

Bajo peso y densidad mineral ósea

Tengo una paciente de 48 años que tiene un trastorno alimentario de larga data. Su índice de masa corporal (IMC) es de 15,9, pero en general es saludable. La remití a DXA para determinar cualquier posible riesgo para sus huesos debido a su bajo índice de masa corporal. Su puntaje T fue -2,7. Es evidente que su trastorno alimentario afecta adversamente sus huesos, pero ¿cómo se puede tratar para detener el deterioro y evitar la fractura a corto plazo? ¿Y podemos hacer algo a largo plazo para ayudar con su trastorno alimentario?

El tratamiento de los pacientes con baja densidad mineral ósea (DMO) en el contexto de un trastorno alimentario suele ser una propuesta difícil. Por muchas razones, la densidad ósea puede ser más baja y el riesgo de fractura mayor en mujeres con anorexia nerviosa en comparación con mujeres de la misma etnia de igual edad.¹⁻³

En primer lugar, la aparición de trastornos alimentarios a menudo es más temprana y, por lo tanto, puede afectar el logro de la densidad ósea máxima, que generalmente se alcanza entre los 20 y los 25 años de edad. La reducción en la ingesta nutricional, la pérdida de producción endógena de estrógenos (si las mujeres tienen amenorrea secundaria) y las alteraciones en la actividad física pueden tener efectos nocivos sobre la DMO.

Además, la anorexia nerviosa se asocia con hipercortisolismo endógeno que puede afectar negativamente a la función de los osteoblastos (formación ósea). De manera similar, los déficits nutricionales severos resultan en una deficiencia de la hormona de crecimiento que, a su vez, puede conducir a una reducción en la DMO y la resistencia ósea. Es de interés que la disminución de la densidad ósea parece ser menos grave en pacientes con bulimia, por lo que los pacientes con anorexia merecen una atención especial.

Por razones poco claras, la pérdida de densidad ósea asociada con trastornos alimentarios graves puede no ser reversible, incluso con la restauración de un IMC normal, un retorno a una ingesta nutricional normal y la reanudación de la secreción de estrógenos endógenos (o el uso de estrógenos exógenos por vía oral anticonceptivos).

Las mujeres con desórdenes alimentarios pueden tener bajos Z-score a lo largo de la vida posterior. Por lo tanto, los trastornos alimenticios durante la adolescencia o la vida adulta joven pueden conllevar riesgo de fractura durante un período prolongado de tiempo. En la mujer descrita anteriormente, la alteración de la alimentación es de larga data en la edad adulta más tarde y, por lo tanto, puede tener un mayor efecto sobre la salud ósea.

Obviamente, es importante optimizar la salud en términos de tratamiento de la condición psiquiátrica subyacente, y haciendo todo lo que es razonable para mejorar su estado nutricional.

Son esenciales los complementos de calcio a una dosis de 500 mg por día. En algunos casos, se mide un calcio de orina de 24 horas para determinar si el paciente tiene una absorción de calcio adecuada, en la que un bajo nivel de calcio excretado refleja una bajo nivel de calcio absorbido.

Además, los suplementos de vitamina D son casi universalmente necesarios. Es obligatoria la medida del de 25-hidroxivitamina D para determinar el grado de insuficiencia o deficiencia de vitamina D. No es poco común que se necesite dosificación farmacológica suplementaria (p. ej., ergocalciferol, 50.000 IU semanales) para restaurar un nivel normal de vitamina D.

En lo que se refiere a la intervención farmacológica, los datos para apoyar cualquier modalidad de tratamiento son limitados.^{4,5} Como se señaló, el efecto de los estrógenos (y presumiblemente moduladores selectivos del receptor de estrógeno) es variable, aunque algunas de

las pacientes mejoran en términos de DMO. Además, los efectos del estrógeno pueden ser mayores en mujeres más jóvenes.

Los bisfosfonatos son otra opción, pero en mi experiencia la respuesta de densidad ósea ha sido mínima, incluso con administración concomitante de estrógeno. Por otra parte, hay un poco de temor a suministrar bisfosfonato a las mujeres premenopáusicas, y no hay orientación clara en cuanto a la duración de la terapia o a tener un objetivo terapéutico en cuyo punto uno podría dejar el tratamiento.

Trastornos de la alimentación, como se ve con esta mujer, son con frecuencia problemas de por vida. Complicaciones a largo plazo, como osteonecrosis de la mandíbula y fractura atípica de cadera, complican las decisiones en cuanto a duración del tratamiento.

Tratamientos con denosumab, un inhibidor de RANKL, incluyen un solo reporte de caso mostrando una DMO mejorada en una mujer de 29 años.⁶ Agentes anabólicos como teriparatida también han demostrado un beneficio en términos de DMO en los informes de casos.⁷

Uno debe considerar estos agentes con precaución, porque la interrupción del denosumab o la teriparatida produce un aumento rápido del metabolismo del hueso y pérdida de DMO a menos que se ponga en curso una terapia antirresortiva (p. ej., bisfosfonato).

Por lo tanto, mi enfoque ha sido enfatizar cuidado psiquiátrico continuo; monitorear parámetros nutricionales, incluido calcio y vitamina D; y para aquellas mujeres en quienes la DMO sigue disminuyendo, agregar estrógeno reemplazo y tal vez terapia con bisfosfonato para estabilizar la DMO. Monitorear la DMO cada dos años es esencial, aunque la mujer esté o no esté en un tratamiento sobre hueso.

Referencias

1. Robinson L, Micali N, Misra M. Eating disorders and bone metabolism in women. *Curr Opin Pediatr*. 2017;29(4):488-496.
2. Baskaran C, Misra M, Klibanski A. Effects of anorexia nervosa on the endocrine system. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2017;14(3):302-311.
3. Misra M, Klibanski A. Anorexia nervosa and its associated endocrinopathy in young people. *Horm Res Paediatr*. 2016;85(3):147-157.
4. 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. *J Psychosom Res*. 2017;98:87-97.
5. Howgate DJ, Graham SM, Leonidou A, Korres N, Tsiridis E, Tsapakis E. Bone metabolism in anorexia nervosa: molecular pathways and current Treatment modalities. *Osteoporos Int*. 2013;24(2):407-421.
6. Jamieson A, Pelosi AJ. Use of denosumab in a patient with chronic anorexia nervosa and osteoporosis. *Am J Med*. 2016;129(2):e47.
7. Fazeli PK, Wang IS, Miller KK, et al. Teriparatide increases bone formation and bone mineral density in adult women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(4):1322-1329.

Alan C Dalkin, MD
Vice Chairman, Department of Medicine
Harrison Distinguished Teaching Professorship
University of Virginia
Charlottesville, Virginia

Conflicto de intereses

El Dr. Dalkin no reporta relaciones comerciales relevantes.