



Revisión

## Alteraciones fisiológicas en los trastornos de la conducta alimentaria

### Physiological alterations in eating disorders

Benítez-Vidal L, Cano-Rodríguez M\*

Departamento de Fisiología, Facultad de Farmacia, Universidad de Sevilla, España

\*Correspondencia: mmcano@us.es

Recibido: 20.06.2022; aceptado: 14.07.2022

**Resumen:** Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) engloban a una serie de enfermedades mentales graves que cada vez afectan a más personas. Dentro de este trastorno encontramos varias enfermedades, pero, todas tienen en común que presentan una alteración en la conducta alimentaria. Las más importantes son anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón. Los TCA se consideran trastornos multifactoriales puesto que están implicados numerosos factores en su aparición como factores socioculturales, biológicos, neuroendocrinológicos y psicológicos. Además, aunque son trastornos que pueden aparecer en cualquier persona independientemente de la edad o el sexo, es de destacar que son más frecuentes en mujeres jóvenes. La anorexia se caracteriza por un terror al aumento del peso y una imagen distorsionada de la figura corporal lo que lleva a que realicen dietas muy estrictas. Por su parte, la bulimia se caracteriza por la presencia de atracones y, posteriormente, conductas compensatorias para evitar el aumento del peso corporal. Por último, el trastorno por atracón es similar a la bulimia nerviosa, ya que aparecen los atracones característicos, pero no se realizan conductas compensatorias para evitar el aumento del peso corporal. El objetivo del presente trabajo fue realizar una revisión bibliográfica sobre estas patologías y sus consecuencias fisiológicas. Estos comportamientos específicos conllevan la aparición de múltiples complicaciones médicas que acaban afectando al funcionamiento de distintos sistemas fisiológicos, así como a la actividad psicosocial del paciente e incluso pueden llevar a la muerte. La anorexia es la que presenta consecuencias más graves, de las cuales, las más importantes desde el punto de vista de la peligrosidad son las óseas, cardiovasculares y endocrinas. Por otro lado, en la bulimia las complicaciones más frecuentes son las del tracto digestivo debido a las conductas purgativas y, por último, en el trastorno por atracón la complicación más frecuente es la obesidad.

**Abstract:** Eating disorders (ED) encompass a series of serious mental illnesses that are increasingly affecting more and more people. Within this disorder several diseases are found, however, what they all have in common is the presence of an alteration in eating behavior. The most important are anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder. Eating disorders are considered multifactorial disorders since numerous factors are involved in their onset, such as socio-cultural, biological, neuroendocrinological and psychological factors. In addition, although these disorders can appear in any person regardless of the age or sex, it is noteworthy that they are more frequent in young women. Anorexia is characterized by the feeling of panic in the face of weight gain and a distorted image of the body shape which leads to very strict diets. Bulimia is characterized by binge eating and, subsequently, compensatory behaviors to avoid weight gain. Finally, binge eating disorder is similar to bulimia nervosa in that characteristic binge eating occurs, but compensatory behaviors are not performed to prevent body weight gain. The aim of this study is to carry out a bibliographic review of these patholo-

gies and their physiological consequences. These specific behaviors lead to the appearance of multiple medical complications that end up affecting the functioning of different physiological systems, as well as the psychosocial activity of the patient and can even lead to his or her death. Anorexia has the most serious consequences of which the most dangerous are osseous, cardiovascular and endocrine. On the other hand, the most frequent complications in bulimia are those of the digestive tract due to purgative behaviors and, lastly, the most frequent complication is obesity in binge eating disorder (ED).

**Palabras clave:** Trastorno de la conducta alimentaria; Anorexia nerviosa; Bulimia nerviosa; Trastorno por atracón; Complicaciones médicas TCA. **Keywords:** Eating disorders; Anorexia nervosa; Bulimia nervosa; Binge eating disorder; Medical complications ED.

## 1. Introducción

Se conoce como trastorno de la conducta alimentaria (TCA) a aquella enfermedad psiquiátrica en la que existe una alteración persistente en el comportamiento relacionado con la alimentación. La obsesión por el peso, la comida o la imagen corporal pueden ser síntomas de dicha enfermedad, lo que conlleva a un deterioro tanto físico como psicosocial [1]. Normalmente, estos trastornos están asociados a otros trastornos mentales subyacentes.

### 1.1 Anorexia nerviosa:

La anorexia nerviosa es una enfermedad psiquiátrica grave caracterizada por un intenso pánico al aumento del peso corporal lo que genera pesos extremadamente bajos. Predomina en las mujeres y en torno al 1 % de ellas la padecen, mientras que en los hombres se reduce hasta el 0,3 % [2]. El terror a aumentar de peso junto a una imagen distorsionada de la silueta corporal genera conductas compensatorias para favorecer la pérdida de peso como ejercicio extremo, purgas o restricción dietética [3].

Existen una serie de factores que pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad, lo que lleva a que se considere un trastorno multifactorial [4]. Entre ellos encontramos factores biológicos (predisposición genética, factores neuroendocrinos), psicológicos (alexitimia, traumas o depresión), conductuales y sociales (excesiva preocupación por el peso) [5].

Dentro de la anorexia se pueden encontrar dos tipos [6]:

- Tipo restrictiva: se produce una restricción total o parcial de la ingesta de alimentos que puede ir acompañada o no de ejercicio físico

excesivo y en los últimos tres meses no se ha producido ningún episodio de purga.

- Tipo purgativa: se caracteriza por la utilización de métodos compensatorios inadecuados para bajar de peso como la presencia de atracones y purgas en los últimos tres meses (vómitos autoinducidos o uso incorrecto de medicamentos).

#### *1.1.1 Trastornos mentales subyacentes de anorexia*

Se trata de trastornos mentales en los que se tiene un patrón tanto de pensamientos como de comportamientos que son inflexibles, muy diferentes a lo que se esperaría según su cultura y, que ocasionan problemas a la hora de relacionarse con otras personas y que son frecuentes en la anorexia [7].

- **Trastorno obsesivo compulsivo (TOC).** Se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones. Las obsesiones son ideas persistentes, intrusivas y periódicas que ocasionan inquietud o preocupación a la persona que las padece. Por su parte, las compulsiones son conductas repetitivas que sirven para disminuir la ansiedad asociada a dicha obsesión [8].

El TOC es el trastorno más importante que puede coexistir con la anorexia nerviosa. En este caso, los comportamientos compulsivos se relacionan con la obsesión por la alimentación, la insatisfacción corporal y purgas [9]. La obsesión por la delgadez y el perfeccionismo lleva a estas personas a realizar conductas repetitivas como restricción dietética y ejercicio excesivo hasta llegar a un estado de inanición [10].

- **Otros trastornos.** Aunque el TOC sea el trastorno que más pueda coexistir con la anorexia,

también presenta asociación con otros trastornos psiquiátricos. Entre ellos los más comunes son los del estado del ánimo (depresión), ansiedad y el abuso de sustancias [11].

1.2 Bulimia:

La bulimia se caracteriza por la presencia de una serie de episodios que ocurren siempre en el mismo orden. Primero hay una sobreingesta de alimentos en un periodo muy corto de tiempo. Después, la preocupación por el aumento del peso hace que se lleve a cabo conductas compensatorias para impedir el incremento del peso corporal [12].

Tanto los atracones como las conductas para compensar dichos atracones se deben producir durante un periodo de al menos tres meses y, como mínimo, una vez a la semana. Dependiendo de cuantas veces a la semana se realicen dichos actos podemos diferenciar entre leves (1-3 episodios), moderadas (4-7 episodios), graves (8-13 episodios) y extremas (14 o más episodios) [13].

En la bulimia el peso normalmente se mantiene sin ningún cambio y no presentan distorsión de la silueta corporal. Además, reconocen la falta de control que tienen con los atracones y se sienten muy avergonzadas de sus actos [14].

Al igual que ocurría en la anorexia, en la bulimia podemos encontrar dos tipos [1]:

- **Purgativa.** Se caracteriza por la presencia de atracones en un corto periodo de tiempo y que posteriormente recurren a métodos purgativos para evitar el aumento del peso como el abuso de medicamentos o la inducción del vómito.
- **No purgativa.** También encontramos los atracones característicos, pero, en este caso, no se dan esas conductas purgativas, sino que se llevan a cabo otros comportamientos para compensar esos atracones como ejercicio excesivo o ayuno (Tabla I).

**Tabla 1.** Diferencias entre los distintos tipos de anorexia y bulimia

	Anorexia		Bulimia	
	Restrictiva	Purgativa	Purgativa	No purgativa
Atracones	No	Sí	Sí	Sí
Conductas purgativas	No	Sí	Sí	No
Bajo peso	Sí	Sí	No	No
Dieta restrictiva	Sí	Sí	Sí	Sí
Baja autoestima	Sí	Sí	Sí	Sí

*1.2.1 Trastornos mentales subyacentes de bulimia*

- **Trastorno límite de la personalidad.**

En el caso de la bulimia, los trastornos de la personalidad que más predominan son el trastorno límite de personalidad (TLP) y el trastorno antisocial. Además, se ha comprobado que las mujeres bulímicas que en el pasado fueron víctimas de abuso sexual presentan una mayor comorbilidad entre trastorno límite y TCA [15].

- **Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).**

Se trata de un trastorno del comportamiento caracterizado por tener problemas para concentrarse en una cosa concreta o por actuar sin pensar las consecuencias de sus actos. Por tener dificultad a la hora de prestar atención [16].

La impulsividad presente en las personas con TDAH puede ser la causa de su comorbilidad con bulimia debido a que es un síntoma que aparece en ambos trastornos. Además, en torno a un 40 % de las personas bulímicas presentan síntomas impulsivos en otros aspectos fuera de la alimentación como puede ser el consumo de drogas o prácticas sexuales de riesgo [17].

1.3 Trastorno por atracón (TA):

El trastorno por atracón es el desorden de la conducta alimentaria más común caracterizado por episodios recurrentes de atracones, es decir, sobreingesta de alimentos por encima de lo que se considera normal y posteriormente un gran sentimiento de pérdida de control y de culpa [18]. Este trastorno se diferencia de la bulimia en que después del atracón no se realizan conductas compensatorias lo que ocasiona que normalmente sean personas con sobrepeso [19].

Una característica del TA es que los atracones se producen como mínimo una vez a la semana durante tres meses y se dan en periodos breves de tiempo [20]. Además, aparecen conductas típicas entre las que se destacan comer muy rápido y sin compañía debido a la vergüenza que sienten, comer sin hambre y seguir incluso cuando ya se encuentran muy llenos y, por último, el sentimiento de disgusto con uno mismo después de darse el atracón [21].

### 1.3.1 Trastornos mentales subyacentes de TA

- **Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastorno de ansiedad**

El carácter impulsivo de estas personas puede generar que tengan conductas inadecuadas con la alimentación pudiendo desembocar en TA y obesidad. Las personas que presentan ambos trastornos (TA y TDAH) se les hace muy difícil controlar las ganas de comer y tienen más probabilidades de padecer un trastorno depresivo [22]. De la misma manera, los pacientes con trastorno de ansiedad pueden desarrollar TA como mecanismo para calmar la ansiedad.

El objetivo global de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre las complicaciones médicas relacionadas con los principales trastornos de la conducta alimentaria.

## 2. Metodología

La realización de esta revisión bibliográfica se ha llevado a cabo utilizando las bases de datos *Pubmed, PsyArticle, MedlinePlus* y *Google scholar*. Para ello, se utilizaron una serie de palabras claves tales como: *eating disorders, anorexia and medical complications, bulimia and medical complications, binge eating disorder and obesity* (y sus correspondientes en español), entre otras. También se procedió a la utilización de la base de datos de la biblioteca de la universidad de Sevilla, *Fama*.

## 3. Resultados y discusión

Debido a los comportamientos característicos de los TCA surgen una serie de consecuencias fisiológicas negativas que dependerán de la duración del trastorno, las conductas restrictivas y/o purgativas, y la intensidad del trastorno [23].

### 3.1 Complicaciones de la anorexia nerviosa

#### 3.1.1 Endocrino-metabólicas

Debido a la inanición y a la falta de energía se ponen en marcha una serie de mecanismos endocrinos con el objetivo de aumentar la ingesta de alimentos y mantener las funciones vitales. Dentro de estos mecanismos destacan el aumento del cortisol y la hormona del crecimiento (GH), disminución de la triyodotironina (T3) e hipogonadismo hipogonadotrópico [24].

**Tabla 2.** Alteración electrolítica en bulimia nerviosa según la conducta purgativa

Conducta purgativa	SANGRE					ORINA		
	Sodio	Potasio	Cloro	Bicarbonato	Ph	Sodio	Potasio	Cloro
Laxantes	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Aumentado
Vómitos	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Disminuido
Diuréticos	Disminuido	Disminuido o aumentado	Disminuido	Aumentado	Aumentado o disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido

Los niveles plasmáticos del **cortisol** pueden verse aumentados en respuesta al estrés y a la hipoglucemia que actúa como estímulo para liberar la hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el hipotálamo que, a su vez, estimula la secreción de la hormona liberadora de adenocorticotropina (ACTH) en la hipófisis generando un aumento de la secreción de cortisol en la corteza suprarrenal. Este aumento de cortisol en sangre se traduce en una alteración del metabolismo de lípidos, proteínas e hidratos de carbono con el fin de favorecer el mantenimiento de la glucemia [25].

Los pacientes con anorexia nerviosa presentan un marcado aumento en los niveles de **hormona del crecimiento**, pero una disminución en los niveles del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), ya que se genera una resistencia a la acción de la hormona del crecimiento del hígado. Con el aumento de GH lo que se pretende es el mantenimiento de la euglucemia gracias a su papel gluconeogénico. Pero si bien hay niveles altos de GH, su efector periférico a través de la IGF-1 está bajo lo que genera el escaso crecimiento en niños [25].

Por otro lado, con el objetivo de disminuir el gasto metabólico se produce hipotiroidismo que se conoce como síndrome eutiroido. Lo que ocurre es que se genera una bajada en los niveles de **tiroxina (T4) y triyodotironina (T3)**. Esta bajada se produce para ahorrar energía generando bradicardia, sequedad de la piel, caída del cabello, hipotermia e hiperreflexia. Normalmente estas alteraciones vuelven a la normalidad cuando la persona empieza con la rehabilitación nutricional [26].

Una característica importante de los pacientes con anorexia nerviosa es la existencia del hipogonadismo hipogonadotrópico de origen hipotalámico. Lo que ocurre es que se alteran los niveles de las **hormonas sexuales** debido a que disminuye el nivel de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) presente en el hipotálamo, lo que se traduce en una

bajada de hormona luteinizante (LH), hormona estimulante del folículo (FSH) por parte de la hipófisis, y por tanto de estrógenos y testosterona en gónadas. Todo esto afecta a la fertilidad y a la densidad mineral ósea [4]. Así, en estas pacientes debido al déficit de hormonas sexuales se puede producir amenorrea hipotalámica. La amenorrea está muy relacionada con la pérdida de peso corporal. Aunque puedan tener problemas para quedarse embarazadas, en ocasiones, las pacientes pueden ovular a pesar de la amenorrea. Además, también aparece disminución de la libido y puede existir disfunción eréctil. En relación al hueso, si la anorexia se produce en la pubertad, puede que no se alcance la densidad mineral ósea normal o, si se produce después, puede haber riesgo de desarrollar osteoporosis y fracturas [27].

La leptina sintetizada en el tejido adiposo influye tanto en la regulación de la ingesta de alimentos como a nivel del gasto de energía y es también una hormona que presenta efectos anabólicos óseos. La anorexia, al cursar con pérdida de tejido adiposo, provoca una bajada en los niveles de leptina lo que, a su vez, influye en el desarrollo de una amenorrea hipotalámica o amenorrea secundaria debido a una reducción en los niveles de hormonas sexuales [28].

Además de lo comentado anteriormente, existe otra serie de alteraciones endocrinas en personas anoréxicas entre las que encontramos disminución de insulina, incretinas y amilina y aumento de ghrelina, péptido YY y adiponectina [29] (Figura 1).

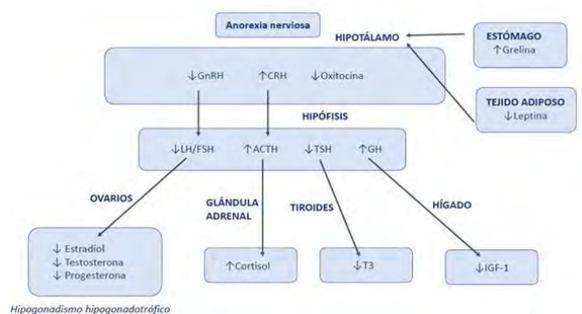


Figura 1. Alteraciones endocrino-metabólicas presentes en la anorexia nerviosa

La ghrelina es una hormona orexigénica que interviene estimulando el apetito y es un secretagogo de la GH y adenocorticotropina. La secreción de ghrelina disminuye con la ingesta de alimentos con lo cual su aumento

es un mecanismo adaptativo para favorecer la ingesta. En anorexia los niveles plasmáticos de esta hormona están elevados y solo se normaliza cuando las pacientes recuperan el peso normal. Este aumento de ghrelina influye en que también estén altos los niveles de GH en estas pacientes [30].

Por otra parte, la insulina y la amilina son dos hormonas anabólicas óseas que en la anorexia nerviosa se encuentran disminuidas. La baja cantidad de insulina hace que se lleve a cabo mecanismos como glucogenólisis y gluconeogénesis para mantener los niveles de glucosa en sangre, que por otro lado va acompañado de un estímulo de la lipólisis [28].

La limitación a la hora de ingerir alimentos y el exceso de ejercicio favorece que se agoten las reservas de glucógeno hepáticas con lo cual se altera el metabolismo de la glucosa y se producen hipoglucemias. Cuando la anorexia es muy leve puede que no haya hipoglucemia. Sin embargo, si son más graves puede llegar a producirse la muerte [27].

También encontramos alteraciones con respecto a la hormona antidiurética (ADH) debido al aumento muy elevado en la ingesta de agua acompañada de purgas frecuentes, hipovolemia y alteración de la reabsorción a nivel renal por la malnutrición. Además, la presencia de purgas (en el caso de la anorexia purgativa) y la utilización de psicótropos puede generar una alteración en la secreción de la ADH generando hiponatremia [26].

A nivel de electrolitos podemos encontrar que se produzca hipopotasemia, hipomagnesemia o hipofosfatemia. Normalmente el déficit de potasio se debe a las conductas purgativas y puede llegar a convertirse en un problema serio relacionándose con riesgo de desarrollo de arritmia cardíaca [31].

Por último, encontramos el conocido como síndrome de realimentación. Este síndrome se puede dar cuando se está llevando a cabo la rehabilitación nutricional ya que la ingesta de carbohidratos favorece la liberación de insulina lo que induce el aumento de la absorción a nivel celular del magnesio, potasio y fósforo [6]. Las consecuencias del síndrome de realimentación son varias encontrando retención de agua y sodio, problemas cardíacos y del metabolismo de

hidratos de carbono y lípidos, hipomagnesemia, hipopotasemia e hipofosfatemia [32].

### 3.1.2 Cardiovasculares

Las complicaciones cardiovasculares pueden ser tanto estructurales o funcionales. Con respecto a las alteraciones estructurales encontramos una reducción del tamaño del ventrículo izquierdo y pérdida de masa miocárdica lo que puede desembocar en dolor torácico y palpitaciones. Además, también puede aparecer fibrosis miocárdica y derrame pericárdico [33].

En relación con las alteraciones funcionales, la disminución del gasto cardíaco puede dar una insuficiencia cardíaca acompañada por trastornos del ritmo como arritmias, bradicardia, bajadas de tensión y ortostatismo [34]. Otras alteraciones que podemos encontrar puede ser la prolongación del segmento QT, prolapso de la válvula mitral y disfunción del miocardio [35].

### 3.1.3 Gastrointestinales

Las complicaciones gastrointestinales en la anorexia nerviosa abarcan desde el esófago hasta el intestino. De esta manera encontramos que las consecuencias más frecuentes son trastorno de la motilidad gástrica (gastroparesia), náuseas, vómitos, estreñimiento y distensión abdominal [24].

**A nivel del esófago**, encontramos complicaciones como puede ser pirosis, trastornos de la motilidad (acalasia), disfagia, regurgitación y mayor riesgo de cáncer y esófago de Barret. Además, en la anorexia purgativa los vómitos pueden producir síntomas muy parecidos a la enfermedad por reflujo gastroesofágico [36].

**A nivel del estómago**, también encontramos trastornos de la motilidad (gastroparesia), un incremento de la plenitud posprandial, retraso en el vaciamiento gástrico y mayor sensación de saciedad [37].

**A nivel del intestino**, encontramos como síntoma más destacable el estreñimiento debido a la gran restricción dietética o al uso de medicamentos antidepresivos. Además, el ejercicio excesivo y las conductas purgativas favorecen el incremento de presión intraabdominal que puede alterar los músculos de la pelvis y producir rabiomíolisis debida a la inanición [36].

Desde el punto de vista del **páncreas**, encontramos que en raras ocasiones se puede llegar a producir una pancreatitis aguda cuando se está produciendo la rehabilitación nutricional. Esta pancreatitis, si se produce, puede detectarse por un dolor epigástrico con náuseas y vómitos y normalmente se debe al incremento de amilasas y lipasas pancreáticas [27].

### 3.1.4 Óseas

Aunque las complicaciones cardíacas son las más importantes desde el punto de vista de la peligrosidad, las complicaciones óseas son las más frecuentes y constantes aumentando el riesgo de fracturas por fragilidad [38].

El riesgo de fracturas en personas anoréxicas es siete veces superior a personas sanas debido a la baja densidad mineral ósea (DMO). Las fracturas que se producen con más frecuencia se dan en vértebras, radio y la parte superior del fémur [39]. También se encuentran riesgo de padecer fracturas costales debido a los múltiples esfuerzos por inducir el vómito en el caso de la anorexia nerviosa purgativa. Además, a diferencia de otras complicaciones descritas anteriormente, la rehabilitación nutricional puede que no sea suficiente para recuperar la densidad mineral ósea [38].

Para explicar cómo se producen las alteraciones óseas tenemos que centrarnos en el grado de inanición que tenga la paciente y las alteraciones metabólicas que presente [40]. Como se comentó anteriormente, debido a la inanición se produce hipogonadismo hipogonadotropo. Esta disminución de estrógenos y gonadotropinas favorece la baja densidad mineral ósea debido a que se pierde el efecto inhibitor sobre los osteoclastos que tienen los estrógenos, favoreciendo la resorción del hueso y, por tanto, destruyéndose más rápido. Además, si la anorexia se genera durante la adolescencia temprana, etapa en la que aún se están desarrollando los huesos, se favorece aún más el efecto perjudicial en el desarrollo. Y, aunque la paciente se recupere después de la amenorrea hipotalámica, el efecto que deja a nivel de los huesos puede quedarse a largo plazo [41].

Es importante destacar que, aunque el ejercicio resulta beneficioso para prevenir la osteoporosis posmenopáusica, hay que tener en cuenta que en la anorexia se tiene que sopesar si el hecho

de que hagan ejercicio va a ir ligado a la ingesta suficiente de alimento para compensar el gasto calórico o no. Además, el ejercicio vigoroso resulta perjudicial en la DMO [40].

También se ha descrito que las pacientes anoréxicas presentaban una disminución en la secreción de leptina por parte de los adipocitos que se relaciona de forma directa con la baja DMO. Por el contrario, los niveles del péptido YY se encuentran aumentados lo que también favorece la pérdida de masa ósea puesto que inhibe la proliferación de osteoblastos [42].

Como se ha comentado anteriormente, el IGF-1 se encuentra disminuido, el cual es un anabolizante óseo que estimula a los osteoblastos los cuales favorecen la formación de hueso, con lo cual se disminuye la DMO [43].

El aumento del cortisol, debido tanto al aumento de su secreción en la glándula suprarrenal como una bajada del aclaramiento renal, también influye negativamente en la pérdida de hueso ya que tiene un efecto inhibitor sobre los osteoblastos favoreciéndose la resorción del hueso [44].

Por último, niveles bajos de oxitocina, la cual es un anabólico óseo, y de amilina y niveles altos de adiponectina influyen también en la DMO de forma negativa [31].

### 3.1.5 Renales

A nivel renal se puede encontrar una disminución de la filtración glomerular, alteraciones hidroelectrolíticas, uremia prerrenal, aumento de creatinina, nefropatía hipokalémica, edema, poliuria y fallo renal crónico [28].

### 3.1.6 Dermatológicas

Los problemas dermatológicos que se producen en la anorexia nerviosa son diversos. Algunos se generan como consecuencia de la baja temperatura corporal y como un intento por mantener estable la temperatura, pudiendo encontrar entre ellos el mayor crecimiento de vello en ambos lados de la cara y espalda (lanugo) o el incremento del acné. Otros como piel muy seca que puede agrietarse, decoloración azul de la piel (acrocianosis) y pernio son debidos a la malnutrición y pueden estar relacionados con un estado deficiente en vitaminas. Estos efectos adversos normalmente revierten una vez que se produce el aumento del peso corporal [44].

### 3.1.7 Hematológicas

A nivel hematológico encontramos que se afectan tanto los eritrocitos, los glóbulos blancos como las plaquetas. De esta manera, se puede apreciar anemia, leucopenia, neutropenia, linfopenia y, cuando la enfermedad va empeorando, se agravan aún más estos problemas. También se pueden producir alteraciones en las inmunoglobulinas G y A. Sin embargo, no se ha observado que presenten mayor riesgo de padecer infecciones [28].

En pacientes con un estado bastante avanzado de la enfermedad la complicación hematológica más común es la anemia ferropénica seguida de leucopenia con afectación a la inmunidad celular. También encontramos riesgo de hemorragias y pancitopenia si se produce una alteración en la médula ósea [26].

### 3.1.8 Neurológicas, cognitivas y del comportamiento

Debido al grado de desnutrición de estas pacientes se puede observar signos de atrofia cerebral encontrando un aumento del líquido cefalorraquídeo y una disminución de la sustancia gris, en estados avanzados, aunque no se conocen bien los mecanismos por los que puede producirse. Otra característica es que pueden llegar a sufrir cefaleas y convulsiones debido a las alteraciones electrolíticas. Por último, la falta de ingesta de vitaminas B pueden favorecer el desarrollo de neuropatías, sin embargo, una vez que se recupera el peso normal se revierten estos problemas. También pueden presentarse disfunciones neuropsicológicas que generen problemas relacionados con la memoria o la atención, alteraciones visuales o de flexibilidad cognitiva [34].

### 3.1.9 Pulmonares

Las alteraciones pulmonares son menos frecuentes. La inanición puede afectar al diafragma generando una alteración en su función y una disminución de los músculos respiratorios. En casos más graves puede aparecer neumotórax y presencia de aire en el mediastino que se conoce como neumomediastino [44].

### 3.2 Complicaciones de la bulimia nerviosa:

Dentro de la bulimia nerviosa las complicaciones médicas se producen principalmente a causa de las conductas purgativas llevadas a cabo después

de los atracones entre las que se incluyen los vómitos autoinducidos y el abuso de laxantes o diuréticos [45].

### 3.2.1 Metabólico-endocrinas

Las conductas purgativas pueden favorecer que se produzca un desequilibrio electrolítico que al final favorezca el desarrollo de eventos cardiovasculares negativos como arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca congestiva o muerte cardíaca súbita [46].

Dependiendo de la conducta purgativa que caracterice a la persona se pueden producir efectos diferentes a nivel de electrolitos (Tabla II). Tanto el uso de diuréticos, laxantes o el vómito autoinducido generan hiponatremia e hipopotasemia. Los vómitos recurrentes provocan pérdida de electrolitos y deshidratación de tal forma que el organismo para intentar compensar la falta de agua intenta retenerla y se estimula al sistema renina-angiotensina-aldosterona. De esta manera se intenta favorecer la absorción a nivel renal de sodio y bicarbonato generando alcalosis metabólica e hipopotasemia que se conoce como síndrome de pseudo Bartter [47]. Sin embargo, el abuso de laxantes genera el efecto contrario acidosis metabólica hiperclorémica y una bajada del pH debido a la pérdida de bicarbonato intestinal [25].

Por otro lado, se puede llegar a producir hipercolesterolemia debido a que durante los atracones realizan un consumo muy excesivo de carbohidratos y grasas que acaban alterando el perfil lipídico y tener efectos aterogénicos negativos [46].

### 3.2.2 Cardiovasculares

Los riesgos cardiovasculares que se pueden desencadenar en personas con bulimia nerviosa incluyen diferentes cardiopatías isquémicas, trastornos de la conducción, aterosclerosis e infarto de miocardio. Las conductas purgativas recurrentes pueden favorecer la hipotensión y una bajada de la frecuencia del pulso [46].

### 3.2.3 Dermatológicas

Una de las conductas purgativas que se da con más frecuencia en las pacientes bulímicas es el vómito autoinducido mediante la introducción

de los dedos en la boca. Cuando esta conducta se lleva a cabo de forma repetida se producen abrasiones en la piel de la mano debido a la acidez del contenido estomacal, dando como resultado callosidades principalmente en los nudillos, conocido como signo de Russell [47] (Figura 2).



**Figura 2.** Callosidades presentes en las manos de una persona bulímica (signo de Russell).

El uso indiscriminado de medicación como laxantes o diuréticos puede generar efectos secundarios a nivel cutáneo tales como fotosensibilidad o urticaria [48]. Además, pueden aparecer conductas autolesivas como cortes o hematomas autoinfligidos y petequias en la cara debido al esfuerzo para realizar el vómito [23].

### 3.2.4 Pulmonares

Es importante resaltar que los vómitos repetidos pueden llegar a ser un problema grave a nivel pulmonar puesto que puede producirse una broncoaspiración con neumonía. Además, el esfuerzo tan grande que llevan a cabo para favorecer el vómito puede generar un incremento de la presión en el interior de los alvéolos y neumomediastino [47].

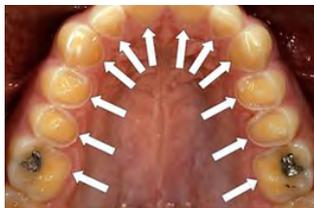
### 3.2.5 Del tracto digestivo

#### a. Cavidad oral

- Erosión dental

Debido a las conductas purgativas autoinducidas se produce una erosión de las piezas dentales superiores (Figura 3). Las piezas dentales inferiores están más protegidas durante el vómito ya que la lengua empuja hacia delante el contenido del estómago. Por otro lado, el vómito favorece la erosión química del esmalte debido al pH ácido que normalmente va acompañado de cepillado abusivo después de realizarlo lo que favorece la erosión mecánica de los mismos [49]. Además, los vómitos recurrentes, las malas conductas alimentarias, el abuso de

medicamentos como diuréticos o laxantes y a la deshidratación, provoca xerostomía, siendo frecuente una reducción del flujo salival y una apariencia de la saliva más viscosa y espesa que favorecen la aparición de caries dental [50].



**Figura 3.** Erosión dental en paciente con bulimia nerviosa

- Alteraciones periodontales

Otra de las alteraciones comunes en pacientes con bulimia nerviosa es la gingivitis. La deshidratación de la cavidad bucal y la mala alimentación como un déficit de vitamina C puede influir en el sangrado gingival y en el incremento de la infección periodontal [51].

- Sialoadenitis

La sialoadenitis hace referencia a una hipertrofia de las glándulas salivares parótidas y es una consecuencia bastante común en los pacientes con bulimia nerviosa. Este agrandamiento se produce en ambos lados de la cara y puede ser un problema de imagen añadido para estas pacientes que ya de por sí tienen un enfoque de su imagen muy exagerado [49].

- Lesiones en lengua y mucosa

Las lesiones en la cavidad bucal pueden deberse a que para inducir el vómito algunas personas se introducen ciertos objetos y al hacerlo se hacen daño. Si embargo, estas lesiones se producen principalmente debido a la mala nutrición que acaba desembocando en queilosis, apareciendo así pequeñas heridas en los labios o comisuras de la boca [51].

## b. Esófago

A nivel del esófago se puede producir acalasia esofágica debido a los episodios recurrentes de vómitos autoinducidos. La acalasia se caracteriza por presentar una falta de peristaltismo a nivel del esófago en respuesta a la deglución. Debido

a esto pueden aparecer problemas a la hora de tragar, acidez de estómago y favorecer la pérdida de peso. También puede aparecer sangrado por roturas en el esófago debido a las conductas purgativas repetidas [52].

## c. Estómago

Con respecto al estómago puede aparecer presión epigástrica y plenitud posprandial debido a las grandes cantidades de alimento que consumen durante los atracones [36]. Debido a estos atracones repetitivos es característico que las pacientes con bulimia presenten una sensación retardada de saciedad, mayor capacidad gástrica, un retraso en el vaciamiento gástrico y una bajada de la colecistoquinina posprandial que también afecta a la sensación de saciedad. Por otra parte, encontramos que una posible alteración del nervio vago aferente que envía señales desde el intestino al cerebro podría influir en la sensación de no estar saciado [45].

## d. Intestino

A nivel del intestino la complicación más común que suele aparecer es el estreñimiento. También encontramos que el consumo abusivo de medicamentos laxantes puede favorecer una peristalsis anormal del mismo. Además, encontramos que se puede generar colon catártico, debido al abuso de laxantes, e incluso prolapso rectal debido a que el esfuerzo que hacen para provocar el vómito genera un aumento de la presión intraabdominal que lo desembocaría [49].

### 3.3 Complicaciones del trastorno por atracón:

Aunque el trastorno por atracón sea el más común dentro de los trastornos de la conducta alimentaria y aparentemente algo menos peligroso, esto no quita que puedan aparecer complicaciones [53].

Entre las complicaciones encontramos que la más importante es la obesidad puesto que aquí no se realizan conductas compensatorias después de realizar el atracón. Además, también pueden aparecer otras complicaciones como diabetes tipo 2, síndrome metabólico e hipertensión. También podemos encontrar asma, alteraciones del sueño, síntomas gastrointestinales, dolores musculares y complicaciones durante el embarazo [25].

#### 4. Conclusión

En conclusión, los trastornos de la conducta alimentaria son enfermedades psiquiátricas graves que no deben pasar desapercibidas puesto que llevan asociados muchos problemas médicos de los cuales algunos de ellos son

irreversibles y pueden comprometer la vida de los pacientes. Estas complicaciones dependerán de los comportamientos propios de cada enfermedad. Además, se necesitan más estudios para comprobar cuáles pueden ser las consecuencias fisiológicas de estos trastornos de la conducta alimentaria a largo plazo.

#### Referencias bibliográficas

1. López C, Treasure J. Trastorno de la conducta alimentaria en adolescentes: descripción y manejo. *Rev Med Clin Condes*. 2011;22(1):85-97.
2. Yao S, Larsson H, Norring C, Birgegård A, Lichtenstein P, D'Onofrio BM et al. Genetic and environmental contributions to diagnostic fluctuation in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychological Medicine*. 2019;1-8. doi:10.1017/S0033291719002976
3. Arbués ER, Martínez B, Granada JM, Echániz E, Pellicer B, Juárez R et al. Conducta alimentaria y su relación con el estrés, la ansiedad, la depresión y el insomnio en estudiantes universitarios. *Nutr Hosp*. 2019;36(6):1339-45. doi: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02641>
4. Duarte J, Zerón M. Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Problema de Salud Pública*. 2019;1:33-8.
5. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020;395:899-911.
6. Thomas JJ, Mickley DW, Derenne JL, Klibanski A, Murray HB, Eddy KT. Trastornos de la conducta alimentaria: evaluación y tratamiento. *Massachusetts Gen Hosp Tratado Psiquiatr Clínica*. 2017;412-27.
7. MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EEUU). Trastornos de la personalidad; [actualizado 9 junio de 2021; consultado en Junio de 2021]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000939.htm>
8. Sanz-Vellosillo P, Fernández-Cuevas A. Trastorno obsesivo compulsivo. *Medicine*. 2015;11(84):5008-14.
9. Levinson CA, Brosof LC, Ram SS, Pruitt A, Russell S, Lenze EJ. Obsessions are strongly related to eating disorder symptoms in anorexia nervosa and atypical anorexia nervosa. *Eat Behav*. 2019;34:101298. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2019.05.001>
10. Pamies L, Quiles Y. Perfeccionismo y factores de riesgo para el desarrollo de trastornos alimentarios en adolescentes españoles de ambos géneros. *An Psicol*. 2014;30(2):620-6. <https://doi.org/10.6018/analesps.361951>
11. Lewis-Smith H, Bray I, Salmon D, Slater A. Prospective Pathways to Depressive Symptoms and Disordered Eating in Adolescence: A 7-Year Longitudinal Cohort Study. *J Youth Adolesc*. 2020;49(10):2060-74. <https://doi.org/10.1007/s10964-020-01291-1>
12. Portela de Santana ML, da Costa-Ribeiro H, Mora-Giral M, Raich RM. La epidemiología y los factores de riesgo de los trastornos alimentarios en la adolescencia; una revisión. *Nutr Hosp*. 2012;27(2):391-401. doi:10.3305/nh.2012.27.2.5573
13. Gómez-Candela C, Palma-Milla S, Miján de la Torre A, Rodríguez-Ortega P, Matía-Martín P, Loria-Kohen V, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: Bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. *Nutr Hosp*. 2018;35(1):49-97. doi: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1561>
14. Hamdan JA, Mela AD, Pérez-Hormiga M, Bastidas BE. Trastornos de la alimentación: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Rev Fac Salud*. 2017;9(1):9-19. doi: <https://doi.org/10.25054/rfs.v9i1.1827>
15. Echeburúa E, Marañón I. Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria con los trastornos de la personalidad. *Psicol Conductual*. 2001;9(3):513-25.

16. Ravi P, Khan S. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Association With Obesity and Eating Disorders. *Cureus*. 2020;12(12):1-7. doi: 10.7759/cureus.12085
17. Tong L, Shi H, Li X. Associations among ADHD, Abnormal Eating and Overweight in a non-clinical sample of Asian children. *Sci Reports*. 2017;7(1):1-8. doi:10.1038/s41598-017-03074-4
18. Australia and New Zealand Academy for Eating Disorders (ANZAED). Bringing binge eating disorder into focus: The sidelined eating disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2018;52(10):917-8. <https://doi.org/10.1177/0004867418797430>
19. National Institute of Mental Health. "trastornos de la alimentación". Dpto. de Salud y Servicios Humanos de los EEUU. 2018.
20. Brownley KA, Berkman ND, Peat CM, Lohr KN, Cullen KE, Bann CM, et al. Binge-Eating Disorder in Adults A Systematic Review and Meta-analysis. 2016;165(6):409-27. doi:10.7326/M15-2455
21. Da Luz FQ, Hay P, Touyz S, Sainsbury A. Obesity with comorbid eating disorders: Associated health risks and treatment approaches. *Nutrients*. 2018;10(7):1-9. doi:10.3390/nu10070829
22. Ptacek R, Stefano GB, Weissenberger S, Akotia D, Raboch J, Papezova H, et al. Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: Links, risks, and challenges faced. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:571-9. <http://dx.doi.org/10.2147/NDT.S68763>
23. Gómez-Candela C, Palma-Milla S, Miján de la Torre A, Rodríguez-Ortega P, Matía P, Loria-Kohen V et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa, Bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. *Nutr Hosp*. 2018;35(Nº Extra. 1):1-9. doi: <http://dx.dpi.org/10.20960/nh.1745>
24. Madruga D, Leis R, Lambruschini N. Trastornos del comportamiento alimentario: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. En: Asociación Española de Pediatría. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica SEGHNPAE-AP. 2ª ed. Barcelona: Ergón, 2010:325-39.*
25. Gabler G, Olgún P, Rodríguez A. Complicaciones Médicas De Los Trastornos De La Conducta Alimentaria. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2017;28(6):893-900.
26. Peña VM. Complicaciones Médicas de los pacientes con Trastornos Alimentarios y de la Ingestión de Alimentos. *Rev Psicoter*. 2020;31(115):115-28. doi.org/10.33898/rdp.v31i115.336
27. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa – medical complications. 2015;3(11):1-8. doi: 10.1186/s40337-015-0040-8.
28. Muñoz-Calvo MT. Mesa de Actualización II: Actualización de los trastornos del comportamiento alimentario. Complicaciones crónicas de los trastornos del comportamiento alimentario. *Adolescere*. 2019;7(2):30-5.
29. Misra M, Klibanski A. Endocrine consequences of anorexia nervosa. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;8587(13):1-12. [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70180-3](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70180-3)
30. Schalla MA, Stengel A. The Role of Ghrelin in Anorexia Nervosa. *Int J Mol Sci*. 2018 Jul 20;19(7):2117. doi: 10.3390/ijms19072117
31. Schorr M, Miller KK. The endocrine manifestations of anorexia nervosa: mechanisms and management. *Nat Rev Endocrinol*. 2017 Mar;13(3):174-86. doi:10.1038/nrendo.2016.175
32. Segreda S, Segura C. Anorexia nerviosa en adolescentes y adultos. *Rev Cienc y Salud Integr Conoc*. 2020;4(4):212-22.
33. Marín V, Rybertt V, Briceño AM, Abufhele M, Donoso P, Cruz M, et al. Trastornos de la conducta alimentaria: alteraciones cardiovasculares al ingreso y evolución a 3 meses. *Rev Med Chile*. 2019;147:47-52.
34. Gómez-Candela C, Palma-Milla S, Miján de la Torre A, Rodríguez-Ortega P, Matía P, Loria- Kohen V et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. *Nutr Hosp*. 2018;35(1):11-48. doi: <http://dx.dpi.org/10.20960/nh.1561>
35. Gaete MV, López C, Matamala M. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes y jóvenes. Parte II. Tratamiento, complicaciones médicas, curso y pronóstico, y prevención clínica. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2012;23(5):579-91.

36. Santonicola A, Gagliardi M, Guarino MPL, Siniscalchi M, Ciacci C, Iovino P. Eating disorders and gastrointestinal diseases. *Nutrients*. 2019;11(12):1-17.
37. Riedlinger C, Schmidt G, Weiland A, Stengel A, Giel KE, Zipfel S, et al. Which symptoms, complaints and complications of the gastrointestinal tract occur in patients with eating disorders? A systematic review and quantitative analysis. *Front Psychiatry*. 2020;11(195):1-18. doi: 10.3389/fpsy.2020.00195
38. Nakamura Y, Kamimura M, Koiwai H, Kato H. Adequate nutrition status important for bone mineral density improvement in a patient with anorexia nervosa. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:945-8. <http://dx.doi.org/10.2147/TCRM.S160280>
39. Legroux I, Cortet B. Factors influencing bone loss in anorexia nervosa: assessment and therapeutic options. *RMD*. 2019;5:1-8. doi:10.1136/rmdopen-2019-001009
40. Robinson L, Aldridge V, Clarck EM, Misra M, Micali N. Pharmacological treatment options for low Bone Mineral Density and secondary osteoporosis in Anorexia Nervosa: A systematic review of literature. *J Psychosom Res*. 2017;98:87-97.
41. Steinman J, Shibli-Rahhal A. Anorexia Nervosa and Osteoporosis: Pathophysiology and Treatment. *Calcif Tissue Int*. 2019;26(3):133-43. <https://doi.org/10.11005/jbm.2019.26.3.133>
42. Robinson L, Micali N, Misra M. Eating disorders and bone metabolism in women. *Curr Opin Pediatr*. 2017;29(4):488-96. doi:10.1097/MOP.0000000000000508
43. Fazeli PK, Klibanski A. Effects of Anorexia Nervosa on Bone Metabolism. 2018;39:895-910. doi: 10.1210/er.2018-00063
44. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *Am J Med*. 2016;129(1):30-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.06.031>
45. Achamrah N, Grigioni S, Coëffier M, Ainseba N, Déchelotte P. Gastric Necrosis After Binge Eating in Bulimia: Recovery From Eating Disorder After Total Gastrectomy. *Front Psychiatry*. 2020;11(741):1-6. doi: 10.3389/fpsy.2020.00741
46. Tith RM, Paradis G, Potter BJ, Low N, Healy-Profitós J, He S et al. Association of Bulimia Nervosa With Long-term Risk of Cardiovascular Disease and Mortality Among Women. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(1):44-51. doi:10.1001/jamapsychiatry.2019.2914
47. Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa - Medical complications. *J Eat Disord*. 2015;3(12):1-5. doi: 10.1186/s40337-015-0044-4
48. Strumia R. Eating disorders and the skin. *Clinics in Dermatology*. 2013;31(1):80-5.
49. Forney KJ, Buchman-Schmitt JM, Keel PK, Frank GKW. The Medical Complications Associated with Purging. *Int J Eat Disord*. 2016;49(3):249-59. doi: 10.1002/eat.22504
50. Romero-Mota Y, Sayago P, Moreno-Fuentes AI. Complicaciones médicas de las conductas purgativas. Consecuencias de la alimentación. 2015;21:2260-76.
51. Guerreo-Castellón MP, Barajas-Cortés LL, Aguiar-Fuentes EG, Negrete-Castellanos MA, Gutierrez-Rojo JF. Manifestaciones bucales de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. *Rev Tamé*. 2019;8(23):951-5.
52. Kutuk MO, Guler G, Tufan AE, Toros F, Kaytanli U. Achalasia as a complication of bulimia nervosa: A case report. *South African J Psychiatry*. 2017;23(1):1-3. <https://doi.org/10.4102/sajpsychiatry.v23.996>
53. Berny MC, Rodríguez-López D, Cisneros-Herrera J, Guzmán-Díaz G. Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Bol Cien Esc Super Atotonilco Tula*. 2020;7(14):15-21.

Este trabajo debe ser citado como:

Benítez-Vidal L, Cano-Rodríguez M. Alteraciones fisiológicas en los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Esp Cien Farm*. 2022;3(1):25-36.