

# TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ESFERA DE LA PATOLOGÍA FUNCIONAL DIGESTIVA

*Eating disorders in digestive functional pathology*

López Peñas DL<sup>1</sup>, Villalón García IV<sup>2</sup>, Andrades Ramírez CA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA. CORDOBA.

<sup>2</sup>CENTRO CRISTINA ANDRADES. (LEBRIJA) SEVILLA.

## Resumen

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son patologías de salud mental graves con una alta mortalidad dentro de los trastornos mentales. Además de las consecuencias físicas que conllevan los TCA, se dan frecuentemente alteraciones del funcionamiento del tracto gastrointestinales que producen sintomatología a nivel digestivo que pueden ser compatibles con los de una patología funcional digestiva (PFD). Puede ser frecuente encontrar en la consulta de gastroenterología pacientes que refieren sintomatología digestiva, la cual puede estar enmascarando un TCA. Por ello, es importante que los gastroenterólogos estén familiarizados con los TCA, puesto que tratar la posible PFD, sin tener en cuenta el TCA, puede agravar la sintomatología del mismo dada las restricciones a nivel alimentario que pueden implicar las pautas dietéticas para patologías digestivas. Del mismo modo, los pacientes

con PFD pueden tener un mayor riesgo de desarrollo de alteraciones alimentarias y de TCA en población con factores predisponentes y precipitantes. La relación bidireccional entre las PFD y los TCA hace necesario el conocimiento en estos trastornos por parte de los profesionales que pueden estar en primera línea para prevenirlos y detectarlos, así como para acompañar en un adecuado tratamiento de los mismos.

**Palabras clave:** trastornos de la conducta alimentaria, patología funcional digestiva, síndrome de intestino irritable, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón.

## Abstract

Eating disorders (ED) are serious mental health pathologies with a high mortality within mental disorders. In addition to the physical consequences of eating disorders, there are frequent alterations in the functioning of the gastrointestinal tract that produce symptoms at the digestive level that may be compatible with those of a functional



**Diego López Peñas**  
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.  
dlpymtbs@hotmail.com

digestive pathology (PFD). It can be frequent to find in the gastroenterology consultation patients who report digestive symptoms, which may be masking an eating disorder. For this reason, it is important that gastroenterologists are familiar with EDs, since treating possible PFD, without taking the ED into account, can aggravate its symptoms given the dietary restrictions that dietary guidelines for digestive pathologies may imply. Similarly, patients with PFD may have a higher risk of developing eating disorders and eating disorders in the population with predisposing and precipitating factors. The bidirectional relationship between PFDs and EDs makes knowledge of these disorders necessary on the part of professionals who can be on the front line to prevent and detect them, as well as to accompany them in their adequate treatment.

**Keywords:** eating disorders, functional digestive pathology, irritable bowel syndrome, anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder.

## Los trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son enfermedades mentales graves que presentan síntomas psicológicos característicos, así como un deterioro físico grave<sup>1</sup>. El conocimiento sobre los mismos ha crecido notablemente en los últimos 10 años. La Anorexia Nerviosa (AN) y la Bulimia Nerviosa (BN) son los TCA clásicos definidos y conceptualizados, a los que actualmente se añaden el Trastorno por Atracón (TA) y el Trastorno por Evitación/ Restricción de la Ingesta de Alimentos, recogidos tanto en la DSM-5 (del inglés Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5), como por la undécima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) de la Organización Mundial de la Salud<sup>2,3</sup>. La gran mayoría de la comprensión clínica y de las investigaciones se centran en la AN, la BN, y el TA, por lo que esta revisión se centrará en ellos principalmente.

La AN se caracteriza por la restricción voluntaria de comida con el objetivo de adelgazar o prevenir la ganancia de peso, ya que el miedo intenso a ganar peso es una característica común. Dicha restricción puede ir o no acompañada de atracones o conductas purgativas, ya sea mediante el uso de laxantes o la inducción del vómito. La

BN se caracteriza por ciclos de atracón acompañados de conducta compensatoria. Ambos trastornos se caracterizan por la internalización del ideal de delgadez y presentan distorsión de la imagen corporal<sup>1,2,4</sup>. En el caso del TA, este se caracteriza por la presencia de atracones que no van acompañados de conductas de purga<sup>2,4</sup>.

## Consecuencias físicas de los TCA

Los TCA conllevan un daño y deterioro físico del organismo a distintos niveles. Las principales complicaciones médicas en estos pacientes se manifiestan con alteraciones dermatológicas (piel seca, arrugada, eritemas, erupciones, acné, hiperpigmentación, sequedad de mucosas), alteraciones cardiovasculares (hipotensión, pulso disminuido, arritmias), alteraciones hidroelectrolíticas a causa de deshidratación que llevan a alteraciones del potasio y fósforo séricos y edema, disminución de la función renal, alteraciones metabólicas y endocrinas (alteraciones de la glucemia, hipercolesterolemia, desnutrición o malnutrición, alteraciones hormonales de tiroides, del ciclo menstrual, osteoporosis) y alteraciones hematológicas (frecuentemente con anemias ferropénica y megaloblástica, así como trombocitopenia), entre otras. Dentro de las consecuencias físicas de los TCA, la afectación del sistema digestivo es una de las más frecuentemente<sup>5-9</sup>, que además puede interferir de forma directa en el tratamiento y en el proceso de recuperación.

La restricción severa de nutrientes y alimentos conlleva un deterioro de los procesos metabólicos y del sistema digestivo, siendo frecuente la aparición de hinchazón, diarrea o estreñimiento, gases, etc.<sup>5,10</sup>. Esta restricción conlleva un enlentecimiento de la digestión, del vaciado gástrico e incluso de la función del colon, produciéndose constipación<sup>8,10</sup>. Dicho enlentecimiento del funcionamiento del tracto gastrointestinal (GI) constituye un mecanismo de supervivencia del organismo: cuando se percibe escasez de energía y nutrientes se ralentiza el vaciado gástrico con el objetivo de aprovechar la mayor cantidad de energía y nutrientes posibles. Los estudios sobre inanición muestran que, a menor ingestión de energía, menores eran las evacuaciones; entendiendo así que el organismo trata de conservar más energía y maximizar la utilización de nutrientes para sobrevivir, produciéndose cambios en el funcionamiento de muchos órganos y sistemas del cuerpo humano<sup>10,11</sup>. La

inanición puede ocasionar también la disminución de la producción de enzimas digestivas<sup>12</sup>, lo que contribuye a un peor funcionamiento de la digestión que puede aumentar los síntomas GI percibidos por los pacientes de TCA.

Cuando la inanición es sostenida, el organismo no solo obtiene energía de las reservas grasas, sino de otros tejidos y órganos, como el tejido muscular. El consumo de la masa muscular ocasiona que la miopatía metabólica sea una consecuencia física propia de la AN, lo que ocasiona debilidad muscular<sup>13</sup>. Dicha afectación muscular puede tener efectos a nivel GI, influyendo en el enlentecimiento del vaciado gástrico y la alteración de la motilidad intestinal por la atrofia de los músculos del tracto GI<sup>5</sup>. Esto ocasiona que sean comunes los desórdenes de la motilidad GI en TCA, especialmente en AN. Por ello, es fundamental un correcto diagnóstico diferencial con las patologías funcionales digestivas. En el caso de los desórdenes de la motilidad GI, hay una causa subyacente a consecuencia de una disfunción muscular o en la inervación<sup>11</sup>.

Además, las conductas asociadas a los TCA como el uso de laxantes o el vómito se asocian a alteraciones de la función GI. Las consecuencias principales del vómito son los daños causados por la exposición continuada del contenido gástrico en el esófago, produciéndose esofagitis, erosiones y úlceras. La complicación más grave es el conocido como esófago de Barrett, que es un factor de riesgo para el carcinoma esofágico. En pacientes que consumen laxantes puede llegar a comprometerse la funcionalidad del colon, se produce la pérdida del peristaltismo normal ocasionándose un estreñimiento severo, pudiendo llegar a desarrollar el síndrome del colon catártico<sup>6-8,10</sup>. Una de las complicaciones más graves de las conductas de purga son las alteraciones en el equilibrio ácido-base y las alteraciones electrolíticas, las más comunes son la alcalosis metabólica y la hipocalcemia. Las consecuencias más severas de estas alteraciones son las arritmias cardíacas, que son la causa más frecuente de mortalidad asociada a la BN<sup>8</sup>.

En el caso de TA, presencia de atracones o ingestas compulsivas, sin vómitos, también se asocian a la aparición de alteraciones a nivel digestivo que pueden convertirse en complicaciones graves<sup>5</sup>. La ingesta de gran cantidad de comida puede producir daño a nivel del estómago con dilatación gástrica, síntomas de gastritis, reflujo, distensión abdominal, digestiones pesadas, diarrea, esteatorrea, etc.<sup>14</sup>. La dilatación gástrica aguda se considera una complicación

médica grave por el riesgo de necrosis y perforación, se caracteriza por la presencia de un intenso dolor abdominal acompañado de distensión y de la incapacidad para vomitar<sup>5</sup>. Además, asociado a los atracones puede producirse un aumento de la capacidad gástrica, así como una disminución de la sensibilidad gástrica a la distensión<sup>10</sup>.

Las alteraciones en el patrón de alimentación y las conductas de purga propios de los TCA, unido a la situación de estrés físico y psicológico y las alteraciones del funcionamiento GI, hace que se produzcan alteraciones en la microbiota intestinal<sup>1,10,15,16</sup>. La alteración de la microbiota, a su vez, se relaciona con la desregulación del apetito a causa de su influencia en las vías de regulación intestinal de la saciedad<sup>16</sup>.

Además de los cambios GI, que producen sensación de saciedad precoz y elevada sensación de llenado, los estudios muestran que la restricción afecta a las hormonas reguladoras del apetito, como la ghrelina o la colecistoquinina, entre otras, lo que produce que se alteren las sensaciones de hambre y saciedad<sup>10,17</sup>. La sintomatología digestiva, que acompaña a los TCA, también se relaciona e influye en la alteración de la conciencia interoceptiva. Es frecuente en los TCA encontrar una gran desconexión de las sensaciones de hambre y saciedad, lo que influye en la capacidad de sostener la restricción que, más frecuentemente, impacta en la sintomatología digestiva en el caso de AN; así como influye en la capacidad de ignorar las sensaciones de saciedad en BN y TA. A su vez, esto se relaciona con un aumento de la sensibilidad visceral, la aparición de los síntomas digestivos que dificultan aún más la percepción interoceptiva a nivel gastrointestinal<sup>18</sup>.

A nivel hepático también se producen alteraciones como consecuencia de la malnutrición, pudiéndose observar el aumento sérico de las enzimas hepáticas, como la aspartato aminotransferasa y la alanina aminotransferasa<sup>5,8</sup>.

Dichas alteraciones GI, que se producen como complicación médica de los trastornos de la conducta alimentaria, llevan a que, en muchas ocasiones, los pacientes puedan llegar a consultar antes por problemas digestivos que por el trastorno alimentario<sup>5</sup>. Diversos estudios muestran que un alto porcentaje de pacientes con un TCA cumplen criterios de un trastorno funcional digestivo<sup>5,19,20</sup>.

Realizar un correcto diagnóstico diferencial y atender adecuadamente estas complicaciones a nivel digestivo es fundamental en un manejo adecuado de los TCA, dado que los síntomas gastrointestinales pueden ocasionar un factor mantenedor del trastorno al aumentar la resistencia a alimentarse a causa del malestar digestivo<sup>19</sup>.

Además de las causas físicas que pueden llevar a la aparición de síntomas digestivos, el malestar a nivel psicológico también puede conllevar la aparición de síntomas GI. Las emociones y el estrés pueden afectar a la motilidad GI y a la percepción del dolor. Dicha relación es bidireccional, pudiendo afectarse el estado de ánimo a consecuencia de alteraciones GI<sup>11</sup>. Se ha visto que los síntomas digestivos en TCA pueden ser ocasionados por la somatización del estrés emocional y psicológico<sup>21-23</sup>.

A pesar de que la sintomatología GI puede aparecer secundaria al TCA, no podemos asumir que la sintomatología digestiva aparezca exclusivamente a raíz del mismo. Es importante explorar para poder confirmar o descartar la presencia de otra causa orgánica de dichos síntomas, como intolerancias, enfermedad celíaca, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome de la arteria mesentérica superior, etc. La desnutrición o malnutrición, unido a la conducta alimentaria alterada y el estrés psicológico, pueden llevar a problemas físicos que a nivel digestivo generen una patología que necesita ser atendida y tenida en cuenta en el tratamiento. Es posible encontrar casos, donde la realización de las pruebas complementarias a nivel digestivo no arroje luz sobre ningún problema orgánico, lo que puede deberse a la presencia de alguna patología funcional digestiva (PFD), ya que los estudios reportan una alta comorbilidad entre los TCA y las PFD. En el estudio de Perkins S. J., *et al* 2005, se reporta una alta presencia de síndrome de intestino irritable en pacientes que previamente presentaban un TCA<sup>24</sup>.

Por otro lado, también se ha reportado en la bibliografía cómo la presencia de una patología digestiva, como por ejemplo enfermedad celíaca, una PFD u otro, puede suponer un mayor riesgo de desarrollo de TCA. Esto se debe a un aumento de la atención y control sobre la comida, cambios en el peso y la restricción dietética a causa de los síntomas GI asociados a la ingesta de alimento<sup>10</sup>.

## La patología funcional digestiva

Las PFD son un grupo de trastornos funcionales, sin causa orgánica aparente, que afectan a cualquier segmento del aparato digestivo y que impactan en la calidad de vida de aquellas personas que lo padecen<sup>25</sup>. La clasificación de estas patologías se realiza conforme a los criterios de Roma IV<sup>26,27</sup>. Dentro las principales PFD encontramos la dispepsia funcional, el síndrome de intestino irritable, el esófago hipersensible y la pirosis funcional<sup>25</sup>. Actualmente, se propone un modelo biopsicosocial que asume que distintos factores biológicos, psicológicos y sociales interaccionan entre sí aumentando la predisposición, promoviendo el desarrollo y el curso de las PFD<sup>28,29</sup>. La dispepsia funcional se define por los criterios de Roma IV como la presencia en los últimos seis meses de uno o más síntomas: molestia postprandial, saciedad temprana, dolor epigástrico o ardor epigástrico, sin evidencia de enfermedad estructural. Más concretamente se divide en dos subcategorías denominadas el síndrome de distrés postprandial y el síndrome de dolor epigástrico<sup>25,30</sup>. El síndrome de intestino irritable (SII) se caracteriza por una disfunción en la motilidad y la sensibilidad visceral. Para su diagnóstico según los criterios de Roma IV se requiere el comienzo de los síntomas en los últimos seis meses, estando estos presentes al menos durante los últimos tres meses. Entre estos síntomas, el más característico es el dolor abdominal recurrente, que debe aparecer junto a dos de las siguientes características: mejora de los síntomas tras la evacuación, cambio en la forma de las heces según la escala de Bristol o cambio en la frecuencia de las deposiciones<sup>25,31,32</sup>. En definitiva, el síntoma primario de estos trastornos es una alteración perceptiva, también llamado hipersensibilidad visceral regional, donde hay un predominio del dolor, aunque aparezcan otros síntomas perceptivos o abdominales como hinchazón o náuseas<sup>27,33</sup>.

La etiopatogenia y los factores de riesgo del desarrollo de PFD no están totalmente claros, lo que dificulta su prevención y tratamiento. Sin embargo, los últimos estudios muestran la necesidad de desarrollar marcadores bioquímicos y que puedan servir para detectar las PFD. Se observa que hay liberación de mediadores como citoquinas y neuropéptidos, así como activación del sistema inmune con infiltración de eosinófilos. También se estudia el rol de los mastocitos y la histamina o marcadores de permeabilidad intestinal<sup>27</sup>. En los últimos años, el estudio del eje intestino-cerebro ha arrojado más comprensión sobre las PFD,

incluso recientemente se ha propuesto denominar a las PFD como desórdenes de la interacción intestino-cerebro. Esto se debe a que la disfunción de este eje es el núcleo de estos trastornos<sup>26-28,33</sup>. El sistema nervioso (SN) central se encuentra conectado, de manera bidireccional, con el SN entérico mediante el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Dicha conexión se hace patente cuando factores estresantes o las emociones provocan una respuesta a nivel intestinal, pudiendo aparecer náuseas, sensación de plenitud y urgencia deposicional. Por este motivo hay una fuerte asociación entre las PFD, especialmente el SII, y las alteraciones psicológicas<sup>26,27,31</sup>. Diversos estudios recogen esta asociación entre trastornos psicológicos, como la ansiedad o la depresión, con el SII y otras PFD. La bibliografía recoge cómo la presencia de una PFD aumenta la probabilidad de desarrollar ansiedad o depresión en personas sin alteraciones psicológicas previas. De la misma forma, pacientes que padecen trastornos psicológicos parecen tener más probabilidades de ser diagnosticados con SII<sup>27,31,34,35</sup>.

Por otro lado, se proponen como factores importantes en la etiopatogenia de las PFD las infecciones, como una gastroenteritis, el sobrecrecimiento bacteriano intestinal o la infección por *H. pylori*, debido a la inflamación de bajo grado en la mucosa GI, la activación del sistema inmune y la alteración de la permeabilidad intestinal que se produce y que es común en las PFD<sup>27,34</sup>. Las alteraciones en la composición de la microbiota, conocido como disbiosis, también parecen jugar un papel crucial en el desarrollo de PFD a través de su interacción con el eje intestino-cerebro<sup>29,36,37</sup>. También se abren nuevas vías de estudio sobre el efecto de los antibióticos en las PFD a través del eje microbiota-intestino-cerebro<sup>37</sup>.

Dada la relevancia de los factores psicológicos en el desarrollo de las PFD, cobra especial importancia la psicoterapia como parte de los tratamientos de las mismas. La suma de la terapia psicológica en estos trastornos ofrece una mejora significativa de la sintomatología frente a únicamente la terapia convencional<sup>38-40</sup>.

## Asociación entre la patología funcional digestiva y los TCA

Como se ha descrito en la primera parte de esta revisión, los TCA pueden desencadenar síntomas digestivos

a consecuencia de las alteraciones en el funcionamiento del tracto GI por las conductas propias del TCA, así como a consecuencia de la alteración en la microbiota e, incluso, derivados del estrés psicológico.

Sin embargo, la existencia de una patología digestiva, ya sea de origen funcional (dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable), o no (celiaquía, intolerancias, enfermedad inflamatoria intestinal), puede originar que la existencia de síntomas a nivel digestivo, como distensión, diarrea, vómitos, estreñimiento, gases, etc. que condicionen pérdida de apetito, conductas restrictivas con la alimentación y pérdida de peso puede promover el desarrollo de alteraciones alimentarias y de TCA. Esto se debe a que en las patologías digestivas se centra la atención del paciente en la comida y se llevan a cabo limitaciones y restricciones dietéticas que, unido a pérdida de peso, si la hay, pueden ser un factor promotor de una mala relación con la comida y la propia imagen<sup>41-44</sup>. De hecho, la bibliografía reporta una mayor presencia de alteraciones de la conducta alimentaria en personas con patologías GI comparado con personas que no las padecen<sup>41</sup>. Hay una alta prevalencia de TCA en pacientes que presentan PFD, especialmente síndrome de intestino irritable<sup>14</sup>. También se detecta esta relación en el marco de la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>42</sup>.

Se observan prácticas propias de los desórdenes alimentarios asociadas a las PFD, como comidas más pequeñas y fraccionadas, evitación de algunos grupos de alimentos, evitación de actividades sociales, evitar comer estando fuera de casa o mayor malestar al tener que comer fuera<sup>14,41</sup>. Las restricciones alimentarias se imponen como un factor relevante implicado en el desarrollo y mantenimiento de TCA de perfil restrictivo<sup>42,43</sup>. El tratamiento mediante dieta de una enfermedad crónica se asocia al desarrollo de alteraciones alimentarias, lo que se asocia a una peor salud física y psicológica<sup>43</sup>. El tratamiento dietético de patologías, unido a otros factores contextuales y personales del paciente, condiciona que las personas con problemas GI puedan tener mayor riesgo de desarrollar un TCA<sup>41,43</sup> y se observa que el riesgo aumenta a medida que los síntomas de la enfermedad GI son más severos<sup>41</sup>.

En concreto, dentro de las PFD, el SII se asocia positivamente con conductas alimentarias alteradas. Entre ellas aparece compulsión con la comida, especialmente con alimentos con alto contenido en grasa, lo que puede

explicarse por la restricción de estos alimentos al asociarse a desencadenantes de sintomatología. Por otro lado, las patologías funcionales gastroduodenales se asocian principalmente a conductas de ayuno<sup>14</sup>. Un estudio recoge una prevalencia de SII en pacientes con AN y BN, mayor al 66%<sup>43</sup>. Mientras que otro estudio apunta a que hasta en el 19% de los pacientes con estreñimiento crónico presenta alteraciones de la conducta alimentaria<sup>43,45</sup>.

El efecto de las patologías digestivas sobre la salud mental queda patente en la asociación descrita entre PFD con alteraciones del estado de ánimo, observándose, en el caso del SII, niveles de depresión o ansiedad similares a los observados en pacientes con TCA, lo que refuerza la estrecha conexión entre ambas condiciones<sup>46,47</sup>.

Otro factor importante que se da en las patologías digestivas, por ejemplo, en la enfermedad inflamatoria intestinal, así como también en el SII, que se relaciona con las alteraciones alimentarias y los TCA, es la insatisfacción corporal y la alteración de la percepción de la propia imagen que se observa en estas patologías<sup>48-50</sup>.

De la misma forma, las conductas alimentarias alteradas propias de un TCA guardan una estrecha relación con la alteración de la sensibilidad GI y de la fisiología motora, lo que unido a las comorbilidades psiquiátricas que se dan frecuentemente en las PFD, pueden contribuir al desarrollo de la misma<sup>51</sup>. Se observa que hay una relación entre la gravedad de ambas patologías. Se recoge que, cuando los síntomas del TCA son más fuertes, se relacionan con mayor sintomatología digestiva; mientras que, cuando hay menor sintomatología alimentaria, estos síntomas persisten a nivel digestivo, pero también con menor intensidad<sup>14,21</sup>.

1. Refuerzo negativo: la mejora de la sintomatología digestiva con la restricción alimentaria ocasionará que se refuerce el rechazo a los alimentos.
2. Recomendaciones dietéticas estrictas: la recomendación dietética de eliminar ciertos componentes de la alimentación puede intensificar las conductas restrictivas y la hipervigilancia con los alimentos. Así como también puede promover la dicotomía ante los alimentos, intensificando etiquetas buenos-malos.

3. Asociación alimento-síntoma: La asociación de alimentos concretos con la aparición de sintomatología, cuando esta puede ser causada por otros factores, refuerza la evitación de los mismos y ocasiona mayor resistencia a reintroducirlos.

### ¿Cómo actuar en la práctica clínica?

La evidencia científica actualmente sustenta que la relación entre los TCA y las patologías digestivas, especialmente las PFD, es bidireccional (**Figura 1**)<sup>43</sup>. La coexistencia de problemas gastrointestinales debidos a desórdenes en la interacción intestino-cerebro y TCA conlleva una retroalimentación entre ambas patologías. Por un lado, la limitación en las comidas puede empeorar la rigidez y la restricción, aumentando la sintomatología alimentaria. Por otra parte, aspectos psicológicos como la somatización, la ansiedad o la depresión, unidas a aspectos fisiológicos como la desnutrición, contribuyen a la persistencia de los síntomas digestivos<sup>14</sup>. Por ello, es fundamental que los profesionales de gastroenterología estén familiarizados y actualizados en la detección y el manejo de estos casos, dado que puede ser común encontrar pacientes que acuden a consulta demandando atención por problemas digestivos, pero que pueden tener una alteración alimentaria o un TCA de base. Por tanto, será relevante para un manejo adecuado de los casos el explorar en la presencia de comorbilidades psiquiátricas en estos pacientes, así como realizar preguntas específicas en torno a la conducta alimentaria. En Werlang M. E. et al 2021, se proponen una serie de preguntas que realizar en la consulta de gastroenterología con la finalidad de detectar una alteración alimentaria o un TCA. Dichas preguntas hacen referencia a cuestiones generales acerca de la alimentación, cambios en la misma, la implementación de restricciones por la persona, la aparición de síntomas asociados a la comida, el tiempo que se dedica a planificar y organizar las comidas, las sensaciones o emociones que genera la comida o el momento de comer, etc. En el caso de haber pérdida de peso informada, se aconseja explorar qué sensaciones aparecen ante dicha pérdida de peso, cómo se siente la persona ante la recuperación de dicho peso, etc.<sup>43</sup>. Podemos encontrar recomendaciones similares en Rangel-Paniz G. et al 2022, aplicado a la detección de TCA en pacientes con Enfermedad inflamatoria intestinal<sup>42</sup>. Ante la posible sospecha o detección de comorbilidad con alteración



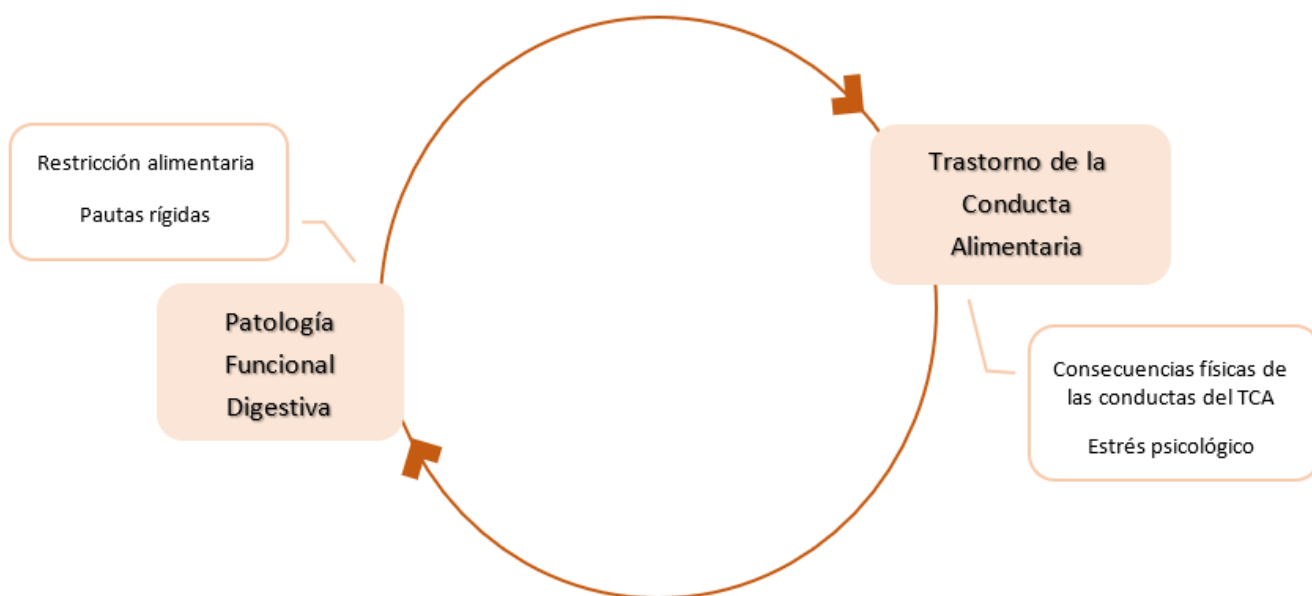


Figura 1

La figura muestra los factores de la PFD y los TCA que contribuyen a una retroalimentación positiva bidireccional de ambos procesos patológicos

alimentaria, se debe acompañar y derivar a la persona de forma adecuada a profesionales de la psicología y la nutrición especializados en el abordaje de TCA. En muchas ocasiones hay una gran falta de conciencia de la problemática por parte de la persona, por ello es fundamental la relación profesional-paciente, la empatía y la transmisión de la información de forma clara pero respetuosa.

Por otra parte, dada la relación bidireccional entre las PFD y los TCA, el abordaje más adecuado debe contemplar ambas problemáticas en conjunto y no atenderlas como entes aislados. Sin embargo, con la evidencia actual no es posible establecer relación causa-efecto entre las PFD y los TCA, lo que ocasiona que no haya guías de consenso específicas para el manejo de estos casos<sup>52</sup>. Es necesario adaptar el tratamiento dietético de patologías digestivas presentes en el marco de un TCA para lograr un tratamiento completo, así como para reducir el perjuicio del tratamiento a nivel dietético de la PFD sobre el TCA. Por ello, la forma de abordar, sobre todo a nivel dietético, la PFD debe ser adaptada, tratando de no hacer referencia a restricción o exclusión de alimentos, sino que modularemos las pautas buscando sustitutos mejor tolerados por la persona. Dicha

intervención requiere la correcta especialización de los profesionales en el conocimiento y manejo de los TCA, siendo importante, por un lado, el conocimiento de estas patologías por los gastroenterólogos y, por otro lado, la incorporación de dietistas-nutricionistas especializados en TCA y en patologías digestivas en los equipos multidisciplinares de psiquiatra, psicólogo, endocrino, etc. que abordan estos casos.

*El tratamiento adecuado de los síntomas digestivos es fundamental para la correcta recuperación del TCA, ya que dichos síntomas pueden dificultar la recuperación de la ingesta, principalmente en pacientes con AN<sup>21</sup>. Se observa que tras la remisión del TCA la sintomatología de la PFD mejora, sin embargo, en otros muchos casos puede mantenerse la sintomatología GI tras el tratamiento del TCA. En casos de AN, por ejemplo, el retardo en el vaciamiento gástrico y la presencia de gastroparesia es muy elevada y parece mejorar notablemente con la restauración del estado nutricional<sup>43,52</sup>. Sin embargo, en otros casos, se mantiene la PFD independientemente del TCA que previamente pudo influir en su desarrollo<sup>51,52</sup>, por lo que el correcto abordaje a nivel digestivo, nutricional y psicológico de esta situación también es importante para la prevención de recaídas.*

## Bibliografía

1. Yoshiuchi K, Yamada H, Takakura S, Isobe M, Maruyama K, Nagata T. Assessment and Treatment of Eating Disorders *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 2022;68:S46-S8.
2. Hay P. Current approach to eating disorders: a clinical update *Intern Med J*. 2020;50(1):24-9.
3. Treasure J, Antunes-Duarte T, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020;395(10227):899-911.
4. Claudino AM, Pike KM, Hay P, Keeley JW, Evans SC, Rebello TJ, et al. The classification of feeding and eating disorders in the ICD-11: results of a field study comparing proposed ICD-11 guidelines with existing ICD-10 guidelines. *BMC Med*. 2019;17.
5. Gabler G, Olguin P, Rodriguez A. Complicaciones médicas de los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Med Clin Condes*. 2017;28(6):893-900.
6. Carmen Gómez-Candela, Samara Palma-Milla, Alberto Miján-de-la-Torre, Pilar Rodríguez-Ortega, Pilar Matía-Martín, Viviana Loria-Kohen, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. *Nutr Hosp*. 2018;35:11-48.
7. Carmen Gómez-Candela, Samara Palma-Milla, Alberto Miján-de-la-Torre, Pilar Rodríguez-Ortega, Pilar Matía-Martín, Viviana Loria-Kohen, 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;35:49-97.
8. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia *Am J Med*. 2016;129(1):30-7.
9. Voderholzer U, Haas V, Correll CU, Körner T. Medical management of eating disorders: an update. *Curr Opin Psiquiatry*. 2020;33(6):542-53.
10. Santonicola A, Gagliardi M, Guarino MPL, Siniscalchi M, Ciacci C, Iovino P. Eating Disorders and Gastrointestinal Diseases *Nutrients*. 2019;11(12).
11. Weterle-Smolińska KA, Banasiuk M, Dziekiewicz M, Ciastoń M, Jagielska G, Banaszkiwicz A. Gastrointestinal motility disorders in patients with anorexia nervosa - a review of the literature *Psychiatr Pol*. 2015;49(4):721-9.
12. Dai W-F, Zhang J-J, Qiu Q-F, Chen J, Yang W, Ni S, et al. Starvation stress affects the interplay among shrimp gut microbiota, digestion and immune activities *Fish Shellfish Immunol*. 2018;80:191-9.
13. McLoughlin DM, Wassif WS, Morton J, Spargo E, Peters TJ, Russell GF. Metabolic abnormalities associated with skeletal myopathy in severe anorexia nervosa *Nutrition*. 2000;16(3):196-6.
14. Wiklund CA, Rania M, Kuja-Halkola R, Thornton LM, Bulik CM. Evaluating disorders of gut-brain interaction in eating disorders *Int J Eat Disord*. 2021;54(6):925-35.
15. Butler MJ, Perrini AA, Eckel LA. The Role of the Gut Microbiome, Immunity, and Neuroinflammation in the Pathophysiology of Eating Disorders *Nutrients*. 2021;13(2).
16. Navarro-Tapia E, Almeida-Toledano L, Sebastiani G, Serra-Delgado M, García-Algar Ó, Andreu-Fernández V. Effects of Microbiota Imbalance in Anxiety and Eating Disorders: Probiotics as Novel Therapeutic Approaches *Int J Mol Sci*. 2021;22(5).
17. Heruc GA, Little TJ, Kohn M, Madden S, Clarke S, Horowitz M, et al. Appetite Perceptions, Gastrointestinal Symptoms, Ghrelin, Peptide YY and State Anxiety Are Disturbed in Adolescent Females with Anorexia Nervosa and Only Partially Restored with Short-Term Refeeding *Nutrients*. 2018;11(1).
18. Khalsa SS, Berner LA, Anderson LM. Gastrointestinal Interoception in Eating Disorders: Charting a New Path *Curr Psychiatry Rep*. 2022;24(1):47-60.
19. Santonicola A, Siniscalchi M, Capone P, Gallotta S, Ciacci C, Iovino P. Prevalence of functional dyspepsia and its subgroups in patients with eating disorders. *World J Gastroenterol*. 2012;18(32):4379-85.
20. Wang X, Luscombe GM, Boyd C, Kellow J, Abraham S. Functional gastrointestinal disorders in eating disorder patients: Altered distribution and predictors using ROME III compared to ROME II criteria. *World J Gastroenterol*. 2014;20(43):16293-9.
21. Kessler U, Rekkedal GÅ, Rø Ø, Berentsen B, Steinsvik EK, Lied GA, et al. Association between gastrointestinal complaints and psychopathology in patients with anorexia nervosa *Int J Eat Disord*. 2020;53(5):532-6.



22. Perez ME, Coley B, Crandall W, Lorenzo CD, Bravender T. Effect of nutritional rehabilitation on gastric motility and somatization in adolescents with anorexia *J Pediatr*. 2013;163(3):867-72.
23. Boyd C, Abraham S, Kellow J. Psychological features are important predictors of functional gastrointestinal disorders in patients with eating disorders *Scand J Gastroenterol*. 2005;40(8):929-35.
24. Perkins SJ, Keville S, Schmidt U, Chalder T. Eating disorders and irritable bowel syndrome: is there a link? . *J Psychosom Res*. 2005;59(2):57-64.
25. Abdo-Francis JM. Trastornos funcionales digestivos. *Revista Médica del Hospital General de México*. 2011;74(4):229-33.
26. Black CJ, Drossman DA, Talley NJ, Ruddy J, Ford AC. Functional gastrointestinal disorders: advances in understanding and management *Lancet*. 2020;396(10263):1664-74.
27. Talley NJ. What Causes Functional Gastrointestinal Disorders? A Proposed Disease Model *Am J Gastroenterol*. 2020;115(1):41-8.
28. Häuser W, Andresen V. Functional gastrointestinal disorders. *Dtsch Med Wochenschr*. 2022;147(10):595-604.
29. Toca MDC, Balbarrey S, Bastianelli C, Guzmán L, Leta K. Functional gastrointestinal disorders. How to manage them without medication. *Arch Argent Pediatr*. 2022;120(5):346-53.
30. García-de-Paso-Mora J. Dispepsia funcional, aerofagia y rumiación. *RAPD ONLINE*. 2017;40(4):170-5.
31. Viejo-Almanzor A. ¿Existe conexión entre el síndrome de intestino irritable y la enfermedad inflamatoria intestinal? *RAPD ONLINE*. 2019;41(1):22-31.
32. Pérez-Aisa A, Lozano-Lanagran M. La motilidad en la práctica clínica: síndrome de intestino irritable y dolor abdominal funcional. *RAPD ONLINE*. 2017;40(6):300-5.
33. Sayuk GS. Insights on Disorders of Gut-Brain Interaction *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2021;17(12):606-8.
34. Holtmann G, Shah A, Morrison M. Pathophysiology of Functional Gastrointestinal Disorders: A Holistic Overview *Dig Dis*. 2017;35:5-13.
35. Oudenhove LV, Törnblom H, Störsrud S, Tack J, Simrén M. Depression and Somatization Are Associated With Increased Postprandial Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome *Gastroenterology*. 2016;150(4):866-74.
36. Mukhtar K, Nawaz H, Abid S. Functional gastrointestinal disorders and gut-brain axis: What does the future hold? . *World J Gastroenterol*. 2019;25(5):552-66.
37. Karakan T, Ozkul C, Akkol EK, Bilici S, Sobarzo-Sánchez E, Capasso R. Gut-Brain-Microbiota Axis: Antibiotics and Functional Gastrointestinal Disorders *Nutrients*. 2021;13(2).
38. Benasayag Lecuona R. ¿Cuándo y por qué puede ser útil la psicoterapia en los trastornos funcionales digestivos? *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32(1).
39. Keefer L, Palsson OS, Pandolfino JE. Best Practice Update: Incorporating Psychogastroenterology Into Management of Digestive Disorders *Gastroenterology*. 2018;154(5):1249-57.
40. Enck P, Junne F, Klosterhalfen S, Zipfel S, Martens U. Therapy options in irritable bowel syndrome *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010;22(12):1402-11.
41. Satherley R, Howard R, Higgs S. Disordered eating practices in gastrointestinal disorders *Appetite*. 2015;84:240-50.
42. Rangel-Paniz G, Lebow J, Sim L, Lacy BE, Farraye FA, Werlang ME. Eating Disorders: Diagnosis and Management Considerations for the IBD Practice. *Inflamm Bowel Dis*. 2022;28(6):936-46.
43. Werlang ME, Sim LA, Lebow JR, Lacy BE. Assessing for Eating Disorders: A Primer for Gastroenterologists *Am J Gastroenterol*. 2021;116(1):68-76.
44. Reed-Knight B, Squires M, Chitkara DK, Tilburg MALV. Adolescents with irritable bowel syndrome report increased eating-associated symptoms, changes in dietary composition, and altered eating behaviors: a pilot comparison study to healthy adolescents *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(12):1915-20.
45. Murray HB, Flanagan R, Banashefski B, Silvernale CJ, Kuo B, Staller K. Frequency of Eating Disorder Pathology Among Patients With Chronic Constipation and Contribution of Gastrointestinal-Specific Anxiety *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(11):2471-8.

46. Melchior C, Desprez C, Riachi G, Leroi A-M, Déchelotte P, Achamrah N, et al. Anxiety and Depression Profile Is Associated With Eating Disorders in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Front Psychiatry*. 2019;10.

47. Feng L, Li Z, Gu X, Jiang J, Liu X. Psychosomatic Disorders in Patients with Gastrointestinal Diseases: Single-Center Cross-Sectional Study of 1186 Inpatients *Gastroenterol Res Pract*. 2021;2021.

48. Bielecka U, Schier K, Hardt J. Own body experience and parents' attitudes perceived retrospectively in patients with irritable bowel syndrome *Psychiatr Pol*. 2021;55(6):1405-20.

49. Roberts CM, Gamwell KL, Baudino MN, Edwards CS, Jacobs NJ, Tung J, et al. Illness stigma, body image dissatisfaction, thwarted belongingness and depressive symptoms in youth with inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2022;34(9):919-24.

50. McDermott E, Mullen G, Moloney J, Keegan D, Byrne K, Doherty GA, et al. Body image dissatisfaction: clinical features, and psychosocial disability in inflammatory bowel disease *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(2):353-60.

51. Janssen P. Can eating disorders cause functional gastrointestinal disorders? *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(12):1267-9.

52. Stanculete MF, Chiarioni G, Dumitrascu DL, Dumitrascu DI, Popa S-L. Disorders of the brain-gut interaction and eating disorders. *World J Gastroenterol*. 2021;27(24):3668-81.