

ALTERACIONES MENSTRUALES Y ANOREXIA NERVIOSA
MENSTRUAL ALTERATIONS AND ANOREXIA NERVOSA

AUTOR

Idoya Eguiluz Gutiérrez-Barquín.

CENTRO DE PROCEDENCIA

Unidad de Medicina Materno Fetal.

Servicio de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.

Las Palmas de Gran Canaria.

España.

CORRESPONDENCIA

Dra. Idoya Eguiluz Gutiérrez-Barquín.

C/ Lope de Vega nº 9. 1º.

35005. Las Palmas de Gran Canaria.

e-mail: mabarber@mac.com

Teléfono: 659441799/ 928242680.

RESUMEN

La Anorexia nerviosa es un trastorno sistémico, que produce importantes efectos sobre la esfera sexual de la paciente enferma. Afectando de sobremanera al ciclo gonadal y subsecuentemente a la función reproductora. El sustrato de estas alteraciones menstruales, es un hipogonadismo hipogonadotrópo, originado en un bloqueo hipotalámico.

SUMMARY

Anorexia nervosa is a systemic disease associated with important effects at affected patient's sexual sphere. Affecting excessively gonadal cycle and sexual function. These menstrual disturbance's substrate is an hipogonadotrophic hipogonadism originated in a hypothalamic blockade.

PALABRAS CLAVE

Amenorrea; Alteraciones menstruales; Anorexia nerviosa.

KEY WORDS

Amenorrhea; Menstrual disturbances; Anorexia nervosa.

INTRODUCCIÓN

La anorexia nerviosa es una enfermedad de origen psicógeno caracterizada por una pérdida de peso autoimpuesta, miedo intenso a ganar peso, distorsión de la percepción de la propia imagen corporal y presencia de alteraciones endocrinas, siendo la amenorrea la más llamativa.

La anorexia nerviosa es un ejemplo de malnutrición de predominio energético y de lenta instauración por lo que los hallazgos clínicos y analíticos suelen estar en relación con la intensidad de la pérdida de peso y el tiempo de evolución de la enfermedad, a los que se pueden asociar las consecuencias de posibles conductas purgativas, presentes en ocasiones, para reforzar el balance energético negativo. La mayoría de los hallazgos revierte al recuperar un peso adecuado, no siendo necesario, en general, aplicar medidas terapéuticas específicas, excepto en casos graves, como alteraciones hidroelectrolíticas importantes, compromiso de la función cardíaca o renal, infecciones, etc. la exploración física general del paciente con anorexia suele revelar delgadez, acrocianosis, sequedad de piel, pelo lacio y uñas quebradizas, posible presencia de lanugo y, casi siempre, hipotensión arterial y bradicardia. En índice de masa corporal está necesariamente por debajo de lo normal y hay una clara reducción de la masa grasa corporal.

El conjunto fundamental de complicaciones físicas es un síndrome de desnutrición o malnutrición proteico-calórica. En realidad el síndrome es más calórico que proteico pues los alimentos ricos en proteínas suelen ser los últimos en desaparecer de la dieta. Llama la atención el adelgazamiento acompañado de astenia y apatía. La hiperactividad observada mucho tiempo da paso a una acusada debilidad con apatía como verdadero mecanismo de ahorro energético. El hambre inicial tiende a desaparecer pues el aumento de cuerpos cetónicos lo va a reducir e incluso eliminar. La progresiva reducción del metabolismo basal lleva a una escasa producción de calor y, por ello, a una permanente sensación de frío. Si se trata de niños el crecimiento se detiene por falta de somatomedinas. En casos avanzados y si existe hipoalbuminemia pueden aparecer edemas (los llamados *edemas de hambre*). Finalmente, suele haber cierta depresión de la inmunidad celular.

Las complicaciones físicas más frecuentemente observadas son:

Metabólicas

Hipotermia

Tendencia a la hipotensión y bradicardia probablemente en relación con alteraciones en la regulación a nivel de hipotálamo.

Hipercolesterolemia

Hipercarotinemia

Gastrointestinales

Gastroparesia, con sensación de saciedad precoz y dispepsia.

Estreñimiento por disminución de la motilidad intestinal secundaria al ayuno y abuso de laxantes

Si la desnutrición es importante, con déficit proteico, disminuyen las secreciones gástrica y pancreática con atrofia de la mucosa intestinal, malabsorción y maladigestión que contribuyen más a la desnutrición

Alteración de las pruebas de función hepática

Cardiovasculares

Bradicardia

Hipotensión arterial

Arritmias secundarias a alteraciones electrolíticas y/o ingesta de fármacos tipo estimulantes o laxantes

Atrofia miocárdica con conservación de la función ventricular

En el ECG los hallazgos más frecuentes son las alteraciones del QT, alteraciones de la repolarización, las citadas arritmias y bradicardia

Renales

Alteraciones hidroelectrolíticas

Insuficiencia renal pre-renal

Fallo renal crónico

Aumento de formación de cálculos renales

Endocrinas

Hipogonadismo hipogonadotrófico con niveles disminuidos de LH, FSH y estradiol

Aumento de los niveles de cortisol (favorece la osteoporosis) y GH

Disminución de T3 con TSH normal

Alteración en la secreción de insulina, hipoglucemia

Alteración en la secreción de ADH, diabetes insípida

Osteomusculares

Osteoporosis, con el consiguiente riesgo de fracturas

Retraso en la maduración ósea

Atrofia muscular

Dermatológicas

Piel seca

Lanugo

Caída de pelo, pelo lacio, débil

Uñas frágiles

Hematológicas

Pancitopenia

A veces hipoplasia de médula ósea

Alteraciones hidroelectrolíticas

Deshidratación

Depleciones de sodio, cloro, potasio

Sistema Nervioso Central

En TAC y RNM podemos encontrar atrofia cortical.

En EEG puede haber alteraciones inespecíficas por cambios electrolíticos.

La amenorrea es signo cardinal en la anorexia. Las pacientes afectas de anorexia nerviosa, traducen un hipogonadismo hipogonadotrofo existente por bloqueo hipotalámico, en amenorrea secundaria, una de las manifestaciones más frecuentes de esta condición⁽¹⁾. Dicha disfunción hipotalámica se manifiesta en niveles basales disminuidos de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH), así como niveles muy bajos de estradiol (E2)⁽²⁾. Estas manifestaciones presentan una etiología aun no clarificada del todo, diversos factores, ninguno de los cuales actúa por separado, se encuentran involucrados, como son: la pérdida de peso, el desequilibrio en los esteroides sexuales, el ejercicio físico intenso, y factores neuroendocrinos diversos⁽¹⁻²⁾.

En general la aparición de amenorrea en las pacientes con anorexia nerviosa, se encuentra en relación con la pérdida de masa corporal, cuando se pierde aproximadamente un 10-15% es cuando esta manifestación aparece, y se recupera cuando se alcanza un 90% del peso corporal ideal⁽³⁾.

DISCUSIÓN

Se entiende por amenorrea en una mujer que ya ha menstruado previamente, a la falta de menstruación por un periodo equivalente a por lo menos tres meses de sus intervalos menstruales habituales, o 6 meses de amenorrea⁽⁴⁾. En la anorexia nerviosa, cuando la pérdida de peso comienza a ser importante, pueden aparecer diferentes tipos de alteraciones menstruales, como: hipomenorrea u oligomenorrea, hasta llegar a *amenorrea secundaria*⁽⁵⁾; esta amenorrea detectada en las pacientes con anorexia nerviosa es del tipo denominado *amenorrea hipotalámica*, producida por la supresión de la secreción pulsátil de GnRH, y se manifiesta como un *hipogonadismo hipogonadotrofo*⁽⁶⁾.

Como he comentado las pacientes con amenorrea hipotalámica o hipogonadismo hipogonadotrofo, presentan alteraciones en la secreción de GnRH, pudiendo ser manifestación de lesiones en el propio hipotálamo, de diferente etiología; víricas, iatrogénicas,.....etc, o en pacientes con trastornos de la alimentación o con importante práctica de deportes⁽⁷⁾. Esta supresión de GnRH debida a la anorexia nerviosa es la causa de la aparición de alteraciones menstruales en el seno de esta enfermedad, cuando dicha secreción únicamente se encuentra disminuida de forma leve, aparecen alteraciones de la fase lútea, cuando la supresión es moderada, irregularidades menstruales importantes, y

cuando la supresión es profunda, se manifiesta como amenorrea. Las pacientes con anorexia nerviosa y amenorrea hipotalámica, se caracterizan por presentar niveles hormonales de LH, FSH y E2 bajos, Prolactina normal, imagen radiológica de la silla turca normal, y ausencia de deprivación en el test de progesterona⁽⁸⁾. Estos niveles muy disminuidos de gonadotropinas, que incluso pueden llegar a ser indetectables, son causa directa de la pérdida de peso corporal. El incremento de peso corporal al menos a un 90% del que sería el ideal, puede volver a activar el ciclo gonadal y reiniciar las menstruaciones en dichas pacientes; en un 30% de los casos, pese a recuperar un peso adecuado, la función menstrual no se recupera, al menos de forma inicial, pudiendo demorarse su reaparición en estas pacientes⁽⁹⁾. Es de sobra conocido el efecto que el hipoestrogenismo produce en términos de enfermedad cardiovascular y en la pérdida de masa ósea. En las pacientes con amenorrea secundaria de larga evolución por anovulación crónica y bloqueo hipotalámico, este hecho cobra gran importancia, ya que las pacientes con anorexia nerviosa, como es lógico al encontrarse en un ambiente hormonal hipoestrogénico, son candidatas a un tratamiento hormonal con preparados estrogénicos en combinación con progestágenos⁽⁸⁾. Aunque es bien conocido que la respuesta al tratamiento es deficiente si se mantiene un peso anormal, siendo fundamental el tratamiento dietético junto con el tratamiento hormonal⁽⁸⁾.

CONCLUSIONES

Las alteraciones menstruales son una manifestación clínica frecuente de los trastornos de la conducta alimentaria. La amenorrea hipotalámica es su manifestación más frecuente e importante. Clínicamente se manifiesta con un hipogonadismo hipogonadotrofo por déficit en la secreción hipotalámica de GnRH. Las pacientes con anorexia nerviosa presentarían una situación de amenorrea de larga evolución, anovulación crónica, hipoestrogenismo y efectos importantes sobre el sistema cardiovascular y óseo. Junto con la recuperación de la masa ósea se debe de instaurar un tratamiento hormonal sustitutivo con la intención de paliar los efectos del déficit hormonal.

BIBLIOGRAFÍA

- Cabetas, I (2004). Malnutrition in anorexia nervosa: psychosomatic approach and multidisciplinary treatment. *Nutr Hosp* 19(4), 225-8.
- Golden, N. y Shenker, S. (1994). Amenorrea in anorexia nervosa. Neuroendocrine control of hypothalamic dysfunction. *Int J Eat Disord* 16, 53-60.
- Krassas, G.E. (2003). Endocrine abnormalities in Anorexia Nervosa. *Pediatr Endocrinol Rev* 1(1), 46-54.
- Miller, K.K., Grinspoon, S.K., Ciampa, J., Hier, J., Herzog, D., Klibanski, A. (2005). Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med* 165(5), 561-6.
- Muñoz, M. y Argente, J. (1997). Elementos actuales de la anorexia nerviosa en la infancia y la adolescencia: aspectos endocrinológicos. *Endocrinología* 44, 191-193.
- Muñoz, M.T. y Argente, J. (2004). New concepts in anorexia nervosa. *J Pediatr Endocrinol Metab* 17 Suppl 3, 473-80.
- Muñoz, T. (1998). Amenorrea en adolescentes con Anorexia nerviosa. *Anorexia & Bulimia* 1, 3.
- Speroff, L., Glass, R., Kase, N. (2000) Amenorrea. En *Endocrinología ginecológica e infertilidad* (pp. 421-485). Madrid: Waverly Hispánica.
- Yager, J., Andersen, A.E. (2005). Clinical practice. Anorexia nervosa. *N Engl J Med* 353(14), 1481-8.