

MERITXELL BRUNET LUQUE*

**EJE INTESTINO-CEREBRO Y SU RELACIÓN CON LA SALUD MENTAL Y LOS TRASTORNOS DE LA
CONDUCTA ALIMENTARIA : ABORDAJE NUTRICIONAL**

TRABAJO DE FIN DE GRADO

dirigido por la Dra. Indira Paz Graniel

GRADO DE NUTRICIÓN HUMANA I DIETÉTICA



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

REUS

2026

***Trabajo grupal realizado con: Tara Tangara Tangara**



1.1 Presentación y justificación del tema de estudio.....	5
1.2 Objetivo del tema de estudio.....	6
2.MARCO TEÓRICO.....	7
2.1.Trastornos de la Conducta Alimentaria.....	7
2.1.1 Definición.....	7
2.1.2 Tipos de TCA según DSM-5-TR.....	7
2.2.1 Definición y criterios diagnósticos.....	9
2.2.2. Consecuencias de la anorexia nerviosa.....	10
2.3.Depresión.....	11
2.4.Ansiedad y estrés.....	12
2.5. Trastorno del sueño.....	12
2.6. Microbiota intestinal y eje intestino-cerebro.....	13
2.7. Disbiosis intestinal y alteracions de la respuesta inmune en AN.....	14
2.8.Intolerancias alimentarias y AN.....	16
2.9. Probióticos y prebióticos como terapias complementarias.....	16
2.10. Intervención.....	17
3.1.Caso Clínico.....	17
3.2.Valoración.....	18
3.3.Diagnóstico nutricional.....	21
3.4. Objetivos del abordaje.....	22
3.5. Intervención.....	22
4. Conclusiones y limitaciones.....	31
Referencias.....	33
Anexos.....	39



RESUMEN

Antecedentes/Objetivo: La multimorbilidad entre trastornos de la conducta alimentaria (TCA), depresión y alteraciones gastrointestinales representa un reto clínico creciente en población joven. La evidencia sugiere una posible interacción bidireccional a través del eje intestino-cerebro, donde la disbiosis intestinal podría influir tanto en la salud digestiva como en la psicopatología. El objetivo de este trabajo es analizar la relación entre TCA, depresión y microbiota intestinal, con el fin de diseñar un abordaje nutricional integral e individualizado en una paciente con anorexia nerviosa, depresión y sintomatología digestiva crónica.

Metodología: Se plantea una pregunta de investigación a partir de un caso clínico hipotético de una paciente adulta joven con antecedentes de anorexia nerviosa, recaídas recurrentes y diagnóstico actual de depresión, acompañada de sintomatología digestiva crónica, intolerancias alimentarias y sospecha de disbiosis intestinal. Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica sobre la fisiopatología y abordaje dieto-terapéutico de los TCA y la depresión, así como su interacción con microbiota intestinal y eje intestino-cerebro.

Resultados: Se desarrolló una propuesta de abordaje dieto-terapéutico para el caso clínico propuesto. El caso clínico se presenta incluyendo una valoración nutricional completa mediante historia clínica, recordatorio dietético, cuestionarios alimentarios, análisis bioquímico, pruebas de intolerancias a alimentos y evaluación antropométrica, funcional y psicológica. Se propone una intervención nutricional progresiva (dieta FODMAP estructurada, reintroducción gradual, soporte de microbiota, educación alimentaria y dieta mediterránea) permite mejorar sintomatología digestiva, estabilidad clínica y adherencia.

Conclusiones: Los resultados apoyan la existencia de una interacción compleja entre TCA, depresión y disbiosis intestinal, mediada por el eje intestino-cerebro. La alteración de la microbiota y los déficits nutricionales podrían contribuir tanto a la sintomatología digestiva como al mantenimiento de síntomas psicológicos. Un abordaje nutricional individualizado, progresivo y multidisciplinar parece clave para mejorar la evolución clínica, aunque se requiere más evidencia para establecer relaciones causales definitivas.



RESUM

Antecedents/Objectiu: La multimorbiditat entre trastorns de la conducta alimentària (TCA), depressió i alteracions gastrointestinals representa un repte clínic creixent en població jove. L'evidència suggereix una possible interacció bidireccional a través de l'eix intestí-cervell, on la disbiosi intestinal podria influir tant en la salut digestiva com en la psicopatologia. L'objectiu d'aquest treball és analitzar la relació entre TCA, depressió i microbiota intestinal, amb la finalitat de dissenyar un abordatge nutricional integral i individualitzat en una pacient amb anorèxia nerviosa, depressió i simptomatologia digestiva crònica.

Metodologia: Es planteja una pregunta de recerca a partir d'un cas clínic hipotètic d'una pacient adulta jove amb antecedents d'anorèxia nerviosa, recaigudes recurrents i diagnòstic actual de depressió, acompanyada de simptomatologia digestiva crònica, intoleràncies alimentàries i sospita de disbiosi intestinal. Es va realitzar una revisió narrativa de la literatura científica sobre la fisiopatologia i l'abordatge dietoterapèutic dels TCA i la depressió, així com la seva interacció amb la microbiota intestinal i l'eix intestí-cervell.

Resultats: Es va desenvolupar una proposta d'abordatge dietoterapèutic per al cas clínic proposat. El cas clínic es presenta incloent una valoració nutricional completa mitjançant història clínica, recordatori dietètic, qüestionaris alimentaris, anàlisi bioquímica, proves d'intoleràncies alimentàries i avaluació antropomètrica, funcional i psicològica. Es proposa una intervenció nutricional progressiva (dieta FODMAP estructurada, reintroducció gradual, suport de la microbiota, educació alimentària i dieta mediterrània) que permet millorar la simptomatologia digestiva, l'estabilitat clínica i l'adherència.

Conclusions: Els resultats donen suport a l'existència d'una interacció complexa entre TCA, depressió i disbiosi intestinal, mediada per l'eix intestí-cervell. L'alteració de la microbiota i els dèficits nutricionals podrien contribuir tant a la simptomatologia digestiva com al manteniment dels símptomes psicològics. Un abordatge nutricional individualitzat, progressiu i multidisciplinari sembla clau per millorar l'evolució clínica, tot i que cal més evidència per establir relacions causals definitives.



ABSTRACT

Background/Objectives: The comorbidity between eating disorders (EDs), depression, and gastrointestinal disorders represents an increasingly relevant clinical challenge in young populations. Evidence suggests a potential bidirectional interaction through the gut–brain axis, whereby intestinal dysbiosis may influence both digestive health and psychopathology. The aim of this study is to analyse the relationship between EDs, depression, and the gut microbiota, in order to design a comprehensive and individualised nutritional approach in a patient with anorexia nervosa, depression, and chronic gastrointestinal symptoms.

Methods: A research question was formulated based on a hypothetical clinical case of a young adult patient with a history of anorexia nervosa, recurrent relapses, and a current diagnosis of depression, accompanied by chronic gastrointestinal symptoms, food intolerances, and suspected intestinal dysbiosis. A narrative review of the scientific literature was conducted on the pathophysiology and dietary-therapeutic management of EDs and depression, as well as their interaction with the gut microbiota and the gut–brain axis.

Results: A dietary-therapeutic management proposal was developed for the proposed clinical case. The case is presented including a comprehensive nutritional assessment through clinical history, dietary recall, food questionnaires, biochemical analysis, food intolerance testing, and anthropometric, functional, and psychological evaluation. A progressive nutritional intervention is proposed (structured FODMAP diet, gradual reintroduction, microbiota support, nutritional education, and Mediterranean diet), which may improve gastrointestinal symptoms, clinical stability, and adherence.

Conclusions: The findings support the existence of a complex interaction between EDs, depression, and intestinal dysbiosis, mediated by the gut–brain axis. Alterations in the gut microbiota and nutritional deficiencies may contribute both to gastrointestinal symptoms and to the maintenance of psychological symptoms. An individualised, progressive, and multidisciplinary nutritional approach appears to be key in improving clinical outcomes, although further evidence is required to establish definitive causal relationships.



1. INTRODUCCIÓN

1.1 Presentación y justificación del tema de estudio

En la práctica clínica en el área de nutrición es usual encontrar casos en los que los pacientes presenten más de una patología y deban abordarse desde diversas perspectivas. Este fenómeno, el cual requiere un enfoque completo desde varias perspectivas terapéuticas, se conoce como multimorbilidad.

La multimorbilidad se define como la coexistencia de dos o más condiciones crónicas en un mismo individuo, incluyendo afecciones físicas y mentales, así como patologías transmisibles y no transmisibles (1). Actualmente, representa uno de los mayores desafíos de salud pública, con una prevalencia mundial del 37,2 % y una tendencia creciente en los próximos años (2). Aunque se ha relacionado mayoritariamente con el envejecimiento, existe un aumento preocupante de la multimorbilidad temprana en adultos jóvenes (1). En este grupo poblacional, la interacción entre enfermedades físicas y trastornos de salud mental, como la depresión, no solo dificulta la gestión farmacológica y la adherencia al tratamiento dietético, sino que afecta a la calidad de vida y al pronóstico a largo plazo.

Por otro lado, en los últimos años, los trastornos mentales han aumentado significativamente en la población joven. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente uno de cada siete adolescentes y adultos jóvenes presenta algún trastorno mental, siendo la ansiedad, la depresión y los trastornos de la conducta alimentaria especialmente frecuentes en mujeres, representando alrededor del 90% de los casos diagnosticados y constituyendo actualmente un importante problema de salud pública debido a su elevada morbimortalidad y su impacto físico, psicológico y social (3). Paralelamente, diversos estudios han observado un incremento en la prevalencia de trastornos digestivos funcionales y alteraciones en la microbiota intestinal, relacionando estas modificaciones con estados de estrés crónico, cambios dietéticos y trastornos mentales, especialmente a través del eje intestino-cerebro (4).

Un ejemplo de esta condición podemos encontrarlo en pacientes con antecedentes de trastornos de la conducta alimentaria (TCA), tales como la anorexia nerviosa iniciada durante la etapa de la adolescencia que cursan con recaídas durante la edad adulta, sumado al diagnóstico de trastornos mentales como la depresión mayor, y que además presenten sintomatología digestiva persistente manifestada por dolor abdominal, distensión, intolerancias múltiples e indigestión diaria.



Este tipo de casos, en ocasiones, puede suponer un reto para el/la dietista-nutricionista al diseñar una intervención dieto-terapéutica que permita restaurar la funcionalidad digestiva sin comprometer la estabilidad emocional de la paciente. Este tipo de casos clínicos refleja la compleja interacción entre conducta alimentaria, salud mental y sistema gastrointestinal, sugiriendo una posible implicación del eje intestino-cerebro en la evolución del estado de salud del paciente.

La evidencia científica actual sugiere una comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro, mediada por mecanismos inmunológicos, endocrinos, neurológicos y microbianos.

Este eje intestino-cerebro es clave para comprender la relación que hay entre la salud mental y la salud digestiva (4). Sin embargo, todavía no está claramente establecido si las alteraciones de la microbiota son causa o consecuencia de los trastornos mentales, especialmente en el caso de los TCA, donde confluyen factores biológicos, psicológicos y nutricionales; de aquí surge nuestra inquietud por realizar esta revisión.

1.2 Objetivo del tema de estudio

El objetivo principal de este trabajo es analizar la relación entre los trastornos de la conducta alimentaria, la depresión y la microbiota intestinal. Revisar la evidencia científica sobre el eje intestino-cerebro y explorar la posible bidireccionalidad entre disbiosis intestinal y psicopatología con el objetivo de diseñar un abordaje nutricional completo e individualizado para un caso clínico que cumpla con las tres condiciones: TCA, depresión y alteraciones digestivas.

En este contexto, y con el objetivo de comprender las alteraciones gastrointestinales asociadas a los trastornos de la conducta alimentaria, se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿las alteraciones intestinales y de la microbiota derivadas de la anorexia nerviosa pueden influir en la aparición de sintomatología digestiva y en las alteraciones de salud mental mediante la interacción del eje intestino-cerebro?

Para dar un abordaje práctico a esta pregunta de investigación, se ha planteado un caso clínico de una paciente en edad adulta presente antecedentes de anorexia nerviosa en la adolescencia, diagnóstico actual de depresión, historia de malestar abdominal crónico desde etapas tempranas y un desarrollo posterior de múltiples intolerancias alimentarias.



2.MARCO TEÓRICO

2.1.Trastornos de la Conducta Alimentaria

2.1.1 Definición

Los TCA constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por alteraciones persistentes en el comportamiento alimentario y/o en las conductas relacionadas con el control del peso, que conllevan un deterioro significativo de la salud física y del funcionamiento psicosocial.

Según el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5-TR), estos trastornos incluyen patrones de restricción alimentaria, episodios de atracones, conductas compensatorias inapropiadas (vómitos autoinducidos, uso de laxantes, ejercicio excesivo) y una preocupación intensa por el peso o la figura corporal (5).

De forma complementaria, los TCA se han descrito como un conjunto de afecciones en las que creencias negativas sobre los alimentos, el peso y la imagen corporal, junto con conductas disfuncionales relacionadas con la ingesta, pueden deteriorar gravemente la calidad de vida y provocar complicaciones físicas y psiquiátricas potencialmente fatales (6).

2.1.2 Tipos de TCA según DSM-5-TR

De acuerdo con el DSM-5-TR, los principales TCA son los siguientes (5):

La anorexia nerviosa se caracteriza por una restricción persistente de la ingesta energética, un intenso miedo a ganar peso o engordar y una alteración en la percepción del propio peso o la figura corporal. Se distinguen dos subtipos: el tipo restrictivo, en el que la pérdida de peso se alcanza principalmente mediante dieta, ayuno o ejercicio excesivo; y el tipo con atracones/purgas, en el que se presentan episodios recurrentes de atracones o conductas purgativas (como vómitos o uso indebido de laxantes) (5).

La bulimia nerviosa se caracteriza por episodios recurrentes de atracones —consumo de una cantidad de alimento claramente superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un período similar, acompañado de sensación de pérdida de control—, seguidos de conductas compensatorias inapropiadas, como vómitos autoinducidos, uso de laxantes, ayuno o ejercicio excesivo. Además, la autoevaluación está excesivamente influida por el peso y la figura corporal (5).

El trastorno por atracón (BED) se define por la presencia de episodios recurrentes de atracones, sin la realización regular de conductas compensatorias inapropiadas. Suele asociarse con sobrepeso u obesidad y con un elevado malestar emocional posterior al episodio (5).



El trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta de alimentos (ARFID) implica una restricción o evitación persistente de la ingesta alimentaria sin que exista preocupación por el peso o la imagen corporal. Puede estar motivado por la falta de interés en la comida, hipersensibilidad a las características sensoriales de los alimentos o miedo a atragantarse o vomitar. Este trastorno puede generar déficits nutricionales significativos y es más frecuente en población pediátrica y en personas con trastorno del espectro autista (TEA) (5).

La pica consiste en la ingesta persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias, como tierra, yeso, jabón o cabello. Puede asociarse a déficits nutricionales o a discapacidad intelectual (5).

El trastorno de rumiación se caracteriza por la regurgitación repetida de alimentos tras su ingestión, que puede volver a masticar, tragar o escupir. No es atribuible a una patología gastrointestinal ni a otra condición médica (5).

Por último, el DSM-5-TR incluye los otros trastornos de la conducta alimentaria especificados o no especificados (OSFED/UFED). Esta categoría engloba presentaciones clínicamente significativas que no cumplen todos los criterios diagnósticos completos de un trastorno específico. Entre ellos se incluyen la anorexia nerviosa atípica, la bulimia nerviosa de baja frecuencia o duración limitada y el síndrome del comedor nocturno. Diversos estudios indican que las formas subumbrales (OSFED) representan una proporción significativa de los casos tanto en población clínica como en la comunidad (5).

2.1.3 Prevalencia de los TCA

Las estimaciones epidemiológicas muestran variabilidad metodológica, pero de forma general la prevalencia de anorexia nerviosa ronda desde el 0,1 hasta el 0,8% en mujeres jóvenes europeas, la bulimia nerviosa entre el 0,4 y el 1,3%, el trastorno por atracón entre el 1 y el 3% y, por último, los OSFED pueden representar hasta el 30-50% de los diagnósticos en muestras clínicas (Tabla 1).

En España, los estudios indican prevalencias similares a las europeas, aunque existe heterogeneidad metodológica y escasez de datos específicos para algunos subtipos (7). En conjunto, los TCA más frecuentes son la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón.



Tabla 1 Prevalencias de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

	Europa	España
Anorexia Nerviosa (6)	0,69 - 1,20%	0,14 - 0,88%
Bulimia Nerviosa (6)	0,59 - 0,60%	0,37 - 1,25%
Trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta (8,9)	1,98%	14 – 23 % de pacientes con TCA
Trastorno por rumiación (10)	1- 4%	-
Trastorno por atracón (11,12)	0,62 - 1,60%	2,1 - 4,35%
Pica (11,12)	1,08 frecuentemente	3,5%

2.2. Anorexia Nerviosa

2.2.1 Definición y criterios diagnósticos

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno mental grave que se caracteriza por una restricción en la ingesta de alimentos, bajo peso corporal, miedo abrumador a ganar peso y una percepción distorsionada de la propia imagen corporal (5).

No se debe relacionar con una sola causa, ya que surge de una compleja interacción de factores biológicos, psicológicos y socioculturales. Desde el punto de vista biológico, se han identificado componentes genéticos y desequilibrios en neurotransmisores como la serotonina y la dopamina. Además, factores psicológicos como el perfeccionismo y la baja autoestima pueden aumentar la vulnerabilidad de la persona. Todo esto se ve afectado por un entorno social que valora en gran medida la delgadez y la presión que ejercen las redes sociales (13).

Este progreso en la comprensión del trastorno ha llevado a una evolución en los criterios diagnósticos. En este contexto, el DSM-5 decidió eliminar la amenorrea como un criterio obligatorio, lo que ha permitido un diagnóstico más inclusivo. Este cambio ha ayudado a reconocer mejor la realidad clínica del trastorno, no solo en mujeres, sino también en hombres y en aquellas mujeres



que no presentan alteraciones menstruales, enfocándose más en los aspectos psicológicos y conductuales que en manifestaciones físicas específicas.

2.2.2. Consecuencias de la anorexia nerviosa

En la Tabla 2 se resumen las principales consecuencias fisiológicas y psicológicas descritas para la AN (14).

Tabla 2: Consecuencias principales de la Anorexia Nerviosa		
	Alteraciones fisiológicas	Alteraciones psicológicas
Corto plazo	Pérdida de peso, bradicardia e hipotensión, hipotermia, desequilibrios electrolíticos, estreñimiento e hipoglucemia.	Obsesión por el peso, ansiedad e irritabilidad y distorsión corporal, y sociales como aislamiento y evitación de comidas y eventos sociales.
Medio plazo	Osteopenia u osteoporosis, alteraciones cardíacas, gastroparesia, distensión abdominal y reflujo y alteraciones endocrinas.	Depresión persistente, rigidez cognitiva y comorbilidades con TOC ¹ y ansiedad ² .
Largo plazo	Osteoporosis irreversible, infertilidad, deterioro cardíaco crónico, alteraciones gastrointestinales persistentes, mortalidad estimada entre el 5 y el 10% una de las más altas entre los trastornos mentales.	Mayor vulnerabilidad a recaídas, trastornos depresivos persistentes así como la cronificación de la enfermedad en sí. Muchos pacientes refieren sensación subjetiva de no recuperación completa incluso tras la remisión clínica.

Por otro lado, la AN puede producir alteraciones derivadas de la restricción severa, como la reducción de la eficacia en la absorción intestinal debido a los cambios de las vellosidades (15). Esta disminución de la capacidad absorbente conduce a una menor disponibilidad de nutrientes y, en consecuencia, a deficiencias nutricionales.



Entre las deficiencias más destacadas se encuentra la de zinc, asociada a alteraciones del gusto que pueden contribuir a la disminución de la ingesta (16), así como la deficiencia de vitamina D y calcio (17). Además, la reducción de la capacidad absorbente puede favorecer la aparición de malabsorción de carbohidratos como la lactosa y la fructosa (sorbitol), por los cambios estructurales y funcionales que sufre el intestino, manifestándose clínicamente con síntomas compatibles con intolerancias alimentarias y contribuyendo a la persistencia de la sintomatología gastrointestinal (18).

Se ha sugerido que, los trastornos digestivos mantenidos a largo plazo pueden contribuir al mantenimiento de sintomatología depresiva y ansiosa a través de mecanismos inflamatorios, inmunológicos y neuroendocrinos (19). Esta relación bidireccional resulta clave para el presente trabajo, ya que plantea la hipótesis de si el trastorno mental actúa como factor predisponente para el desarrollo de patología intestinal o si, por el contrario, una alteración gastrointestinal previa podría haber contribuido a la vulnerabilidad psicológica.

2.3. Depresión

La depresión es un trastorno mental común que se caracteriza por la presencia de un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer por la mayoría de actividades durante, al menos, dos semanas (20). La OMS describe que en un episodio depresivo estos síntomas aparecen durante la mayor parte del día, casi todos los días, y suelen ir acompañados de alteraciones del sueño, cambios en el apetito, sentimientos de baja autoestima o desesperanza, fatiga o dificultades de concentración (20). El diagnóstico clínico debe ser realizado por profesionales de la salud mental, como psiquiatras, psicólogos clínicos o médicos de atención primaria, quienes evalúan de manera integral el historial médico, el riesgo de suicidio y las comorbilidades, como TCA y los trastornos del sueño (21).

En este sentido, se ha observado que entre el 50 % y el 80 % de los pacientes con TCA presentan alteraciones del sueño clínicamente significativas, especialmente insomnio y mala calidad del sueño (22). Además, para el diagnóstico se utilizan herramientas validadas como el cuestionario The Patient Health Questionnaire (PHQ-9). El PHQ-9 es una herramienta validada que se utiliza para evaluar la presencia y la gravedad de la sintomatología depresiva, a través de una puntuación total basándose en los criterios del DSM. Evalúa aspectos como el estado de ánimo deprimido, la anhedonia, los problemas de sueño, la fatiga, los cambios en el apetito, la dificultad para concentrarse, los sentimientos de culpa, la agitación o el enlentecimiento psicomotor y la ideación suicida (23).



El dietista-nutricionista puede utilizar el PHQ-9 como una herramienta de evaluación para detectar síntomas que puedan afectar la adherencia al tratamiento dietético (21). En personas con TCA, la relación entre el estado nutricional, la conducta alimentaria y los síntomas depresivos es especialmente compleja, lo que requiere un enfoque terapéutico cuidadoso y personalizado (20).

En lo que respecta al enfoque nutricional, el estudio SMILES reveló que seguir una dieta mediterránea puede reducir de manera significativa los síntomas en pacientes que sufren de depresión mayor (24).

2.4. Ansiedad y estrés

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por una preocupación excesiva y síntomas fisiológicos (palpitaciones, sudoración e hiperalerta) que interfieren en la vida diaria (25-26). El 47,9 % de pacientes con TCA presentan un trastorno de ansiedad (27). Su diagnóstico clínico es evaluado por psiquiatras, psicólogos clínicos o médicos de atención primaria bajo los criterios del DSM-5, utilizando el cuestionario Generalized Anxiety Disorder (GAD-7) (26) para monitorizar la gravedad de la ansiedad, en el cual se evalúan siete síntomas de la ansiedad generalizada. Los parámetros que se evalúan son: sentir nerviosismo o tensión, tener dificultades para controlar la preocupación, preocuparse en exceso por varios aspectos de la vida, no poder relajarse, experimentar inquietud o esa sensación de estar siempre en movimiento, ser irritable y anticipar que algo negativo podría suceder (26).

En la intervención dietética, el nutricionista puede utilizar el GAD-7 como herramienta de cribado para detectar niveles de ansiedad que puedan interferir en la adherencia a la pauta nutricional (28). El abordaje debe incluir la evaluación de comorbilidades, como los TCA, priorizando la terapia cognitivo-conductual y, si es necesario, la farmacoterapia a corto plazo (26).

Desde el punto de vista nutricional, las estrategias dietéticas dirigidas al control de la ansiedad recomiendan aumentar el consumo de verduras, frutas, frutos secos, semillas, leche y alimentos ricos en calcio, ya que la evidencia científica los asocia con un menor riesgo de ansiedad.

Por el contrario, una elevada ingesta de carnes procesadas y sodio se relaciona con un mayor riesgo de presentar sintomatología ansiosa (29).

2.5. Trastorno del sueño

El trastorno del sueño implica alteraciones en el inicio, mantenimiento o calidad del descanso con impacto diurno negativo. Su diagnóstico clínico y la evaluación de causas médicas competen a



médicos de atención primaria, psiquiatras o unidades del sueño, mediante historia clínica y pruebas como la polisomnografía. En la práctica dietética, el nutricionista puede utilizar herramientas de cribado validadas como el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) o el Índice de Gravedad del Insomnio (ISI). Este cribado permite identificar barreras en la conducta alimentaria y ajustar las pautas nutricionales para mejorar la adherencia. En pacientes con TCA, este abordaje es prioritario, ya que entre el 50 % y el 80 % presentan alteraciones del sueño que perpetúan la patología (30).

El tratamiento inicial combina higiene del sueño, terapia cognitivo-conductual y corrección de hábitos alimentarios (31-32). La evidencia científica actual sugiere que determinados nutrientes, especialmente el magnesio y el triptófano, podrían contribuir a mejorar la calidad del sueño. El triptófano actúa como precursor de serotonina y melatonina, mientras que el magnesio participa en la regulación del sistema nervioso y de los ritmos circadianos. Diversos estudios y revisiones sistemáticas han observado una asociación entre dietas ricas en estos nutrientes y una mejor conciliación y eficiencia del sueño (31). En casos necesarios, se evalúa el uso de farmacoterapia (hipnóticos o agonistas de la melatonina), aunque su uso prolongado requiere precaución por riesgo de tolerancia (33). El nutricionista debe supervisar la suplementación con L-triptófano ante el riesgo de síndrome serotoninérgico si existe tratamiento con antidepresivos (34,35).

2.6. Microbiota intestinal y eje intestino-cerebro

La microbiota intestinal es un conjunto de microorganismos que regula funciones digestivas, inmunes y neurológicas mediante la producción de metabolitos y neurotransmisores, influyendo directamente en el sistema nervioso a través del eje intestino-cerebro. El eje intestino-cerebro es un sistema de comunicación bidireccional entre intestino y cerebro que actúa mediante vías neural (nervio vago), endocrina (eje HHA), inmunitaria (citoquinas) y metabólica (SCFAs como butirato). Además, el intestino participa activamente en la síntesis de neurotransmisores, especialmente serotonina, además de modular dopamina y el ácido gamma-aminobutírico GABA (36).

La alteración de la microbiota intestinal (disbiosis), entendida como un desequilibrio en la composición y el funcionamiento de la microbiota, que puede comprometer tanto la producción de metabolitos como la adecuada regulación de la homeostasis inmunológica del huésped (37). La disbiosis se ha relacionado con inflamación sistémica, aumento de permeabilidad intestinal y alteraciones neuroquímicas, y cambios en el estado de ánimo (38,39) (40). Hasta la fecha, en situaciones de depresión y ansiedad se han descrito alteraciones de la microbiota intestinal caracterizadas por menor diversidad microbiana, reducción de bacterias productoras de butirato (*Faecalibacterium*, *Roseburia*, *Coprococcus*), aumento de bacterias proinflamatorias (*Alistipes*,



Enterobacteriaceae, Eggerthella) y alteración del metabolismo del triptófano (41). Esto se asocia a mayor activación del eje del estrés (HHA), inflamación y menor neuroplasticidad (36). Por otro lado, en anorexia nerviosa también se ha observado una disbiosis marcada: menor diversidad, reducción de bacterias beneficiosas (Faecalibacterium, Roseburia, Ruminococcus, Lactobacillus, Bifidobacterium), aumento de bacterias proinflamatorias. Estos cambios afectan a la barrera intestinal, inmunidad y metabolismo (37,42).

Las consecuencias funcionales incluyen alteraciones en la producción y metabolismo de ácidos grasos de cadena corta (SCFAs). La evidencia reciente sugiere que las alteraciones en el metabolismo del triptófano no parecen estar relacionadas principalmente con problemas en su digestión o absorción intestinal. El triptófano se absorbe a nivel del intestino delgado a través de transportadores específicos. Estas rutas incluyen la producción de serotonina, la vía de la quinurenina. Las alteraciones se relacionan con la microbiota intestinal, debido a los cambios que se producen, además de relacionarse con la inflamación, regulación enzimática y a un estado depresivo (36,43).

2.7. Disbiosis intestinal y alteraciones de la respuesta inmune en AN

En la anorexia nerviosa se observa una alteración importante de la microbiota intestinal, conocida como disbiosis, caracterizada por una disminución de bacterias beneficiosas y un aumento relativo de microorganismos potencialmente proinflamatorios. Este desequilibrio compromete la integridad de la barrera intestinal, favoreciendo un aumento de la permeabilidad intestinal (37) (Figura 1).

Como consecuencia, se facilita el paso de componentes bacterianos como el lipopolisacárido (LPS) al torrente sanguíneo, lo que activa de forma persistente el sistema inmunitario. Esta activación mantenida induce la liberación de citoquinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-6 y PCR, generando un estado de inflamación sistémica de bajo grado (19). Aunado a lo anterior, la ingesta insuficiente de algunos nutrientes puede comprometer de forma significativa la función del sistema inmunitario de algunos nutrientes puede comprometer de forma significativa la función del sistema inmunitario (Tabla 3).

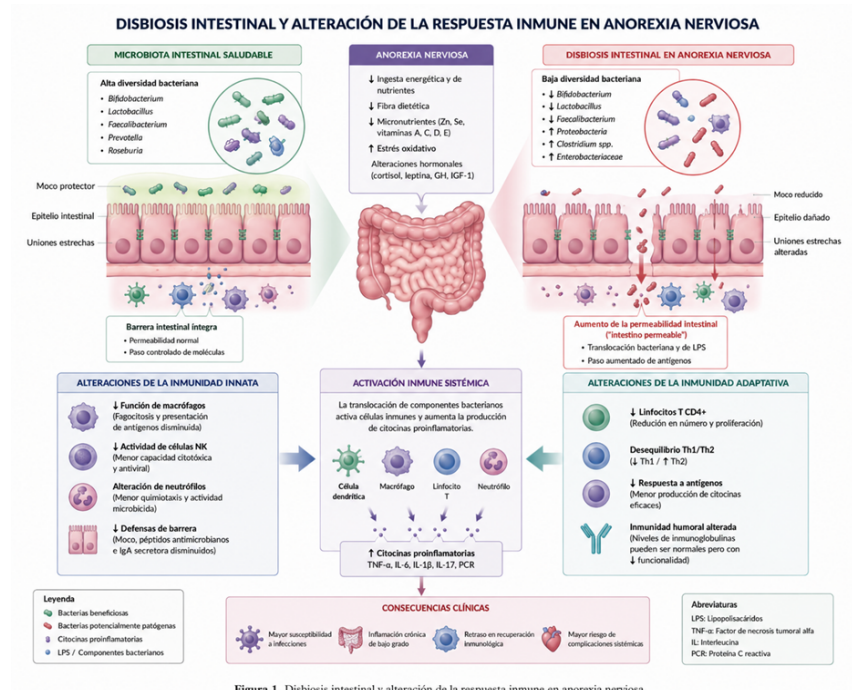


Figura 1. Disbiosis intestinal y alteración de la respuesta inmune en anorexia nerviosa.

Una ingesta insuficiente de proteínas reduce la producción de anticuerpos, debilitando la capacidad de defensa frente a infecciones. La carencia de zinc puede alterar la activación de los linfocitos T, disminuyendo la respuesta inmunitaria celular. El déficit de hierro afecta la proliferación celular, lo que limita la capacidad de renovación de las células inmunitarias. La falta de vitaminas A, C y E reduce la protección antioxidante, aumentando el daño oxidativo y la vulnerabilidad celular. Finalmente, un desequilibrio en los ácidos grasos puede desregular la respuesta inflamatoria, favoreciendo un estado inflamatorio ineficaz o crónicamente alterado. En conjunto, estas deficiencias pueden traducirse en una inmunidad debilitada y una mayor susceptibilidad a infecciones y procesos inflamatorios (44,45,46,47).

Tabla 3: Relación entre Nutrición y Sistema Inmunitario	
Nutriente	Función inmunitaria
Proteínas	Síntesis de Ac
Zinc	Activación de linfocitos T
Hierro	Proliferación celular
Vitaminas A,C,E	Función antioxidante
Ácidos grasos	Regulación inflamatoria



En resumen, estos mecanismos reflejan que la anorexia nerviosa no solo implica alteraciones nutricionales, sino también una activación inmunitaria crónica asociada a la disbiosis intestinal, que contribuye a un estado de inflamación crónica de bajo grado con posibles repercusiones metabólicas, inmunológicas y neuropsicológicas.

2.8. Intolerancias alimentarias y AN

Las intolerancias alimentarias son reacciones no inmunológicas frente a determinados componentes de los alimentos, como la lactosa, fructosa (sorbitol) o el gluten en la sensibilidad al gluten no celíaca, y suelen asociarse a déficits enzimáticos o alteraciones en la absorción intestinal. En pacientes con Anorexia Nervosa, la desnutrición prolongada puede provocar alteraciones de la mucosa intestinal y disminución de la actividad enzimática digestiva, favoreciendo la aparición de intolerancia secundaria, especialmente a la lactosa (48).

Estas intolerancias suelen acompañarse de síntomas gastrointestinales como distensión abdominal, dolor, meteorismo o alteraciones del tránsito intestinal, que suelen aparecer tras la ingesta y generan malestar postprandial (48).

En el contexto de la AN, estos síntomas pueden influir en la percepción de ciertos alimentos, haciendo que resulten más difíciles de tolerar. Esto puede favorecer que se eviten alimentos y, con el tiempo, contribuir a mantener patrones de restricción dietética. Por otra parte, se asocia a alteraciones funcionales del sistema gastrointestinal, como enlentecimiento del tránsito intestinal y cambios en la función digestiva. Estas alteraciones pueden revertirse parcialmente con la recuperación nutricional, lo que reafirma su carácter secundario asociado al estado de desnutrición (19).

Los síntomas gastrointestinales derivados de estas alteraciones pueden favorecer la evitación de determinados alimentos y reforzar patrones de restricción dietética. Aunque estos fenómenos pueden contribuir al mantenimiento del trastorno, la evidencia actual no establece una relación causal directa entre las intolerancias alimentarias y el desarrollo de anorexia nerviosa (19).

2.9. Probióticos y prebióticos como terapias complementarias

En los últimos años, los probióticos y prebióticos han sido estudiados como terapias complementarias por su posible papel en la modulación del eje intestino-cerebro, con influencia potencial sobre el estado de ánimo, la ansiedad y la depresión. En particular, algunas cepas como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* (consideradas psicobióticos) han mostrado efectos positivos sobre la



producción de neurotransmisores, la regulación inmunológica y la respuesta al estrés, con mejoras moderadas en algunas escalas de depresión en ensayos clínicos (49). Sin embargo, la evidencia disponible es heterogénea, e insuficiente para establecer recomendaciones clínicas sólidas, especialmente en patologías específicas como la anorexia nerviosa (49).

En cuanto a los prebióticos, su efecto parece más indirecto, al favorecer el crecimiento de bacterias beneficiosas y la producción de metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta, aunque los resultados sobre ansiedad y depresión no son consistentes (49,51).

En base a la evidencia actual, se apoya el uso de cepas concretas con mayor respaldo, como *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus plantarum*, principalmente por su capacidad para mejorar síntomas digestivos y modular la microbiota, aunque no se ha demostrado que restauren por completo el microbioma. Por ello, se recomienda evitar formulaciones con múltiples cepas simultáneas y priorizar un abordaje progresivo para valorar tolerancia y respuesta individual (50,51).

2.10. Intervención

La intervención nutricional en una paciente con antecedentes de anorexia nerviosa, recaídas recurrentes, depresión activa y sintomatología gastrointestinal asociada debe abordarse desde un enfoque progresivo, estructurado y multidisciplinar, priorizando tanto la recuperación física como la estabilidad psicológica y la restauración de la función digestiva y metabólica (52).

3.Propuesta de Abordaje nutricional

3.1.Caso Clínico

Acude a consulta una mujer de 26 años, que debuta con AN a los 16 años. Fue diagnosticada por psiquiatría de depresión a los 24 años y cursa con síntomas digestivos crónicos, (motivo de consulta). Los síntomas que refiere son: distensión abdominal, molestias digestivas, gases, diarreas y náuseas, postprandiales. La paciente refiere tener problemas para dormir desde hace unos meses, algo que le produce mucha ansiedad. Cuando debutó con la depresión la trataron con Mirtazapina, un antidepresivo que le hizo aumentar de peso y apetito. La paciente solicitó un cambio de medicación y actualmente toma fluoxetina. Indica tener la depresión controlada, y ya no “se siente tan mal como hace dos años”, pero comenta que los síntomas gastrointestinales le hacen estar más irascible y sentirse muy cansada. Sugiere tener intolerancia a varios alimentos como la lactosa y la mayoría de frutas y verduras.



3.2. Valoración

Se consultan los antecedentes clínicos de la paciente y se comprueba que al momento del debut con la AN su peso era de 40 kg, siendo éste el mínimo peso al que ha llegado. También se consultan los resultados de sus analíticas, así como de las pruebas de intolerancias que se ha realizado este último mes.

En primer lugar, se realiza una exploración física en la que se observa que la paciente presenta distensión abdominal y relata que esta distensión sobre todo es postprandial y se mantiene unas horas al día, cabello fino y quebradizo, fragilidad ungüeal, pérdida de masa muscular sobre todo visible en extremidades, debilidad muscular, extremidades frías, sequedad cutánea y fatiga.

Seguidamente se miden las constantes vitales obteniendo los siguientes resultados:

Tabla 4: Constantes vitales		
Parámetro	Resultado	Interpretación
Frecuencia cardíaca	48lpm	Bradicardia
Tensión arterial	88/56 mmHg	Hipotensión
Temperatura corporal	35.7 °C	Hipotermia leve
Saturación O ₂	99%	Normal

A continuación, se realiza una valoración antropométrica y de la composición corporal. La paciente presenta una pérdida ponderal de aproximadamente 14–16 kg en los últimos 4 meses, pasando de un peso habitual previo a la recaída de 64–66 kg a un peso actual de 50 kg. Con una talla de 1.68 m, el IMC actual es de 17.7 kg/m², valor compatible con bajo peso según la clasificación de la OMS.

Aunque la paciente no presenta actualmente un IMC extremadamente bajo, la magnitud y rapidez de la pérdida de peso son clínicamente relevantes. Según los criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition), la presencia de una pérdida de peso involuntaria superior al 10% junto con un IMC inferior a 18.5 kg/m² en adultos menores de 70 años son criterios fenotípicos compatibles con desnutrición. En este caso, la pérdida ponderal reciente estimada del 20–24% y el IMC actual sugieren un estado de desnutrición moderada-grave. Además, el antecedente de un IMC mínimo histórico de 14.2 kg/m² evidencia un episodio previo de desnutrición severa asociado a anorexia nerviosa.



Tabla 5: Valoración antropométrica y composición en consulta

Parámetro	Resultado
Peso actual	50 kg
Peso mínimo histórico	40 kg (a los 16 años)
Talla	1.68 m
IMC actual	17.7 kg/m ²
IMC mínimo histórico	14.2 kg/m ²
Peso habitual previo recaída	64–66 kg
% pérdida ponderal reciente	20–24%

La literatura consultada destaca que pérdidas superiores al 10% del peso habitual se asocian con alteraciones hormonales, deterioro gastrointestinal, pérdida de masa muscular y empeoramiento de la sintomatología psicológica.

A continuación, realizamos la medida de los perímetros corporales y de los pliegues cutáneos.

Tabla 6: Perímetros corporales y de los pliegues cutáneos

	Resultado	Interpretación
Perímetros corporales		
Brazo relajado	21 cm	↓ Masa muscular
Cintura	64 cm	Disminuido
Cadera	86 cm	↓ tejido adiposo
Muslo medio	44 cm	↓ masa muscular periférica



Pantorrilla	29 cm	Compatible con pérdida de masa muscular
Pliegues cutáneos		
Tricipital	8 mm	Bajo
Bicipital	5 mm	Muy bajo
Subescapular	8 mm	Bajo
Suprailíaco	9 mm	Normal – rozando el límite

Con estas medidas se concluye que los pliegues cutáneos analizados muestran valores generalmente bajos, lo que indica una reducción global del tejido adiposo subcutáneo. El pliegue bicipital presenta el valor más reducido, sugiriendo una mayor depleción en la grasa periférica, mientras que el pliegue suprailíaco se sitúa en un rango bajo-normal, lo que indica una ligera conservación de la grasa. En conjunto, este patrón es compatible con unas reservas energéticas disminuidas y una disminución del tejido adiposo, típico de estados de restricción energética prolongada o desnutrición.

Se revisa la analítica más reciente (ANEXO I):

- Se observan valores bajos de hemoglobina, hematocrito, eritrocitos, leucocitos y neutrófilos. Se sospecha de una posible anemia ferropénica normocítica.
- En cuanto a la bioquímica, se destacan valores bajos de glucosa basal, creatinina, potasio, magnesio, albúmina y proteínas totales.
- El perfil nutricional muestra que todos los parámetros se encuentran en niveles inferiores al punto de corte y del perfil hormonal se destacan la T3, LH, FSH y el estradiol bajos, así como un cortisol alto.
- Por último, se observan los valores de PCR y VSG, marcadores inflamatorios, elevados.

Se estudia el “breath test” para la lactosa, fructosa y sorbitol, se observa un resultado positivo en fructosa y sorbitol. La paciente refiere tener sintomatología al tomar productos lácteos, aunque la prueba sea negativa (ANNEXO II).



En el coprocultivo se encuentra una baja población de bacterias beneficiosas como *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y bacterias productoras de butirato (ANNEXO III).

Se hace un Recordatorio de 24 horas (R24h), que (ANNEXO IV) muestra una ingesta muy insuficiente y desequilibrada, con una marcada restricción energética y una escasa variedad de alimentos. Predominan productos bajos en calorías y “light”, observándose evitación de hidratos de carbono y grasas. Además, destaca el elevado consumo de agua e infusiones, que podría relacionarse con estrategias para controlar el apetito.

Se realiza también un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (QFCA) general, (ANNEXO V) que muestra un patrón alimentario restrictivo y poco equilibrado, con predominio de verduras, bebidas sin azúcar e infusiones, y una baja frecuencia de consumo de alimentos energéticos como cereales, legumbres, grasas saludables y proteínas. Se observa evitación de productos considerados hipercalóricos, así como una marcada selección de alimentos bajos en calorías. Además, destaca un elevado consumo de agua y bebidas ‘light’, compatible con conductas de control alimentario. Aunque la ingesta hídrica pueda parecer elevada, este patrón puede asociarse paradójicamente a riesgo de deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente cuando coexiste con una ingesta insuficiente de nutrientes, conductas purgativas o desequilibrios metabólicos. Además, el consumo excesivo de líquidos puede utilizarse como estrategia para aumentar la saciedad y reducir la ingesta calórica. Asimismo, cuando existe una elevada ingesta de líquidos sin un aporte adecuado de electrolitos, especialmente sodio, puede aumentar el riesgo de hiponatremia, una alteración potencialmente grave que puede comprometer el equilibrio neuromuscular y el estado general de salud.

3.3. Diagnóstico nutricional

La paciente presenta un cuadro compatible con desnutrición proteico-energética moderada-grave según criterios GLIM, asociada a pérdida ponderal reciente del 20–24%, IMC de 17.7 kg/m² y signos clínicos de depleción de masa grasa y muscular.

Se observa alteración significativa del estado nutricional con afectación sistémica: bradicardia, hipotensión, hipotermia leve, debilidad muscular, fatiga, alteraciones cutáneas y ungueales, junto con alteraciones analíticas compatibles con desnutrición global (hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, déficits de micronutrientes, hipoglucemia y alteraciones electrolíticas) y disregulación hormonal sugestiva de estado hipometabólico (↓ T3, LH, FSH, estradiol y ↑ cortisol). Además, debido a los valores bajos de hemoglobina, hematocrito, eritrocitos, leucocitos y neutrófilos. Se sospecha de una posible anemia ferropénica normocítica, ya que el VCM muestra un tamaño de los eritrocitos



normales y ferropénica por déficit de hierro. Se destaca un valor bajo de magnesio, y se relaciona con la sintomatología de insomnio de la paciente.

A nivel gastrointestinal, presenta síntomas digestivos crónicos con distensión postprandial y diarrea, asociados a disbiosis intestinal ($\downarrow$ Lactobacillus, Bifidobacterium y productores de butirato) y pruebas compatibles con malabsorción de fructosa y sorbitol, lo que contribuye al deterioro de la tolerancia alimentaria y a la restricción dietética mantenida.

El patrón dietético (R24h y QFCA) muestra ingesta energética insuficiente, monotónica y restrictiva, con evitación de macronutrientes esenciales y uso de alimentos “light” y exceso de líquidos como estrategia de control de la ingesta, lo que perpetúa el estado de desnutrición y el riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico.

Conclusión diagnóstica: cuadro de desnutrición energético-proteica moderada-grave secundaria a anorexia nerviosa, con disfunción gastrointestinal asociada, alteraciones metabólicas, endocrinas y clínicas compatibles con estado de restricción crónica.

3.4. Objetivos del abordaje

De acuerdo con el diagnóstico de la paciente, como se presentan varios temas a abordar marcaremos objetivos a corto, medio y largo plazo.

- A corto plazo el objetivo es controlar la sintomatología digestiva vigente y abordar la anemia ferropénica normocítica, mediante la mejora de la tolerancia digestiva, optimización de la ingesta de hierro y, si procede, suplementación y seguimiento analítico.
- A medio plazo, se pretende restaurar un perfil de microbiota intestinal favorable y favorecer la recuperación progresiva de los depósitos de hierro, asegurando una adecuada absorción de micronutrientes.
- A largo plazo, el objetivo es alcanzar un peso saludable y mejorar la composición corporal, así como instaurar hábitos alimentarios saludables, romper mitos alimentarios y consolidar un estado nutricional adecuado y sostenible.

3.5. Intervención

Corto plazo

Fase 1: Como se ha pautado el objetivo principal a corto plazo de eliminar la sintomatología digestiva, el primer paso del abordaje es eliminar de la dieta todos los alimentos que contengan



fructosa y sorbitol. La primera pauta del algoritmo es retirar dichos alimentos durante una semana, para empezar a reintroducirlos de manera progresiva sin sintomatología.

Se entrega a la paciente la siguiente tabla con alimentos que no debe comer durante esta semana:

Tabla 7: Alimento para retirar	
Grupo	Alimentos que no debe tomar
Frutas	Todo tipo de frutas
Verduras y hortalizas	Todo tipo de verduras
Legumbres	Todo tipo de legumbre
Frutos secos	Todo tipo de frutos secos
Edulcorantes	Sorbitol (E-420), xilitol, manitol
Productos "light"	Chicles sin azúcar, caramelos sin azúcar, bebidas cero
Zumos y miel	Todos los zumos comerciales y miel
Producto ultra procesados	Sobre todo, productos con jarabe de maíz alto en fructosa.

Su dieta se ha de basar en HC, proteínas y grasas. Se sabe que la ingesta de la paciente actualmente no es equilibrada y además no cumple con los requerimientos básicos ya que la paciente está en una recaída y se entiende que no va a tomar gran cantidad de alimentos, aun así, se recomienda que coma exclusivamente los alimentos que no estén especificados en la tabla.

Fase 2: En la segunda semana se realiza la reintroducción de alimentos con bajo contenido en fructosa y sorbitol. Los alimentos se reintroducirán de manera aislada, anotando la sintomatología que pueden presentar. En esta fase los alimentos se reintroducirán al mediodía. Paralelamente, se priorizarán opciones con mayor densidad nutricional y contenido en hierro de buena biodisponibilidad, con el objetivo de favorecer la corrección de la anemia ferropénica normocítica y optimizar la absorción de micronutrientes durante el proceso de mejora de la sintomatología digestiva. Los alimentos que se le recomiendan priorizar son carne de ternera, pollo, pavo, sardina, atún y salmón. Se le recomiendan estos alimentos ya que el hierro hemo, presente en alimentos de origen animal, presenta una mayor biodisponibilidad y tasa de absorción siendo de un 15 a un 35% en comparación con el no hemo (53).



Se le entrega a la paciente la siguiente tabla:

Tabla 8: Alimentos semana 2	
Grupo	Alimentos que puede tomar
Frutas	Aguacate, papaya, aceitunas, limón.
Verduras y hortalizas	Acelgas, espinacas, escarola, brócoli, champiñón, coliflor, espárragos, lechuga, endivias, rábanos, pepino, apio, cebolla, berenjena, patata.
Legumbres	Guisantes
Frutos secos	Pistachos y anacardos
Edulcorantes	/
Productos "light"	/
Zumos y miel	/
Producto ultra procesados	/

Fase 3: En la tercera semana, los alimentos que se ofrecen a la paciente tienen un poco más de contenido en fructosa y sorbitol. En caso de que algún alimento de la tabla anterior le ocasione síntomas, se retira de la lista y se prueba la reintroducción más adelante. En este caso también es importante identificar si realmente el alimento le ocasiona síntomas o si realmente la paciente no los toma por alguna creencia debido a su TCA.

Tabla 9: Alimentos semana 3	
Grupo	Alimentos que puede tomar
Frutas	Mandarina, albaricoque, melocotón, fresa, mango, naranja, plátano, sandía, melón, piña natural, plátano
Verduras y hortalizas	Calabacín, judías verdes, col, col lombarda, tomate, setas, puerros
Legumbres	Lentejas
Frutos secos	Todos en cantidades controladas
Edulcorantes	/
Productos "light"	/



Zumos y miel	/
Producto ultra procesados	/

Como en la anterior fase, la paciente ha de apuntar en su diario dietético los alimentos que le producen sintomatología. Si hay algún alimento en la lista que no acostumbre a comer habitualmente, no es necesario que lo compre.

Fase 4: Cuarta y última semana de la intervención a corto plazo. En esta semana se acaba de reintroducir alimentos con alto contenido en fructosa y sorbitol según tolerancia. En principio, en esta semana la paciente ya no debe presentar sintomatología. Aquí es importante explicarle a la paciente que las intolerancias son fluctuantes y pueden volver a aparecer. En caso de que esto ocurra, debe empezar con el protocolo desde la semana uno. No obstante, y debido a su comorbilidad con AN, el inicio de este protocolo lo se pautaría en consulta y después de una valoración clínica.

Tabla 10: Alimentos semana 4	
Grupo	Alimentos que puede tomar
Frutas	Caqui, pera, manzana, granada, cereza, kiwi, ciruela, uva, arándanos, mora, frambuesa.
Verduras y hortalizas	Calabaza, zanahoria, alcachofas, boniato
Legumbres	Garbanzos, judías blancas
Frutos secos	Todos en cantidades controladas Frutas en almíbar (solo si acostumbra a tomarlas) Compota de fruta Fruta desecada
Edulcorantes	/
Productos “light”	/
Zumos y miel	Miel
Producto ultra procesados	/

(54).

Al entregar esta última tabla se comienza a trabajar el objetivo a medio plazo, además, se indica a la paciente que los productos ultraprocesados, así como los que contengan muchos edulcorantes, no aparecen en la tabla porque no los recomendamos para nuestra dieta, empezando a abordar así también el objetivo a largo plazo.

A medio plazo

El objetivo a medio plazo es restaurar la microbiota de la paciente. En las pruebas de la intolerancia se observa un sobrecrecimiento bacteriano (SIBO). Es importante que la dieta baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP) que se ha pautado durante estas 4 semanas se siga rigurosamente tan solo durante este periodo ya que esta dieta mantenida en el tiempo puede disminuir la diversidad bacteriana, especialmente las bifidobacterias (55). La reintroducción de alimentos progresiva que se realiza anteriormente, también aborda este objetivo ya que favorece la recuperación de la microbiota intestinal y evita perpetuar intolerancias secundarias (33).

Fase 5: En la quinta semana, se hacen varias recomendaciones para aplicar no solo en la dieta de la paciente sino en sus hábitos diarios.

En primer lugar, se recomienda la introducción de fibra prebiótica: avena, semillas de chía o almidón resistente, ya que interesa favorecer la producción de ácidos grasos de cadena corta, especialmente el butirato, que le ayudará a recuperar la integridad epitelial. No obstante, la introducción será paulatina, de manera aislada, una vez al día, para evitar irritación intestinal (56).

Por lo que hace al uso de probióticos, la evidencia sobre probióticos en SIBO es heterogénea. Si que hay evidencia de que algunas cepas como *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus plantarum*, podrían mejorar los síntomas digestivos y modular la microbiota, pero no hay evidencia sólida de que restauren completamente el microbioma. Por tanto, recomendamos evitar introducir múltiples cepas simultáneamente. Probamos con HSN *Saccharomyces boulardii* 10B UFC 60 CAPSULAS, con una dosis de una cápsula al día durante la primera semana para valorar la tolerancia y en caso de tolerar bien aumentar a 2 cápsulas al día (una cada 12h). Preferiblemente y según la evidencia, se ha de tomar 30 minutos antes de comidas principales y en caso de tomar antibióticos unas 2 horas antes. Se pauta durante 8 semanas, que es cuando la evidencia muestra efectos reales del tratamiento (57,58).



Se recomienda incluir alimentos fermentados según tolerancia, como la paciente refiere solo tener adversidad con la leche, de momento no supone un problema recomendar yogur natural, kéfir o vegetales fermentados como: el chucrut, el kimchi o encurtidos naturales. Se introducen en pequeñas cantidades y se monitorizan los síntomas. Se observa la posible aparición de síntomas ya que algunos pacientes presentan un empeoramiento inicial por la sensibilidad intestinal (56).



La alteración del complejo motor migratorio se ha relacionado con desequilibrios de la microbiota intestinal (disbiosis) y con una mayor sensibilidad y mala tolerancia a ciertos carbohidratos fermentables, lo que puede favorecer la aparición de síntomas como distensión abdominal, diarrea y molestias postprandiales. Mantener horarios regulares de comidas, espaciar la ingesta cada 3–4 horas y realizar paseos suaves tras las comidas puede contribuir a mejorar la motilidad intestinal, favorecer el equilibrio de la microbiota y reducir la sintomatología digestiva asociada a intolerancias alimentarias funcionales (59).

Yogur natural, kéfir o vegetales fermentados pueden introducirse de forma gradual si son bien tolerados. Algunos pacientes mejoran con pequeñas cantidades, mientras que otros presentan empeoramiento inicial por la sensibilidad intestinal.

Fase 6: En la sexta semana, aunque todavía se curse el objetivo a medio plazo se comienza también a abordar el objetivo a largo plazo.

En primer lugar, se comprueba que la paciente esté avanzando correctamente con las pautas dietéticas. En caso de que si lo haga, se comienza la educación nutricional y la introducción de la dieta mediterránea ya que la evidencia relaciona patrones como los que sigue este tipo de dieta, con mayor diversidad microbiana y mejor salud intestinal, ya que se considera antiinflamatoria. Se recomienda priorizar alimentos frescos, aceite de oliva virgen extra, pescado azul, verduras toleradas hasta el momento y carbohidratos complejos adaptados a la tolerancia individual (33).

En pacientes con intolerancias prolongadas son frecuentes déficits de hierro, vitamina B12, vitamina D y zinc. La corrección nutricional es importante para la recuperación de la mucosa intestinal y del sistema inmunitario (59). Se considera solicitar analíticas durante este proceso para valorar la evolución de la paciente, sobre todo su progresión con la anemia ferropénica normocítica.

Además, se sabe que el uso prolongado e innecesario de antibióticos, inhibidores de la bomba de protones y dietas extremadamente restrictivas puede empeorar la diversidad bacteriana intestinal. Por tanto, recomendamos a la paciente no abusar de medicamentos sin receta, y se le insta a comenzar una dieta equilibrada sin restricciones severas.

A largo plazo

Fase 7: En la fase a largo plazo, el objetivo principal es la corrección de posibles déficits nutricionales presentes, así como la consolidación de un estado nutricional adecuado y sostenible. En este sentido, se presta especial atención a la posible relación entre el déficit de magnesio y la presencia de



alteraciones del sueño, como el insomnio, dada su implicación en la regulación neuromuscular y en la calidad del descanso.

Dado el contexto clínico de la paciente, tanto el gasto energético como los requerimientos nutricionales pueden encontrarse alterados, por lo que no se considera adecuado ni seguro establecer un objetivo fijo de ingesta energética (kcal). La recuperación nutricional se plantea de forma progresiva, individualizada y supervisada, priorizando la regularidad de las ingestas y la mejora cualitativa de la dieta, evitando la focalización en cifras energéticas con el fin de reducir conductas obsesivas relacionadas con la alimentación, e implementando la dieta mediterránea.

Se establece un seguimiento quincenal durante un periodo de seis meses, con el objetivo de monitorizar la evolución clínica, la adherencia al plan dietético y la progresión del estado nutricional.

El patrón dietético propuesto se basa en una estructura de cinco ingestas diarias (desayuno, media mañana, comida, merienda y cena). En caso de aumento del apetito, podrá valorarse la incorporación de colaciones saludables adicionales.

En las comidas principales se recomienda la aplicación del modelo del plato saludable, donde aproximadamente el 50% del plato esté compuesto por verduras y/u hortalizas, el 25% por hidratos de carbono y el 25% por fuentes proteicas, tanto de origen animal como vegetal, acompañadas de grasas saludables. Asimismo, se recomienda una ingesta hídrica de 1,5–2 litros diarios y un consumo aproximado de cinco raciones de fruta al día, adaptado a la tolerancia individual.

Tabla 11: Ejemplo de menú semanal					
Día	Desayuno	Media mañana	Comida	Merienda	Cena
Lunes	Avena con yogur natural, nueces y kiwi	Tostada integral con queso fresco	Lentejas estofadas con arroz y espinacas + pechuga de pollo a la plancha + naranja	Almendras y mandarina	Salmón al horno con quinoa y calabacín
Martes	Pan integral con tortilla francesa y tomate	Yogur natural con semillas de chía	Ternera magra a la plancha con patata y ensalada de espinacas, pimiento rojo y aceite de oliva + kiwi	Nueces	Merluza con verduras al horno y arroz integral



Miércoles	Yogur natural con avena, plátano y semillas de calabaza	Un puñado de pistachos	Garbanzos con espinacas y huevo cocido + fresas	Tostada integral con aguacate	Tortilla de espinacas con ensalada de tomate
Jueves	Tostadas integrales con aceite de oliva y queso curado	Kiwi y almendras	Arroz integral con mejillones y verduras salteadas + naranja	Yogur natural	Pavo al horno con boniato y judías verdes
Viernes	Porridge o gachas de avena con cacao puro y nueces	Mandarina o naranja	Filete de ternera con quinoa y espinacas salteadas + fresas	Semillas de calabaza y yogur	Bacalao con patata cocida y verduras
Sábado	Tortilla francesa con pan integral y tomate	Nueces	Paella mediterránea con pollo, marisco y verduras + kiwi	Yogur natural con chía	Sardinas al horno con ensalada y pan integral
Domingo	Yogur natural con avena, almendras y frutos rojos	Fruta fresca y pistachos	Lentejas con verduras y huevo + ensalada de espinacas y naranja	Tostada integral con hummus	Crema de calabaza y salmón a la plancha

El menú semanal propuesto se basa en un patrón de dieta mediterránea adaptado a las necesidades clínicas y digestivas de la paciente.

La planificación dietética prioriza alimentos frescos y mínimamente procesados, incluyendo frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, pescado, carne magra, frutos secos y aceite de oliva virgen extra, siguiendo las recomendaciones del patrón mediterráneo. Además, se mantiene una distribución regular de las comidas para favorecer la salud digestiva y contribuir a una adecuada regulación del apetito y del descanso.



Debido a la presencia de anemia ferropénica normocítica, el menú incorpora alimentos ricos en hierro hemo, de mayor biodisponibilidad, como carne magra de ternera, pollo, pavo, pescado y marisco. Paralelamente, se incluyen fuentes de hierro no hemo como legumbres, espinacas, quinoa y frutos secos, combinadas con alimentos ricos en vitamina C —kiwi, cítricos, fresas o tomate— con el objetivo de potenciar la absorción intestinal del hierro.

Por otro lado, considerando la presencia de insomnio, se han incorporado alimentos ricos en magnesio, como avena, frutos secos, semillas, espinacas, cacao puro y quinoa, debido a su papel en la función neuromuscular y en la regulación del sistema nervioso. Estos alimentos pueden contribuir de forma complementaria a mejorar la calidad del descanso y favorecer un adecuado estado general de salud.

En conjunto, este abordaje dietético pretende mantener la tolerancia digestiva alcanzada tras la reintroducción alimentaria, corregir los déficits nutricionales y promover hábitos alimentarios sostenibles y saludables a largo plazo.

Se recomienda evitar el consumo de café, té y cacao junto a las comidas principales, ya que contienen compuestos fenólicos y taninos que pueden disminuir la absorción intestinal del hierro, especialmente del hierro no hemo presente en alimentos de origen vegetal. Asimismo, se aconseja priorizar técnicas culinarias sencillas y de fácil digestión, como el horno, la plancha, el vapor o los guisos suaves, con el fin de favorecer la tolerancia gastrointestinal y mantener una alimentación equilibrada.

Finalmente, se recomienda asegurar una correcta hidratación a lo largo del día y realizar actividad física moderada adaptada al estado nutricional y funcional de la paciente, ya que ambos factores son fundamentales para el mantenimiento de un buen estado de salud general y metabólico.

Hábitos saludables a implementar

Se enfatiza la importancia de la regularidad de las ingestas, recomendando una frecuencia aproximada de cada 3–4 horas con el objetivo de estabilizar las señales de hambre y saciedad. Mantener horarios regulares de comida puede contribuir a mejorar la salud digestiva y favorecer una adecuada regulación de los ritmos circadianos, aspecto especialmente relevante en pacientes con alteraciones del descanso o insomnio.

Se promueve la instauración de un entorno estructurado y consciente durante las comidas, fomentando la preparación del entorno con acciones como la de poner la mesa y la realización de las ingestas en un contexto tranquilo, sin distracciones ni presión externa.



Se desaconsejan conductas compensatorias, destacando que no existen alimentos “buenos” o “malos”, y evitando tanto la restricción de ingestas como la compensación mediante ejercicio físico tras episodios de mayor ingesta. Se subraya que la omisión de comidas contribuye a la desorganización del patrón alimentario y dificulta la recuperación nutricional.

Asimismo, se recomienda adaptar progresivamente el entorno de las comidas a las preferencias de la paciente, permitiendo cierta flexibilidad inicial en situaciones que generen malestar, sin que ello implique la omisión de ingestas.

Se desaconseja la restricción cognitiva relacionada con el pesaje de alimentos o el conteo de kilocalorías, priorizando la educación nutricional basada en el método del plato como herramienta para asegurar una ingesta equilibrada y suficiente.

Se trabaja la reintroducción progresiva de todos los grupos de alimentos sin miedo alimentario, estableciendo objetivos graduales y personalizados en cada seguimiento para favorecer la flexibilización cognitiva y conductual.

En relación con la actividad física, se recomienda la práctica de ejercicio de fuerza de intensidad moderada, una vez estabilizada la situación clínica, con el objetivo de favorecer la recuperación de la masa muscular, la cual se ha visto disminuida. El ejercicio podrá adaptarse a las capacidades, disponibilidad y contexto de la paciente, incluyendo modalidades domiciliarias mediante bandas elásticas o cargas ligeras.

Finalmente, en cuanto al descanso, se considera fundamental mantener una higiene del sueño adecuada con una duración de 7–9 horas diarias. Dado que la paciente presenta insomnio de varios meses de evolución y niveles plasmáticos reducidos de magnesio, se plantea la posible relación entre ambos factores. Aunque una alimentación equilibrada suele cubrir los requerimientos de magnesio, en este caso se recomienda suplementación de magnesio a dosis de 200 mg/día por la noche durante dos semanas, conforme a la evidencia científica disponible (60), con el objetivo de normalizar los niveles séricos y favorecer la calidad del sueño.

4. Conclusiones y limitaciones

En conclusión, el abordaje nutricional propuesto para esta paciente con anorexia nerviosa, sintomatología digestiva funcional, disbiosis intestinal y anemia ferropénica normocítica se plantea de forma progresiva, individualizada y multidisciplinar, priorizando inicialmente el control de la sintomatología digestiva y la mejora de la tolerancia alimentaria. Posteriormente, la intervención se



orienta hacia la restauración de la microbiota intestinal, la corrección de déficits nutricionales y la instauración de hábitos alimentarios sostenibles mediante un patrón de dieta mediterránea adaptado a la tolerancia y situación clínica de la paciente.

Los resultados esperados de esta intervención incluyen una disminución progresiva de la sintomatología gastrointestinal, una mejor recuperación del estado nutricional, una optimización de la absorción de micronutrientes y una mejora de la calidad de vida y del descanso. Asimismo, se pretende favorecer una relación más flexible y menos restrictiva con la alimentación, evitando conductas compensatorias y promoviendo una recuperación nutricional segura y mantenida en el tiempo.

No obstante, es importante destacar que actualmente no existe un protocolo clínico estandarizado y universalmente establecido para el manejo conjunto de estas comorbilidades —anorexia nerviosa, intolerancias alimentarias funcionales, disbiosis intestinal y alteraciones nutricionales asociadas—. La evidencia científica disponible sigue siendo limitada y heterogénea, especialmente en relación con el uso de dietas restrictivas, prebióticos, probióticos y estrategias de modulación de la microbiota en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Por este motivo, la pauta propuesta se fundamenta en la evidencia científica actual disponible y debe entenderse como una estrategia orientativa e individualizada, susceptible de adaptación según la evolución clínica, la tolerancia digestiva y las necesidades específicas de la paciente.

Los resultados apoyan una relación bidireccional entre TCA, depresión y alteraciones de la microbiota intestinal a través del eje intestino–cerebro. Sin embargo, la evidencia actual sobre la relación entre TCA, depresión y microbiota intestinal es todavía limitada. La mayoría de los estudios son observacionales, con muestras pequeñas y gran heterogeneidad metodológica, lo que dificulta establecer conclusiones claras. Por ello, se confirma parcialmente la hipótesis, destacando la necesidad de un abordaje nutricional integral, individualizado y multidisciplinar, así como de mayor evidencia científica para esclarecer los mecanismos implicados.



Referencias

- 1.eBioMedicine. Multimorbidity: a complex challenge to support and optimise individual health. EBioMedicine. 2024;99(104973):104973. [Consultado 15 de Octubre 2025] Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.ebiom.2024.104973>
2. Seakamela KP, Mashaba RG, Ntimana CB, Kabudula CW, Sodi T. Multimorbidity Management: A Scoping Review of Interventions and Health Outcomes. Int J Environ Res Public Health. 13 de mayo de 2025;22(5):770. doi:10.3390/ijerph22050770
3. Freeman M. The World Mental Health Report: transforming mental health for all. World Psychiatry [Internet]. 2022 Sep 8;21(3):391 [Consultado 15 de Octubre 2025] Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9453907/>
4. Cryan JF, O’Riordan KJ, Cowan CSM, Sandhu KV, Bastiaanssen TFS, Boehme M, et al. The Microbiota-Gut-Brain Axis. Physiological Reviews 2019 Aug 28;99(4):1877–2013. [Consultado 15 de Octubre 2025] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31460832/>
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR) 2022;5(5). [Consultado 15 de Octubre 2025] Disponible en : <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425787>
6. Arija Val V, Santi Cano MJ, Novalbos Ruiz JP, Canals J, Rodríguez Martín A. Characterization, epidemiology and trends of eating disorders. Nutr Hosp. 2022. doi:10.20960/nh.04173
7. Galmiche, Marie, et al. “Prevalence of Eating Disorders over the 2000–2018 Period: A Systematic Literature Review.” The American Journal of Clinical Nutrition, vol. 109, no. 5, 26 Apr. 2019, pp. 1402–1413 <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>
- 8 Lara Van Buuren, Anne C, Hay P, Bussey K, Trompeter N, Lonergan A, et al. The prevalence and burden of avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID) in a general adolescent population. Journal of Eating Disorders. 2023 Jun 29;11(1). doi: 10.1186/s40337-023-00831-x
- 9.Mónica Criado Pérez 1 María del Rocío Tirado Requejo 1 Beatriz Martín Castillo 1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: TRASTORNOS DE EVITACIÓN Y RESTRICCIÓN DE LA INGESTA DE ALIMENTOS (ARFID) .noviembre de 2025 [Consultado el 16 de Octubre 2025] Disponible: <https://www.aeesme.org/wp-content/uploads/2025/11/30.-Revision-bibliografica.-Trastorno-de-Evitacion-y-Restriccion-de-la-Ingesta-de-Alimentos.pdf>



10. Haworth JJ, Treadway S, Hobson AR. The prevalence of rumination syndrome and rumination disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neurogastroenterology & Motility*. 2 de julio de 2024;36(7). doi:10.1111/nmo.147939. Hartmann 2.
11. AS, Zenger M, Glaesmer H, Strauß B, Brähler E, de Zwaan M, et al. Prevalence of pica and rumination behaviours in adults and associations with eating disorder and general psychopathology: findings from a population-based study. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 9 de junio de 2022;31:e40. doi:10.1017/S2045796022000208
12. Unobravo. Pica o alotriofagia: un trastorno de la conducta alimentaria poco frecuente [Internet]. Unobravo.com. Unobravo; 2025 [Consultado el 19 Octubre 2025] Disponible: <https://www.unobravo.com/es/blog/pica-trastorno-alimentario-alotriofagia>
13. Romero de los Reyes L, García-Sánchez R, de Miguel A. Rasgos de la personalidad, sintomatología psicopatológica y trastorno de la conducta alimentaria. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*. 2 de abril de 2026;31(1):33-45. doi:10.5944/rppc.45084
14. Miskovic-Wheatley J, Bryant E, Ong SH, Vatter S, Le A, Aouad P, et al. Eating disorder outcomes: findings from a rapid review of over a decade of research. *J Eat Disord*. 30 de mayo de 2023;11(1):85. doi:10.1186/s40337-023-00801-3
15. Sébastien Grigioni, Najate Achamrah, Chan P, Charlène Guérin, Bôle-Feysot C, Delay J, et al. Intestinal permeability and appetite regulating peptides-reactive immunoglobulins in severely malnourished women with anorexia nervosa. *Clinical Nutrition*. 2022 Jun 30;41(8):1752–8. doi: 10.1016/j.clnu.2022.06.036
16. Leach K, Blalock D V., Oakes J, Hebert M, Foster M, Mehler PS. Zinc levels in severe eating disorders. *J Eat Disord*. 4 de febrero de 2025;13(1):17. doi:10.1186/s40337-025-01199-
17. Delgado S, Sánchez B, Margolles A, Ruas-Madiedo P, Ruiz L. Molecules Produced by Probiotics and Intestinal Microorganisms with Immunomodulatory Activity. *Nutrients* . 2020 Feb ;12(2):391. [10.3390/nu12020391](https://doi.org/10.3390/nu12020391)
18. Buck, P., Joli, J., Zipfel, S. et al. Carbohydrate malabsorption in anorexia nervosa: a systematic review. *J Eat Disord* 10, 189 (2022). [Consultado 4 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00713-8https://link.springer.com/article/10.1186/s40337-022-00713-8#citeas>



19. Dalton B, Campbell I, Chung R, Breen G, Schmidt U, Himmerich H. Inflammatory Markers in Anorexia Nervosa: An Exploratory Study. *Nutrients*. 2018 Oct 24;10(11):1573. [Consultado 4 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6266841/>
20. Organización Mundial de la Salud: OMS. Depresión. *Who.int*. World Health Organization: WHO; 2023. [Consultado 4 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
21. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-9: Validity of a Brief Depression Severity Measure. *Journal of General Internal Medicine*. 2001;16(9):606–13. [Consultado 5 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11556941/>
22. Degasperi G, Meneo D, Curati S, Cardi V, Baglioni C, Cellini N. Sleep quality in eating disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 2024 Jun 18;77(<https://doi.org/10.1016/j.smr.2024.101969> Get rights and content Under a Creative Commons license):101969–9.
23. Shaff J, Kahn G, Wilcox HC. An examination of the psychometric properties of the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) in a Multiracial/ethnic population in the United States. *Frontiers in Psychiatry*. 2024 Jan 16;14 doi.org/10.3389/fpsy.2023.1290736.
24. Acka FN, O'Neil A, Opie R, Itsiopoulos C, Cotton S, Mohebbi M, et al. A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the 'SMILES' trial). *BMC Med*. 30 de diciembre de 2017;15(1):23. doi:10.1186/s12916-017-0791-y
25. Organización mundial de la salud. Trastornos de ansiedad . www.who.int. 2023. [Consultado 10 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/anxiety-disorders>
26. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Löwe B. A Brief Measure for Assessing Generalized Anxiety Disorder. *Arch Intern Med*. 22 de mayo de 2006;166(10):1092. doi:10.1001/archinte.166.10.1092 . [Consultado 10 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16717171/>
27. National Institute of Mental Health. Eating disorders . www.nimh.nih.gov. National Institute of Mental Health; 2024. [Consultado 10 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://www.nimh.nih.gov/health/topics/eating-disorders>



- 28 . Park SH, Park SK. An updated systematic review and meta-analysis of the predictive validity of the general anxiety disorder (GAD)-7 and GAD-2 in screening for anxiety disorders. *J Affect Disord*. diciembre de 2025;391:119913. doi:10.1016/j.jad.2025.119913
29. Lee MF, Orr R, Marx W, Jacka FN, O'Neil A, Lane MM, et al. The association between dietary exposures and anxiety symptoms: A prospective analysis of the Australian Longitudinal Study on Women's Health cohort. *Journal of Affective Disorders*. 2025 Nov;389 doi.org/10.1016/j.jad.2025.119651):119651
- 30 Souza ÂMN de, Fernandes DP de S, Castro IS, Gróla FG, Ribeiro AQ. Sleep quality and duration and frailty in older adults: a systematic review. *Front Public Health*. 26 de febrero de 2025;13. doi:10.3389/fpubh.2025.1539849
31. Zuraikat FM, Wood RA, Barragán R, St-Onge MP. Sleep and Diet: Mounting Evidence of a Cyclical Relationship. *Annu Rev Nutr*. 11 de octubre de 2021;41(1):309-32. doi:10.1146/annurev-nutr-120420-021719
32. Alnawwar MA, Alraddadi MI, Algethmi RA, Salem GA, Salem MA, Alharbi AA. The Effect of Physical Activity on Sleep Quality and Sleep Disorder: A Systematic Review. *Cureus*. 16 de agosto de 2023. doi:10.7759/cureus.43595 . [Consultado 20 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10503965/>
33. Aslam H, Trakman G, Dissanayake T, Todd E, Harrison P, Alby C, et al. Dietary interventions and the gut microbiota: a systematic literature review of 80 controlled clinical trials. *J Transl Med*. 7 de enero de 2026;24(1):39. doi:10.1186/s12967-025-07428-9
34. Foong AL, Patel T, Kellar J, Grindrod KA. The scoop on serotonin syndrome. *Canadian Pharmacists Journal / Revue des Pharmaciens du Canada*. 30 de julio de 2018;151(4):233-9. doi:10.1177/1715163518779096
35. Bazzani A, Ugo Faraguna. Eat Well, Sleep Well: Exploring the Association Between Eating Behavior and Sleep Quality. *Nutrients* . 2025 Sep 8;17(17):2908–8.. [Consultado 20 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/17/17/2908>
36. Agus A, Planchais J, Sokol H. Gut Microbiota Regulation of Tryptophan Metabolism in Health and Disease. *Cell Host Microbe*. doi: 10.1016/j.chom.2018.05.003 2018 . [Consultado 25 de Noviembre 2025] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29902437/>



37. Hanachi M, Manichanh C, Schoenenberger A, Pascal V, Levenez F, Cournède N, et al. Altered host-gut microbes symbiosis in severely malnourished anorexia nervosa (AN) patients undergoing enteral nutrition: An explicative factor of functional intestinal disorders? *Clinical Nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2019 Oct 1 ;38(5):2304–10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30527539/>
38. Dinan TG, Cryan JF. The Microbiome-Gut-Brain Axis in Health and Disease. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2017 Mar;46(1):77–89. Consultado 15 Enero 2026] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28164854/>
39. Thursby E, Juge N. Introduction to the Human Gut Microbiota. *Biochemical Journal* 2017 May 16;474(11):1823–36.[Consultado 15 Enero 2026] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5433529/>
40. Kelly JR, Borre Y, O' Brien C, Patterson E, el Aidy S, Deane J, et al. Transferring the blues: Depression-associated gut microbiota induces neurobehavioural changes in the rat. *J Psychiatr Res*. noviembre de 2016;82:109-18. doi:10.1016/j.jpsychires.2016.07.019
41. Valles-Colomer M, Falony G, Darzi Y, Tigchelaar EF, Wang J, Tito RY, et al. The neuroactive potential of the human gut microbiota in quality of life and depression. *Nature Microbiology* . 2019 Feb 4;4(4):623–32. [Consultado el 15 de Enero de 2026] Disponible en : <https://www.nature.com/articles/s41564-018-0337-x>
42. Mack I, Cuntz U, Grämer C, Niedermaier S, Pohl C, Schwiertz A, et al. Weight gain in anorexia nervosa does not ameliorate the faecal microbiota, branched chain fatty acid profiles, and gastrointestinal complaints. *Scientific Reports*. 2016 May 27;6(10.1038/srep26752):26752. [Consultado el 15 de Enero 2026] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27229737/>
43. Hou Y, Li J, Ying S. Tryptophan Metabolism and Gut Microbiota: A Novel Regulatory Axis Integrating the Microbiome, Immunity, and Cancer. *Metabolites* [Internet]. 2023 Nov 1;13(11):1166. [Consultado 17 Febrero 2025] Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-1989/13/11/1166>
44. Gombart AF, Pierre A, Maggini S. A Review of Micronutrients and the Immune System—Working in Harmony to Reduce the Risk of Infection. *Nutrients*. 2020 Jan 16;12(1). [Consultado 23 Marzo 2026] Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31963293/>
45. wessels inga, maywald martina, Rink, L. Zinc as a Gatekeeper of Immune Function. *Nutrients* . 2017 Nov 25;9(12):1286. [Consultado 23 Marzo 2026] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5748737/>



46. Lee G, Han S. The Role of Vitamin E in Immunity. *Nutrients* . 2018 Nov 1;10(11):1614. [Consultado el 19 de Mayo 2026] Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/10/11/1614/pdf>
47. Ac C, S M. Vitamin C and Immune Function [Internet]. *Nutrients*. 2017.[Consultado el 19 de mayo 2026] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099763/>
48. Dhopatkar N, Keeler JL, Mutwalli H, Whelan K, Treasure J, Himmerich H. Gastrointestinal symptoms, gut microbiome, probiotics and prebiotics in anorexia nervosa: A review of mechanistic rationale and clinical evidence. *Psychoneuroendocrinology*. enero de 2023;147:105959. doi:10.1016/j.psyneuen.2022.105959
49. Asad A, Kirk M, Zhu S, Dong X, Gao M. Effects of Prebiotics and Probiotics on Symptoms of Depression and Anxiety in Clinically Diagnosed Samples: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutr Rev*. 1 de julio de 2025;83(7):e1504-20. doi:10.1093/nutrit/nuae177
50. Asudha M, Gayathri D. β -galactosidase-producing *Lactiplantibacillus* spp in intestinal microbiome mouse diarrhea model and metagenomic analyses. *The Microbe*. diciembre de 2024;5:100173. doi:10.1016/j.microb.2024.100173
51. Rokkas T, Ekmektzoglou K, Tsanou E, Bricca L, Menni AE, Golfakis P, et al. Comparative effectiveness and safety of probiotics with psychotropic potential in mental health benefits in irritable bowel syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. enero de 2026;38(1):27-35. doi:10.1097/MEG.0000000000003062
52. Bargiacchi A, Clarke J, Paulsen A, Leger J. Refeeding in anorexia nervosa. *Eur J Pediatr*. 27 de marzo de 2019;178(3):413-22. doi:10.1007/s00431-018-3295-7
53. Correnti M, Gammella E, Cairo G, Recalcati S. Iron Absorption: Molecular and Pathophysiological Aspects. *Metabolites*. 2024 Apr 17;14(4):228–8. [Consultado el 21 de mayo 2026] Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-1989/14/4/228>
54. Hospital Sant Joan de Deu BCN. Intolerancia digestiva a la fructosa o el sorbitol. 2026 [Consultado el 21 de mayo 2026] Disponible en: escolasalut.sjdhospitalbarcelona.org/es/consejos-salud/alimentacion/intolerancia-digestiva-fructosa-sorbitol



55. Zhang H, Su Q. Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Insights from Microbiome. *Nutrients*. 2025 Jan 31;17(3):544–4.
56. Smolinska S, Popescu FD, Zemelka-Wiacek M. A Review of the Influence of Prebiotics, Probiotics, Synbiotics, and Postbiotics on the Human Gut Microbiome and Intestinal Integrity. *J Clin Med*. 23 de mayo de 2025;14(11):3673. doi:10.3390/jcm14113673
57. Zeng Q, Li P, Wu H, Zhuang Y, Zhang Y, Asemani S, et al. Probiotics and gastrointestinal disorders: an umbrella meta-analysis of therapeutic efficacy. *Eur J Med Res*. 23 de junio de 2025;30(1):515. doi:10.1186/s40001-025-02788-w
58. McFarland L v. Systematic review and meta-analysis of *Saccharomyces boulardii* in adult patients. *World J Gastroenterol*. 2010;16(18):2202. doi:10.3748/wjg.v16.i18.2202
59. Mustafa F, Noor R, Murtaza A, Kanwal W, Kanwal F, Kaleem T, et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) - Prevention and Therapeutic Role of Nutrition, Prebiotics, Probiotics, and Prokinetics. *Curr Pharm Des*. diciembre de 2025;31(42):3354-64. doi:10.2174/0113816128373584250407134451
60. National Institutes of Health. Magnesium. National Institutes of Health. 2022. [Consultado 21 mayo 2026] Disponible en : <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/>

Anexos

[Annexos.docx](#)

