

Trastornos alimenticios y ausencia de menstruación

Annette Valerie Gaspard Cervantes

Resumen

Los trastornos endocrinos asociados con los trastornos de la conducta alimentaria comprenden múltiples sistemas, aparatos diseñados para preservar y proteger los órganos esenciales. Los sistemas que con frecuencia se ven más afectados por su elevado gasto energético son los sistemas reproductivo y esquelético. Los cambios neurofisiológicos y el estado de las hormonas sexuales son un factor determinante de los trastornos alimentarios, ya que existe una asociación a largo plazo de la salud femenina más allá de la reproducción, la pérdida de peso y las enfermedades del sistema reproductivo manifestándose principalmente como trastornos del ciclo menstrual con predominio de amenorrea de tipo hipotalámica.

Palabras clave: Anorexia; Bulimia; Amenorrea; cambios hormonales, disfunción hipotalámica.

Gaspard Cervantes, A.V. (2023). Trastornos alimenticios y ausencia de menstruación. En J. Jaimes Cienfuegos, J. Monroy García, A.M. Millan Velázquez. (Coords). *Trastornos de la conducta alimentaria. Bioética y sociedad* (pp. 87-104) Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.83.c58>



Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) engloban un grupo de entidades patológicas con un componente biológico y psicológico, en la mayoría de las veces grave, de origen multifactorial, que conllevan un alto riesgo de morbilidad y mortalidad (Quian et al., 2022, p. 415-428). Acorde al manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM V, los trastornos alimentarios engloban diversos diagnósticos tales como anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o el trastorno por atracones (otras diagnósticas como pica, trastorno de rumiación, trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos menos frecuentes (American Psychiatric Association, 2013).

Los comportamientos alimentarios y los síntomas afectan el crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y la composición corporal de la persona, que específicamente en el caso de las mujeres se asocian a una mayor prevalencia de disfunción ovárica y disfunción menstrual manifestada predominantemente como amenorrea secundaria (Vazquez Arevalo et al., 2015).

Incidencia

En la última década, se estima que existe una prevalencia global de los trastornos alimenticios del 1- 3% de los adolescentes y mujeres jóvenes. Se estima una prevalencia de bulimia entre adolescentes y jóvenes adultas del 1-3%, a su vez se estima una incidencia a nivel mundial de 5-10/100.000 en el caso de la ano-

rexia. De estas pacientes la mayoría presentará la tríada clínica clásica de adelgazamiento, anorexia y amenorrea, evidenciando así una fuerte asociación con amenorrea secundaria (Behari et al., 2022).

Prevalencia

Se estima una prevalencia entre trastornos de la conducta alimentaria y trastornos del ciclo menstrual entre el 66 y el 84 % de las mujeres con anorexia tienen amenorrea definida como ausencia de menstruación durante más de tres meses y entre el 6 y el 11 % de las mujeres con anorexia tienen oligomenorrea definida como menos de nueve ciclos menstruales durante un período de 12 meses o una duración del ciclo superior a 35 días (Gaete et al., 2020).

Discusión

Anorexia nerviosa y cambios hormonales

El trastorno alimentario más ampliamente estudiado es la anorexia nerviosa. Por lo general, este trastorno induce una amenorrea hipotalámica funcional que constituye una alteración orgánica o funcional del núcleo hipotalámico que sintetiza la hormona liberadora de gonadotropinas. Ello conduce al desarrollo progresivo de ciclos menstruales irregulares, con fase lútea inadecuada, anovulación, amenorrea, disfunción del eje hipotá-

lamo tiroideo y niveles de cortisol, poniendo de manifiesto un espectro de signos que integran el síndrome de anovulación crónica (Hage et al., 2021).

La composición corporal juega un papel importante en la integridad del ciclo menstrual, especialmente la relación masa magra / más grasa, considerando que idealmente debe conservarse un mínimo del 20 % de masa grasa corporal para lograr un ciclo menstrual normal. De tal manera, las mujeres que practican atletismo o sufren algún trastorno de la conducta alimentaria como anorexia o bulimia y sufren una pérdida del peso corporal del 10-15% equivalente aproximadamente a un 30 % de masa grasa, presentaran una amenorrea secundaria (Ostinelli et al., 2022).

Importancia del peso corporal, tejido graso y su relación con la amenorrea

El tejido graso y muscular mediante el proceso de la aromatización “in situ” de los andrógenos constituye la fuente más importante en la síntesis de estrógenos, proveen el 25-30 % y 15 % respectivamente, de los estrógenos de origen no glandular. Al existir una falta de conversión de andrógenos en estrógenos se produce un estado de hipoestrogenismo, impactando de manera significativa el metabolismo mineral, óseo, y lipídico, alteración del eje hipotálamo-hipófisis-gónadal y el hipotálamo-hipófisis-adrenal (Kurylowiczdef, 2023).

Neuropeptidos en el Tejido adiposo

Leptina

Es una hormona sintetizada en el tejido adiposo, posee una función anorexígena, envía una señal de que existe tejido adiposo suficiente, generando así, reducción en la ingesta de alimentos y aumento en el gasto energético, también favorece la lipólisis en el tejido adiposo conduciendo los nutrientes al tejido muscular. (Pico et al., 2022). Ejerce sus funciones principalmente sobre el neuropeptido Y (NPY). Tiene un patrón diurno de secreción, con niveles que aumentan durante el día y disminuyen durante la noche. El ayuno retrasará este ascenso. Se ha informado una baja secreción basal y pulsátil de leptina en la anorexia nerviosa y la amenorrea hipotalámica (Duan et al., 2023).

Grelina

La grelina es un péptido estimulador del apetito (orexigénico) secretado por las células oxínticas del estómago que provoca una disminución de la pulsatilidad de las gonadotropinas en humanos. Se ha encontrado que está elevado en mujeres con trastornos alimentarios y amenorrea hipotalámica, se considera un mejor neuropeptido para evaluar la disponibilidad inmediata de energía que la leptina que en ocasiones puede encontrarse normal o disminuida en la anorexia mientras que la grelina estaba elevada (Christo et al., 2008).

El péptido YY (PYY)

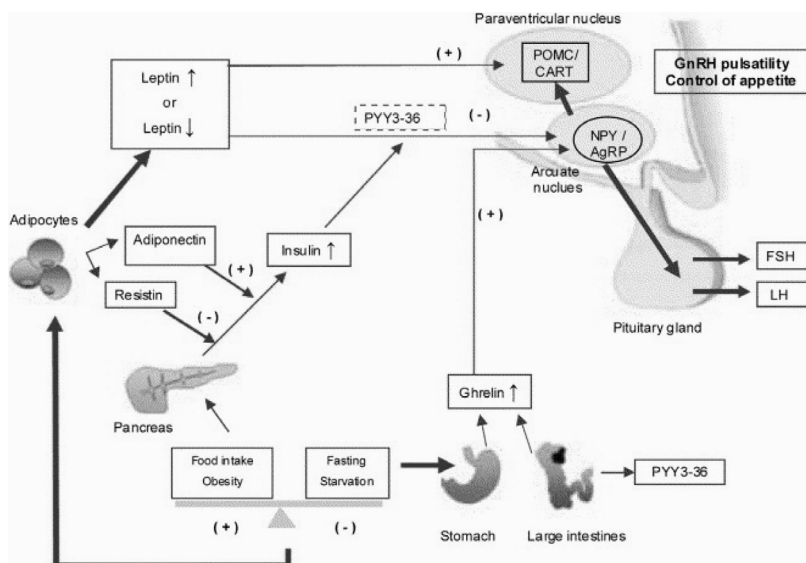
Es un péptido inhibidor del apetito (anorexigénico) que se secreta en respuesta a la ingesta calórica y se deriva del intestino. Se cree que actúa a nivel del hipotálamo uniéndose al receptor Y2, provocando la inhibición presináptica de las neuronas del neuropéptido Y con la estimulación resultante de las neuronas de proopiomelanocortina (POMC) en el núcleo arcuato del hipotálamo. Diversos estudios han evidenciado que los pacientes con anorexia nerviosa tienen niveles elevados. Esto puede predisponer a los pacientes con este síndrome a reducir la ingesta de alimentos (Seitz et al., 2016).

Estos neuropéptidos secretados por los adipocitos, el estómago y el intestino, respectivamente, son probablemente señales que interactúan para regular y manifestar la homeostasis nutricional reflejada en la composición de la grasa y la suma de energía disponible y, a su vez, la idoneidad para la reproducción (Budak et al., 2007).

Se cree además que estos neuropéptidos también participan en la regulación de las señales que llegan al hipotálamo central medial desde el núcleo arqueado, el centro responsable de la importante estimulación episódica de la GnRH. Esta interacción vincula íntimamente el estado metabólico con la reproducción. Tanto la leptina como la grelina interactúan con el péptido/ neuropéptido modulando la ingesta de alimentos. El péptido inhibidor del apetito relacionado señala a otras áreas del hipotálamo, incluyendo el hipotálamo lateral y el núcleo periventricular. Así,

existen múltiples señales integradas que pueden verse afectadas con la restricción nutricional y pueden afectar a otros sistemas como el esquelético y el aparato reproductor femenino y masculino (Badman et al., 2007).

Figura 1. Hormonas derivadas del tejido adiposo y del intestino y reproducción.



Nota: [Reproducido con permiso de Budaket et al., 2006.] CART, Transcripción regulada de cocaína y anfetamina; NPY, neuropéptido Y; AgRP, proteína relacionada con Agouti.

Eje hipotálamo hipófisis gonadal

Los cambios primarios en este eje se describen en cambios hormonales. En la anorexia, los niveles séricos de leptina se redu-

cen como consecuencia de una masa grasa baja, lo que resulta en una disminución de la señalización de kisspeptina a las neuronas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) en el hipotálamo (Habebrand et al., 2007).

La pulsatilidad reducida de GnRH da como resultado una pulsatilidad reducida de LH y FSH de la hipófisis anterior y, en consecuencia, reduce la secreción de estradiol de los ovarios en las mujeres y la secreción de testosterona de los testículos en los hombres. Esta condición se llama hipogonadismo hipogonadotrópico funcional. El aumento de los niveles de grelina y cortisol en mujeres con anorexia también puede contribuir al hipogonadismo hipogonadotrópico funcional. Antes de que se pueda hacer un diagnóstico de hipogonadismo hipogonadotrópico funcional/ amenorrea hipotalámica funcional (Misra et al., 2004).

La secreción de andrógenos, incluida en particular la testosterona, es deficiente en este síndrome, lo que sugiere que las fuentes gonadales están comprometidas debido al IMC la falta de tejido adiposo también puede contribuir al estado hipoestrogénico al limitar las fuentes extra ováricas de estrógeno porque la grasa convierte la androstendiona en estrona y la testosterona en estradiol. También se observan niveles bajos de estradiol en la anorexia debido a la falta de estimulación ovárica (Klussmann et al., 2022). Sin embargo, el metabolismo de los estrógenos también se ve alterado. Por lo tanto, los niveles muy bajos de estrógeno que se observan en la anorexia se ven agravados por un antiestrógeno producido endógenamente. Aunque generalmente se cree que la recuperación de peso restaura la pulsatilidad de GnRH, existen

diferencias entre individuos en la sensibilidad del eje hipotálamo-pituitario-gonadal al aumento y pérdida de peso (Misra et al., 2004).

El eje hipotálamo hipófisis tiroides

En estados de estrés crónico e inanición como la anorexia pueden evidenciarse de manera muy frecuente cambios compatibles con el síndrome del eutiroideo enfermo (Klussmann et al., 2022). Dentro de los cambios en los niveles de hormonas, hay una conversión reducida de T4 a T3, lo que reduce el gasto energético en reposo, una mayor conversión de T4 a la forma metabólicamente inactiva de T3, T3 inversa (Wronski et al., 2022). En la enfermedad más grave, los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) de la hipófisis anterior y la T4 libre de la tiroides pueden caer en el rango normal bajo debido a la supresión general del eje hipotalámico-pituitario-tiroideo (Wronski et al., 2022).

Eje hipotalámico hipófisiario adrenal

El estrés crónico e inanición en las pacientes con anorexia, incluidos niveles elevados de grelina, se cree que activan el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal a través del aumento de la secreción de hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo y la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) de la pituitaria anterior. Algunos estudios han sugerido que la hipersecreción de CRH también puede desempeñar un papel en la fisiopatología del trastorno de alimentación perpetuando, la

anorexia, la disfunción gonadal, con la consiguiente amenorrea secundaria (Lawson et al., 2009). Los niveles más altos de cortisol sérico también se asocian positivamente con medidas de depresión y ansiedad y psicopatología de los trastornos alimentarios en mujeres con anorexia (Lawson et al., 2011).

Integridad esquelética y densidad mineral ósea

En pacientes con anorexia y en menor medida con bulimia. La densidad mineral ósea (DMO) es baja y el aumento del riesgo de fracturas son complicaciones médicas comunes y graves en pacientes con anorexia, fisiológicamente los cambios hormonales que propician este estado de desmoralización ósea pueden atribuirse a los bajos niveles de estradiol sérico y altos de cortisol sérico, que estimulan la resorción ósea e inhiben la formación ósea (Schorr et al., 2019).

En mujeres con anorexia, la formación ósea es menor y la reabsorción ósea es mayor que en las pacientes sanas, lo que resulta en una pérdida media de DMO de aproximadamente 2,4 % en la cadera y 2,6 % en la columna anualmente (Schorr et al., 2019). Tanto para adolescentes como para adultos con AN, las disminuciones en la DMO pueden detectarse dentro de los 12 meses de la enfermedad activa la densidad mineral ósea baja, es una comorbilidad común en el trastorno. El riesgo de fractura aumenta en mujeres con anorexia en todas las edades y en todos los sitios del esqueleto, mientras que el aumento del riesgo de fractura en hombres con anorexia se observa después de los 40 años (Nagata, 2017).

Los factores de riesgo de DMO baja en pacientes con anorexia incluyen el inicio de la enfermedad durante la adolescencia, IMC más bajo, mayor duración de la enfermedad, hipogonadismo hipogonadotrópico, masa muscular baja. Un diagnóstico de DMO baja puede motivar a los pacientes con anorexia activa a buscar tratamiento para el trastorno alimentario, ya que la recuperación del peso y la restauración de la menstruación pueden dar como resultado mejoras significativas en la DMO. De hecho, la restauración del peso y la reanudación de los períodos menstruales son la piedra angular de la terapia para la DMO baja, puesto que actualmente no hay medicamentos aprobados por la FDA para el tratamiento de la DMO baja en las pacientes con anorexia, aunque se ha demostrado que el estradiol transdérmico puede ser beneficioso para la DMO en niñas adolescentes y mujeres con anorexia, la ingesta de calcio y vitamina D por sí sola no es adecuada para prevenir la DMO baja en pacientes con anorexia (Frølich et al. 2020).

Tratamiento

El mejor predictor de una adecuada recuperación medido por el regreso de la menstruación es el IMC (Nagata, 2017). Es importante contar con un equipo multidisciplinario que proporcione consejería nutricional, además de terapia psicológica o psiquiátrica si existen trastornos alimentarios. Los aumentos en el IMC van acompañados de aumentos en la densidad ósea (Haines, 2023). Así, restablecer un peso normal es el principal objetivo en la recuperación, aunque la normalización de la densidad mineral

ósea puede no ocurrir. Con la realimentación, los parámetros del recambio óseo vuelven rápidamente a la normalidad. Los efectos del aumento de peso son sólidos y, hasta la fecha, ninguna intervención farmacológica se ha acercado a la mejora observada con la realimentación (Haines, 2023).

Resultados

En los trastornos de conducta alimentaria, en especial la anorexia, la ausencia de menstruación es el resultado de una disfunción hipotalámica, que conlleva a una disfunción en la producción y secreción de distintos neuropéptidos y hormonas. (Patel, 2023) La disfunción hipotalámica está mediada por dos principales mecanismos;

Primero, el estrés que produce activación del eje hipotálamo, hipófisis adrenal, incrementando los niveles de cortisol, perpetuando así la anorexia, la pérdida del peso y la presencia de amenorrea (Misra, 2004). Segundo, el ayuno extremo, cuando la pérdida de peso es muy significativa con IMC menores de 14,5 los niveles de leptina disminuyen por debajo de un nivel crítico, perdiendo su capacidad de regulación metabólica e hipotalámica, los bajos niveles de leptina en pacientes con anorexia se asocian a muy bajas concentraciones de FSH, LH y estradiol manifestándose clínicamente como amenorrea (Misra, 2004).

Conclusiones

Los trastornos de la conducta alimentaria, en especial la anorexia y la bulimia, hoy en día constituyen un problema de salud social que ha ido en aumento, es importante tener en mente las complicaciones endocrinas, incluido el hipogonadismo hipogonadotrópico funcional cuya manifestación clínica por excelencia es amenorrea y el aumento del riesgo de fracturas. Es de vital importancia conocer los diferentes mecanismos adaptativos frente a la inanición crónica que dará como resultado alteraciones endocrinas, de las cuales en su mayoría eran reversibles al recuperar el peso corporal, dando como resultado la reanudación de los ciclos menstruales en la mayoría de las mujeres con anorexia. La recuperación de peso corporal dará como resultado la restauración de los períodos menstruales y mejorará la densidad mineral ósea en casos seleccionados.

Referencias

- American Psychiatric Association (2014). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5*. <https://www.eafit.edu.co/ninos/redde laspreguntas/Documents/dsm-v-guia-consulta-manual-diagnostico-estadistico-trastornos-mentales.pdf>
- Badman, M. K., & Flier, J. S. (2007). The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism. *Gastroenterology*, 132(6), 2103–2115. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.03.058>
- Behary, P., & Comninos, A. N. (2022). Bone perspectives in Functional Hypothalamic Amenorrhoea: An update and future avenues. *Frontiers in endocrinology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.923791>

- Budak, E., Fernández Sánchez, M., Bellver, J., Cerveró, A., Simón, C., & Pellicer, A. (2006). Interactions of the hormones leptin, ghrelin, adiponectin, resistin, and PYY3-36 with the reproductive system. *Fertility and sterility*, 85(6), 1563–1581. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.09.065>
- Christo K, Cord J, Mendes N, Miller KK, Goldstein MA, Klibanski A, Misra M 2008 Acylated ghrelin and leptin in adolescent athletes with amenorrhea, eumenorrheic athletes and controls: a cross-sectional study. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 69, 628 – 633
- Duan, D., Kim, L. J., Jun, J. C., & Polotsky, V. Y. (2023). Connecting insufficient sleep and insomnia with metabolic dysfunction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1519(1), 94–117. <https://doi.org/10.1111/nyas.14926>
- Frølich, J., Winkler, L. A., Abrahamsen, B., Bilenberg, N., Hermann, A. P., & Støving, R. K. (2020). Assessment of fracture risk in women with eating disorders: The utility of dual-energy x-ray absorptiometry (DXA)-Clinical cohort study. *The International journal of eating disorders*, 53(4), 595–605. <https://doi.org/10.1002/eat.23245>
- Gaete, P. V., & López, C. C. (2020). Eating disorders in adolescents. A comprehensive approach. *Revista chilena de pediatría*, 91(5), 784–793. <https://doi.org/10.32641/rchped.vi91i5.1534>
- Hage, C., Gan, H.-W., Ibba, A., Patti, G., Dattani, M., Loche, S., Maghnie, M., & Salvatori, R. (2021). Advances in differential diagnosis and management of growth hormone deficiency in children. *Nature Reviews. Endocrinology*, 17(10), 608–624. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00539-5>
- Haines, M. S. (2023). Endocrine complications of anorexia nervosa. *Journal of Eating Disorders*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00744-9>

- Hebebrand, J., Muller, T. D., Holtkamp, K., & Herpertz-Dahlmann, B. (2007). The role of leptin in anorexia nervosa: clinical implications. *Molecular psychiatry*, 12(1), 23–35. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001909>
- Klusmann, H., Schulze, L., Engel, S., Bücklein, E., Daehn, D., Lozza-Fiacco, S., Geiling, A., Meyer, C., Andersen, E., Knaevelsrud, C., & Schumacher, S. (2022). HPA axis activity across the menstrual cycle—a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 66(100998), 100998. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2022.100998>
- Kuryłowicz, A. (2023). Estrogens in adipose tissue physiology and obesity-related dysfunction. *Biomedicines*, 11(3), 690. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11030690>
- Lawson, E. A., Eddy, K. T., Donoho, D., Misra, M., Miller, K. K., Meenaghan, E., Lydecker, J., Herzog, D., & Klibanski, A. (2011). Appetite-regulating hormones cortisol and peptide YY are associated with disordered eating psychopathology, independent of body mass index. *European journal of endocrinology*, 164(2), 253–261. <https://doi.org/10.1530/EJE-10-0523>
- Lawson, E. A., & Klibanski, A. (2008). Endocrine abnormalities in anorexia nervosa. Nature clinical practice. *Endocrinology & metabolism*, 4(7), 407–414. <https://doi.org/10.1038/ncpendmet0872>
- Lawson, E. A., Donoho, D., Miller, K. K., Misra, M., Meenaghan, E., Lydecker, J., Wexler, T., Herzog, D. B., & Klibanski, A. (2009). Hypercortisolemia is associated with severity of bone loss and depression in hypothalamic amenorrhea and anorexia nervosa. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 94(12), 4710–4716. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-1046>

- Lawson, E. A., Eddy, K. T., Donoho, D., Misra, M., Miller, K. K., Meenaghan, E., Lydecker, J., Herzog, D., & Klibanski, A. (2011). Appetite-regulating hormones cortisol and peptide YY are associated with disordered eating psychopathology, independent of body mass index. *European journal of endocrinology*, 164(2), 253–261. <https://doi.org/10.1530/EJE-10-0523>
- Misra, M., Miller, K. K., Almazan, C., Ramaswamy, K., Lapcharoensap, W., Worley, M., Neubauer, G., Herzog, D. B., & Klibanski, A. (2004). Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 89(10), 4972–4980. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0723>
- Misra, M., Prabhakaran, R., Miller, K. K., Tsai, P., Lin, A., Lee, N., Herzog, D. B., & Klibanski, A. (2006). Role of cortisol in menstrual recovery in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatric research*, 59(4 Pt 1), 598–603. <https://doi.org/10.1203/01.pdr.0000203097.64918.63>
- Nagata, J. M., Golden, N. H., Leonard, M. B., Copelovitch, L., & Denburg, M. R. (2017). Assessment of Sex Differences in Fracture Risk Among Patients With Anorexia Nervosa: A Population-Based Cohort Study Using The Health Improvement Network. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, 32(5), 1082–1089. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3068>
- Ostinelli, G., Laforest, S., Denham, S. G., Gauthier, M.-F., Drolet-Labelle, V., Scott, E., Hould, F.-S., Marceau, S., Homer, N. Z. M., Bégin, C., Andrew, R., & Tchernof, A. (2022). Increased adipose tissue indices of androgen catabolism and aromatization in women with metabolic dysfunction. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 107(8), e3330–e3342. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac261>
- Patel, V. B., & Preedy, V. R. (2023). *Eating Disorders*. Springer International Publishing.

- Picó, C., Palou, M., Pomar, C. A., Rodríguez, A. M., & Palou, A. (2022). Leptin as a key regulator of the adipose organ. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*, 23(1), 13–30. <https://doi.org/10.1007/s11154-021-09687-5>
- Qian, J., Wu, Y., Liu, F., Zhu, Y., Jin, H., Zhang, H., Wan, Y., Li, C., & Yu, D. (2022). An update on the prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Eating and weight disorders: EWD*, 27(2), 415–428. <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01162-z>
- Schorr, M., Drabkin, A., Rothman, M. S., Meenaghan, E., Lashen, G. T., Mascolo, M., Watters, A., Holmes, T. M., Santoso, K., Yu, E. W., Misra, M., Eddy, K. T., Klibanski, A., Mehler, P., & Miller, K. K. (2019). Bone mineral density and estimated hip strength in men with anorexia nervosa, atypical anorexia nervosa and avoidant/restrictive food intake disorder. *Clinical endocrinology*, 90(6), 789–797. <https://doi.org/10.1111/cen.13960>
- Seitz, J., Bühren, K., Biemann, R., Timmesfeld, N., Dempfle, A., Winter, S. M., Egberts, K., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., Herpertz-Dahlmann, B., Hebebrand, J., & Föcker, M. (2016). Leptin levels in patients with anorexia nervosa following day/inpatient treatment do not predict weight 1 year post-referral. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25(9), 1019–1025. <https://doi.org/10.1007/s00787-016-0819-4>
- Vázquez Arévalo, et al (2015). Eating disorders diagnostic: from the DSM-IV to DSM-5. *Revista Mexicana de trastornos alimentarios*, 6(2), 108–120. <https://doi.org/10.1016/j.rmta.2015.10.003>
- Wronski, M. L., Tam, F. I., Seidel, M., Mirtschink, P., Poitz, D. M., Bahnsen, K., Steinhäuser, J. L., Bauer, M., Roessner, V., & Ehrlich, S. (2022). Associations between pituitary-thyroid hormones and depressive symptoms in individuals with anorexia nervosa before and after weight-recovery. *Psychoneuroendocrinology*, 137, 105630. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105630>

Eating disorders and absence of menstruation

Transtornos alimentares e ausência de menstruação

Annette Valerie Gaspard Cervantes

<https://orcid.org/0000-0002-6081-9304>

Universidad Nacional Autónoma de México | Facultad de Medicina | Ciudad de México | México

annettegaspard7@gmail.com

Subespecialista en Medicina Materno Fetal Hospital General de México. Universidad Autónoma de México UNAM. I Pregnancy By Medicina Fetal México. Morelia Michoacan. Maestría en ciencias médicas universidad Anahuac.

Abstract

Endocrine disorders associated with eating disorders defined multiple systems, apparatuses designed to preserve and protect essential organs. The systems that tend to be most affected by their high energy expenditure are reproductive and skeletal. Neurophysiological changes and the state of sexual hormones are a determining factor in eating disorders, since there is a long-term association of female health beyond reproduction, weight loss and diseases of the reproductive system, manifesting mainly as disorders of the menstrual cycle with a predominance of the hypothalamus. -amenorrhea type.

Keywords: Anorexia; Bulimia; Amenorrhea; hormonal changes, hypothalamic dysfunction.