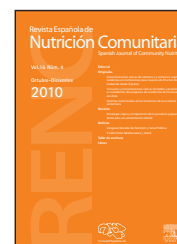


Revista Española de Nutrición Comunitaria

www.elsevier.es/renc



ORIGINAL

Anemias nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria

María José Santiago Fernández^a, Patricia Bolaños Ríos^a e Ignacio Jáuregui Lobera^{a,b,*}

^aInstituto de Ciencias de la Conducta, Sevilla, España

^bÁrea de Nutrición y Bromatología, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

Recibido el 4 de septiembre de 2010, aceptado el 21 de octubre de 2010

PALABRAS CLAVE

Trastornos de la conducta alimentaria;
Anemia;
Micronutrientes;
Deficiencia de hierro;
Deficiencia de magnesio

Resumen

Fundamento: Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) suelen asociarse a complicaciones como la anemia. El objetivo del trabajo fue analizar la prevalencia de alteraciones en el metabolismo del hierro y anemia en pacientes con TCA, y determinar la evolución de esas alteraciones durante el tratamiento.

Métodos: Se estudió a 607 pacientes, atendidos ambulatoriamente, en los que se analizaron los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro y la presencia de anemia. Se llevaron a cabo dos determinaciones (hemograma y bioquímica), una basal y otra a los 6 meses de iniciado el tratamiento.

Resultados: Al inicio, presentaron ferropenia latente 112 pacientes (18,4%), ferropenia 35 pacientes (5,7%) y anemia ferropénica 16 pacientes (2,7%). La prevalencia de anemia fue del 12%. Estos porcentajes disminuyeron a los 6 meses de tratamiento y las diferencias significativas en algunas alteraciones en función de la presencia de conductas purgativas desaparecieron durante dicho tratamiento.

Conclusiones: El estudio hematológico es imprescindible durante la exploración de estos pacientes; se detectan más alteraciones en las formas purgativas. La dieta inadecuada y estas conductas purgativas suelen ser, en estos pacientes, causa habitual de anemia, por lo que el tratamiento dietético debería contemplar un adecuado aporte de micronutrientes, así como la posibilidad de incluir suplementos y alimentos fortificados.

© 2010 SENC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia

Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com; igjl@upo.es (I. Jáuregui Lobera).

KEYWORDS

Eating disorders;
Anaemia;
Micronutrients;
Iron deficiency;
Magnesium deficiency

Nutritional anaemia in eating disorders**Abstract**

Backgrounds: Eating disorders (ED) are usually associated to anaemia. The aim of the study was to determine the prevalence of iron metabolism disturbances and anaemia in a sample of ED patients, as well as to follow up those disturbances during the treatment.

Methods: A total of 607 ED outpatients were studied, assessing the iron metabolism and anaemia in two different moments, the first one at the beginning of the treatment, and the second one six months later.

Results: At the beginning 112 patients (18.4%) had a negative iron balance, 35 patients (5.7%) had an iron deficient erythropoiesis and 16 patients (2.7%) had iron deficiency anaemia. The total prevalence of anaemia was 12%. These percentages decreased after six months under treatment, and the significant differences in some disturbances, which had been found related to purging behaviours, were disappearing during the treatment.

Conclusions: Blood parameters have to be assessed as a part of the general exploration of ED patients the, being purging types the most related to haematological disturbances. An inadequate diet and purging behaviours are usually involved in the origin of those disturbances, and the dietetic treatment must include and adequate intake of micronutrients as well as intake of supplements if necessary.

© 2010 SENC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se asocian a severas complicaciones físicas; afectan, sobre todo, a jóvenes, en su mayoría, mujeres. En el caso de la anorexia nerviosa, la prevalencia en las mujeres se sitúa en el 0,2-0,5%; en los varones es unas 10 veces menos probable. La bulimia nerviosa tiene una mayor prevalencia, de aproximadamente 1,1-4,2%, también más frecuente en mujeres, aunque no de forma tan mayoritaria como en el caso de la anorexia. En el caso de los denominados trastornos de la conducta alimentaria no especificados, su prevalencia sería algo superior al 3%^{1,2}.

La anemia, definida como una cifra de hemoglobina (Hb) < 13 g/dl en varones y < 12 g/dl en mujeres³, es un problema frecuente en los síndromes de desnutrición, con una incidencia en anorexia nerviosa que oscila entre el 21 y el 39%⁴⁻⁸. Estos datos están basados, en general, en estudios de pacientes hospitalizados; sólo hay alguno llevado a cabo en pacientes en tratamiento ambulatorio⁸. En conjunto cabe señalar que un tercio de los pacientes con anorexia nerviosa pueden presentar anemia moderada. En cuanto a las características de estas anemias, lo habitual es que la hemoglobina corpuscular media (HCM) y el volumen corpuscular medio (VCM) sean normales⁹, si bien hay algún estudio que muestra valores mayores de HCM y VCM en pacientes con anorexia con respecto a un grupo control de personas sanas¹⁰. De hecho, la anemia con HCM o VCM elevados, sin deficiencia de ácido fólico o vitamina B₁₂, es una rara combinación en pacientes con anorexia nerviosa¹¹.

La deficiencia de hierro no es un hallazgo especialmente típico en la anorexia nerviosa, dado que la amenorrea disminuirá las pérdidas de hierro en las pacientes. Las concentraciones de hierro y ferritina séricos suelen estar, en la mayoría de los casos, normales e incluso hasta en un 33% de

los pacientes se han descrito valores elevados de ferritina¹².

Se ha dicho que la anemia, en los TCA, se caracteriza por valores normales de VCM y HCM, así como valores normales de ferritina, ácido fólico y vitamina B₁₂. La severidad de la anemia podría estar enmascarada por depleciones de sodio y hemoconcentración debidas a conductas purgativas como los vómitos o el uso de laxantes¹³. En algún estudio también se ha observado una correlación negativa entre el VCM y el índice de masa corporal (IMC) y la temperatura corporal¹⁰. También las concentraciones de magnesio en sangre parecen correlacionar negativamente con el VCM¹⁴. Por otro lado, la presencia de ferropenia sin anemia en los pacientes con TCA es relativamente frecuente, habiéndose observado que el valor de ferritina o de transferrina en sangre no correlaciona significativamente, en la mayoría de los casos, con medidas de estado nutricional como el IMC¹⁵. Los escasos depósitos de hierro, en ausencia de anemia, podrían originar algunas de las manifestaciones psicopatológicas en estos pacientes. De hecho, hay clásicos estudios que ponían de relieve que algunas alteraciones conductuales observadas en el déficit de hierro podrían ser manifestaciones de cambios en la unión receptora de algunos neurotransmisores¹⁶⁻¹⁸.

En cuanto a la relación de la deficiencia de magnesio con alteraciones como el aumento del VCM, hay que destacar que la causa iatrogénica más frecuente de déficit de magnesio se observa durante ciertos tratamientos con diuréticos. Así, la diuresis osmótica inducida por manitol, glucosa o urea aumenta el magnesio urinario. Por su parte, la furosemida y el ácido etacrínico son los que causan mayores pérdidas. Finalmente, las tiacidas reducen el calcio urinario y, aunque producen sólo una ligera elevación de la magnesuria, su uso prolongado puede causar un déficit importante de magnesio¹⁶.

Por otra parte, el abuso de laxantes se ha relacionado con la presencia de depleciones de fosfato que, a su vez, pueden determinar una hipomagnesemia¹⁹. La importancia de la hipomagnesemia no radica sólo en las alteraciones originadas en el VCM, dado que otras anomalías frecuentes en los pacientes con TCA, como las deficiencias de calcio o potasio, son difícilmente corregibles terapéuticamente sin la reposición previa y adecuada de magnesio²⁰.

El objetivo principal del presente trabajo fue determinar la prevalencia de alteraciones en el metabolismo del hierro y la presencia de anemia en un grupo de pacientes con TCA en tratamiento ambulatorio, así como determinar los cambios evolutivos en dichas alteraciones en función del tratamiento. Como objetivo complementario se estudiaron las asociaciones entre los parámetros hematológicos estudiados y algunas variables clínicas y antropométricas como la presencia o no de vómitos, el abuso o no de laxantes y/o diuréticos, la presencia de amenorrea y el IMC.

Material y métodos

Población en estudio

Se llevó a cabo el seguimiento de 607 pacientes diagnosticados de TCA según criterios DSM-IV-TR²¹, atendidos ambulatoriamente entre 2004 y 2009, en los que, en el contexto terapéutico, se analizaron los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro y la presencia de anemia. De los 607 pacientes, 52 eran varones (8,6%) y 555, mujeres (91,4%), con una media $\pm$ desviación estándar de edad de $21,86 \pm 8,17$ años. En cuanto a los diagnósticos, 159 pacientes presentaban anorexia nerviosa restrictiva (26,2%); 67, anorexia nerviosa purgativa (11%); 29, bulimia nerviosa no purgativa (4,8%); 166, bulimia nerviosa purgativa (27,3%); 134 pacientes tenían trastornos de la conducta alimentaria no especificados, excepto trastorno por atracón (22,1%), y, finalmente, 52 pacientes padecían trastorno por atracón (*binge eating*) con sobrepeso-obesidad asociados (8,6%).

Material

Entrevista estructurada (DSM-IV-TR) y datos evolutivos, donde se recogieron, además de otros apartados, datos antropométricos (peso y talla), resultados de analítica de sangre, presencia de conductas purgativas y de amenorrea. El peso y la talla se determinaron con los participantes descalzos y en ropa interior, mediante una báscula y estadiómetro (modelo Año-Sayol, Atlántida S13) adecuadamente calibrados.

Método de estudio

Se recogieron dos tipos de datos: a) datos clínicos y evolutivos, médicos, psicológicos y antropométricos, y b) analítica sanguínea. En este último caso, los parámetros hematológicos que se determinaron fueron recuento de hematíes, Hb, hematocrito, VCM, HCM y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). Los parámetros bioquímicos determinados fueron ferritina, transferrina y hierro sérico. Las muestras sanguíneas se extrajeron en ayunas mediante venopunción antecubital; para el hemograma se emplearon tubos según preparación comercial de VENOjects y para la bioquímica, tubos secos Autoseps de VENOjects II (Terumo Europe N.V., Leuven, Bélgica). El hierro y la ferritina se determinaron con el analizador automático de química clínica Hitachi 911 (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania). Dada la heterogeneidad encontrada en cuanto a los puntos de corte establecidos para los diferentes parámetros analizados, para el presente estudio se adoptaron los que figuran en la tabla 1. Para el caso de la anemia, se eligieron los puntos de corte de la OMS³, que define la anemia como la disminución de la Hb por debajo de la cifra normal estimada para un colectivo de iguales edad, sexo y condiciones medioambientales, que en el varón adulto se suele considerar por debajo de 13 g/dl y en la mujer adulta por debajo de 12 g/dl.

Se llevaron a cabo dos determinaciones, una basal, al inicio del tratamiento, y la segunda, a los 6 meses de iniciado. En la segunda determinación se estudió a 540 pacientes (67 abandonaron el tratamiento). El tratamiento fue dieté-

Tabla 1 Pacientes y porcentaje según el grupo de trastornos de la conducta alimentaria, con alteración de los diferentes parámetros hemáticos

	ANR	ANP	BNNP	BNP	TCANE	S/Ob	Total de pacientes
Ferritina < 12 μ g/l	23 (20,5%)	6 (5,3%)	4 (3,6%)	44 (39,3%)	25 (22,3%)	10 (8,9%)	112
Hierro < 50 μ g/dl	32 (26%)	11 (8,9%)	7 (5,7%)	30 (24,4%)	36 (29,3%)	7 (5,7%)	123
Transferrina < 200 μ g/dl	25 (44,6%)	2 (3,6%)	2 (3,6%)	10 (17,8%)	17 (30,3%)	0	56
Hemoglobina*	20 (27,4%)	9 (12,3%)	2 (2,7%)	23 (31,5%)	16 (21,9%)	3 (4,1%)	73
VCM < 80 fl	6 (20,7%)	3 (10,3%)	2 (6,9%)	8 (27,6%)	8 (27,6%)	2 (6,9%)	29
VCM > 100 fl	3 (30%)	1 (10%)	0	4 (40%)	2 (20%)	0	10
HCM < 25 pg/cel	4 (20%)	3 (15%)	1 (5%)	5 (25%)	5 (25%)	2 (10%)	20

ANR: anorexia nerviosa restrictiva; ANP: anorexia nerviosa purgativa; BNNP: bulimia nerviosa no purgativa; BNP: bulimia nerviosa purgativa; TCANE: trastornos de la conducta alimentaria no especificados (excepto trastorno por atracón); S/Ob: trastorno por atracón con sobrepeso/obesidad asociados.

* < 13 g/dl en varones y < 12 g/dl en mujeres.

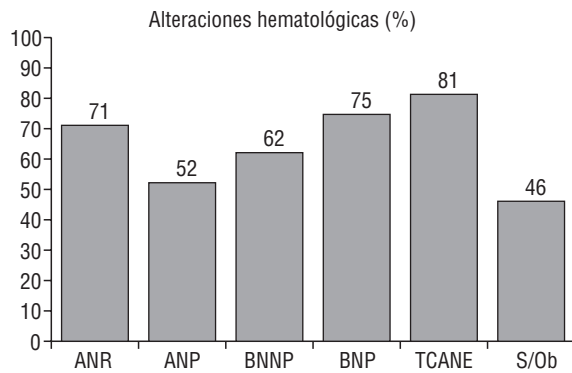


Figura 1 Prevalencia de alteraciones hemáticas según los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). ANR: anorexia nerviosa restrictiva; ANP: anorexia nerviosa purgativa; BNNP: bulimia nerviosa no purgativa; BNP: bulimia nerviosa purgativa; TCANE: trastornos de la conducta alimentaria no especificados (excepto trastorno por atracón); S/Ob: trastorno por atracón con sobrepeso/obesidad asociados.

tico-nutricional en todos los casos, sin suplementos, así como con sulfato ferroso oral (65-80 mg/día), entre 3 y 4 meses, en los casos diagnosticados de anemia ferropénica.

Dado que los mismos pacientes pueden presentar varias alteraciones en los parámetros analizados, para determinar grupos diagnósticos, en función de los parámetros hematológicos y del metabolismo del hierro, se consideraron: a) ferropenia latente, expresada como un valor de ferritina plasmática disminuido; b) déficit de hierro o ferropenia, cuando además de depleción de los depósitos de hierro hay ferropenia plasmática; c) anemia ferropénica, en función del valor de Hb y los parámetros anteriores, y d) normalidad, sin alteraciones en los valores hemáticos y bioquímicos del metabolismo del hierro.

Análisis estadístico

Los datos se expresan con medias $\pm$ desviaciones típicas o intervalos, en su caso. Se llevó a cabo un análisis múltiple de varianza (MANOVA) para comprobar la influencia de los distintos factores en los diferentes parámetros hematológicos, considerados variables dependientes. Se consideraron variables independientes la presencia de vómitos, el uso de laxantes y de diuréticos. La diferencias de proporciones de alteraciones hemáticas en función del diagnóstico se determinó mediante la prueba de la χ^2 . Los cambios entre el momento inicial del tratamiento y 6 meses después se estudiaron mediante la diferencia de medias para muestras dependientes. Finalmente, para analizar la relación entre IMC y parámetros hematológicos se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. Los datos se analizaron mediante la aplicación estadística SPSS (v. 16).

Resultados

Además de por los diagnósticos clínicos, se clasificó a los pacientes en función de las conductas purgativas. Así, del

total de pacientes, 301 (49,6%) presentaban conductas purgativas. De ellos, 163 vomitaban (54,1%), 36 utilizaban laxantes (12%), 4 utilizaban diuréticos (1,3%) y 98 pacientes recurrían a diversas combinaciones de las conductas anteriores (32,6%).

En cuanto a la presencia de amenorrea, además de en los casos de anorexia nerviosa, se encontró en el 9,6% de los casos de bulimia nerviosa, en el 18,3% de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados y en el 13,9% de los pacientes con sobrepeso-obesidad.

Los datos descriptivos en relación con los parámetros hematológicos analizados al inicio del tratamiento pueden verse en la tabla 1, en la que sólo se expresan alteraciones específicas, dado que las posibles combinaciones de dichas alteraciones para un mismo paciente se expresan, más adelante, como grupos diagnósticos. Por su parte, la figura 1 muestra el porcentaje de alteraciones hematológicas, referidas a la serie roja y metabolismo del hierro, encontrado en cada tipo de TCA.

En relación con vómitos, uso de laxantes y utilización de diuréticos se encontraron, al inicio del tratamiento, diferencias significativas que pueden verse en la tabla 2. Considerando en conjunto las conductas purgativas, los valores de ferritina fueron significativamente inferiores ($p < 0,01$) cuando dichas conductas estaban presentes (media, 37,47; intervalo, 3,68-355) que cuando no estaban (media, 54,7; intervalo, 2,04-341). Asimismo, las cifras de Hb resultaron inferiores ($p < 0,05$) en los casos purgativos ($13,06 \pm 1,21$) con respecto a los no purgativos ($13,27 \pm 1,12$). En cuanto a la CHCM, los pacientes que utilizaban laxantes tuvieron cifras significativamente inferiores ($p < 0,01$) que quienes no los utilizaban ($30,03 \pm 2,56$ y $32,67 \pm 2,75$ g/dl, respectivamente). También hubo diferencias significativas ($p < 0,01$) en la CHCM al comparar a los pacientes que utilizan diuréticos y los que no ($30,12 \pm 2,34$ y $32,98 \pm 2,43$ g/dl).

El análisis de las asociaciones entre los parámetros hematológicos y el IMC mostró correlaciones significativas entre IMC y ferritina ($r = 0,16$; $p < 0,01$), IMC y número de hematíes ($r = 0,23$; $p < 0,01$) e IMC y Hb ($r = 0,13$; $p < 0,01$).

Considerando los tres grupos diagnósticos establecidos en función de los parámetros hematológicos, presentaron ferropenia latente 112 pacientes (18,4%), ferropenia 35 pacientes (5,7%) y anemia ferropénica 16 pacientes (2,7%). La prevalencia total de anemia fue del 12%. En el caso de la ferropenia latente, la distribución de los casos, en función del tipo de TCA, no arrojó diferencias significativas ($\chi^2 = 215,54$; $p = 0,29$), como tampoco las hubo en relación con la presencia de ferropenia ($\chi^2 = 69,75$; $p = 0,18$). La anemia ferropénica tampoco se distribuyó de forma diferente en los distintos tipos de TCA ($\chi^2 = 28,12$; $p = 0,31$). Por último, los grupos diagnósticos establecidos, según los parámetros hematológicos, tampoco se distribuyeron de forma significativamente diferente entre pacientes con conductas purgativas y sin ellas ($\chi^2 = 7,18$; $p = 0,22$).

En relación con la presencia de un síndrome anémico, hay que destacar que, considerando las cifras de Hb, estaba presente en 73 casos (12%). De ellos, se diagnosticaron como anemia ferropénica 17 casos (2,7%). En cuanto al resto, se comprobó un VCM > 100 fl en 11 casos (1,81%). En el

Tabla 2 Diferencias en algunos parámetros hemáticos entre el inicio y a los 6 meses del tratamiento

	Inicio del tratamiento		A los 6 meses	
	Vómitos	Sin vómitos	Vómitos	Sin vómitos
Ferritina ($\mu\text{g/l}$)	38,04 (3,68-355)	52,28 ^a (2,04-341)	49,08 (3,03-336)	51,72 (2,14-344)
	Laxantes	Sin laxantes	Laxantes	Sin laxantes
VCM (fl)	90,14 $\pm$ 5,65	88,62 $\pm$ 6,36 ^a	87,65 $\pm$ 6,01	88,12 $\pm$ 6,27
	Diuréticos	Sin diuréticos	Diuréticos	Sin diuréticos
Hemoglobina (g/dl)	12,73 $\pm$ 1,32	13,19 $\pm$ 1,15 ^a	13,09 $\pm$ 1,47	13,39 $\pm$ 1,31
Hematíes/ μl	4,17 $\times 10^6 \pm 0,46 \times 10^6$	4,45 $\times 10^6 \pm 0,41 \times 10^6$ ^b	4,34 $\times 10^6 \pm 0,42 \times 10^6$	4,46 $\times 10^6 \pm 0,43 \times 10^6$
VCM (fl)	91,99 $\pm$ 3,92	88,75 $\pm$ 6,32 ^b	90,87 $\pm$ 4,02	89,92 $\pm$ 4,73

Las cifras expresan media (intervalo) o media $\pm$ desviación típica.

^ap < 0,05.

^bp < 0,01.

resto, los parámetros relativos al metabolismo del hierro y el tamaño eritrocitario fueron normales.

La segunda determinación de parámetros hematológicos, a los 6 meses de tratamiento (n = 540), reveló una mejoría significativa en la cifra de hierro sérico, que pasó de una media de 76,8 a 88,43 $\mu\text{g/dl}$ (p < 0,01); ferritina, de 30,77 a 31,65 $\mu\text{g/l}$ (p < 0,05); HCM, de 30,38 a 32,91 pg/cel (p < 0,05); VCM, de 91,04 a 92,93 fl (p < 0,05) y en CHCM, de 31,13 a 33,32 g/dl (p < 0,05). Por último, la cifra de Hb pasó de 13 a 13,97 g/dl (p < 0,01).

En cuanto a la prevalencia de los distintos grupos diagnósticos predeterminados, a los 6 meses había 77 pacientes con ferropenia latente (14,2%), 14 pacientes con ferropenia (2,6%) y 7 con anemia ferropénica (1,3%). Presentaban síndrome anémico 40 pacientes (7,4%).

Las diferencias significativas, observadas inicialmente en los parámetros hematológicos, en función de las diferentes conductas purgativas, desaparecieron a los 6 meses de tratamiento, como se muestra en la tabla 2.

Discusión

En primer lugar, resulta destacable la menor presencia de síndrome anémico encontrada en el presente estudio con respecto a trabajos anteriores⁴⁻⁸. La mayoría de esos estudios previos se han llevado a cabo en pacientes con anorexia nerviosa, en régimen de hospitalización y, por consiguiente, con un peor estado orgánico. Sin embargo, a pesar de esta menor presencia de anemia, resulta relevante el hecho de la alta prevalencia de diversas alteraciones que, en el caso de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados, llega casi al 80%, lo que ratifica una vez más el hecho de que no cumplir criterios completos de anorexia o bulimia no los convierte en entidades de menor relevancia clínica¹, ya que se encuentran en ellos muchas formas purgativas.

A diferencia de otros trabajos en que se ha señalado que la deficiencia de ferritina no es un hallazgo habitual¹², el

presente estudio muestra que, aproximadamente, uno de cada 5 pacientes con TCA presenta valores deficientes de ferritina. Parece que razones como la presencia de amenorrea o las consecuencias de la desnutrición, citadas por algunos autores como posibles explicaciones para unos valores normales, incluso elevados, de ferritina en estos pacientes, no resultarían tan evidentes a la vista de los resultados^{12,13}.

El pequeño porcentaje de casos con VCM < 80 fl (4,8%) y con VCM > 100 fl (1,8%) también ha sido recogido con anterioridad, a la vez que se ha indicado que la severidad del síndrome anémico en los TCA podría estar enmascarada por las consecuencias de las conductas purgativas¹³.

En relación con estas conductas purgativas, tanto los vómitos como el uso de laxantes y diuréticos originan diferencias en algunos de los parámetros estudiados con respecto a las formas clínicas restrictivas. La pérdida de sodio ha sido una de las razones dadas para un cierto enmascaramiento de la gravedad de la anemia en los pacientes con TCA¹³, lo que, especialmente en el caso de los vómitos, podría ser la razón de alguna de las diferencias encontradas. Sin embargo, la coincidencia de algunos hallazgos en pacientes que usan laxantes o diuréticos, no presentes entre quienes vomitan, hace pensar en otras alteraciones electrolíticas, como la deficiencia de magnesio, deficiencia subclínica, pero no por ello irrelevante de cara a las alteraciones de algunos parámetros hematológicos. De hecho, la deficiencia de magnesio, efecto secundario frecuente del uso de laxantes y diuréticos¹⁹, se ha relacionado con alteraciones en el metabolismo del hierro y con aumentos del VCM, a la par que disminución de la CHCM, efectos todos ellos reversibles con la adecuada normalización de las concentraciones séricas de magnesio¹⁴. Pero en pacientes con TCA, no sólo ha de pensarse en pérdidas de magnesio inducidas por conductas purgativas, sino que hay que tener presentes las deficiencias en la ingesta de diversos micronutrientes, entre ellos el magnesio. De hecho, ingestas deficientes moderadas son las que dan lugar a las formas crónicas de déficit de magnesio, en que las causas más frecuentes son las

dietas desequilibradas por restricción de algunos nutrientes y, en ocasiones, por selección de nutrientes antagonistas (productos lácteos, calcio, fósforo, potasio, celulosa)²². El ejercicio físico excesivo y la desmesurada ingesta de fibra (buscando o no un efecto laxante) pueden contribuir también a una deficiencia de magnesio¹⁹. En los TCA se ha observado que, tras la elección de una dieta durante el tratamiento, por parte de los propios pacientes, hay deficiencias en micronutrientes como calcio, magnesio y hierro²³. Este dato no está alejado de lo que ocurre en adolescentes y jóvenes en general, en los que entre el 30 y el 70% no alcanzan el 80% de las ingestas recomendadas para algunos micronutrientes²⁴.

El planteamiento dietético en los TCA, a la vista de los resultados, no puede basarse exclusivamente en la normalización ponderal y en una ingesta calórica suficiente para ello, con la debida proporción de los distintos grupos de alimentos. Deben tenerse especialmente en cuenta las posibles deficiencias en micronutrientes, de cara a una posible suplementación y, desde luego, al planteamiento dietético-nutricional, como un elemento fundamental del tratamiento y para la prevención de recaídas y complicaciones físicas a largo plazo²³.

En relación con el hierro, la dieta es el principal factor determinante de posibles deficiencias; las ingestas recomendadas son 18 mg/día en mujeres de 10 a 49 años y de unos 10 mg/día en varones jóvenes²⁵. Además de un adecuado aporte de alimentos de origen animal (por su contenido en hierro en forma hemo, de mejor absorción y menos sujeto a factores potenciadores-inhibidores de dicha absorción), en los pacientes con trastornos alimentarios es imprescindible el detenido estudio de la dieta y su corrección atendiendo a componentes de dicha dieta que pueden potenciar o inhibir la absorción del mineral en forma no hemo. Así, el ácido ascórbico, carnes, pescados, aves y otros ácidos orgánicos la potencian, mientras que los fitatos, algunos polifenoles (por ejemplo del café y té) y el calcio pueden inhibirla²⁶. En caso de ferropenia y en la anemia ferropénica, se hace necesario el tratamiento, fundamentalmente con sulfato ferroso por vía oral, ante lo que no es infrecuente el rechazo de algunos pacientes que, en virtud de sus distorsiones cognitivas, pueden tener la convicción de que "el hierro engorda"²³. Otra estrategia es el uso de alimentos fortificados, como, por ejemplo, los cereales, teniendo en cuenta, además, la seguridad de su uso pues ingestas superiores a las recomendadas no implican un riesgo para la salud²⁷.

En cuanto al magnesio, las ingestas recomendadas son 400 mg/día en varones de 14 a 20 años y de 330 mg/día en mujeres de 14 a 50 años; alimentos ricos en este mineral son: levadura de cerveza, chocolate en polvo, frutos secos y cereales¹⁹. También en este caso, su biodisponibilidad varía con la presencia de otros elementos. Así, calcio, fosfato, citrato, ácidos grasos, ácido fólico y sales biliares disminuyen la absorción ya que forman con el magnesio compuestos insolubles. Por otra parte, una deficiencia en vitamina B₁ y B₆ produce un descenso del transporte intestinal del catión. La cantidad de proteína de la dieta puede causar balances positivos o negativos de magnesio, dependiendo de las cantidades de estos, la deficiencia de vitamina E induce una deficiencia de magnesio y el exceso de vitamina C da lugar a un descenso en la concentración tisular de magnesio. En

relación con el presente estudio, debe recordarse que la causa farmacológica más frecuente de déficit de magnesio se observa durante el uso de diuréticos, como la furosemida y el ácido etacrínico, o las tiacidas, cuyo uso prolongado puede originar importante deficiencia de magnesio. Además de dietas inadecuadas y uso de diuréticos, la utilización crónica de laxantes, en muchas ocasiones con elevados consumos de fibra dietética, son también causa de hipomagnesemia a tener especialmente en cuenta en estos pacientes¹⁹.

El componente dietético-nutricional del tratamiento de los TCA debe, forzosamente, contemplar una adecuada inclusión de alimentos ricos, entre otros micronutrientes, en hierro y magnesio, a fin de prevenir situaciones de ferropenia, anemia ferropénica y otras alteraciones de parámetros hematológicos, como las mostradas en este trabajo, cuyo origen puede estar en el abuso de laxantes y/o diuréticos. A este respecto deberían tenerse en cuenta los alimentos ricos en hierro y magnesio²⁸ a fin de incluirlos en la dieta de los pacientes. Finalmente, podría estar indicada la inclusión de suplementos de vitaminas y minerales, dado que a las deficiencias originadas por los TCA se añade el aumento de los requerimientos de algunos micronutrientes al tratarse, en muchos casos, de pacientes en edad infantil-juvenil.

Los resultados obtenidos deben llevar a la consideración de que el plan dietético-nutricional para los pacientes con TCA debe individualizarse en función no sólo de la situación ponderal, sino también en función de alteraciones iniciales, hemáticas y relacionadas con ingestas deficientes de algunos micronutrientes y, especialmente, ante la presencia de conductas purgativas.

El presente trabajo tiene algunas limitaciones; la más relevante es que no cuenta específicamente con los valores séricos de algunos elementos como el magnesio, lo que a su vez supone una futura línea de trabajo a fin de determinar la posible relación entre algunas de las alteraciones encontradas y la deficiencia de magnesio, causada tanto por dietas inadecuadas como por las conductas purgativas que muchos pacientes presentan. Aunque no fue objeto de este estudio, la prevalencia, no despreciable, de amenorrea en pacientes con diagnósticos diferentes del de anorexia y con peso normal y sobrepeso debería estudiarse en cuanto a sus causas y como factor protector de alteraciones hemáticas citado en la literatura. Finalmente, tampoco se contó con valores séricos de vitamina B₁₂ y ácido fólico, cuyas carencias determinan también anemias nutricionales y que, a la vista de los resultados, la normalización dietética consigue revertir en poco tiempo.

Bibliografía

1. Birmingham CL, Beumont P. Medical management of eating disorders. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
2. García-Camba E. Trastornos de la conducta alimentaria en el momento actual. En: García-Camba E, editor. Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Barcelona: Masson; 2010. p. 3-29.
3. UNICEF/UNU/WHO. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. Geneva: World Health Organization; 2001.

4. Palla B, Litt IF. Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics*. 1988;81:613-23.
5. Devuyst O, Lambert M, Rodhain J, Lefebvre C, Coche E. Haematological changes and infectious complications in anorexia nervosa: A case-control study. *Q J Med*. 1993;86:791-9.
6. Alvin P, Zogheib J, Rey C, Losay J. Severe complications and mortality in mental eating disorders in adolescence. On 99 hospitalized patients. *Arch Fr Pediatr*. 1993;50:755-62.
7. Abella E, Feliu E, Granada I, Milla F, Oriol A, Ribera JM, et al. Bone marrow changes in anorexia nervosa are correlated with the amount of weight loss and not with other clinical findings. *Am J Clin Pathol*. 2002;118:582-8.
8. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, Hier J, Herzog D, Klubanski A. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med*. 2005;165:561-6.
9. Mant MJ, Faragher BS. The haematology of anorexia nervosa. *Br J Haematol*. 1972;23:737-49.
10. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, et al. Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics*. 2004;114:1574-83.
11. Mehler PS, Howe SE. Serous fat atrophy with leukopenia in severe anorexia nervosa. *Am J Hematol*. 1995;49:171-2.
12. Kennedy A, Kohn M, Lammi A, Clarke S. Iron status and haematological changes in adolescent female inpatients with anorexia nervosa. *J Paediatr Child Health*. 2004;40:430-2.
13. Hütter G, Ganepola S, Hofmann WK. The hematology of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2009;42:293-300.
14. Nielsen FH, Milne DB, Klevay LM, Gallagher S, Johnson LA. Dietary magnesium deficiency induces heart rhythm changes, impairs glucose tolerance, and decreases serum cholesterol in post menopausal women. *J Am Coll Nutr*. 2007;26:121-32.
15. Jáuregui Lobera I. La imagen de una sociedad enferma. Anorexia, bulimia, atracones y obesidad. Barcelona: Grafema; 2006.
16. Tucker DM, Sandstead HH. Body iron stores and cortical arousal. En: Pollit E, Leible RL, editores. *Iron deficiency: Brain biochemistry and behavior*. New York: Raven Press; 1982. p. 161-81.
17. Youdim MBH, Yehuda S, Ben-Shachar D, Ashkenazi R. Behavioral and brain biochemical changes in iron-deficient rats: The involvement of iron in dopamine receptor function. En: Pollit E, Leible RL, editores. *Iron deficiency: Brain biochemistry and behavior*. New York: Raven Press; 1982. p. 39-56.
18. Dallman PR. Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. *Annual Rev Nutr*. 1986;6:13-40.
19. Aranda P, Planells E, Llopis J. Magnesio. *Ars Pharmaceutica*. 2000;41:91-100.
20. Pomeroy C. Assessment of medical status and physical factors. En: Thompson JK, editor. *Handbook of eating disorders and obesity*. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 2004. p. 81-111.
21. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV-RT*. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
22. Seelig MS, Heggveit HA. Magnesium interrelationships in ischemic heart disease: a review. *Am J Clin Nutr*. 1974;27:59-79.
23. Jáuregui Lobera I, Bolaños Ríos P. Choice of diet in patients with anorexia nervosa. *Nutr Hosp*. 2009;24:682-7.
24. Martínez Roldán C, Veiga Herreros P, López de Andrés A, Cobo Sanz JM, Carbajal Azcona A. Nutritional status assessment in a group of university students by means of dietary parameters and body composition. *Nutr Hosp*. 2005;20:197-203.
25. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera I, Cuadrado C. *Tablas de composición de alimentos*. 10.ª ed. Madrid: Pirámide; 2006.
26. Hernández M, Panizo C, Navas-Carretero S, Martínez JA. Anemia ferropénica: estrategias dietéticas para su prevención. *Actividad Dietética*. 2010;14:67-71.
27. Flynn A, Hirvonen T, Mensink GB, Ocké MC, Serra-Majem L, Stos K et al. Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries. *Food Nutr Res*. 2009;53:1-51.
28. Mataix J. *Tablas de composición de alimentos*. 4.ª ed. Granada: Editorial Universidad de Granada; 2003.