

**OSTEOPOROSIS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCTA
ALIMENTARIA**

OSTEOPOROSIS AND EATING DISORDER

María Luz Martín Paniagua¹

¹Instituto de Ciencias de la Conducta (ICC)

Correspondencia: María Luz Martín Paniagua, m.luzmartin@hotmail.com

Instituto de Ciencias de la Conducta, SCP

C/Fernando IV 24-26, CP: 41011, Sevilla

RESUMEN

Este artículo presenta una revisión de diversos estudios llevados a cabo en mujeres adolescentes y adultas con trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y que tienen un riesgo mayor de padecer osteoporosis. Existen diversos agentes que pueden provocar la aparición de osteoporosis en estos pacientes. Aunque algunas investigaciones han demostrado la efectividad de ciertos tratamientos, todavía son necesarios más estudios para poder confirmar que son útiles frente a la osteoporosis.

Palabras clave: osteoporosis, trastornos de la conducta alimentaria, anorexia, bulimia, huesos, densidad mineral ósea.

ABSTRACT

This article presents a compilation of several studies conducted in adolescents and adult women showing disordered eating behavior and have a higher risk for osteoporosis. There are several agents that can cause the onset of osteoporosis in these patients. Although some research has demonstrated the effectiveness of certain treatments, further studies are still needed to confirm which are useful against osteoporosis.

Key words: osteoporosis, eating behavior disorders, anorexia, bulimia, bone, bone mineral density.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son trastornos mentales caracterizados por un comportamiento anómalo frente a la ingesta alimentaria y obsesión por el control del peso corporal. Son trastornos de origen multifactorial, causados por la interacción de diferentes factores de origen biológico, psicológico, familiar y sociocultural. Siendo, por tanto, enfermedades que afectan tanto a la salud física como mental de la persona.

Los TCA más conocidos son la Anorexia Nerviosa (AN) y la Bulimia Nerviosa (BN), pero también existen otros, como el Trastorno por Atracón (TA) o los Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (TCANE).

La AN es un desorden psiquiátrico que se acompaña de una alta morbilidad y mortalidad. Las personas que padecen esta enfermedad sienten un miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, y están excesivamente preocupadas por su silueta. Como consecuencia, presentan conductas extrañas en cuanto a la alimentación, el peso, el volumen y la silueta corporales. La persona puede verse gorda o desproporcionada, a pesar de tener un peso por debajo de lo considerado normal (8-12)

La BN es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por episodios de atracones (ingesta voraz e incontrolada), en los que se ingiere una gran cantidad de alimento en un corto espacio de tiempo y generalmente a escondidas. Las personas afectadas intentan compensar los efectos de las sobre-ingestas mediante vómitos autoinducidos y/u otras maniobras de purga o aumento de la actividad física (8-12).

La osteoporosis es una enfermedad sistémica que se caracteriza por una disminución de la masa ósea y un deterioro de la microarquitectura de los huesos, lo que supone un aumento de la fragilidad de los mismos y del riesgo de sufrir fracturas óseas. Esta patología es asintomática y puede pasar desapercibida durante muchos años hasta que finalmente acaba manifestándose generalmente con una fractura. La desnutrición, la mala alimentación, el escaso ejercicio físico y la administración de algunos fármacos también pueden favorecer la aparición de la osteoporosis (7, 13-14)

Los resultados de recientes estudios sugieren que son muchos los factores que influyen en la pérdida de masa ósea en personas con TCA y que existen terapias que pueden paliar la gravedad y estado de la osteoporosis.

MÉTODO

Se han revisado varios artículos obtenidos de la base de datos Pubmed e ISI Web Of Science teniendo como objetivo la búsqueda de factores que puedan afectar al desarrollo o aparición de osteoporosis en pacientes con TCA.

Se han escogido aquellas publicaciones cuya fecha de publicación no superaba los 5-10 años de antigüedad, excluyendo todos aquellos con una fecha superior o que no trataba el tema elegido en profundidad.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación se exponen los diversos factores que podrían tener una relación directa con el desarrollo de la osteoporosis en pacientes con TCA así como los posibles tratamientos para paliarla.

Pérdida de densidad mineral ósea:

Se ha comprobado que la densidad mineral ósea se encuentra más disminuida en la columna vertebral, fémur y cadera tanto de hombres como de mujeres con AN. En el caso de BN, la densidad mineral ósea está disminuida en la columna lumbar. En TCANE la disminución de masa ósea se localiza fundamentalmente en columna lumbar, radio y fémur. Además, lo más común es que esta pérdida localizada de masa ósea acabe en fractura (2,4-5). Se ha visto que si la enfermedad se acompaña de purgas, no influye en la pérdida de masa ósea (4), tal y como se pensaba en estudios anteriores.



Figura 1. Imagen en la que se aprecia el estado del hueso de una persona sana y el de una persona con osteoporosis.

Trastornos endocrinos:

Los trastornos endocrinos son resultado de la falta de nutrientes del organismo para llevar a cabo sus funciones correctamente y de la pérdida de peso. También están relacionados con las conductas purgativas o el estado emocional. De todos ellos, los más importantes son alteraciones en el eje gonadal, como la pérdida de estrógenos y la amenorrea hipotalámica, la resistencia a la hormona del crecimiento, hipercortisolemia e irregularidades en la leptina, insulina y neurotransmisores.

La pérdida de estrógenos junto con la de colágeno es el responsable principal de la pérdida de masa ósea en este tipo de pacientes. El IGF1 (factor de crecimiento similar a la insulina) es un indicador del estado nutricional que se encuentra disminuido en esta tipo de pacientes además de ser una hormona con efecto antirresortivo (1,3,5-6).

La leptina también se denomina hormona del apetito y se encuentra disminuida en pacientes con TCA. Esta actúa como factor protector contra la resorción ósea. Al encontrarse en bajos niveles, existe pérdida de hueso (2-3,5-6).

La triyodotironina también juega un papel importante en la pérdida de masa ósea, ya que al estar involucradas en la mineralización ósea y crecimiento y encontrarse reducidas en estos trastornos, puede provocar pérdida de masa ósea. (3,4,5,6)

La hipercortisolemia, es decir, niveles altos de cortisol, provoca un déficit en la formación ósea y pérdida severa de densidad mineral ósea (3-6).

La melatonina también puede jugar un importante papel en los TCA. Se ha comprobado que los cambios en la concentración de melatonina están relacionados directamente con la disminución de tejido óseo en pacientes con TCA. La melatonina influye en los procesos de remodelación ósea. En este tipo de pacientes los ritmos circadianos se encuentran alterados por lo que la segregación de melatonina es deficitaria. Una administración exógena de esta podría resultar beneficiosa para controlar el deterioro del hueso en pacientes con TCA (6).

Factores dietéticos:

La ingestión de calcio y vitamina D en este tipo de trastornos puede ser y de hecho es muy baja, debido a que los alimentos con mayor cantidad de ellos como son los lácteos son considerados como grasos. Además de la falta de ingesta, el hipoestrogenismo anteriormente mencionado también está directamente relacionado con estos dos nutrientes ya que provoca una salida de calcio óseo (2-3,5). Niveles altos de calcio pueden detener la resorción ósea y estimular la formación de hueso.

Peso y menstruación:

La pérdida de densidad mineral ósea está inversamente relacionada con el peso, es decir, a menos peso mayor pérdida de masa ósea. Además, se ha visto que alcanzando índices de masa corporal (IMC) de 19, la densidad mineral ósea aumenta años más tarde reduciéndose así el riesgo de fracturas (2-4).

En cuanto a la menstruación, se ha comprobado que si la enfermedad aparece antes de haber tenido la menarquía el pronóstico de la densidad mineral

es peor que si se desarrolla después de la misma. Además se aumenta el riesgo de sufrir fracturas en la edad adulta (1-4).

Uno de los principales objetivos de la terapia dietético-nutricional es la de alcanzar el peso adecuado así como los niveles de grasas óptimos para que vuelva a aparecer la menstruación en este tipo de pacientes, ya que la pérdida de peso provoca su desaparición. Si la recuperación de la misma es temprana, es posible reducir y mejorar la osteoporosis o, en el caso de osteopenia, corregirla aunque no desaparezca totalmente (2).

Ejercicio físico:

Numerosos estudios revelan que la práctica de ejercicio físico tiene un efecto beneficioso en la mejoría de la densidad mineral ósea, sin embargo, practicado en exceso puede ser perjudicial. Tampoco es recomendable la práctica de ejercicio con IMC inferiores a 16 (3-4).

El ejercicio físico moderado del tipo paseo a velocidad ligeramente acelerada ejerce un efecto positivo en el fortalecimiento del hueso dañado por la enfermedad. Por su parte, el ejercicio físico practicado en exceso no solo daña aun más la masa ósea sino que además aumenta el riesgo de fracturas ya que se expone el hueso debilitado a un esfuerzo mayor (2-4).

Tratamiento en este tipo de trastornos de la osteoporosis:

Numerosos estudios confirman que el tratamiento más eficaz es la ganancia de peso, por lo tanto, la terapia nutricional es la primera opción a implantar. Sin embargo, en ocasiones esto no suele ser muy efectivo sobre todo cuando se habla de desnutriciones extremas por lo que se buscan aliviar sus

efectos farmacológicamente (3). Se ha demostrado que la terapia con reemplazo hormonal (estrógenos) no es del todo eficaz, ya que la desnutrición debilita los estrógenos. Otros estudios sugieren una alternativa de reemplazo en la que se potencie el efecto anabólico del IGF1, estimulando la diferenciación de osteoblastos y con efectos antirresortivos (3). En cuanto al tratamiento nutricional, la suplementación de calcio puede ser eficaz. Se estima que la cantidad necesaria para detectar mejoría es de 1000mg al día sobre todo en la adolescencia, cuando se alcanza el pico de masa ósea. A pesar de ello, otros investigadores no encuentran relación entre la ingesta de calcio y la recuperación de masa ósea en pacientes con TCA (3-4).

Repercusión de la pérdida de masa ósea en TCA:

Tras la recuperación del peso y de la menstruación, no desaparece la osteoporosis completamente, pues la recuperación de masa ósea es muy lenta y la osteopenia persiste. Se estima que 25 años después de la recuperación no se logra una desaparición total de la osteoporosis. Además, las adolescentes que tienen un curso de la enfermedad corto y una recuperación del peso adecuada, experimentan un aumento tres veces mayor de la masa ósea que las que no tienen esta recuperación. El riesgo de fractura también prevalece incluso 10 años después de la recuperación (2-4).

CONCLUSIÓN

El tratamiento más eficaz contra la osteoporosis en los TCA parece ser la recuperación del peso corporal. A pesar de que existen otras terapias que pueden ser efectivas, hay controversia entre los resultados de los diferentes estudios publicados. En el caso de la terapia de reemplazo hormonal por ejemplo se ha visto que la densidad mineral ósea en pacientes que toman anticonceptivos orales y están sanas es la misma que en las pacientes con TCA, por lo que no se puede hablar de un tratamiento totalmente efectivo. Sin embargo no se recomienda un abandono total del tratamiento.

Otros de los tratamientos que genera mayor controversia es el de la ingesta de calcio y vitamina D. Mientras que algunos estudios afirman que esto no va a ejercer un papel directo en la mayoría de la densidad mineral ósea, otros aseguran que al menos es importante cubrir los requerimientos diarios sobre todo en aquellos pacientes que no lo cumplen para así retrasar o reducir la gravedad de la futura osteoporosis. Estas cantidades dependen de la persona y de la edad. Se recomienda una ingesta de entre 1000 y 1500 mg diarios de calcio junto con 400-600 UI de vitamina D.

Otro punto a tener en cuenta es la práctica de ejercicio físico, el cual se recomienda que sea ligero para así evitar el empeoramiento sobre todo del peso corporal.

Finalmente, cabe destacar la importancia y necesidad de realizar densitometrías óseas a este tipo de pacientes para así poder determinar el estado y grado de la enfermedad y si el nivel de mineralización ósea se encuentra por

debajo de lo normal para la edad de cada paciente, así como la realización de más estudios para obtener resultados claros.

REFERENCIAS

1. Rikaku Hiramatsu, Yoshifumi Ubara, Tatsuya Suwabe, Junichi Hoshino, Keiichi Sumida, Eiko Hasegawa, Masayuki Yamanouchi, Noriko Hayami, Naoki Sawa, Kenmei Takaichi. Bone histomorphometric analysis in a patient with anorexia nervosa. *Bone* 56 (2013) 77-82.
2. Anastasia D.Ede, George P.Lyritis, Symeon Tournis. Bone disease in anorexia nervosa. *Hormones* (2014) 38-56.
3. Karen Klhar Miller, MD. Endocrine effect of anorexia nervosa. *Endocrinol Metab Clin North Am.* (2013) 515-528.
4. Madhusmita Misra, Anne Kliblanski. Bone health in anorexia nervosa. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* (2011) 376-382.
5. Youl-Ri Kim, Myung Ha Son, Jong Chun Nah, Hyun Ah Park. Medical Findings in Women with anorexia nervosa in korean population. *Korean Neuropsychiatric Association* (2013).
6. Zofia Ostrowska, Katarzyna Ziora, Joanna Osiewiczimska, Kinga Wolkowska-Pokrywa, Bozena Szapska. Assessment of the relationship between melatonin hormones of the pituitary-ovarian, thyroid and adrenocortical axes, and osteoprotegerin and its ligand sRANKL in girls with anorexia nervosa. *Postepy Hig Med Dosw* (2013). 433-441.

7. Jordi Segarra Costa, Jordi Curell Guerra, Xavier Crespo Nomen. *Medicina y Enfermería*. 4th ed. 2000. Tomo 2. Mosby.
8. Ashraf Soliman, Vincenzo De Sanctis, Rania Elalaily. Nutrition and pubertal development. *Indian J Endocrinol Metab*. Nov 2014; 18(Suppl 1): S39–S47.
9. Jordi Segarra Costa, Jordi Curell Guerra, Xavier Crespo Nomen. *Medicina y Enfermería*. 4th ed. 2000. Tomo 1. Mosby
10. Hidalgo MI, Güemes M. Trastornos del comportamiento alimentario. Anorexia y bulimia. *Pediatr Integral*. 2008;12(10):959-972
11. Jáuregui I, Bolaños P. Revisión del tratamiento dietético-nutricional de la anorexia nerviosa. *Rev Med Chile*. 2012; 140: 98-107.
12. Borrego Hernando O. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y Bulimia. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2000; 24: 44-50.
13. Domingo C. Balderramo, Constanza F. Ramacciotti, Walter G. Douthat. Factores de riesgo para osteoporosis primaria en mujeres de Córdoba, Argentina. *Medicina (buenos aires)* 2004; 64: 400-406.
14. DMedicina [Internet]. España: DMedicina. [2009; citado 9 Enero 2015]. Disponible en <http://www.dmedicina.com/enfermedades/musculos-y-huesos/osteoporosis>.
15. Imagen 1. OsteoGenetics [Internet]. Disponible en <https://www.testosteoporosis.com/#>