

Osteoporosis severa en paciente con trastorno de la conducta alimentaria

Severe Osteoporosis in an Eating Disorder Patient

Rebeca Pardo García^{1,2*} <https://orcid.org/0000-0003-1149-4600>

Almudena González Murillo^{1,2} <https://orcid.org/0000-0003-4996-6968>

Concepción Cuenca González^{1,2} <https://orcid.org/0000-0002-3822-1525>

¹Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

²Universidad Complutense. Madrid, España.

*Autor para la correspondencia: rebeca.pardo96@gmail.com

RESUMEN

La osteoporosis secundaria a trastornos de la conducta alimentaria ocurre de manera temprana, es severa y conlleva un alto riesgo de fractura. Entre los factores que más impactan en la pérdida de masa ósea se halla la duración de la amenorrea y del trastorno alimenticio. El objetivo de este artículo fue describir el caso clínico de una paciente que, en relación con un trastorno de la conducta alimentaria sin diagnosticar, sufrió múltiples fracturas por fragilidad (aplastamientos vertebrales, fracturas costales y de calcáneo). Se hace hincapié en la evidencia actual sobre el tratamiento médico para la osteoporosis en este grupo de pacientes. Como conclusión, en todo paciente con trastorno de la conducta alimentaria se recomienda un abordaje multidisciplinar que incluya rehabilitación nutricional y un *screening* de osteoporosis para prevenir futuras fracturas por fragilidad.

Palabras clave: osteoporosis; trastorno alimentario; fractura por fragilidad.

ABSTRACT

Osteoporosis secondary to eating disorders occurs early, it is severe, and it carries high risk of fracture. Among the factors that most impact the loss of bone mass is the duration of amenorrhea and the eating disorder. The objective of this article is to describe the clinical case of a patient who, related to an undiagnosed eating disorder, suffered multiple fragility fractures (vertebral crushing, rib and calcaneus fractures). Emphasis is placed on the current evidence on medical treatment for osteoporosis in this group of patients. In conclusion, a multidisciplinary approach including nutritional rehabilitation and osteoporosis screening is recommended for all patients with eating disorders to prevent future fragility fractures.

Keywords: osteoporosis; eating disorder; fragility fracture.

Recibido: 08/06/2022

Aceptado: 16/06/2023

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria de tipo restrictivo tienen una frecuencia estimada de 4-5 % y son más frecuentes en mujeres jóvenes. Pueden conllevar una pérdida de la densidad mineral ósea que afecta, sobre todo, al hueso trabecular, por el efecto sinérgico de la desnutrición y la pérdida de estrógenos, y condiciona un riesgo para la producción de fracturas ante mínimos traumatismos.^(1,2)

La severidad de la pérdida de densidad mineral ósea va a depender del tiempo de evolución de la enfermedad, el peso menor alcanzado, la persistencia de amenorrea y la actividad física que realice la paciente. Por eso el principal tratamiento consiste en aumentar el peso y aportar un soporte nutricional adecuado; además de pautar tratamiento hormonal, para la normalización de la pérdida estrogénica, y farmacológico, para el tratamiento de la osteopenia, la osteoporosis y la prevención de fracturas.⁽³⁾

Este trastorno puede conllevar a una importante pérdida de la calidad de vida de estas pacientes por el consiguiente desarrollo de comorbilidades que afectan las esferas psíquica, física y social.

La reanudación de la menstruación y la recuperación del peso son prioritarias para el tratamiento, pero no siempre se acompañan de una reversión total de la pérdida ósea. La efectividad del tratamiento con estrógenos es controvertida y los estudios indican que los mejores resultados se obtienen con agentes inductores de la formación de hueso como el IGF-1, especialmente cuando están asociados a estrógenos.^(3,4)

Debido al difícil manejo óseo es importante la detección temprana de estos trastornos y el seguimiento multidisciplinario.

Métodos

Se trató de la publicación de un caso clínico recogido de la práctica clínica habitual en 2020. Se solicitó el consentimiento informado de la paciente para la posterior publicación de su historial clínico.

Presentación del caso

Se trató de una paciente de 45 años, natural de Polonia y residente en España desde 2007, que acudió al Servicio de Urgencias por dolor costal agudo de 2 días de evolución. Como clínica adicional presentó dolor agudo en ambos calcáneos que se exacerba con la carga y deambulación, y que no se relacionaba con caídas ni traumatismos previos.

Entre los antecedentes personales de la paciente destacaron la aparición de amenorrea secundaria a trastorno de conducta alimentaria diagnosticada en 2015, anemia, e hiperuricemia sintomática, con presencia de tofos en mano izquierda y episodios de artritis gotosa durante los últimos 2-3 años, en tratamiento farmacológico por el Servicio de Reumatología.

Además, estaba diagnosticada con enfermedad renal crónica grado III de etiología no filiada, con hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia de vitamina D. Actualmente se halla en estudio por el Servicio de Nefrología por sospecha de oxaluria primaria.

No refirió hábitos tóxicos ni antecedentes de importancia en su familia.

En cuanto a su situación social y basal, la paciente trabajaba en servicio doméstico; se encontraba en situación de baja laboral desde hacía dos meses. Por otro lado, utilizaba productos de apoyo como bastón para la deambulacion por interiores a causa de debilidad presentada en miembros inferiores. Vive acompañada con su esposo en un cuarto piso sin ascensor.

El tratamiento farmacológico pautado desde nefrología fue de alopurinol de 100 mg al día; un comprimido de ácido fólico y de sulfato ferroso diario; 20 microgramos de darbepoetina alfa cada 10 días subcutánea para estimulación de la eritropoyesis por anemia asociada a insuficiencia renal; furosemida para control de edemas distales y dieta baja en sal.

En la analítica realizada en el Servicio de Urgencias se objetivó una depleción de volumen, alcalosis metabólica, hiponatremia (Na 133), hipopotasemia (K 3,2), insuficiencia renal (Cr 2,22; FG 26; urea 61) y anemia (Hb 9,6).

Se decidió el ingreso de la paciente en planta de Endocrinología y Nutrición por cuadro de desnutrición severa de larga evolución con IMC de 14,5 (145 cm / 30,5 kg), deterioro de la función renal y fracturas costales derechas (cuarta a sexta) no complicadas, detectadas mediante radiología de parrilla costal.

Durante su estancia en planta se solicitaron varios rayos X por presencia de dolor intenso en ambos talones y brazo derecho; se diagnosticó una fractura no traumática diafisaria oblicua de húmero derecho, fractura trabecular del calcáneo derecho, y fractura del cuello del astrágalo, hueso cuboides y quinto metatarsiano del pie izquierdo. Al interrogarla sobre la posible causa de dichas fracturas, negó haber presentado antecedente traumático; tampoco sobreesfuerzo más allá que el que exigían sus actividades básicas diarias.

También se objetivaron múltiples aplastamientos vertebrales, sin compromiso medular, en estudio radiológico lumbar solicitado ante la presencia de dolor lumbar (figs. 1 y 2).

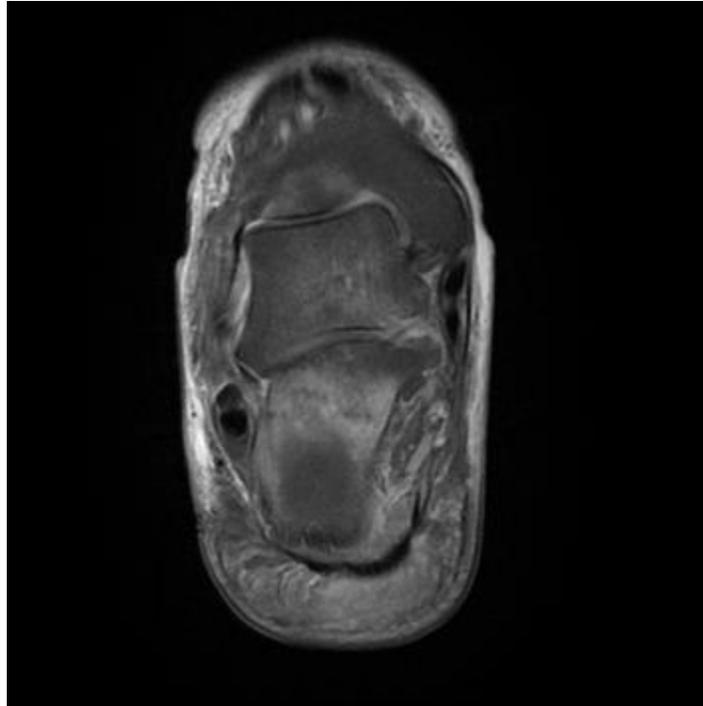


Fig. 1 - RM fractura trabecular del calcáneo derecho.



Fig. 2 - RM fractura-aplastamiento vertebral multinivel (L1-L5).

El resultado de la densitometría (DMO) mostró un T Score lumbar de -6 y cuello femoral -6; se diagnosticó osteoporosis severa secundaria a trastorno alimentario.

Durante el ingreso hospitalario se pautó tratamiento de soporte para la desnutrición severa con alto riesgo de síndrome de realimentación; dosis bajas de prednisona oral, 2,5 mg cada 24 horas en pauta descendente, para el tratamiento de la artritis de miembro inferior derecho; y Ca, vitamina D y ácido alendrónico de 3 mg para los aplastamientos vertebrales osteoporóticos.

Fue valorada, en planta, por el médico rehabilitador en relación con Síndrome de desacondicionamiento; se constató, durante la exploración, pérdida de fuerza muscular en ambos miembros inferiores, con predominio en musculatura distal. La paciente realizó transferencias y marcha con asistencia de andador, con arrastre del pie derecho, por lo que se pautó tratamiento de cinesiterapia con los objetivos de tonificación y fortalecimiento muscular de miembros inferiores, transferencia autónoma y reeducación de la marcha.

Tras la valoración por la unidad de enlace de psiquiatría, se decidió, de manera conjunta con la paciente, el ingreso en unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) para una mejor supervisión y el seguimiento del tratamiento. Durante su permanencia en esta unidad, se realizó inmovilización con férula en U de la fractura diafisaria oblicua de húmero derecho durante seis semanas y tratamiento igualmente conservador de la fractura trabecular del calcáneo, astrágalo y cuboides derecho, y quinto metatarsiano del pie izquierdo mediante prescripción de zapato de tacón invertido, reposo relativo y analgesia.

Discusión

La osteoporosis constituye una enfermedad sistémica caracterizada por una disminución de la densidad mineral ósea con el consiguiente cambio en la estructura ósea y aumento del riesgo de fracturas.

Los trastornos de la alimentación poseen una importante prevalencia en nuestra sociedad, su incidencia oscila entre valores 0,2-1 % en el caso de la anorexia nerviosa (AN) y hasta un 2 % en el caso de la bulimia. Según el DSM-V (clasificación categorial de los trastornos mentales), la AN se caracteriza por una restricción de la ingesta de energía que conduce a un peso corporal excesivamente bajo, obsesión por la imagen corporal y distorsión de la percepción de esta.

Como consecuencia de la restricción alimentaria y del bajo peso, los pacientes sufrirán diversas comorbilidades, entre las que se encuentra una pérdida de densidad mineral ósea secundaria a diversos factores hormonales, nutricionales y endocrinos. Según las series publicadas en la literatura, se ha encontrado osteopenia en 50-90 % de los pacientes con AN y se halló osteoporosis en un 20-30 % de ellos. Entre los mecanismos de pérdida de densidad mineral ósea (DMO), en los pacientes que sufren de trastornos alimenticios, se encuentran el déficit de estrógenos, y los trastornos en el metabolismo de GH-IGF1 que resultan en la disminución de IGF-1: factor con efecto trófico sobre el hueso, hipercortisolismo y déficit de vitamina D entre otros.⁽³⁾

Incluso, tras la rehabilitación nutricional, la DMO no llega a recuperarse completamente, lo que aumenta el riesgo acumulado de fractura por fragilidad a 40 años hasta un 57 %.⁽⁵⁾

Ante la sospecha de esta entidad, primero se debe realizar una anamnesis completa, en la que deben recogerse antecedentes familiares de osteoporosis, antecedentes ginecológicos, estilo de vida de la paciente, uso de fármacos como los corticoides o consumo de tóxicos como el tabaco o alcohol.

A continuación, se debe realizar una exploración física, en la que se recogen el peso, la talla, el tipo de estática vertebral y la presencia de cifosis dorsal. También se deben valorar los reflejos osteotendinosos y el balance muscular, y buscar datos sugerentes de otras patologías.

En cuanto a las pruebas de laboratorio, hay que realizar una analítica sanguínea que incluya hemograma, VSG, creatinina, transaminasas, glucemia, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, albúmina, proteinograma, TSH, vitamina D y PTH. También se debe realizar analítica de orina con calciuria de 24 horas o calcio/creatinina en orina matutina.

Otros parámetros útiles en el diagnóstico son los marcadores de remodelación ósea, que permiten explorar la tasa de resorción (mediante diferentes péptidos) y de formación ósea -a través de la osteocalcina y las BAP (Programa de certificación de productos del mar cultivados más completo del mundo)-. En la literatura se ha descrito que pacientes con AN presentan una tasa de resorción ósea más elevada y una menor tasa de formación, secundaria a hipoestrogenismo y a la disminución de IGF-1.^(2,3)

Como pruebas de imagen, se recomienda solicitar una radiografía simple, donde se pueden encontrar datos sugerentes de osteopenia radiológica como la hipertransparencia ósea, la deformidad-aplastamiento vertebrales y las fracturas óseas con bajo impacto.

La densitometría ósea resulta útil para la confirmación de alteración de la densidad mineral ósea; en función de la etiología sospechada, se podrá ampliar el estudio con pruebas como la gammagrafía ósea o TAC/RM.

Es importante determinar qué factores de riesgo presenta la paciente y cuantificar el riesgo de fractura mediante la escala Frax, desarrollada por la Organización Mundial de la Salud. Esta herramienta calcula el riesgo de fractura osteoporótica mayor (vertebral, antebrazo, cadera y hombro) a los 10 años en pacientes de edades comprendidas entre 40 a 90 años. Un valor $> 7,5$ se interpreta como de riesgo elevado, entre $7,5$ y 5 intermedio, y < 5 riesgo bajo.

Una vez identificados los factores de riesgo, debe determinarse la etiología de la osteoporosis del paciente, primaria o secundaria, para realizar un correcto diagnóstico y tratamiento.

Teniendo en cuenta que la mayoría de las fracturas osteoporóticas son secundarias a caídas de baja energía, también es importante evaluar los factores de riesgo para estas.

En el caso de nuestra paciente son factores de riesgo: el ser mujer, la necesidad de administración de tratamiento hormonal sustitutivo, el bajo peso de la paciente, los hallazgos analíticos y las múltiples fracturas, sin traumatismo previo.

Por todo ello, la principal sospecha diagnóstica es osteoporosis secundaria a un trastorno de la conducta alimentaria de tipo restrictivo. Al tratamiento estándar para la osteoporosis, le siguen unas pautas específicas para mejorar la densidad mineral ósea.

Además del tratamiento farmacológico de la osteoporosis, resulta fundamental el abordaje nutricional, rehabilitador y psicológico para tratar adecuadamente a la paciente y prevenir la aparición de nuevas complicaciones, así como una valoración psicosocial para establecer los soportes familiares, sociales y comunitarios de los que dispone la paciente. A menudo, las primeras fases del tratamiento de rehabilitación nutricional comenzarán durante el ingreso hospitalario, ya que facilita la adhesión y monitorización del tratamiento. Posteriormente al alta, el papel del médico de Atención Primaria será fundamental en el seguimiento y la coordinación del apoyo social que precise la paciente.⁽⁴⁾

La recuperación del peso se acompaña de un aumento de marcadores de formación ósea como la osteocalcina o la fosfatasa alcalina ósea. La prescripción del ejercicio físico se deberá tratar con precaución en esta población por el elevado riesgo del abuso de este. Por otro lado, en cuanto a las medidas

farmacológicas, la suplementación con calcio y vitamina D, aunque importante, no ha demostrado ser capaz de revertir por sí misma la pérdida de densidad mineral ósea.

En cuanto al tratamiento con estrógenos, a pesar de la fuerte correlación encontrada entre anorexia nerviosa y la pérdida de densidad mineral ósea, y la relación, a su vez, de esta última con la duración de la amenorrea, en la literatura no se ha encontrado evidencia significativa de que la suplementación con estrógenos sea efectiva.⁽⁶⁾ Las razones pueden resultar varias: por un lado, se debe tener en cuenta que el principal mecanismo de acción de los estrógenos es la inhibición de la resorción ósea, a través de la inhibición de interleucinas como IL1, IL-6, TNF α and PGE2, encargadas de activar los osteoclastos, o la activación de TGF β and osteoprotegerin, cuya principal función radica en la inhibición de la diferenciación de los osteoclastos. Por el contrario, los estrógenos apenas actúan sobre la formación de hueso, de modo que aparece un desbalance entre la formación y la destrucción de hueso, principal mecanismo de pérdida de masa mineral ósea en los pacientes con AN.⁽⁷⁾

Finalmente, en lo que respecta a la evidencia científica que respalda el uso de bifosfonatos, se demuestra que son efectivos a la hora de prevenir la pérdida de densidad mineral ósea en pacientes con AN. Sin embargo, en mujeres jóvenes, deben usarse con precaución por su efecto teratogénico.

Conclusiones

La osteoporosis es una entidad grave y prevalente en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Debido al alto riesgo de fractura por fragilidad y a la aparición de importantes comorbilidades, debe realizarse un *screening* precoz en estos pacientes y, en caso de detectarse, instaurarse un tratamiento en sus fases iniciales, con un manejo multidisciplinar que aborde, tanto el tratamiento del trastorno del comportamiento en sí mismo como el tratamiento específico de la osteoporosis y sus complicaciones. El médico rehabilitador representa un especialista fundamental en esta detección precoz y en la articulación de un tratamiento integral y global desde los distintos abordajes terapéuticos en estrecha coordinación con otras especialidades médicas.

Referencias bibliográficas

1. Hermoso de Mendoza MT. Clasificación de la osteoporosis. Factores de riesgo. Clínica y diagnóstico diferencial. An Sis Sanit Navar. 2003 [acceso 20/12/2021];26(Supl 3). Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v26s3/original3.pdf>
2. Becker C, Cohen A. Epidemiology and etiology of premenopausal osteoporosis. 2016 [acceso 22/12/2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-etiology-of-premenopausal-osteoporosis>
3. Legroux I, Cortet B. Factors influencing bone loss in anorexia nervosa: assessment and therapeutic options. RMD Open. 2019 [acceso 25/03/2022];13:5(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6861073/pdf/rmdopen-2019-001009.pdf>
4. Steinglass J. Anorexia nervosa in adults and adolescents: Nutritional rehabilitation (nutritional support). Uptodate. 2021 [acceso 05/05/2021]. Disponible en: <https://www.medilib.ir/uptodate/show/14742>
5. Kowalska I, Karczewska-Kupczewska M, Straczkowski M, Rubin RT. Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, and Other Eating Disorders. In: Endocrinology: Adult and Pediatric. W. B. Saunders; 2015. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-18907-1.00029-9>
6. Robinson L, Micali N, Misra M. Eating Disorders and Bone Metabolism in Women. Curr Opin Pediatr. 2017 [acceso 25/03/2022];29(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5675561/pdf/nihms893748.pdf>
7. Robinson L, Aldridge V, Clark EM, Misra M, Micali N. Pharmacological treatment options for low Bone Mineral Density and secondary osteoporosis in Anorexia Nervosa: A systematic review of the literature. Journal of Psychosomatic Research. 2017;18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.05.011>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.