

Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria en la atención sanitaria especializada

Rocío Campos del Portillo¹, Pilar Matía Martín², María José Castro Alija³, Miguel A. Martínez Olmos⁴, Carmen Gómez Candela⁵

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid. ³Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Universidad de Valladolid. Valladolid. ⁴Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña. ⁵Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Resumen

Existen numerosas situaciones clínicas y patologías cuyo manejo se realiza de forma habitual en la atención especializada y que están estrechamente relacionadas con los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). De hecho, la atención especializada es a menudo el primer (y a veces único) contacto con el profesional sanitario en un paciente con TCA. En este contexto, los trastornos de la conducta alimentaria pueden pasar inadvertidos para el profesional que trata al paciente si no tiene una adecuada formación.

En este artículo se desarrollan aquellas enfermedades y situaciones clínicas propias de la atención especializada en las que existe una posible asociación con los TCA, intentando recoger la evidencia en cuanto a su papel en el desarrollo o mantenimiento de estos trastornos y los aspectos preventivos.

Palabras clave: Trastorno de la conducta alimentaria. Prevención. Atención secundaria de salud.

Introducción

Existen numerosas patologías cuyo manejo se realiza de forma habitual en la atención especializada (AE) y que están estrechamente relacionadas con los TCA. Dicha relación puede ser bien porque la patología en sí misma supone un factor de riesgo en la aparición de un TCA (por ejemplo, la diabetes *mellitus* tipo 1, DM1) o bien porque el motivo de consulta en la AE sea un síntoma secundario a un TCA no detectado. En este último caso, la AE es a menudo el primer (y a veces único) contacto con el profesional sanitario del paciente con TCA (por ejemplo, una paciente con TCA que consulte por amenorrea o infertilidad en Ginecología). En general, los pacientes con TCA con un índice de masa corporal (IMC) fuera del rango de la normalidad tienen más probabilidades de ser identificados en la AE. Por el contrario, en aquellos con normopeso,

PREVENTION OF EATING DISORDERS IN SPECIALTY CARE

Abstract

There are many clinical situations and pathologies typically treated in secondary care that are closely related to eating disorders (EDs). In fact, secondary care is often the first (and sometimes only) contact patients with EDs have with a healthcare professional. In these situations, EDs can go unnoticed by healthcare professionals treating the patient if they do not have proper training.

In this article we will discuss diseases and clinical situations typically managed in secondary care that may be associated with or attributed to EDs. We will discuss how to collect evidence regarding their role in the development or perpetuation of ED, and the preventive measurements that can be taken.

Key words: Eating disorders. Prevention. Secondary care.

el TCA puede pasar inadvertido si no se tiene un alto índice de sospecha del mismo. Es por ello que la formación en TCA de los profesionales sanitarios de la AE es fundamental.

Teniendo en cuenta que el Ministerio de Sanidad contempla la prevención de la enfermedad dentro de las competencias de la AE¹, nos planteamos la búsqueda de evidencia en cuanto a la prevención de los TCA en la AE. Desde el punto de vista preventivo, en la AE encontramos: prevención selectiva, prevención indicada y prevención secundaria.

A continuación se desarrollan aquellas situaciones clínicas y patologías susceptibles de ser atendidas en la AE en las que existe una posible asociación con los TCA, intentando recoger la evidencia en cuanto a su papel en el desarrollo o el mantenimiento de los TCA, así como los aspectos preventivos.

Diabetes *mellitus*

La DM1 es una enfermedad autoinmune, ocasionada por la destrucción de las células beta del páncreas, que conduce a una deficiencia de insulina², siendo el tratamiento de elección el aporte de insulina

Correspondencia: Rocío Campos del Portillo.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.
C/ Joaquín Rodrigo, 1. 28222 Majadahonda, Madrid
E-mail: rocio.cdp@gmail.com

exógeno³. El tratamiento nutricional tiene un papel fundamental en el manejo de la diabetes, de tal forma que la *American Diabetes Association* (ADA) recomienda la contabilización de raciones de carbohidratos (e incluso en algunos casos considerar el contenido de grasas y proteínas de los alimentos) para determinar la dosis de insulina en las comidas y así alcanzar un mejor control glucémico⁴.

La DM1 como factor de riesgo de TCA está ampliamente documentada en la literatura, estimándose que los pacientes con DM1 tienen 2,4 veces más riesgo de TCA que la población no diabética⁵. La prevalencia es variable, encontrando cifras del 8⁶, 10 (5) y 32,4%⁷. En un trabajo en adolescentes con DM1, la mitad presentaban preocupación por el peso y la silueta corporal⁶. La relación entre la DM1 y los TCA está tan consolidada que ha dado lugar a la aparición del término "diabulimia", que hace referencia a aquellas personas con DM1 que realizan la restricción u omisión deliberada de insulina para controlar el peso⁸, y que constituye el TCA más frecuente en la DM1⁹.

La coexistencia de un TCA y la DM1 puede tener graves consecuencias ya que se asocia a un peor control metabólico de la diabetes⁵, siendo la restricción/omisión deliberada de insulina un factor de riesgo de complicaciones microvasculares y de mortalidad¹⁰.

Según un estudio reciente, la aparición del TCA ocurre habitualmente después del diagnóstico de la diabetes en los pacientes con DM1¹¹. Esto puede deberse a que en la DM1 hay determinadas conductas relacionadas con la propia enfermedad que potencian de manera directa la aparición de trastornos alimentarios. Por un lado, encontramos la excesiva preocupación en torno a la ingesta de carbohidratos, que ocurre como consecuencia de la necesidad de su contabilización en cada ingesta con el fin de poder ajustar adecuadamente la dosis de insulina prandial¹². Por otro lado, las posibles fluctuaciones del peso asociadas al uso de insulina o la excesiva ingesta calórica secundaria a la hipoglucemia pueden conducir a aumento de peso y posterior insatisfacción corporal¹².

Respecto a los estudios de prevención de los TCA en la DM1 cabe destacar los siguientes trabajos:

– El estudio piloto de Wilksch y cols.¹³ evaluó la efectividad de un programa para mejorar los factores protectores de los TCA en niñas con DM1. Para ello, 20 niñas (10 a 12 años) sin antecedentes de TCA y con DM1 recibieron 2 sesiones grupales, de 4 horas cada una, donde se abordaban el perfeccionismo, los medios de comunicación, la imagen corporal y la autoestima. En la evaluación realizada al mes de la intervención se objetivó una mejoría significativa de la autoestima, la internalización de la delgadez y el perfeccionismo. No hubo mejoría del control metabólico medido según la hemoglobina A1c (si bien el escaso tiempo transcurrido limita su interpretación) pero sí en las escalas de medición del autocuidado de la diabetes.

– Olmsted y cols.¹⁴ evaluaron un programa de psicoeducación (PE) sobre los TCA y el control metabólico en adolescentes con DM1. Para ello seleccionaron primero a aquellas pacientes que o bien presentaban

riesgo de TCA según diversas escalas (9 o más puntos en la subescala *Drive for Thinness del Eating Disorder Inventory* (EDI); 5 puntos o más en la subescala *Bulimia* del EDI; 15 o más puntos en la subescala *Body Dissatisfaction* del EDI), o bien tenían antecedentes actuales o pasados de atracones, abuso de laxantes o diuréticos, u omisión de insulina para perder peso. Seguidamente se aleatorizó a esas 130 mujeres (12 a 20 años) con DM1 y que cumplían los citados criterios, a recibir PE o "tratamiento habitual" en proporción de 2:1. El programa de PE constaba de 6 sesiones de 90 minutos semanales cada una sobre la relación entre los TCA y la DM1, los efectos perjudiciales de la omisión de la insulina y las conductas alimentarias desordenadas en el control glucémico y su impacto. Los resultados de la PE se midieron a los 6 meses de la intervención, objetivándose reducciones significativas en las subescalas de restricción y preocupación sobre la alimentación de la *Eating Disorder Examination* (EDE) y en la subescala *Drive for Thinness* del EDI. No se evidenció mejoría en la omisión de insulina como conducta purgativa ni en los niveles de hemoglobina A1c.

– Alloway y cols.¹⁵ quisieron averiguar si un programa de PE grupal mejoraba el control metabólico, la adherencia al tratamiento de la diabetes, los síntomas de TCA y la psicopatología general en mujeres DM1 con TCA subclínico. Se reclutaron a través de distintos anuncios a pacientes con DM1 y con interés en el campo de la conducta alimentaria. De las 91 mujeres reclutadas, 14 cumplieron los criterios de un TCA subclínico, definido como uno de los siguientes: 40 puntos o más en el EDI; 7 puntos o más en la subescala *Drive for Thinness* del EDI; 2 puntos o más en la subescala *Bulimia* del EDI; 15 puntos o más en la subescala *Body Dissatisfaction* del EDI; *Eating Attitudes Test* (EAT) con 17 o más puntos. Se asignaron 8 mujeres al grupo de PE y 6 al grupo de control. El programa de PE, a través de 6-7 sesiones semanales, incluyó información sobre los TCA, la alimentación saludable, el manejo del estrés, la mejora de la autoestima, las expectativas de delgadez a través de los medios de comunicación y la mejoría de la imagen corporal. En el análisis realizado al mes de la intervención, ambos grupos presentaron mejoría psicopatológica general sin diferencias significativas entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias en el control metabólico, la adherencia al tratamiento diabetológico o los síntomas TCA. Cabe destacar, como limitación del estudio: la escasa muestra, la estrategia de reclutamiento (que podría haber seleccionado aquellas mujeres "más interesadas" y predispuestas al cambio y que podría explicar la mejoría en ambos grupos) y posiblemente la mayor edad de las pacientes respecto a otros trabajos (32,9 años de media).

Las distintas sociedades científicas relacionadas con la diabetes tienen muy presente el impacto de los TCA en la diabetes y se posicionan al respecto. La ADA recomienda realizar un cribado de los TCA en la DM1 con

hiperglucemia y pérdida de peso no explicadas⁹, y aconseja que la evaluación nutricional de estos pacientes incluya de rutina la presencia de conductas alimentarias anómalas⁹. La *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* (ISPAD) recomienda que los jóvenes con DM1 sean evaluados por profesionales de salud mental en cuanto a problemas psicosociales y trastornos alimentarios¹⁶. Desde un punto de vista práctico, hay herramientas diseñadas y validadas para identificar a aquellos pacientes con DM1 en riesgo de desarrollar un trastorno alimentario, como por ejemplo la *Eating Problem Survey-Revised* (DEPS-R)¹⁷ o la *Screen for Early Eating Disorder Signs* (SEEDS)¹⁸.

La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) y su relación con los TCA, aunque menos extensamente que en la DM1, también se ha estudiado¹⁹, encontrándose prevalencias variables que oscilan entre un 14²⁰ y un 40%²¹. En el caso de la DM2, el TCA más frecuente es el trastorno por atracón⁹, y cabe señalar que la aparición del TCA ocurre habitualmente antes del diagnóstico de la DM2¹¹, a diferencia de lo que ocurre en la DM1. Los TCA en la DM2 también tienen un impacto negativo sobre el control metabólico²⁰.

Celiaquía

La enfermedad celiaca (EC) es una enfermedad autoinmune que ocurre en pacientes genéticamente susceptibles y que está desencadenada por la ingesta de gluten, que da lugar a una enfermedad inflamatoria del tubo digestivo. El tratamiento consiste en evitar los alimentos que contienen gluten de forma permanente.

La relación entre la EC y los TCA es conocida. Existe una asociación positiva entre ambas enfermedades tanto antes como después del diagnóstico de la EC, aunque un trabajo demostró que más del 85% de los TCA se diagnosticaron después de la aparición de la EC²². En un estudio, la prevalencia de los TCA en pacientes con EC fue del 3,9%²² y en otro, el HR para el desarrollo de AN en pacientes celíacos fue de 1,46 (IC 95%, 1,08-1,98)²³. Por otro lado, la asociación entre EC y DM1 es frecuente y, cuando esto ocurre, la probabilidad de desarrollar un TCA es 3 veces mayor que en ambas entidades por separado²⁴, siendo dicho riesgo mayor en las mujeres y los pacientes con sobrepeso²⁴.

Los factores que se han relacionado con los TCA en la EC son^{22,24-27}:

- La necesidad de llevar una alimentación exenta de gluten.
- El estrés por tener que llevar a cabo la restricción alimentaria sin gluten de por vida.
- La necesidad de tener un elevado conocimiento sobre los alimentos.
- La preocupación por la contaminación cruzada con alimentos que contengan gluten.
- El retraso del crecimiento y la pubertad retrasada.
- El aumento de peso durante el tratamiento.
- La presencia de alteraciones psicopatológicas en relación con la enfermedad crónica.

- La coexistencia de otras comorbilidades médicas (DM1) o psiquiátricas.

La coexistencia entre EC y TCA dificulta el manejo de estos pacientes. Por un lado, el tratamiento de la EC a través de la eliminación del gluten de la dieta induce per sé una restricción alimentaria que puede dificultar el tratamiento de los pacientes con AN. Por otro lado, no se puede descartar que algunos pacientes con TCA consuman a sabiendas productos que contienen gluten para perder peso.

No se han encontrado estudios específicos de prevención de los TCA en pacientes con EC.

Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se refiere a un grupo de patologías cuyo sustrato común es la inflamación crónica del intestino. Las más frecuentes son la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. El tratamiento se basa en el empleo de distintos fármacos (aminosalicilatos, glucocorticoides, inmunosupresores y agentes biológicos) con el objetivo de minimizar los síntomas, mejorar la calidad de vida e inducir y mantener la remisión de la enfermedad (o en su defecto, minimizar la progresión y la aparición de complicaciones)²⁸.

Desde el punto de vista nutricional, la relación entre la EII y la alimentación es compleja. Existen múltiples dietas que se han ensayado en pacientes con EII, cuya evidencia científica es limitada^{29,30}, y a las cuales los pacientes tienen acceso a través de internet (con resultados que no siempre se ajustan a la evidencia científica). A este respecto, la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) sostiene que no solo no hay ninguna "dieta específica" para la EII que pueda promover la remisión de la EII activa sino que las dietas de exclusión no pueden recomendarse para inducir la remisión³¹. Las recientes guías sobre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa del *American College of Gastroenterology* tampoco recomiendan ninguna dieta específica de forma sistemática para su manejo^{32,33}. Esto no significa que los pacientes con EII no se beneficien del consejo dietético individualizado por parte de personal cualificado; de hecho, se recomienda que todos los pacientes con EII reciban consejo dietético por parte de un dietista como parte del manejo multidisciplinar para mejorar el estado nutricional y evitar la desnutrición³¹.

El carácter crónico de la enfermedad y las posibles complicaciones derivadas de la misma (estenosis intestinales) o de sus tratamientos (ostomías, síndrome de intestino corto) pueden derivar en la necesidad de adaptar la alimentación y justificar, desde un punto de vista terapéutico, algunas restricciones (por ejemplo, en la estenosis sintomática puede ser necesario adaptar la consistencia de la dieta o restringir el consumo de lactosa en los brotes)³¹.

Se sabe que más del 80% de los pacientes con EII modifican su alimentación (cualitativa y cuantitativamente) tras el diagnóstico de la enfermedad³⁴, siendo frecuente que los pacientes con EII crean que algunos alimentos son útiles para controlar o modificar el curso de su enfermedad³⁵;

incluso el 37% piensan que la dieta es más importante que los fármacos en el tratamiento de aquella³⁴. Larussa y cols. reportan que el 70% de los pacientes con EII restringen alimentos por su cuenta³⁴, siendo esto más frecuente en los individuos jóvenes y con mayor nivel educativo³⁴. La autorrestricción alimentaria indiscriminada puede afectar negativamente a la ingesta de nutrientes³⁵, la salud del paciente (por ejemplo, menor mineralización ósea³⁴) y la esfera social³⁴. Respecto a este último punto, cabe destacar que el 29% de los pacientes con EII no comparten la misma alimentación que el resto de su familia, llevando a cabo una alimentación diferente, y que más del 20% de los pacientes no salen a comer fuera de casa por miedo a que ello desencadene un brote³⁴.

Se ha sugerido que existe una relación entre la EII y los TCA basada en el reporte de casos y series³⁶, siendo la asociación más frecuente la encontrada entre AN y enfermedad de Crohn³⁶. El estudio de Wardle y cols. sobre conducta alimentaria en la enfermedad de Crohn³⁷ evidencia una mayor prevalencia de comportamientos alimentarios patológicos en los pacientes con enfermedad de Crohn que en los controles, con mayores puntuaciones en la *Binge Eating Scale* (BES), mayor proporción (29% vs. 3,3%) de pacientes con 17 o más puntos en la escala BES, menor puntuación en el *Control of Eating Questionnaire* (CoEQ) y mayor en el *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (DEBQ). Satherly y cols. reportan que el 20% de los pacientes con EII (n = 116) presentaron 20 puntos o más en el EAT-26³⁸.

Quick y cols. proponen los siguientes potenciales factores de riesgo de desarrollar un TCA en pacientes con EII²⁵:

- El retraso del crecimiento y la pubertad retrasada.
- La preocupación por la alimentación con frecuentes restricciones de la alimentación en relación a la clínica digestiva o a la propia enfermedad (adaptación de la dieta tras la cirugía).
- El miedo a la ingesta, secundario al dolor abdominal.
- La preocupación por la silueta y el peso corporal en relación a la ganancia de peso de los glucocorticoides.
- La coexistencia de otras comorbilidades psiquiátricas.
- La severidad de la enfermedad y las limitaciones físicas y psicosociales que genera.

Cabe destacar la especial dificultad que entrañan el diagnóstico diferencial y el manejo de un TCA y una EII desde un punto de vista clínico. En pacientes afectados de EII, el diagnóstico de un TCA puede ser difícil, ya que varios de los síntomas más notables (diarrea, vómitos, pérdida de peso y anorexia) pueden estar presentes en ambas afecciones³⁶, lo cual puede retrasar el diagnóstico de un eventual TCA y, por tanto, su tratamiento. Aunque hay un cuestionario validado de calidad de vida en relación con la alimentación de pacientes con EII³⁹, no se trata de una herramienta de screening de TCA como tal, y el hecho de que las herramientas de cribado de TCA habituales no sean específicas ni estén validadas en pacientes con EII dificulta aún más su despistaje²⁵. Otros obstáculos son la no aceptación del diagnóstico de TCA por los pacientes con EII o sus

padres⁴⁰, con la consiguiente falta de cooperación en el tratamiento y una posible menor adherencia o el rechazo del tratamiento corticoideo por miedo a ganar peso³⁶.

No se han encontrado estudios específicos de prevención de TCA en pacientes con EII.

Fibrosis quística

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad de herencia autosómica recesiva, caracterizada por la disfunción de las glándulas exocrinas, que conduce al organismo a producir secreciones de moco espesas, produciendo su acumulación a nivel pulmonar, pancreático y de otros órganos.

Desde el punto de vista nutricional, los pacientes con FQ presentan riesgo de desnutrición secundario principalmente a la malabsorción de nutrientes y a mayores requerimientos de energía⁴¹. El adecuado estado nutricional en este colectivo está estrechamente relacionado con una mejor función pulmonar y supervivencia, por lo que el soporte nutricional de estos pacientes se considera un pilar fundamental del tratamiento^{41,42}.

Los estudios que analizan la prevalencia de los TCA en la FQ muestran resultados dispares. Pumariega y cols. objetivaron un 12% de TCA en adolescentes con FQ (n = 108) durante el seguimiento en un período de 3 años⁴³. En cambio, otros autores arrojan tasas similares de TCA en presencia o ausencia de FQ⁴⁴⁻⁴⁶. Sin embargo, hay que tener en cuenta la limitación de estos trabajos en cuanto al pequeño tamaño muestral y el empleo de distintas herramientas y criterios para el diagnóstico de los TCA. La presencia de un TCA en pacientes con FQ tiene el potencial de empeorar la situación respiratoria como consecuencia de la desnutrición⁴⁷.

Otros estudios evidencian una mayor tasa de conductas alimentarias patológicas que, sin llegar a cumplir criterios de un TCA, sí pueden suponer un riesgo para su aparición en el tiempo. Así, por ejemplo, en el estudio de Shearer y Bryon⁴⁴, donde solo un paciente de 55 cumplió los criterios del TCA no especificado, objetivó, por otro lado, que el 24% de los pacientes tenían algún tipo de conducta alimentaria inapropiada, siendo la más común la restricción. Además, un paciente realizó un uso inadecuado de la terapia con enzimas pancreáticas para perder peso y el 15% presentaron miedo al aumento ponderal (a pesar de que ninguno de los participantes presentaba sobrepeso u obesidad). Los autores ponen de manifiesto que la autoevaluación de sus pacientes estuvo influenciada por la forma y el peso corporal en un 36 y 53%, respectivamente⁴⁴. En el estudio de Bryon y cols.⁴⁶, el 11% de la muestra refirió miedo a ganar peso (a pesar de encontrarse en normopeso) y el 12% de los pacientes con FQ con normopeso y el 8% de los pacientes con IMC < 17,5 kg/m² presentaron deseo de perder peso.

Son varios los potenciales factores de riesgo de aparición de un TCA reportados en la FQ²⁵:

- El retraso en el crecimiento y la pubertad retrasada.
- El bajo peso.

- La gravedad de la enfermedad.
- La preocupación por el manejo nutricional de la FQ (elevados requerimientos, necesidad de tratamiento con enzimas pancreáticas).
- La presión por mantener o conseguir un peso adecuado y ejercicio regular para mantener la función pulmonar.
- La presión de los padres durante las comidas.
- La alteración de la imagen corporal.
- La coexistencia de otros trastornos como la diabetes o la depresión.

No se han encontrado estudios relacionados específicamente con la prevención de los TCA en pacientes con FQ. Sin embargo, en las guías sobre manejo de la FQ de la *European Cystic Fibrosis Society* (ECFS) se especifica que el tratamiento nutricional debe tener en cuenta las actitudes del paciente hacia la alimentación para poder identificar precozmente un TCA⁴².

Alteraciones menstruales

Las alteraciones menstruales, especialmente en mujeres jóvenes, son un motivo de consulta frecuente en la AE en el que se debe contemplar la posibilidad de un TCA subyacente. La amenorrea ha sido clásicamente un criterio diagnóstico de la AN y, aunque actualmente ya no se trata de una condición necesaria para establecer el diagnóstico⁴⁸, es un síntoma clínico casi constante en la AN. En la BN, hasta el 45% de las pacientes presentan irregularidades menstruales a pesar de un IMC normal⁴⁹.

Se conoce desde hace tiempo que es necesario un nivel mínimo de grasa corporal para el adecuado funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-ovario⁵⁰, siendo la desnutrición en sí misma una causa de amenorrea. Más aun, parece ser el déficit de energía (que puede ocurrir independientemente del peso corporal) el factor más relevante para la aparición de la amenorrea hipotalámica, tanto en la pérdida de peso como en el ejercicio^{49,51}. Además, existe una fuerte relación entre la presencia de vómitos frecuentes y la aparición de irregularidades menstruales en las adolescentes⁵².

Las guías clínicas de manejo de la amenorrea hipotalámica recomiendan realizar una historia clínica detallada y dirigida a descartar un TCA como origen de la amenorrea⁵³: alimentación, conducta alimentaria, ejercicio, rasgos de personalidad como el perfeccionismo, necesidad de aprobación social, fluctuaciones de peso, estado anímico y antecedentes familiares generales y específicos de TCA.

No se han encontrado estudios relacionados específicamente con la prevención de los TCA en pacientes con alteraciones menstruales.

Infertilidad

Conocida la elevada frecuencia de los TCA durante la edad reproductiva, no es raro que la infertilidad sea un motivo de consulta⁵⁴, más aun teniendo en cuenta la ele-

vada prevalencia de la amenorrea en este colectivo. Además, la propia situación de infertilidad o su tratamiento pueden generar una serie de circunstancias (depresión, sentimientos de culpa, menor autoestima, ansiedad, ganancia de peso, etc.) que faciliten en las mujeres predisuestas el desarrollo de un TCA^{55,56}.

La prevalencia de los TCA en las mujeres con problemas de fertilidad es variable según las series, encontrándose cifras del 16,7⁵⁷, 17 (58) y 20%⁵⁹. Entre las mujeres no fértiles con amenorrea, el 58% presentaban un TCA según un estudio⁵⁷. Es probable que muchas de estas pacientes pasen inadvertidas para el especialista que las lleva, habiéndose reportado que solo el 26% de las pacientes comunican el antecedente de TCA a su médico⁶⁰. Cuando se les pregunta a las pacientes los motivos de no comunicar en la consulta prenatal la presencia de un TCA, los principales motivos se relacionan con el miedo a sentirse juzgadas por el profesional; la falta de oportunidad (porque no se pregunte activamente o porque no se tenga el mismo médico o matrona en todas las visitas y ello dificulte crear un vínculo y confianza); la preferencia por manejarse ellas mismas el trastorno; la ausencia de conciencia de enfermedad; y la minimización de los síntomas y su gravedad⁶⁰. Otra barrera importante en la identificación del TCA en este contexto viene dada por la escasa conciencia y conocimiento de esta entidad por parte de los profesionales⁶⁰⁻⁶². Abraham reporta que solo el 50% de los obstetras interrogan de forma activa sobre la conducta alimentaria y las conductas de control del peso corporal⁶³. Es posible que la escasa referencia a los TCA en las distintas guías de práctica clínica sobre fertilidad haya contribuido a este hecho. Así, en las guías NICE de fertilidad actualizadas en 2017 no se mencionan los TCA⁶⁴. Únicamente aconsejan a aquellas mujeres con infertilidad por anovulación y con IMC > 30 kg/m² que bajen de peso para mejorar la respuesta al tratamiento y tener un impacto positivo durante el embarazo; y a aquellas con IMC menor de 19 kg/m² con irregularidades menstruales o amenorrea, que se les informe de que la ganancia de peso mejora las posibilidades de concepción⁶⁴. Las guías NICE de TCA, en relación a la fertilidad/concepción, recomiendan brindar asesoramiento a las mujeres con un TCA que planean concebir (esto incluye información sobre la importancia de mantener una buena salud mental, asegurar una ingesta adecuada de nutrientes y un peso corporal saludable, y no realizar conductas compensatorias)⁶⁵. Tampoco la Sociedad Española de Fertilidad hace referencia específica a los TCA en sus guías de estudio de la disfunción reproductiva⁶⁶.

Aunque aún no se refleja en los consensos, es creciente el número de publicaciones donde se recomienda el *screening* sistemático de los TCA en las mujeres que consultan por problemas de fertilidad^{58,67-69}. Paslakis y Zwaan recomiendan realizar *screening* de TCA a todas las mujeres que consulten por infertilidad con el EAT-8 y remitir a un profesional especialista en psiquiatría a aquellas con cribado positivo (sugieren un punto de corte de 3 puntos) y también a las que presenten un IMC menor de 18,5 kg/m² (independientemente del cribado)⁶⁷. Otros autores recomiendan el SCOFF (del acrónimo inglés de *sick, control, one fat food*) como herramienta de cribado en general para las consultas de

ginecología-obstetricia^{68,69}, aunque no se ha validado en esta población y podría no detectar los TCA subclínicos⁶⁹.

No se han encontrado estudios relacionados específicamente con la prevención de TCA en pacientes con infertilidad.

Embarazo

Alrededor del 7,5% de las embarazadas presentan un TCA⁷⁰. La presencia de TCA en las gestantes se ha asociado a una mayor morbilidad tanto para la madre como para el feto⁷¹ y tras el parto. Se ha descrito un mayor riesgo de hemorragia anteparto⁷², hiperemesis gravídica⁷³, aborto⁷⁴, cesárea⁷⁵ y depresión posparto⁷⁵. Además, hay evidencia de un mayor riesgo de retraso del crecimiento intrauterino⁷², tamaño pequeño para la edad gestacional^{73,76} o grande para la edad gestacional (en pacientes con trastorno por atracón)⁷⁶, microcefalia⁷³, parto prematuro⁷⁶, hipertensión (en pacientes con trastorno por atracón)⁷⁶ y mortalidad perinatal⁷⁶.

Si bien es cierto que muchos trabajos reflejan que en la mayoría de mujeres el embarazo conlleva una mejoría de la gravedad del TCA^{77,78}, también está descrito el embarazo como factor "desencadenante" del inicio o empeoramiento de un trastorno alimentario⁷⁷. Tras el parto, la mejoría del TCA experimentada por algunas mujeres durante la gestación tiende a desaparecer para volver a la situación previa al embarazo⁷⁷.

En las mujeres embarazadas con TCA, las guías NICE de TCA recomiendan ofrecer tratamiento del TCA y asesora-

miento sobre la alimentación saludable, y considerar una atención obstétrica más intensiva⁶⁵. Al igual que ocurría en las consultas de fertilidad, existe tendencia por parte de los expertos a recomendar un screening sistemático de los TCA en las gestantes, tanto en la consulta prenatal como a lo largo del embarazo y en el posparto⁶⁷⁻⁶⁹. Paslakis y Zwaan recomiendan remitir a la paciente al especialista en psiquiatría tras un screening positivo con el EAT-8 y en caso de bajo peso o insuficiente ganancia ponderal a lo largo de la gestación⁶⁷. Otros expertos recomiendan realizar a las pacientes preguntas directas sobre el peso o las conductas para su control y el empleo de laxantes o vómitos⁶⁹, así como remitir a un especialista en TCA a todas aquellas mujeres con IMC < 18 kg/m²⁶⁹. A lo largo de la gestación, el especialista debe estar atento a los posibles signos de alarma que sugieran un TCA, como: hiperemesis gravídica, falta de aumento de peso durante dos visitas prenatales consecutivas en el segundo trimestre, alteraciones electrofisiológicas sugestivas de abuso de laxantes/diuréticos, etc.⁶⁹.

No se han encontrado estudios relacionados específicamente con la prevención de los TCA durante la gestación o tras el parto.

Análisis de debilidades, amenazas, fortalezas y oportunidades (DAFO)

El análisis DAFO sobre la prevención de los TCA en la atención sanitaria especializada se muestra en la tabla I.

Tabla I Análisis DAFO sobre la prevención de los TCA en atención sanitaria especializada	
Debilidades	Amenazas
<ul style="list-style-type: none"> - Limitada evidencia del papel de algunas patologías en el desarrollo de TCA. - Escasa formación de los profesionales sanitarios sobre los TCA y sobre su relación con determinadas patologías propias de su especialidad. - Ausencia de recomendaciones de detección y manejo de TCA en las guías de algunas patologías que suponen un riesgo de TCA. - Ausencia de estudios sobre prevención de TCA en determinadas patologías (celiaquía, EII, FQ, amenorrea, etc.). - Los estudios sobre prevención de TCA en DM1 son a menudo de carácter observacional o con un escaso tamaño muestral. - Falta de coordinación y comunicación entre los profesionales sanitarios de las distintas áreas asistenciales y especialidades. 	<ul style="list-style-type: none"> - El manejo nutricional de los pacientes con determinadas patologías (EII) a menudo se basa en la búsqueda de información de fuentes no científicas y poco fiables por parte del propio paciente. - La minimización de los síntomas de TCA y/o su gravedad a los distintos profesionales de la atención especializada dificulta la detección de TCA. - Dificultad para identificar un TCA en el contexto de determinadas enfermedades cuyos síntomas o complicaciones pueden solaparse. - Impacto negativo de los TCA en la evolución y pronóstico de determinadas patologías (por ej. DM1, embarazo) - Limitados recursos humanos y financieros tanto en la práctica asistencial como en la prevención.
Fortalezas	Oportunidades
<ul style="list-style-type: none"> - Evidencia de la DM1 como factor de riesgo de TCA. - Las principales sociedades en el manejo de la diabetes disponen de recomendaciones sobre el cribado de TCA en DM1. - Hay diseñadas y validadas herramientas para identificar a aquellos pacientes con DM1 con riesgo de TCA. - Creciente evidencia de la utilidad de algunos programas preventivos de TCA en DM1. - Las guías sobre manejo de la FQ de la ECFS especifican que el tratamiento nutricional debe tener en cuenta las actitudes del paciente hacia la alimentación para poder identificar precozmente un TCA. - Las guías clínicas de manejo de la amenorrea hipotalámica recomiendan descartar un TCA como origen de la misma. 	<ul style="list-style-type: none"> - Difundir información basada en la evidencia a aquellos profesionales de la atención especializada que pueden acceder a la población de riesgo de TCA. - Detección precoz de TCA en pacientes remitidos a especialistas por otros problemas clínicos que suponen un factor de riesgo de TCA. - Posibilidad de integrar en unidades específicas de patología con elevado riesgo de TCA a profesionales con conocimientos en TCA.

TCA: trastornos de la conducta alimentaria; DM1: diabetes mellitus tipo 1; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FQ: fibrosis quística; ECFS: European Cystic Fibrosis Society.

Conclusión

Los principales factores de riesgo de TCA en relación a las patologías y situaciones clínicas descritas en este trabajo son a menudo complejos y de carácter multifactorial (Tabla II). Aunque la evidencia objetivada en relación a la

prevención en este contexto es variable y a menudo escasa o inexistente según la entidad clínica estudiada, es importante conocer el riesgo de TCA que comportan las distintas enfermedades para así poder establecer estrategias de prevención y detección precoz de los TCA, y contribuir a un mejor pronóstico de estos pacientes.

Tabla II
Mensajes clave con respecto a los factores de riesgo de aparición de TCA en patologías atendidas en atención especializada y recomendaciones prácticas

Patología	Factores de riesgo de desarrollo de TCA	Recomendaciones
DM1	<ul style="list-style-type: none"> - Excesiva preocupación asociada a la ingesta de carbohidratos (ajuste de insulina prandial). - Fluctuaciones de peso relacionadas con el uso de insulina o con la ingesta secundaria a hipoglucemia. 	<ul style="list-style-type: none"> - ADA: cribado de TCA en DM1 con hiperglucemia y pérdida de peso no explicadas. - ISPAD: valoración de jóvenes con DM1, por profesionales de salud mental, en relación a problemas psicosociales y TCA.
Celiaquía	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de alimentación exenta en gluten. - Estrés asociado a la restricción alimentaria crónica. - Elevado conocimiento sobre los alimentos. - Preocupación por la contaminación cruzada con alimentos que contengan gluten. - Aumento de peso durante el tratamiento. - Presencia de alteraciones psicopatológicas en relación con la enfermedad crónica. - Coexistencia de otras comorbilidades médicas (DM1) o psiquiátricas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sin recomendaciones específicas, salvo vigilar la aparición de signos/síntomas de TCA.
EII	<ul style="list-style-type: none"> - Adaptaciones y restricciones alimentarias derivadas de la enfermedad (suboclusión intestinal, diarrea...). - Miedo a la ingesta por dolor abdominal. - Preocupación por la silueta y el peso corporal en relación al tratamiento con glucocorticoides. - Coexistencia de otras comorbilidades psiquiátricas. - Severidad de la enfermedad y limitaciones físicas y psicosociales que genera. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sin recomendaciones específicas, salvo vigilar signos/ síntomas de TCA.
Fibrosis quística	<ul style="list-style-type: none"> - Bajo peso. - Gravedad de la enfermedad. - Preocupación por el manejo nutricional de la FQ (elevados requerimientos, necesidad de tratamiento con enzimas pancreáticas). - Presión por mantener o conseguir un peso adecuado y por realizar ejercicio regular para mantener la función pulmonar. - Presión de los padres durante las comidas. - Alteraciones en la imagen corporal. - Coexistencia de otros trastornos como DM o depresión. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECFS: el tratamiento nutricional debe tener en cuenta las actitudes del paciente hacia la alimentación para poder identificar precozmente un TCA.
Embarazo	<ul style="list-style-type: none"> - Embarazo como factor "desencadenante" del inicio o empeoramiento de un trastorno alimentario (en mujeres con TCA previo a la gestación, puede observarse también mejoría durante este periodo) 	<ul style="list-style-type: none"> - Algunos expertos recomiendan cribado sistemático de TCA en gestantes. - Considerar remitir a Psiquiatría: <ul style="list-style-type: none"> · Pacientes que no ganan peso de manera apropiada · Gestantes con IMC < 18 kg/m² · Mujeres con signos de alarma de TCA: hiperémesis gravídica, alteraciones electrolíticas sugestivas de abuso de laxantes/ diuréticos, etc.

ADA: American Diabetes Association; ECFS: European Cystic Fibrosis Society; IMC: índice de masa corporal; ISPAD: International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes; DM1: diabetes mellitus tipo 1; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; TCA: trastornos de la conducta alimentaria.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad C y BS. Atención Especializada [Internet]; [citado 8 de noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/CarteraDeServicios/ContenidoCS/3AtencionEspecializada/home.htm>
2. American Diabetes Association AD. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl 1):S13-28. DOI: 10.2337/dc19-S002
3. American Diabetes Association AD. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl 1):S90-102. DOI: 10.2337/dc19-S009
4. American Diabetes Association AD. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019; 42(Suppl 1):S46-60. DOI: 10.2337/dc19-S005
5. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ* 2000;320(7249):1563-6.
6. Eilander MM, de Wit M, Rotteveel J, Aanstoot HJ, Bakker-van Waarde WM, Houdijk EC, et al. Disturbed eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes. How to screen for yellow flags in clinical practice? *Pediatr Diabetes* 2017;18(5):376-83. DOI: 10.1111/ pedi.12400
7. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Farquhar JC, Wong H, Muskat S, et al. Eating Disorders in Girls and Women With Type 1 Diabetes: A Longitudinal Study of Prevalence, Onset, Remission, and Recurrence. *Diabetes Care* 2015;38(7):1212-7. DOI: 10.2337/dc14-2646
8. Davidson J. Diabulimia: how eating disorders can affect adolescents with diabetes. *Nurs Stand* 2014;29(2):44-9. DOI: 10.7748/ns.29.2.44.e7877
9. American Diabetes Association. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl. 1):S34 LP-S45. DOI: 10.2337/ dc19-S004
10. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Franko DL, Pearson K, Anderson BJ, Weinger K. Insulin Restriction and Associated Morbidity and Mortality in Women with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31(3):415-9. DOI: 10.2337/dc072026
11. Gagnon C, Aimé A, Bélanger C. Predictors of Comorbid Eating Disorders and Diabetes in People with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes* 2017;41(1):52-7. DOI: 10.1016/j.jcjd.2016.06.005
12. Peterson CM, Fischer S, Young-Hyman D. Topical Review: A Comprehensive Risk Model for Disordered Eating in Youth With Type 1 Diabetes. *J Pediatr Psychol* 2015;40(4):385-90. DOI: 10.1093/ jpepsy/jsu106
13. Wilksch SM, Starkey K, Gannoni A, Kelly T, Wade TD. Interactive programme to enhance protective factors for eating disorders in girls with type 1 diabetes. *Early Interv Psychiatry* 2013;7(3):315-21. DOI: 10.1111/eip.12012
14. Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Lawson ML, Rodin G. The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *Int J Eat Disord* 2002;32(2):230-9. DOI: 10.1002/eat.10068
15. Alloway SC, Toth EL, McCargan LJ. Effectiveness of a group psychoeducation program for the treatment of subclinical disordered eating in women with type 1 diabetes. *Can J Diet Pract Res* 2001;62(4):188-92.
16. Delamater AM, de Wit M, McDarby V, Malik J, Acerini CL, International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. Psychological care of children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2014;15(S20):232-44. DOI: 10.1111/pedi.12191
17. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdell JE, Anderson BJ, Laffel LMB. Brief Screening Tool for Disordered Eating in Diabetes: Internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(3):495-500. DOI: 10.2337/dc091890
18. Powers MA, Richter S, Ackard D, Craft C. Development and validation of the Screen for Early Eating Disorder Signs (SEEDS) in persons with type 1 diabetes. *Eat Disord* 2016;24(3):271-88. DOI: 10.1080/10640266.2015.1090866
19. García-Mayor RV, García-Soidán FJ. Eating disorders in type 2 diabetic people: Brief review. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2017;11(3):221-4. DOI: 10.1016/j.dsx.2016.08.004
20. Nicolau J, Simó R, Sanchis P, Ayala L, Fortuny R, Zubillaga I, et al. Eating disorders are frequent among type 2 diabetic patients and are associated with worse metabolic and psychological outcomes: results from a cross-sectional study in primary and secondary care settings. *Acta Diabetol* 2015;52(6):1037-44. DOI: 10.1007/s00592-015-0742-z
21. Meneghini LF, Spadola J, Florez H. Prevalence and Associations of Binge Eating Disorder in a Multiethnic Population With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(12):2760. DOI: 10.2337/dc06-1364
22. Karwautz A, Wagner G, Berger G, Sinnreich U, Grylli V, Huber W-D. Eating Pathology in Adolescents With Celiac Disease. *Psychosomatics* 2008;49(5):399-406. DOI: 10.1176/appi.psy.49.5.399
23. Mårild K, Størdal K, Bulik CM, Rewers M, Ekblom A, Liu E, et al. Celiac Disease and Anorexia Nervosa: A Nationwide Study. *Pediatrics* 2017;139(5):e20164367. DOI: 10.1542/peds.2016-4367
24. Tokatly Latzer I, Rachmiel M, Zuckerman Levin N, Mazor-Aronovitch K, Landau Z, Ben-David RF, et al. Increased prevalence of disordered eating in the dual diagnosis of type 1 diabetes mellitus and celiac disease. *Pediatr Diabetes* 2018;19(4):749-55. DOI: 10.1111/pedi.12653
25. Quick VM, Byrd-Bredbenner C, Neumark-Sztainer D. Chronic Illness and Disordered Eating: A Discussion of the Literature. *Adv Nutr* 2013;4(3):277-86. DOI: 10.3945/an.112.003608
26. Leffler DA, Edwards-George J, Dennis M, Schuppan D, Cook F, Franko DL, et al. Factors that influence adherence to a gluten-free diet in adults with celiac disease. *Dig Dis Sci* 2008;53(6):1573-81. DOI: 10.1007/s10620007-0055-3
27. de Rosa A, Troncone A, Vacca M, Ciacci C. Characteristics and Quality of Illness Behavior in Celiac Disease. *Psychosomatics* 2004;45(4):336-42. DOI: 10.1176/appi.psy.45.4.336
28. Sairniji T, Collins KL, Evans DV. An Update on Inflammatory Bowel Disease. *Prim Care Clin Off Pract* 2017;44(4):673-92. DOI: 10.1016/j. pop.2017.07.010
29. Limketkai BN, Iheozor-Ejiofor Z, Gjuladin-Hellon T, Parian A, Matarese LE, Bracewell K, et al. Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;2:CD012839. DOI: 10.1002/1465 1858.CD012839.pub2
30. Weber AT, Shah ND, Sauk J, Limketkai BN. Popular Diet Trends for Inflammatory Bowel Diseases: Claims and Evidence. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2019;17(4):564-76. DOI: 10.1007/s11938-019-00248-z
31. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, Schneider S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr* 2017;36(2):321-47. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.12.027
32. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol* 2019;114(3):3844-13. DOI: 10.14309/ajg.000000000000152
33. Lichtenstein GR, Loftus E V, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *Am J Gastroenterol* 2018;113(4):481-517. DOI: 10.1038/ajg.2018.27
34. Larussa T, Suraci E, Marasco R, Imeneo M, Abenavoli L, Luzzo F. Self-Prescribed Dietary Restrictions are Common in Inflammatory Bowel Disease Patients and Are Associated with Low Bone Mineralization. *Medicina (B Aires)* 2019;55(8):507. DOI: 10.3390/medicina550 80507
35. Jowett SL, Seal CJ, Phillips E, Gregory W, Barton JR, Welfare MR. Dietary beliefs of people with ulcerative colitis and their effect on relapse and nutrient intake. *Clin Nutr* 2004;23(2):161-70. DOI: 10.1016/S0261-5614(03)00132-8
36. Ilzarbe L, Fàbrega M, Quintero R, Bastidas A, Pintor L, García-Campayo J, et al. Inflammatory Bowel Disease and Eating Disorders: A systematized review of comorbidity. *J Psychosom Res* 2017; 102:47-53. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2017.09.006
37. Wardle RA, Thapaliya G, Nowak A, Radford S, Dalton M, Finlayson G, et al. An Examination of Appetite and Disordered Eating in Active Crohn's Disease. *J Crohn's Colitis* 2018;12(7):819-25. DOI: 10.1093/ ecco-jcc/jjy041
38. Satherley R-M, Howard R, Higgs S. The prevalence and predictors of disordered eating in women with coeliac disease. *Appetite* 2016; 107:260-7. DOI: 10.1016/j.appet.2016.07.038

39. Hughes LD, King L, Morgan M, Ayis S, Direkze N, Lomer MC, et al. Food-related Quality of Life in Inflammatory Bowel Disease: Development and Validation of a Questionnaire. *J Crohn's Colitis* 2016;10(2):194-201. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjv192
40. Baylé FJ, Bouvard MP. Anorexia nervosa and Crohn's disease dual diagnosis: a case study. *Eur Psychiatry* 2003;18(8):421-2. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2003.01.002
41. Solomon M, Bozic M, Mascarenhas MR. Nutritional Issues in Cystic Fibrosis. *Clin Chest Med* 2016;37(1):97-107. DOI: 10.1016/j.ccm.2015.11.009
42. Castellani C, Duff AJA, Bell SC, Heijerman HGM, Munck A, Ratjen F, et al. ECFS best practice guidelines: the 2018 revision. *J Cyst Fibros* 2018;17(2):153-78. DOI: 10.1016/j.jcf.2018.02.006
43. Pumariega A, Pursell J, Spock A, Jones J. Eating Disorders in Adolescents with Cystic Fibrosis. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986;25(2):269-75. DOI: 10.1016/s0002-7138(09)60237-5
44. Shearer JE, Bryon M. The nature and prevalence of eating disorders and eating disturbance in adolescents with cystic fibrosis. *J R Soc Med* 2004;97(Suppl 4):36-42.
45. Raymond NC, Chang PN, Crow SJ, Mitchell JE, Dieperink BS, Beck MM, et al. Eating disorders in patients with cystic fibrosis. *J Adolesc* 2000;23(3):359-63. DOI: 10.1006/jado.2000.0321
46. Bryon M, Shearer J, Davies H. Eating Disorders and Disturbance in Children and Adolescents With Cystic Fibrosis. *Child Health Care* 2008;37(1):67-77. DOI:10.1080/02739610701766909
47. Linkson L, Macedo P, Perrin FMR, Elston CM. Anorexia nervosa in cystic fibrosis. *Paediatr Respir Rev* 2018;26:24-6. DOI: 10.1016/j.prv.2017.03.002
48. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). Fifth Edit. American Psychiatric Pub; 2013. 991 p.
49. Gendall KA, Bulik CM, Joyce PR, McIntosh VV, Carter FA. Menstrual cycle irregularity in bulimia nervosa. Associated factors and changes with treatment. *J Psychosom Res* 2000;49(6):409-15. DOI: 10.1016/s00223999(00)00188-4
50. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual Cycles: Fatness as a Determinant of Minimum Weight for Height Necessary for Their Maintenance or Onset. *Science* 1974;185(4155):949-51. DOI: 10.1126/science.185.4155.949
51. Gordon CM. Clinical Practice. Functional Hypothalamic Amenorrhea. *N Engl J Med* 2010;363(4):365-71. DOI: 10.1056/NEJMcp0912024
52. Austin SB, Ziyadeh NJ, Vohra S, Forman S, Gordon CM, Prokop LA, et al. Irregular Menses Linked to Vomiting in a Nonclinical Sample: Findings from the National Eating Disorders Screening Program in High Schools. *J Adolesc Heal* 2008;42(5):450-7. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2007.11.139
53. Gordon CM, Ackerman KE, Berga SL, Kaplan JR, Mastorakos G, Misra M, et al. Functional Hypothalamic Amenorrhea: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102(5):1413-39. DOI: 10.1210/jc.2017-00131
54. Easter A, Treasure J, Micali N. Fertility and prenatal attitudes towards pregnancy in women with eating disorders: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *BJOG* 2011;118(12):1491-8. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2011.03077.x
55. Rodino IS, Gignac GE, Sanders KA. Stress has a direct and indirect effect on eating pathology in infertile women: avoidant coping style as a mediator. *Reprod Biomed Soc online* 2018;5:110-8. DOI: 10.1016/j.rbms.2018.03.002
56. Toftager M, Sylvest R, Schmidt L, Bogstad J, Løssl K, Prætorius L, et al. Quality of life and psychosocial and physical well-being among 1,023 women during their first assisted reproductive technology treatment: secondary outcome to a randomized controlled trial comparing gonadotropin-releasing hormone (GnRH) antagonist and GnR. *Fertil Steril* 2018;109(1):154-64. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.09.020
57. Stewart D, Robinson E, Goldbloom D, Wright C. Infertility and Eating Disorders. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(4 Pt 1). DOI: 10.1016/0002-9378(90)90688-4
58. Bruneau M, Colombel A, Mirallié S, Fréour T, Hardouin J-B, Barrière P, et al. Desire for a child and eating disorders in women seeking infertility treatment. *PLoS One* 2017;12(6):e0178848. DOI: 10.1371/journal.pone.0178848
59. Freizinger M, Franko DL, Dacey M, Okun B, Domar AD. The prevalence of eating disorders in infertile women. *Fertil Steril* 2010;93(1):72-8. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.09.055
60. Bye A, Shawe J, Bick D, Easter A, Kash-Macdonald M, Micali N. Barriers to identifying eating disorders in pregnancy and in the postnatal period: a qualitative approach. *BMC Pregnancy Childbirth* 2018;18(1):114. DOI: 10.1186/s12884-018-1745-x
61. Morgan JF. Eating disorders and gynecology: knowledge and attitudes among clinicians. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78(3):233-9.
62. Rodino IS, Byrne SM, Sanders KA. Eating disorders in the context of preconception care: fertility specialists' knowledge, attitudes, and clinical practices. *Fertil Steril* 2017;107(2):494-501. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.10.036
63. Abraham S. Obstetricians and maternal body weight and eating disorders during pregnancy. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2001;22(3):159-63. DOI: 10.3109/01674820109049968
64. National Institute for Health and Care Excellence. Fertility problems: assessment and treatment. NICE; 2017.
65. National Institute for Health and Care Excellence. Eating disorders: recognition and treatment. London: NICE; 2017.
66. Guías de Práctica Clínica SEF-SEGO. Estudio de la pareja con disfunción reproductiva. Sociedad Española de Fertilidad.
67. Paslakis G, Zwaan M. Clinical management of females seeking fertility treatment and of pregnant females with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 2019;27(3):215-23. DOI: 10.1002/erv.2667
68. Andersen AE, Ryan GL. Eating Disorders in the Obstetric and Gynecologic Patient Population. *Obstet Gynecol* 2009;114(6):1353-67. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181c070f9
69. Harris AA. Practical advice for caring for women with eating disorders during the perinatal period. *J Midwifery Womens Health* 2010;55(6):579-86. DOI: 10.1016/j.jmwh.2010.07.008
70. Easter A, Bye A, Taborelli E, Corfield F, Schmidt U, Treasure J, et al. Recognising the symptoms: how common are eating disorders in pregnancy? *Eur Eat Disord Rev* 2013;21(4):340-4. DOI: 10.1002/erv.2229
71. Watson H, Zerwas S, Torgersen L, Gustavson K, Diemer E, Knudsen G, et al. Maternal Eating Disorders and Perinatal Outcomes: A Three-Generation Study in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *J Abnorm Psychol* 2017;126(5):552-64. DOI: 10.1037/abn0000241
72. Eagles JM, Lee AJ, Raja EA, Millar HR, Bhattacharya S. Pregnancy outcomes of women with and without a history of anorexia nervosa. *Psychol Med* 2012;42(12):2651-60. DOI: 10.1017/S0033291712000414
73. Koubaa S, Kouba S, Hällström T, Lindholm C, Hirschberg AL. Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol* 2005;105(2):255-60. DOI: 10.1097/01.AOG.0000148265.90984.c3
74. Micali N, Simonoff E, Treasure J. Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders. *Br J Psychiatry* 2007;190:255-9. DOI: 10.1192/bjp.bp.106.020768
75. Franko DL, Blais MA, Becker AE, Delinsky SS, Greenwood DN, Flores AT, et al. Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2001;158(9):1461-6. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.9.1461
76. Linna MS, Raevuori A, Haukka J, Suvisaari JM, Suokas JT, Gissler M. Pregnancy, obstetric, and perinatal health outcomes in eating disorders. *Am J Obstet Gynecol* 2014;211(4):392.e1-8. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.03.067
77. Dörsam A, Preißl H, Micali N, Lörcher S, Zipfel S, Giel K. The Impact of Maternal Eating Disorders on Dietary Intake and Eating Patterns During Pregnancy: A Systematic Review. *Nutrients* 2019;11(4):840. DOI: 10.3390/nu11040840
78. Easter A, Solmi F, Bye A, Taborelli E, Corfield F, Schmidt U, et al. Antenatal and postnatal psychopathology among women with current and past eating disorders: longitudinal patterns. *Eur Eat Disord Rev* 2015;23(1):19-27. DOI: 10.1002/erv.2328