Programa CERCA/Generalitat de Catalunya el soporte institucional.

Bibliografía

- Mehler PS, O'Melia A, Brown C, Gibson D, Hollis J, Westmoreland P. Medical complications of bulimia nervosa. *Br J Hosp Med.* 2017;78:672–7.
- Gibson D, Workman C, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Psychiatr Clin North Am.* 2019;42:263–74.
- Strumia R. Eating disorders and the skin. *Clin Dermatol.* 2013.
- Glorio R, Allevato M, de Pablo A, Abbruzzese M, Carmona L, Savarin M, et al. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *Int J Dermatol.* 2000.
- Tyler I, Wiseman MC, Crawford RI, Laird Birmingham C. Cutaneous manifestations of eating disorders. *J Cutan Med Surg.* 2002.
- Shuttleworth E, Sharma S, Lal S, Allan P. Medical complications anorexia. *Br J Hosp Med.* 2016;77:287–93.
- Roberto CA, Mayer LES, Brickman AM, Barnes A, Muraskin J, Yeung LK, et al. Brain tissue volume changes following weight gain in adults with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2011.
- Weider S, Indredavik MS, Lydersen S, Hestad K. Neuropsychological function in patients with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2015.
- Fuglset TS. Set-shifting, central coherence and decision-making in individuals recovered from anorexia nervosa: A systematic review. *J Eat Disord.* 2019.
- Cass K, McGuire C, Bjork I, Sobotka N, Walsh K, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa. *Psychosomatics.* 2020;61:625–31.
- Godbole M, Key A. Autophonia in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2010.
- Gaudiani JL, Braverman JM, Mascolo M, Mehler PS. Ophthalmic changes in severe anorexia nervosa: A case series. *Int J Eat Disord.* 2012.
- Velasco Cruz AA, Attié-Castro FA, Fernandes SL, Cortes JFF, Pierre-Filho PDTP, Rocha EM, et al. Adult blindness secondary to vitamin A deficiency associated with an eating disorder. *Nutrition.* 2005.
- Fernández-Aranda F, Agüera Z, Fernández-García JC, Garrido-Sánchez L, Alcaide-Torres J, Tinahones FJ, et al. Smell–taste dysfunctions in extreme weight/eating conditions: analysis of hormonal and psychological interactions. *Endocrine.* 2016.
- Gaudiani JL, Mehler PS. Rare medical manifestations of severe restricting and purging: «zebras» missed diagnoses, and best practices. *Int J Eat Disord.* 2016;49:331–44.
- Mignogna MD, Fedele S, Lo Russo L. Anorexia/bulimia-related sialadenitis of palatal minor salivary glands. *J Oral Pathol Med.* 2004.
- Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa – Medical complications. *J Eat Disord.* 2015.
- Ferreira CP, Gama ACC, Santos MAR, Maia MO. Laryngeal and vocal analysis in bulimic patients. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010.
- Holmes SRM, Gudridge TA, Gaudiani JL, Mehler PS. Dysphagia in severe anorexia nervosa and potential therapeutic intervention: A case series. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012.
- Spaulding-Barclay MA, Stern J, Mehler PS. Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiol Young.* 2016.
- Gibson D, Gibson D, Watters A, Watters A, Cost J, Cost J, et al. Extreme anorexia nervosa: Medical findings, outcomes, and inferences from a retrospective cohort. *J Eat Disord.* 2020.
- Buchanan R, Ngwira JMK, Amsha K. Prolonged QT interval in bulimia nervosa. *BMJ Case Rep.* 2011.
- Oflaz S, Yucel B, Oz F, Sahin D, Ozturk N, Yaci O, et al. Assessment of myocardial damage by cardiac MRI in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2013.
- Mímano Garrido E, di Lodovico L, Dicembre M, Duquesnoy M, Ohanyan H, Melchior JC, et al. Evaluation of muscle-skeletal strength and peak expiratory flow in severely malnourished inpatients with anorexia nervosa: A pilot study. *Nutrition.* 2021.
- Biffi WL, Narayanan V, Gaudiani JL, Mehler PS. The management of pneumothorax in patients with anorexia nervosa: A case report and review of the literature. *Patient Saf Surg.* 2010.
- Morse JL, Safdar B. Acute Tension Pneumothorax and Tension Pneumoperitoneum in a Patient with Anorexia Nervosa. *J Emerg Med.* 2010.
- Saran A, Oliver F, Łosieñ T, Kulig-Kulesza M, Myga-Porosiło J, Kluczevska E, et al. Severe bronchiectasis and inflammatory lung disease in a patient with anorexia nervosa and severe and enduring malnutrition – a case report. *J Eat Disord.* 2020.
- Salvioli B, Pellicciari A, Iero L, di Pietro E, Moscano F, Gualandi S, et al. Audit of digestive complaints and psychopathological traits in patients with eating disorders: A prospective study. *Dig Liver Dis.* 2013.
- Boyd C, Abraham S, Kellow J. Psychological features are important predictors of functional gastrointestinal disorders in patients with eating disorders. *Scand J Gastroenterol.* 2005.
- Pacciardi B, Cargioli C, Mauri M. Barrett's esophagus in anorexia nervosa: A case report. *Int J Eat Disord.* 2015.
- Brewster DH, Nowell SL, Clark DN. Risk of oesophageal cancer among patients previously hospitalised with eating disorder. *Cancer Epidemiol.* 2015.
- Kleiman SC, Watson HJ, Bulik-Sullivan EC, Huh EY, Tarantino LM, Bulik CM, et al. The Intestinal Microbiota in Acute Anorexia Nervosa and during Renourishment: Relationship to Depression, Anxiety, and Eating Disorder Psychopathology. *Psychosom Med.* 2015.
- Hadley SJ, Walsh BT. Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord.* 2003.
- Gwee K, Teh A, Huang C. Acute superior mesenteric artery syndrome and pancreatitis in anorexia nervosa. *Australas Psychiatry.* 2010.

35. Elsharif M, Doulias T, Aljundi W, Balchandra S. Abdominal aortic occlusion and vascular compromise secondary to acute gastric dilatation in a patient with bulimia. *Ann R Coll Surg Engl*. 2014.
36. Swed S, Ezzdean W, Sawaf B. Chronic gastric dilatation with gastric fundus perforation in anorexia nervosa patient. *Int J Surg Case Rep*. 2022.
37. Tsukamoto M, Tanaka A, Arai M, Ishii N, Ohta D, Horiki N, et al. Hepatocellular injuries observed in patients with an eating disorder prior to nutritional treatment. *Intern Med*. 2008.
38. Tajiri K, Shimizu Y, Tsuneyama K, Sugiyama T. A case report of oxidative stress in a patient with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2006.
39. Morris LG, Stephenson KE, Herring S, Marti JL. Recurrent acute pancreatitis in anorexia and bulimia. *J Pancreas*. 2004.
40. Schorr M, Miller KK. The endocrine manifestations of anorexia nervosa: Mechanisms and management. *Nat Rev Endocrinol*. 2017.
41. Misra M, Miller KK, Kuo K, Griffin K, Stewart V, Hunter E, et al. Secretory dynamics of leptin in adolescent girls with anorexia nervosa and healthy adolescents. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 2005.
42. Bou Khalil R, El Hachem C. Adiponectin in eating disorders. *Eat Weight Disord*. 2014;19:3–10.
43. Lawson EA, Eddy KT, Donoho D, Misra M, Miller KK, Meenaghan E, et al. Appetite-regulating hormones cortisol and peptide YY are associated with disordered eating psychopathology, independent of body mass index. *Eur J Endocrinol*. 2011.
44. Støving RK, Andries A, Brixen K, Flyvbjerg A, Hørdér K, Frystyk J. Leptin, ghrelin, and endocannabinoids: Potential therapeutic targets in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res*. 2009;43:671–9.
45. Monteleone AM, Monteleone P, Serino I, Amodio R, Monaco F, Maj M. Underweight subjects with anorexia nervosa have an enhanced salivary cortisol response not seen in weight restored subjects with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*. 2016.
46. Miller KK. Endocrine dysregulation in anorexia nervosa update. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011.
47. Estour B, Germain N, Diconne E, Frere D, Cottet-Emard JM, Carrot G, et al. Hormonal profile heterogeneity and short-term physical risk in restrictive anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010.
48. Miller KK, Lawson EA, Mathur V, Wexler TL, Meenaghan E, Misra M, et al. Androgens in women with anorexia nervosa and normal-weight women with hypothalamic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007.
49. Bulik CM, Hoffman ER, Von Holle A, Torgersen L, Stoltzenberg C, Reichborn-Kjennerud T. Unplanned pregnancy in women with anorexia nervosa. *Obstet Gynecol*. 2010.
50. Mantel Å, Hirschberg AL, Stephansson O. Association of Maternal Eating Disorders with Pregnancy and Neonatal Outcomes. *JAMA Psychiatry*. 2020.
51. Lawson EA, Holsen LM, Santin M, DeSanti R, Meenaghan E, Eddy KT, et al. Postprandial oxytocin secretion is associated with severity of anxiety and depressive symptoms in anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry*. 2013.
52. Bahia A, Mascolo M, Gaudiani JL, Mehler PS. PseudoBartter syndrome in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2012.
53. Ori Y, Rozen-Zvi B, Chagnac A, Herman M, Zingerman B, Atar E, et al. Fatalities and severe metabolic disorders associated with the use of sodium phosphate enemas: A single center's experience. *Arch Intern Med*. 2012;172:263–5.
54. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, Hier J, Herzog D, Klibanski A. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med*. 2005;165:561–6.
55. Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020.
56. Solmi M, Veronese N, Correll CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L, et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2016.
57. Sabel AL, Gaudiani JL, Statland B, Mehler PS. Hematological abnormalities in severe anorexia nervosa. *Ann Hematol*. 2013.
58. Chen YH, Zhu XY, Liu XQ. Acute and life-threatening complications in patients with anorexia nervosa: A case report and literature study. *Nutrition*. 2021;87–88:111204.
59. Hotta M, Minami Y, Itoda I, Yoshimori K, Takano K. A Young Female Patient with Anorexia Nervosa Complicated by Mycobacterium szulgai Pulmonary Infection. *Int J Eat Disord*. 2004;35:115–9.
60. Grayeb DE, Chan ED, Swanson LM, Gibson DG, Mehler PS. Nontuberculous mycobacterial lung infections in patients with eating disorders: plausible mechanistic links in a case series. *AME Case Reports*. 2021.