

Stappenplan



Detectie en somatische opvolging
van eetstoornissen in de
huisartsenpraktijk

2024

STAPPENPLAN 2017

Auteurs: dr. Rozemarijn Jeannin (wetenschappelijk medewerker, Kenniscentrum Eetexpert)

Projectcoördinatie: Prof. Dr. Paul De Cort (huisarts, ICHO KUL, Kenniscentrum Eetexpert) en An Vandeputte (Kenniscentrum Eetexpert)

Werkgroep: Dr. Rik Baeten (huisarts, Domus Medica), Dr. Frans Govaerts (huisarts, Domus Medica), Dr. Lut De Groote (huisarts), Dr. Nele De Schryver (psychiater, UZ Gent), Dr. Marlies Metsu (huisarts), Dr. Katrien Schoevaerts (psychiater, Alexianen Zorggroep Tienen), Dr. Sofie Sermeus (huisarts), Dr. Annik Simons (psychiater, ZNA UKJA), Dr. Maura Sisk (huisarts), Dr. Inge Van Pottelbergh (endocrinoloog, OLV Aalst), Dr. Michel Vandewoude (internist, Regionaal Ziekenhuis Tienen), Prof. Dr. Elske Vrieze (psychiater, UPC KU Leuven)

UPDATE 2024

Auteurs: Rozemarijn Jeannin en Dr. Maura Sisk

Projectcoördinatie: An Vandeputte

Werkgroep: Dr. Katrien Schoevaerts (psychiater, Alexianen Zorggroep Tienen), Dr. Jaan Toelen (kinderarts, UZ Leuven)

Bijkomend expertadvies van Dr. Tomas Robyns en Dr. Rik Willems, cardiologie UZ Leuven

De flowchart bij dit stappenplan werd afgestemd met Domus Medica.

Indien u dit stappenplan wilt citeren, gebruik dan volgende verwijzing: Eetexpert (2017, update 2024). *Stappenplan eetstoornissen voor de huisarts*. Brussel: Eetexpert, met steun van de Vlaamse Overheid, Departement Zorg (verkrijgbaar via www.eetexpert.be)

Opmerking en suggesties zijn welkom bij: Kenniscentrum Eetexpert – secretariaat@eetexpert.be

Beginpagina

De behandeling van eetstoornissen is een multidisciplinair gebeuren, waarbij de psycholoog/psychotherapeut, diëtist, arts (huisartsen, gespecialiseerde artsen) en eventueel kinesitherapeut elkaar aanvullen. De huisarts is een belangrijke vertrouwensfiguur, en speelt een rol bij de detectie van eetstoornissen, bij het bespreekbaar maken van dit probleem en van de noodzaak tot behandeling, en bij het medisch opvolgen van de patiënt. Het stappenplan eetstoornissen voor de huisarts wil hen hierin ondersteunen.

In 2017 werd het stappenplan uitgewerkt. In 2024 werd het geüpdatet en werd een uitgebreide flowchart met praktijkleidraad toegevoegd.

Het stappenplan bevat informatie rond jongeren en volwassenen met eetstoornissen, en focust op de ambulante (medische) opvolging. Het is niet toegespitst op kinderen, noch op een residentiële context. Hierrond is informatie te vinden in volgende stappenplannen:

- [Stappenplan Basiskennis rond eetstoornissen en gewichtsproblemen bij kinderen](#)
- [Stappenplan Zorg voor eetstoornissen op diensten pediatrie van algemene ziekenhuizen](#)

Voor eetstoornissen die gepaard gaan met overgewicht, verwijzen we graag voor bijkomende informatie naar het [Stappenplan overgewicht volwassenen voor de huisarts](#). Voor de ruimere eerstelijnsaanpak van problemen met eten en gewicht kan de huisarts beroep doen op het [Stappenplan voor de eerstelijns](#). Ook voor andere disciplines werden stappenplannen op maat uitgewerkt.

Het materiaal is gelaagd. Er is een **flowchart** ([10-18j](#) en [18+](#)) met praktijkleidraad, die de arts bij de hand kan houden. Per onderdeel van de flowchart wordt extra (**digitaal**) **materiaal** (= het Stappenplan) voorzien, met links naar wetenschappelijke onderbouw en downloadbare formulieren om detectie en opvolging te ondersteunen. De vroegere [samenvattingsfiche](#) rond de medische diagnostiek kreeg ook een update en een nieuw kleedje.

Dit ondersteuningsmateriaal werd ontwikkeld om zorg op maat bij de aanpak van eetstoornissen te ondersteunen. Het vervangt het klinisch oordeel van de arts niet, wiens expertise het is de aanpak af te stemmen op de individuele noden van zijn patiënt. Eetexpert ontwikkelde dit ondersteuningsmateriaal voor artsen met uiterste zorg: u vindt wetenschappelijke onderbouw in bijhorende achtergrondtekst die werd gevalideerd door een expertengroep bestaande uit huisartsen en gespecialiseerde artsen uit de praktijk en uit Vlaamse Universiteiten. De gebruiker is zelf verantwoordelijk voor het gebruik van de

gegeven informatie. Eetexpert kan niet aansprakelijk worden gesteld voor welke schade dan ook geleden door het gebruik van dit ondersteuningsmateriaal.

Inhoudstafel

| | |
|--|-----------|
| INLEIDING | 9 |
| KLINISCHE VRAGEN | 9 |
| WETENSCHAPPELIJKE ACHTERGROND EN RICHTLIJNEN | 9 |
| OPBOUW | 10 |
| 1 INDELING EN KENMERKEN VAN EETSTOORNISSEN | 11 |
| 1.1 ANOREXIA NERVOSA | 13 |
| 1.2 BOULIMIA NERVOSA | 14 |
| 1.3 EETBUISTOORNIS | 16 |
| 1.4 VERMIJDENDE/RESTRICTIEVE VOEDSELINNAMESTOORNIS (ARFID) | 18 |
| 1.5 ANDERE GESPECIFICEERDE VOEDINGS- OF EETSTOORNIS | 20 |
| 1.6 ONGESPECIFICEERDE VOEDINGS- OF EETSTOORNIS | 20 |
| 2 LICHAAMELIJKE GEVOLGEN VAN EETSTOORNISSEN | 21 |
| 2.1 ANOREXIA NERVOSA | 21 |
| 2.1.1 GEVOLGEN VAN ONDERVOEDING | 21 |
| 2.1.1.1 Klinische kenmerken van vertraagd metabolisme | 22 |
| 2.1.1.2 Biochemische kenmerken van ondervoeding | 27 |
| 2.1.2 GEVOLGEN VAN HERVOEDEN | 31 |
| 2.1.3 GEVOLGEN VAN EETBUIEN-PURGEERGEDRAG | 32 |
| 2.2 BOULIMIA NERVOSA | 32 |
| 2.2.1 GEVOLGEN VAN EETBUIEN | 32 |
| 2.2.2 GEVOLGEN VAN PURGEERGEDRAG | 33 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 2.2.2.1 | Gevolgen van braken | 33 |
| 2.2.2.2 | Gevolgen van misbruik van laxeermiddelen | 35 |
| 2.2.2.3 | Gevolgen van misbruik van diuretica | 36 |
| 2.3 | EETBUISTOORNIS/BINGE EATING DISORDER | 40 |
| 2.3.1 | GEVOLGEN VAN EETBUIEN | 40 |
| 2.3.2 | GEVOLGEN VAN OVERGEWICHT | 41 |
| 2.4 | ARFID | 43 |
| 2.4.1 | GEVOLGEN VAN ONDERVOEDING | 43 |
| 2.4.2 | GEVOLGEN VAN HERVOEDEN | 43 |
| 3 | DETECTIE EN DIAGNOSTIEK | 44 |
| 3.1 | AANMELDING | 44 |
| 3.2 | VERKENNING VAN DE HULPVRAAG | 46 |
| 3.3 | SCREENING | 47 |
| 3.3.1 | SCREENINGSVRAGENLIJSTEN | 48 |
| 3.3.2 | AANVULLENDE ITEMS | 48 |
| 3.4 | MOTIVATIE | 49 |
| 3.5 | ANAMNESE | 51 |
| 3.6 | KLINISCH ONDERZOEK EN TECHNISCHE ONDERZOEKEN | 53 |
| 3.6.1 | METEN EN WEGEN | 53 |
| 3.6.2 | KLINISCH ONDERZOEK | 57 |
| 3.6.3 | TECHNISCHE ONDERZOEKEN | 58 |
| 3.6.3.1 | Bloedanalyses | 58 |
| 3.6.3.2 | Electrocardiogram | 61 |
| 3.6.3.3 | Botdensitometrie | 61 |
| 3.7 | DIFFERENTIAALDIAGNOSE | 61 |

| | | |
|------------|--|-----------|
| 3.7.1 | BIJ ONDERGEWICHT | 61 |
| 3.7.2 | BIJ OVERGEWICHT | 63 |
| 3.7.3 | BIJ BRAKEN | 64 |
| 3.8 | RISICO INSCHATTING EN URGENTIES | 64 |
| 4 | BEHANDELING EN MEDISCHE OPVOLGING | 75 |
| 4.1 | ZORGTRAJECT EN ROL VAN DE HUISARTS | 75 |
| 4.2 | HERSTEL VAN EETGEDRAG EN GEWICHT | 77 |
| 4.2.1 | GEWICHTSDOELEN | 77 |
| 4.2.1.1 | Minimaal Gezond Gewicht (MGG) | 78 |
| 4.2.1.2 | Optimaal gewicht (OG) | 78 |
| 4.2.1.3 | Berekening MGG en OG bij jongeren | 79 |
| 4.2.1.4 | Berekening MGG en OG bij volwassenen | 81 |
| 4.2.2 | EETHERSTEL | 83 |
| 4.2.2.1 | Gezond eetgedrag | 86 |
| 4.2.2.2 | Stoppen met purgeergedrag | 87 |
| 4.3 | MEDISCHE OPVOLGING TIJDENS DE BEHANDELING | 88 |
| 4.3.1 | EETSTOORNISSYMPTOMEN EN MOGELIJKE COMPLICATIES BIJ HERSTEL | 88 |
| 4.3.1.1 | Algemeen | 88 |
| 4.3.1.2 | Bloedanalyse | 89 |
| 4.3.1.3 | ECG | 91 |
| 4.3.1.4 | Botdensitometrie | 92 |
| 4.3.2 | EXTRA AANDACHTSPUNTEN TIJDENS DE HERVOEDINGSFASE | 93 |
| 4.3.2.1 | Fosfaat/Refeeding Syndrome | 94 |
| 4.3.2.2 | Hervoedingsoedeem | 95 |
| 4.3.2.3 | Hervoedingspancreatitis | 95 |

| | | |
|----------|-------------------------------------|------------|
| 4.3.3 | OPVOLGEN VAN MEDICATIE | 97 |
| 4.4 | OPVOLGING VAN EEN HERSTELDE PATIËNT | 100 |
| 5 | MATERIALEN | 102 |
| 5.1 | FLOWCHARTS EN SAMENVATTINGSFICHE | 102 |
| 5.2 | INFOFICHES | 102 |
| 5.3 | ONDERSTEUNINGSFICHES | 102 |
| 5.4 | AANVULLENDE DOCUMENTEN | 103 |

Inleiding

Dit stappenplan heeft tot doel de huisarts een beter zicht te geven op de **somatische gevolgen van eetstoornissen** en de rol van het **medische luik** binnen de multidisciplinaire behandeling. Op deze manier willen we de **huisarts ondersteunen in detectie, verwijzing, en samenwerking** met het multidisciplinair behandelteam. De ontwikkeling van een eetstoornis gebeurt vaak geleidelijk, waardoor er een **continuüm** ontstaat van lichte symptomen tot duidelijke probleemsignalen. Een grondige kennis van de lichamelijke gevolgen van een eetstoornis helpt de huisarts bij het tijdig opsporen van een (beginnende) eetstoornis. Zelfs subklinische eetpathologie verhoogt het risico op diverse fysieke en mentale problemen op latere leeftijd [1]. De huisarts heeft dan ook een belangrijke **preventieve en curatieve functie** bij deze patiënten, door de patiënt gericht te ondersteunen om de verdere ontwikkeling van een eetstoornis tegen te gaan, en tijdig de geschikte deskundigheid en samenwerkingsverbanden in te schakelen. Bij elke eetstoornis (als syndroom gekenmerkt door een eetprobleem, vaak vergezeld door een verstoord lichaamsbeeld, psychosociale problemen en fysieke problemen) is het aangewezen dat de behandeling verloopt onder supervisie van een hulpverlener die deskundig is in deze problematiek. De huisarts blijft echter een belangrijke rol houden in het **monitoren van de fysieke gezondheid** van de patiënt, zowel tijdens als na de behandeling.

Klinische vragen

Het uitgangspunt van deze tekst is een antwoord bieden op de klinische vragen waarmee de huisarts wordt geconfronteerd:

1. Op welke **signalen** moet de huisarts letten om een patiënt met een eetstoornis te detecteren?
2. Welke **lichamelijke en technische onderzoeken** zijn nodig om zicht te krijgen op de ernst van de eetstoornis, eventuele complicaties, en om andere oorzaken van de symptomen uit te sluiten?
3. Welke klinische situaties vereisen **medisch handelen**, en wanneer is **opname** vereist?
4. Hoe verloopt de opvolging tijdens de **behandeling** en **na herstel** van de eetstoornis?

Wetenschappelijke achtergrond en richtlijnen

De basisinformatie is afkomstig uit het stappenplan voor de huisarts uit 2008 [2]. De multidisciplinaire richtlijn eetstoornissen [3] diende als vertrekpunt om bovenstaande klinische vragen te beantwoorden, samen met het 'Handboek Eetstoornissen' [4] en een publicatie in 'Tijdschrift voor Geneeskunde' [5] rond de aanpak van eetstoornissen in de huisartsenpraktijk, die op deze richtlijn gebaseerd zijn. Vervolgens werd systematisch gezocht naar meer recente relevante aanbevelingen in grote richtlijnzoekers (National

guideline clearinghouse, EBM practice net) met de zoektermen 'eating disorder', 'richtlijn eetstoornis' en 'anorexia nervosa'. Hierbij werden 2 relevante richtlijnen weerhouden: de richtlijn van de American Psychiatric Association, waarvan de inhoud in 2011 opnieuw gevalideerd werd, en de richtlijn 'Eetstoornissen bij kinderen en adolescenten' van Duodecim uit 2010 die aangepast werd aan de Belgische zorgcontext. Aanvullend werd een literatuuronderzoek verricht op de elektronische databanken (Web of Science, Pub Med...) met de zoektermen 'eating disorders medical treatment' voor verdere verdieping. Deze literatuur werd uitgebreid met zoekopdrachten bij specifieke thema's.

In 2023 werd een nieuwe literatuursearch uitgevoerd en werden volgende richtlijnen weerhouden als relevant om de tekst te updaten: Medical Emergencies in Eating Disorders (MEED) uit 2022 [6], welke de vroegere MARSIPAN en junior MARSIPAN richtlijnen vervangt, en de richtlijn van de American Academy of Psychiatrists uit 2021 [7]. Verder werd de tekst ook afgestemd op de Vlaamse praktijk. Dit leidde tot deze update (gepubliceerd in 2024).

Opbouw

Dit stappenplan bestaat uit 4 delen:

1. Indeling en kenmerken van eetstoornissen
2. Lichamelijke gevolgen van eetstoornissen
3. Signaaldetectie en diagnostisch proces: anamnese, klinisch onderzoek (KO), technische onderzoeken (TO), differentiële diagnose (DD), en risico-inschatting (urgenties)
4. Multidisciplinair behandeltraject en medische opvolging: handvatten voor gewichtsherstel, preventie van het refeeding syndroom, medische monitoring en opvolging na herstel

De focus van dit stappenplan ligt dus op het medische. Daarnaast kan de huisarts beroep dan op het [Stappenplan voor de eerstelijin](#), voor de (ruimere) eerstelijnsaanpak van problemen met eten en gewicht.

1 Indeling en kenmerken van eetstoornissen

Heel wat kinderen en jongeren maken wel eens een tijdelijke hapering door in het eetgedrag, die te plaatsen is binnen een normaal ontwikkelingstraject en specifieke uitdagingen binnen dit traject. Fluctuaties in de voedselinname zijn eigen aan de ontwikkeling van het kind. Deze beschouwen we in deze tekst niet als eetproblemen of -stoornissen.

Een **eetprobleem** is een verstoring in het gezonde eetgedrag, waardoor het eetgedrag niet meer ontspannen en natuurlijk verloopt. Voorbeelden zijn lijngedrag, maaltijden overslaan en overeten. Een eetprobleem kan op zichzelf staan maar ook kaderen binnen een eetstoornis.

Een **eetstoornis** bevat **verschillende componenten**. Hierbij is er niet alleen sprake van een verstoring in het eetgedrag (een eetprobleem), maar ook dikwijls van problemen in sociale omgang, in gedachten en gevoelens (bv. een laag zelfbeeld), fysieke problemen (zoals een te laag of te hoog lichaamsgewicht) en een negatief lichaamsbeeld.

Uit onderzoek van Sciensano (2018) blijkt dat 7,2% van de Belgische bevolking van 15 jaar en ouder signalen rapporteert van een eetstoornis. Bij de jongste leeftijdsgroep die ze opnamen, personen tussen 15 en 24 jaar, ligt de prevalentie van eetstoornissignalen het hoogst, met 13,7% in deze leeftijdsgroep. Het onderzoek werd uitgevoerd met een screeningsvragenlijst (de SCOFF), het aantal personen dat in aanmerking komt voor een daadwerkelijke diagnose ligt een stuk lager [8].

Eetstoornissen zijn **ernstige** stoornissen met risico op ingrijpende **fysieke en psychologische gevolgen**. In klinische settings, bij patiënten die hulp zoeken voor hun probleem, blijkt de gemiddelde **duur** van de stoornis **verschillende jaren** te bestrijken. In de algemene populatie ligt dat lager, met een beschrijving van eetstoornisepisodes van een aantal maanden bij jongeren, maar met een hoge kans op herval [9].

De DSM-5 [10] beschrijft volgende eetstoornissen:

1. Anorexia Nervosa
2. Boulimia Nervosa
3. Eetbuistoornis
4. Vermijdende/restrictieve voedselinnamestoornis
5. Pica
6. Ruminatiestoornis
7. Andere gespecificeerde voedings- of eetstoornis
8. Ongespecificeerde voedings- of eetstoornis

Deze tekst focust zich op de behandeling van **eetstoornissen bij adolescenten en volwassenen**, meer bepaald Anorexia Nervosa, Boulimia Nervosa, Eetbuistoornis en Vermijdende restrictieve voedselinnamestoornis (ARFID).

Deze eetstoornissen kennen doorgaans een aanvang in de adolescentie (m.u.v. ARFID dat doorgaans start in de kinderleeftijd, en waarbij er sprake is van ondervoeding, zoals bij AN, maar niet van een verstoord lichaamsbeeld als drijvende kracht), hoewel er gevallen zijn die een vroegere of latere start kennen. Een persoon kan in de loop van de tijd evolueren van het ene naar een ander type eetstoornis, maar de basisproblematiek blijft dezelfde ook al veranderen de uiterlijke kenmerken. Hieronder volgt een beschrijving van de eetstoornissen die deel uitmaken van dit stappenplan. Ruminatie en PICA, die doorgaans in de kindertijd starten, worden beschreven in het document '[Andere eetstoornissen](#)'. De lichamelijke gevolgen van deze eetstoornissen kunnen raakvlakken hebben met de lichamelijke gevolgen van anorexia nervosa of boulimia nervosa.

Verder worden in het dagelijks leven ook eetstoornissen beschreven die niet vallen onder een specifieke DSM-categorie. Denk bijvoorbeeld aan orthorexia nervosa. Ook dit lichten we toe in het document '[Andere eetstoornissen](#)'.

1.1 Anorexia nervosa

Kernwoorden

Beperking energie-inname
 Angst om bij te komen
 Verstoord zelfbeeld
 Restrictief versus eetbuien/purgeren

Ongeveer 1% van de Belgen boven 18 jaar lijdt ooit aan anorexia nervosa, met een hogere prevalentie bij tienermeisjes en jongvolwassen vrouwen (14-20 jaar) [11]. **In DSM-5 [10] worden volgende criteria opgesomd om te zien of iemand voldoet aan de diagnose 'anorexia nervosa' (vrije vertaling van de Engelstalige criteria):**

- **Beperking van de energie-inname** volgens behoefte die leidt tot een opmerkelijk laag lichaamsgewicht gezien de lengte, leeftijd, sekse, ontwikkelingstraject, en lichamelijke gezondheid. Een opmerkelijk laag gewicht wordt gedefinieerd als een gewicht dat lager is dan wat minimaal normaal ¹is, of bij kinderen en adolescenten lager dan wat minimaal verwacht mag worden². Meer recent werden praktijkhandvatten ontwikkeld rond het minimaal gewenst gewicht (MGG) en het optimaal gewicht (OG) [12] (zie deel 4 Behandeling en medische opvolging)
- **Intense angst** om aan te komen in gewicht of om “dik” te worden, of aanhoudend gedrag om toename van gewicht te voorkomen, zelfs bij een opmerkelijk laag gewicht.
- **Verstoring** van de wijze waarop het lichaamsgewicht of het figuur wordt ervaren, onevenredig grote **invloed** van het gewicht of het figuur op de **zelfwaardering**, of een aanhoudend gebrek aan inzicht in de ernst van het lage lichaamsgewicht.

Er worden 2 **types** onderscheiden, namelijk het **eetbuien/purgerende type**, waarbij er sprake is van (objectieve of subjectieve) eetbuien doorgaans in combinatie met purgeergedrag (bv. zelfopgewekt braken, misbruik van laxemiddelen, misbruik van diuretica) en het **restrictieve type**, waarbij eetbuien en purgeergedrag niet voorkwamen de voorbije 3 maanden, en het ondergewicht voornamelijk gecreëerd wordt door lijnen

¹ BMI 18,5 wordt volgens de WHO beschouwd als de ondergrens van een normaal gewicht bij volwassenen. Bij BMI < 17.0 wordt gesproken over significant ondergewicht. Echter, BMI tussen 17.0 en 18.5, en zelfs boven 18.5, kan nog steeds als significant laag worden beschouwd in het kader van gewichtsgeschiedenis of andere fysiologisch informatie [10].

² Bij kinderen en adolescenten wordt afgegaan op (significante deviaties van) de eigen groeicurve van de jongere [10].

(schrappen van bepaalde voedingsmiddelen/-groepen), vasten (lange tijd (bijna) niet eten) en overmatige lichaamsbeweging.

De **ernst** van Anorexia Nervosa wordt in de DSM-5 bepaald door de BMI (BMI \leq 17 betekent een ernstscore “licht” en BMI $<$ 15 wordt beschouwd als “zeer ernstig”). Wanneer er geen extreem gewichtsverlies is, maar de andere symptomen wel aanwezig zijn, wordt gesproken van a-typische Anorexia Nervosa. Deze stoornis valt onder de categorie ‘andere specifieke eetstoornissen’ (zie verder).

Wat het verloop van de aandoening betreft, kennen veel patiënten een periode van verstoord eetgedrag vóór ze voldoen aan de criteria van AN [10]. Naar schatting 45% kent een volledig herstel (van verstoord eetgedrag en lichamelijke gevolgen), 35% een partieel herstel, en bij 1/5 is de stoornis chronisch [13]. Na 5 jaar is het merendeel van de patiënten (partieel) hersteld [10]. Per 10 jaar overlijdt 5% met anorexia nervosa waarvan 1 op 5 door suïcide. Andere redenen voor overlijden zijn omwille van ondervoeding en somatische complicaties [10].

1.2 Boulimia nervosa

Kernwoorden

Eetbuien
Compensatiegedrag
Verstoord zelfbeeld
Controleverlies

Ongeveer 1% van de Belgen boven 18 jaar lijdt ooit aan boulimia nervosa, en de stoornis treedt meestal voor het eerst op tussen 16 en 25 jaar. De stoornis komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen [11]. **In de DSM-5 [10] worden volgende criteria onderscheiden (vrije vertaling)**

- **Terugkerende episodes van eetbuien.** Een eetbui wordt gekenmerkt door de volgende twee kenmerken:
 - (1) Eten in een afgebakende periode (bijvoorbeeld 2 uur) van een hoeveelheid voedsel die beslist groter is dan wat de meeste mensen zouden eten gedurende dezelfde tijd onder dezelfde omstandigheden.
 - (2) Een gevoel van gebrek aan controle over het eten gedurende die episode (bijvoorbeeld een gevoel dat men niet kan stoppen met eten; geen controle over wat of hoeveel men eet).

- **Terugkerend ongepast compensatiegedrag** om gewichtstoename te voorkomen, zoals zelf opgewekt braken, misbruik van laxeermiddelen, diuretica, of andere medicatie, vasten, of excessief bewegen.
- De eetbui en het ongepaste compensatiegedrag komen allebei gemiddeld **één keer per week** of frequenter voor in de laatste drie maanden.
- De **zelfwaardering** wordt onevenredig sterk beïnvloed door het figuur en het gewicht.
- De verstoring vindt niet alleen plaats gedurende episodes van Anorexia Nervosa.

De ernst van de Boulimia Nervosa wordt bepaald door de frequentie van het compensatiegedrag (1-3 x per week is licht; >14 x per week is extreem ernstig). Wanneer eetbuien en compensatiegedrag zich minder frequent of minder langdurig voordoen, maar de andere symptomen wel aanwezig zijn, wordt gesproken van subklinische Boulimia Nervosa of Boulimia Nervosa met lage frequentie en/of van beperkte duur. Wanneer de persoon enkel purgeergedrag vertoont en noch eetbuien noch ondergewicht heeft, wordt gesproken van een Purgeerstoornis. Deze stoornissen vallen onder de categorie '[Andere gespecificeerde voedings- of eetstoornis](#)' (zie verder).

Eetbuien starten vaak na een periode van lijngedrag. De stoornis duurt doorgaans meerdere jaren [10]. Ongeveer de helft van de patiënten herstelt volledig, 1/4 partieel en 1/4 ontwikkelt een chronische stoornis [13]. Per 10 jaar overlijdt 2% aan boulimia nervosa waarvan 1 op 5 door suïcide [10].

1.3 Eetbuistoornis

Kernwoorden

Eetbuien

Geen compensatiegedrag

Stress

Controleverlies

Ongeveer 1,4% van de Belgen boven 18 jaar lijdt ooit aan de eetbuistoornis en deze ontstaat doorgaans tussen de leeftijd van 16 en 25 jaar [11]. Deze groep eetstoornissen (ook bekend als „binge eating disorder“) vertoont enige overlap met boulimia nervosa. Patiënten met deze eetstoornis hebben alle kenmerken van boulimia nervosa wat eetbuien betreft, maar compenseren niet zodat hun gewicht onvermijdelijk gaat stijgen. Deze patiënten zouden wel slanker willen zijn, maar hebben het opgegeven of houden hun lijnpogingen niet lang vol. De eetbuistoornis gaat dan ook vaak gepaard met overgewicht/obesitas.

Sinds kort wordt de eetbuistoornis als een afgebakende eetstoornis gedefinieerd. **De DSM-5 [10] lijst naast anorexia nervosa en boulimia nervosa ook voor deze groep specifieke criteria op:**

- **Herhaalde episodes van eetbuien.** Een eetbui wordt gekenmerkt door de volgende kenmerken:
 - (1) Eten in een afgebakende periode (bijvoorbeeld binnen twee uur), van een hoeveelheid voedsel die beslist groter is dan wat de meeste mensen zouden eten gedurende die periode in dezelfde omstandigheden.
 - (2) Een gevoel van gebrek aan controle over het eten gedurende een eetbui (bijvoorbeeld een gevoel dat men niet kan stoppen met eten of controleren hoeveel men eet).
- Een **eetbui** wordt gekenmerkt door de volgende drie (of meer) kenmerken:
 1. veel sneller eten dan gebruikelijk
 2. eten tot men zich onaangenaam vol voelt
 3. eten van een grote hoeveelheid voedsel terwijl men lichamelijk geen honger heeft
 4. alleen (zonder gezelschap van anderen) eten omdat men zich schaamt over hoeveel men eet
 5. na afloop van de eetbui voelt men zich walgelig, depressief of schuldig

- Het hebben van eetbuien gaat gepaard met **sterke gevoelens van stress**.
- De eetbui vindt gemiddeld **1 keer per week** of frequenter plaats gedurende drie maanden.
- De eetbui wordt **niet gevolgd door terugkerend ongepast compenserend gedrag** (bijvoorbeeld zelf opgewerkt braken, vasten, extreem veel bewegen) en gebeurt niet exclusief gedurende de periode van Anorexia Nervosa, Boulimia Nervosa of een Vermijdende/restrictieve voedselinnamestoornis.

De ernst van de Eetbuistoornis wordt bepaald door de frequentie van de eetbuien (1-3 x per week is licht; >14 x per week is zeer ernstig). Wanneer eetbuien zich minder frequent of minder langdurig voordoen, maar de andere symptomen wel aanwezig zijn, wordt gesproken van subklinische Eetbuistoornis of Eetbuistoornis met lage frequentie en/of van beperkte duur. Wanneer de eetbuien enkel plaatsvinden bij het 's nachts wakker worden, wordt gesproken van Nachtelijk eetsyndroom ('Night Eating Syndrome'). Deze stoornissen vallen onder de categorie [Eet- en gewichtsproblemen](#).

[Andere gespecificeerde voedings- of eetstoornis'](#) (zie volgende).

1.4 Vermijdende/restrictieve voedselinnamestoornis (ARFID)

Kernwoorden

Ondervoeding

Selectief eetgedrag

Geen verstoord lichaamsbeeld

ARFID is het Engelstalige acroniem voor de vermijdende/restrictieve voedselinnamestoornis (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder), die sinds 2013 specifiek wordt benoemd in de DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) [10]. Rond prevalentie is nog weinig bekend. Personen met ARFID eten te weinig (volume, bv. minder vaak eten dan anderen of te snel stoppen met eten), te eenzijdig (ze beperken de soorten voedsel) of beide. Deze eetstoornis wordt het meest gerapporteerd bij jonge kinderen, maar komt voor bij personen van alle leeftijden [10]. Kenmerkend aan ARFID is dat, omwille van het vermijdende/restrictieve karakter, er sprake is van een langdurige tekortkoming van de voedings- en/of energiebehoeften. Dit verstoorde eetgedrag wordt niet veroorzaakt door een verstoord lichaamsbeeld zoals wel het geval is bij de eetstoornissen anorexia en boulimia nervosa [10].

Deze stoornis was voordien de 'voedingsstoornis tijdens de zuigelingenleeftijd of vroege kindertijd'. De criteria werden uitgebreid, en ook volwassenen kunnen deze diagnose krijgen, maar de diagnose wordt vaker gesteld bij kinderen. Deze stoornis wordt gekenmerkt door een aanhoudend falen om tegemoet te komen aan de gepaste nutritionele en/of energetische noden, wat zich kan uiten in onvoldoende groei of gewichtsafname en nutritionele tekorten. I.t.t. anorexia nervosa is er geen verstoord lichaamsbeeld.

Binnen DSM-5 [10] worden volgende inclusiecriteria beschreven:

Een eet- of voedingsstoornis die zich uit in een **onvermogen om voldoende voedingsstoffen en/of energie op te nemen** via de voeding. Deze aandoening komt samen voor met 1 of meerdere van de volgende zaken:

1. Significant gewichtsverlies (of kleinere gewichtstoename dan verwacht wordt of vertraagde groei in kinderen);
2. Significante voedingstekorten;
3. Afhankelijkheid van sondevoeding of orale voedingssuppletie;
4. Verstoringen van het psychosociaal functioneren / aanwezigheid van psychosociale problemen.

Er worden in DSM-5 drie uitingsvormen of sybtypes van ARFID beschreven die het vermijdende/restrictieve eetgedrag van de patiënt verklaren:

1. Een gebrek aan interesse in voeding of vergeten om te eten;
2. Eten veroorzaakt een sensorische overgevoeligheid;
3. Angst voor mogelijke nadelige gevolgen; al dan niet uitgelokt door een eerdere traumatische ervaring zoals zich verslikken of braken

De eerste twee uitingsvormen starten doorgaans in de kindertijd. ADHD en ASS zijn gekende comorbiditeiten in dit verband. De derde uitingsvorm kan ook op latere leeftijd ontstaan.

Meer info rond ARFID vind je [hier](#).

1.5 Andere gespecificeerde voedings- of eetstoornis

Kernwoorden

Deel van symptomen van AN, BN of Eetbuistoornis
Vroeger Eetstoornis NAO

A-typische Anorexia Nervosa, Boulimia Nervosa met lage frequentie en/of van beperkte duur, Purgeerstoornis, Eetbuistoornis met lage frequentie en/of van beperkte duur en Nachtelijk eetsyndroom vallen onder de categorie 'andere gespecificeerde voedings- of eetstoornis'. Ze worden gekenmerkt door een deel van de symptomen van Anorexia Nervosa, Boulimia Nervosa of de Eetbuistoornis, en werden vroeger geplaatst binnen de categorie 'Eetstoornis Niet Anderszins Omschreven'.

Enkele voorbeelden:

- atypische anorexia nervosa: iemand die aan gedragskenmerken van anorexia nervosa voldoet en aanzienlijk vermagerd is, maar een gewicht heeft dat nog binnen normale grenzen valt (bv. personen die voorheen obesitas hadden en flink zijn afgevallen);
- subklinische boulimia nervosa en subklinische eetbuistoornis: iemand die aan alle kenmerken voldoet van resp. boulimia nervosa of eetbuistoornis, maar minder vaak een eetbui heeft (minder dan 1 keer per week, of minder dan 3 maanden kampen met eetbuien/compensatiegedrag)

Deze partiële vormen komen vaker voor dan de klassieke eetstoornissen en het klinische beeld hoeft niet minder ernstig te zijn. Ook deze stoornissen gaan gepaard met significant lijden en beperkingen in het functioneren. In een aantal gevallen kan een dergelijke eetstoornis zich ontwikkelen tot een volledig beeld van de klassieke eetstoornissen (ongeveer 1/6 bij BN en 1/7 bij BED in de algemene populatie, de cijfers liggen hoger – rond 1/2 - bij personen die hulp zoeken voor hun eetstoornis [9]).

1.6 Ongespecificeerde voedings- of eetstoornis

Dit is een algemene diagnostische categorie die gebruikt wordt wanneer er onvoldoende informatie is om tot een specifiekere diagnose te komen.

2 Lichamelijke gevolgen van eetstoornissen

Kennis van de lichamelijke gevolgen van eetstoornissen helpt de arts op minstens 3 vlakken:

- 1) Hoewel heel wat medische symptomen gelinkt kunnen worden aan een aanpassing van het lichaam aan de eetstoornis, kunnen een aantal gevolgen levensbedreigend zijn. De arts moet kunnen **inschatten** wanneer deze symptomen een **dringende medische behandeling** vereisen.
- 2) Ondergewicht en overgewicht kunnen ook veroorzaakt worden door andere lichamelijke aandoeningen. Kennis van de typische symptomen bij een eetstoornis helpt bij de **differentiaaldiagnose**.
- 3) Bepaalde lichamelijke symptomen van eetstoornissen kunnen lijken op medische aandoeningen, maar zijn enkel een aanpassing aan de gewijzigde voedselinname en vragen geen aparte behandeling. Door een goede kennis van deze symptomen wordt **over-diagnostiek tegengegaan** [4].

"Gevaarlijke complicaties bij een eetstoornis zijn eerder de uitzondering dan de regel, zeker bij de populatie die gezien wordt in de huisartsenpraktijk. Dit neemt niet weg dat complicaties wel de voornaamste doodsoorzaak zijn bij eetstoornissen, en dat een goede inschatting en opvolging van vitaal belang is."

Anorexia nervosa heeft een mortaliteitsrisico van 5% (2% bij adolescenten), waarvan meer dan de helft een gevolg is van complicaties van de eetstoornis zelf (ondervoeding of een methode van gewichtscontrole) [14, 15]. Bij boulimia nervosa wordt het algemeen mortaliteitsrisico geschat op ongeveer 2% [16]. Rond de eetbuistoornis zijn er nog geen mortaliteitscijfers. Daarnaast is **suicide** een belangrijke doodsoorzaak [10].

2.1 Anorexia nervosa

2.1.1 Gevolgen van ondervoeding

Ondervoeding ligt aan de oorzaak van verschillende van de initiële lichamelijke symptomen, en deze symptomen zijn vaak **adaptaties aan het energietekort**.

Er treedt een verstoring van het metabolisme op maar ondervoeding is een aanslag op het algemeen lichamelijke functioneren en kan dus een ernstige weerslag hebben op de werking van verschillende organen.

2.1.1.1 Klinische kenmerken van vertraagd metabolisme

Kernwoorden

Ademhaling

Hartslag

Bloeddruk

Lichaamstemperatuur

Spijsvertering

Hormonale veranderingen

Ondervoeding verstoort **het metabolisme**, omdat het lichaam zijn verbruik aanpast aan de voedselinname. De **ademhaling** en de **hartslag** worden trager (een polsslag van minder dan 60 slagen per minuut) en de **bloeddruk** daalt. Als gevolg hiervan voelen de patiënten zich dikwijls erg **moe, duizelig, lusteloos**. Ook de **lichaamstemperatuur** verlaagt, en de patiënt heeft het sneller **koud**. Het verschijnen van donshaartjes heeft waarschijnlijk de functie om warmte vast te houden. Het verlaagde metabolisme speelt ook een rol bij gastro-intestinale problemen. Vertraagde maaglediging en **spijsvertering** dragen bij tot een opgeblazen gevoel bij de patiënten en tot constipatie, dat herstel van een normaal voedingspatroon kan hinderen [17, 18, 4]. Ook het **honger- en verzadigingsgevoel**, die gestuurd worden vanuit de hypothalamus, geraken hierbij ontregeld. Ondervoeding gaat dus gepaard met heel wat hormonale veranderingen.

Het verlaagde metabolisme is een **beschermingsmechanisme** van het lichaam [4]. Het metabolisme herstelt zich bij (tijdig) herstel van het eetgedrag. Echter, **bij aanhoudende ondervoeding faalt de adaptatie** en kan het lichaam niet langer compenseren voor de slechte voedingstoestand [17, 19]. Het metabolisme daalt sterk, de lichaamstemperatuur kan niet op peil gehouden worden, en bijna elk orgaansysteem komt onder druk te staan [17]. Ook zijn sommige gevolgen van de hormonale verstoringen van **blijvende aard**, zoals **osteoporose** [19].

2.1.1.1.1 Algemene gevolgen

Kernwoorden

Hypoglycemie
 Cardiovasculaire ontregeling
 Dehydratatie
 Botafwijkingen
 Hersenafwijkingen

Hypoglycemie

Door het tekort aan voeding (of een te hoog verbruik) kan een **hypoglycemie (ook door verminderde glycogeenvoorraad en verstoorde gluconeogenese** [20] ontstaan. Deze toestand kan snel gecorrigeerd worden:

- in eerste instantie door een gezoete drank en een boterham met (zoet) beleg te geven;
- indien de ondervoeding reeds geruime tijd bezig is, en bij (dreigend) bewustzijnsverlies kan het eventueel noodzakelijk zijn om zuivere glucose (Glucose Sterop®) toe te dienen [21].

Enstige hypoglycemie die niet tijdig wordt gecorrigeerd kan dodelijk zijn. Ernstige hypoglycemie in het kader van anorexia nervosa is gelukkig zeldzaam, maar dient expliciet bevraagd en gemeten te worden [3]. **Symptomen** van hypoglycemie zijn **zweten, beven, geeuwen, plots hevig hongergevoel, verwardheid en irritatie**, en in een volgende fase bradycardie, coma en sterfte [3, 22].

Postprandiale hypoglycemie kan wijzen op een insuline-glucose-mismatch (op dat moment komt er teveel insuline vrij in het lichaam).

Extra aandacht moet gaan naar patiënten met diabetes. Bij anorexia nervosa is er zowel een verlaagde productie en verhoogde afbraak van **insuline** als een verlaagde gevoeligheid voor insuline. Hierdoor wordt minder glucose verbruikt [4]. Ook een eventuele opzettelijke onderdosering van insuline uit zich op termijn in een verhoogd HbA1c. Nauwe opvolging van de diabetes is dus noodzakelijk [23]

Cardiovasculaire ontregeling

Frequente **cardiovasculaire symptomen** zijn orthostatische hartslag- en bloeddrukveranderingen, bradycardie, en een slechte bloeddorstrooming gekenmerkt door koude handen en voeten, vertraagde vulling van de bloedvaten, en soms acrocyanose.

Hartgeleidingsproblemen kunnen zich voordoen ten gevolge van myocardiale atrofie, en worden gezien als de voornaamste directe doodsoorzaak van anorexia nervosa [17].

Een hypokaliëmie (bv. bij purgerende anorexia nervosa) geeft risico op hartritmestoornissen en plotse dood.

Symptomen van (chronisch) hartfalen zijn onder meer **vermoeidheid, sufheid en kortademigheid**. Patiënten met anorexia nervosa blijven doorgaans actief ondanks deze klachten, wat hun risico op decompensatie verhoogt. Vaak kennen deze patiënten dan ook geen duidelijke, progressieve achteruitgang, maar hebben een plotse decompensatie gezien ze de signalen van hun lichaam negeren [22]. Patiënten kunnen zich subjectief goed voelen ook als het risico op hartstilstand hoog is [14]. Voor criteria voor ernstinschatting, zie Detectie en diagnostiek – Risico-inschatting en urgenties. Ook **hartritmestoornissen** worden frequent gerapporteerd, en nemen toe naarmate de patiënt ouder is, langer aan de eetstoornis lijdt en frequent braakt. Een mitralisklep-prolaps kan ook ontstaan door de hartspier die geslonken is [23]. Dit kan een geruis geven en verdwijnt doorgaans met gewichtsherstel. Ook aan de **herstelfase** zijn **risico's** verbonden. Tijdens de **hervoedingsfase** kan acuut hartfalen optreden door een tekort aan bepaalde stoffen, zoals fosfaten, waarvan de lichaamsbehoefte op dat ogenblik hoger is dan een normale voeding aanbiedt. Het “hervoedingssyndroom” is zeldzaam, maar maatregelen ter preventie zijn aangewezen (zie Gevolgen van hervoeden) [17].

Dehydratatie

Uitdroging kan ook een gevolg zijn van een verminderde vochtinname, omdat patiënten naast hun voedselinname ook vaak hun vochtinname beperken. Symptomen van uitdroging zijn **droge mond, donkere urine, orthostatische bloeddrukval, duizeligheid en flauwvallen**. Dehydratatie kan gepaard gaan met toename van de creatinineconcentratie³ in het bloed, en aanwezigheid van ketonen en eiwit in de urine. Patiënten kunnen een verminderde glomerulaire filtratiesnelheid hebben, en kunnen in ernstige gevallen **nierschade** oplopen [22]. Een chronische uitdrogingstoestand en de pogingen van het lichaam om vocht vast te houden kunnen een **pseudo-hyperaldosteronisme** uitlokken, wat kan leiden tot **hypokaliëmie** [17, 18].

³ Bij patiënten met een verminderde spiermassa (zoals patiënten met anorexia nervosa) kan het creatininegehalte lager zijn dan normaal, waardoor een stijging in creatinine onopgemerkt kan blijven in routine onderzoeken.

Botafwijkingen

Lage **botdensiteit (osteopenie en osteoporose)** is een frequente complicatie van eetstoornissen zowel bij mannen als vrouwen. Het is niet alleen problematisch omwille van het verhoogde **risico op fractures** tijdens het verloop van de eetstoornis, maar ook omdat de gevolgen **mogelijk onomkeerbaar (osteoporose)** zijn en de gezondheid van het skelet voor de verdere levensloop onder druk zetten. Er zijn wellicht meerder factoren die een rol spelen in de verlaagde botdensiteit. Mogelijke factoren zijn verminderde productie van **geslachtshormonen** (oestrogeen en/of testosteron), tekorten in calcium en vitamine D, verminderde spiermassa met implicaties voor skeletsterkte, en hoge cortisolniveaus ten gevolge van de hyperactivatie van de HPA-as (Hypofyse-hypothalamus-bijnier-as). De ernst en duur van de eetstoornis, en de **(jonge) leeftijd** waarop de eetstoornis zich voordoet, hebben een negatieve invloed op herstel van de botsterkte. Omdat de adolescentie een kritische periode is voor botmineralisatie, lopen jonge patiënten meer risico op langetermijnegevolgen voor hun skelet. **Herstel van eetgedrag is essentieel** voor herstel van botdensiteit [17].

Hersenafwijkingen

Ook in de **hersenen** worden veranderingen opgemerkt, waarvan de oorsprong niet altijd duidelijk is. Gerapporteerde veranderingen zijn:

- pseudo-atrofie, waarbij de omvang van met vocht gevulde ruimtes tussen de hersenen is afgenomen, en het volume van de hersenen is afgenomen;
- afwijkingen in de doorbloeding van bepaalde hersengebieden;
- veranderingen in het glucose-metabolisme in de hersenen;
- verhoogde gevoeligheid voor epileptische aanvallen;
- en veranderde activiteit van neurotransmitters (in het bijzonder serotonine) [4].

Afwijkingen in het **volume van grijze en witte stof** in de hersenen en toename van het **cerebrospinaal vocht** zijn in verhouding tot de mate van gewichtsverlies. **Cognitieve verstoringen** doen zich voor binnen een brede waaier van neuropsychologische domeinen. Hoewel verder onderzoek hierrond nodig is, klagen patiënten met anorexia nervosa vaak over **aandachts- en geheugenproblemen**. Verder kan men vaak moeilijk omgaan met onzekerheden, is er een overmatige focus op details en **weinig flexibiliteit** in denken en doen. De cognitieve verstoringen zijn echter niet in directe verhouding tot structurele veranderingen in de hersenen. Het is onduidelijk wat de precieze relatie is tussen de gewijzigde hersenactiviteit en de eetstoornis, en of deze al dan niet omkeerbaar zijn. Het volume witte stof normaliseert zich bij gewichtsherstel, maar de veranderingen in grijze stof lijken te persisteren [17].

Tabel 1. Voornaamste lichamelijke gevolgen van ondervoeding [3]

| Adaptatieprocessen (reversibel) | Korte-termijn risico's | Lange-termijn risico's |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - lage bloeddruk en hartslag - endocriene veranderingen - huid- en haarveranderingen | <ul style="list-style-type: none"> - hypoglycemie - cardiovasculaire afwijkingen - stoornissen in het maagdarmkanaal - uitdrogingsverschijnselen - elektrolytenstoornissen - renale complicaties | <ul style="list-style-type: none"> - groeiretardatie - stoornissen in puberteitsontwikkeling, vruchtbaarheidsproblemen - botmetabolisme en osteoporose - afwijkingen in de hersenontwikkeling |

2.1.1.1.2 Gevolgen van tekorten in specifieke nutriënten

- **Eiwittekort** kan de vochtbalans verstoren en veroorzaakt oedeem ter hoogte van de buik, de onderbenen en voeten, en het gezicht. Dit wordt ook *hongerooedeem* genoemd. Eiwittekort speelt ook een rol in osteoporose [4] en kan spierafbraak veroorzaken [24].
- Een tekort aan **voedingsvezels** is een oorzaak van constipatie [4].
- Door het langdurig **vermijden van bepaalde producten** kan ook een verworven voedselintolerantie ontstaan, die meestal reversibel is. Het voedsel wordt dan geleidelijk terug opgenomen in het menu [4].
- De **omzetting van caroteen in vitamine A** kan verstoord zijn, wat gepaard gaat met een *geelkleurige huid*. Verder eten patiënten met anorexia nervosa vaak heel veel groenten en fruit, die veel caroteen bevatten [4].
- Een tekort aan onder meer **calcium, vitamine D en fosfaat** dragen bij aan osteoporose [4].
- Door het **lage vetgehalte** is er vaak een tekort aan **vetoplosbare vitaminen**: vitamine A (immuunsysteem, groei), D (botkwaliteit), E (vorming van rode bloedlichaampjes) en K (bloedstolling). Ook een tekort aan vitamine B₁₂ (verwerking foliumzuur, werking zenuwstelsel) komt vaak voor, door een vegetarisch eetpatroon, en een tekort aan Zink (opbouw eiwitten, vruchtbaarheid). Een tekort aan Zink veroorzaakt gewichtsverlies en menstratiestoornissen [4].
- Een tekort aan **ijzer, vitamine B₁₂** of foliumzuur kunnen gepaard gaan met *bloedarmoede* [4, 6].
- Sommige patiënten drinken extreem veel water, bijvoorbeeld om hun gewicht te manipuleren. Dit kan gepaard gaan met een **tekort aan natrium** (waterhuishouding

van de lichaamscellen), dat dodelijk kan zijn [22, 17]. Symptomen van natriumtekort zijn *neurologisch* van aard (verwardheid, hoofdpijn, bewustzijnsvermindering...)

- Vitamine B₁ komt vaak voor bij patiënten met Anorexia Nervosa en geeft risico op neurologische symptomen (bv. Wernicke–Korsakoff syndroom) [6].
- Een tekort aan vitamine K kan bloedstollingsproblemen geven [6].

2.1.1.2 Biochemische kenmerken van ondervoeding

De klinisch-chemische kenmerken van ondervoeding hangen vooral samen met een **verstoorde hormoonproductie** en met een **verminderde aanmaak van bloedbestanddelen** door het beenmerg [4], wat zich kan uiten in pancytopenie (een tekort aan witte en rode bloedcellen). Endocrinologische verstoringen omvatten verstoorde *schildklieractiviteit* (euthyroid sick syndrome), verhoogde *cortisolwaarden*, verhoogde *cholesterol* ten gevolge van een verminderd cholesterolmetabolisme, *lagere bloedsuikerwaarden*, neurogene *diabetes insipidus*, en verminderde *temperatuurregulatie* [18].

2.1.1.2.1 Endocrinologische verstoringen

Kernwoorden

| | |
|-------------------|----------------------|
| Geslachtshormonen | Bijnieren (cortisol) |
| Schildklier | Lever |
| Groeihormonen | Andere neuropeptiden |
| Cholesterol | Melatonine |
| Beenmerg | |

De belangrijkste endocrinologische veranderingen hebben betrekking op de geslachtshormonen (HPG-as), de bijnieren (HPA-as), de schildklier (HPT-as), de groeihormonen (HGHS-as), en sommige centrale en perifere neuropeptiden [19].

De HPG-as (De hypothalamus-hypofyse-gonadale-as)

De hypothalamische secretie van **gonadotrofinen** (luteïniserend en follikelstimulerend hormoon) keert terug naar een **prepubertair patroon**, wat gepaard gaat met **amenorroe**. Amenorroe wordt gedefinieerd als het uitblijven van 3 opeenvolgende menstruele cyclussen [19]. Er ontwikkelt zich geen follikel, of er is geen dominante follikel [19].

De hormonale verstoringen die leiden tot amenorroe zijn eerder een **effect van uithongering** en ondervoeding dan van een laag gewicht op zich. Amenorroe kan optreden vóór gewichtsverlies, en de menstruatie hervat niet altijd bij gewichtsherstel. Zelfs korte periodes van lijnen of vasten kunnen de menstruele cyclus verstoren. Gewichtsherstel tot 90% van het ideale gewicht is het gemiddelde waarbij vrouwen binnen de 6 maanden terug menstrueren, maar bij 10-15% houdt amenorroe aan. Andersom kunnen vrouwen met anorexia nervosa **nog steeds zwanger worden** in een periode waarin ze tijdelijk ovuleren, dus anticonceptie moet besproken worden [22].

Aandachtspunt

Ook tijdens een actieve eetstoornis met verstoringen in de menstruatiecyclus kan een vrouw zwanger worden. Voorlichting en anticonceptie zijn hier dus relevant. Anderzijds blijken heel wat vrouwen die consulteren bij een vruchtbaarheidskliniek een eetstoornis te hebben. Een zwangerschap bij een niet-herstelde eetstoornispatiënt houdt risico's in. In geval van zwangerschap moet de gewichtstoename tijdens de zwangerschap professioneel begeleid worden [25, 22]. Voor meer informatie rond zwangerschap en eetstoornissen, zie "[Zwangerschap en eetstoornissen](#)".

De HPA-as (De hypothalamus-hypofyse-bijnier-as)

De **hyperactivatie** van de HPA-as gaat gepaard met hogere cortisolwaarden. De cortisolwaarden spelen een rol in het behouden van het bloedsuikergehalte bij ondervoeding [19]. De hyperactivatie van de HPA-as gaat gepaard met een aantal gedragsmatige symptomen van anorexia nervosa zoals **bewegingsdrang, onderdrukking van de eetlust**, en verminderd libido, en kan van daaruit het eetstoornisgedrag in stand houden [19, 17].

De HPT-as (De hypothalamus-hypofyse-schildklier-as)

De verminderde stofwisselingsactiviteit uit zich in gewijzigde **schildklierwaarden** en **insulinewaarden**. Het schildklierhormoon T_4 wordt minder omgezet in het actieve T_3 en er ontstaat meer rT_3 , een inactieve vorm van T_3 . De hoeveelheid **schildklierhormoon** is dus normaal, maar de **werkzaamheid is verminderd**. Dit wordt het **euthyroid sick syndrome** genoemd [22, 4, 19]. De verminderde schildklieractiviteit draagt bij tot het ontstaan van een **droge huid** en **broze nagels en haar**. Insuline reguleert de stofwisseling van koolhydraten en aminozuren. Bij anorexia nervosa is er zowel een verlaagde productie en verhoogde afbraak van **insuline** als een verlaagde gevoeligheid voor insuline. Hierdoor wordt minder glucose verbruikt [4]. Hierdoor kan bij diabetespatiënten een verhoogd HbA1c gezien worden.

De veranderde schildklierwaarden hebben ook een impact op de leverwaarden **alanine amino transferase** (ALT of GPT) en **aspartaat amino transferase** (AST of GOT [17, 4]. Verhoogde waarden (tot dubbel zo hoog) zijn normaal bij ondervoeding [3], maar verhoogde

leverwaarden kunnen ook wijzen op leveraandoeningen, hart- en nierschade, inname van toxische stoffen... De **AST/ALT of GOT/GPT ratio** wordt gebruikt in het kader van **differentiaaldiagnose** van verschillende mogelijke **leveraandoeningen**. Ook de combinatie van verhoogde alkalische fosfatase (AF) en verhoogde gamma-glutamyl transferase (γ -GT) wijst op een leveraandoening, evenals verhoogde bilirubine [4].

De HGHS-as (De hypothalamus- groeihormoon-somatomedine-as

De productie van **groeihormoon** is verlaagd, en kan leiden tot verminderde **lengtegroei** van de **botten** als de eetstoornis op jonge leeftijd ontstaat [4, 3]. Bij patiënten met boulimia nervosa worden slechts minimale veranderingen in de HGHS-as beschreven [19].

Neuropeptiden

Neuropeptiden (bv. leptine) spelen een rol in het **honger- en verzadigingsgevoel**, en hebben een invloed op het **immuunsysteem** en het **voortplantingssysteem** [19]. De niveaus van neuropeptiden zijn verstoord bij anorexia nervosa, doordat ze gekoppeld zijn aan de voedingstoestand en de hoeveelheid vetweefsel. Zo bestaat er een **tekort aan leptine** door de verminderde vetmassa. [19]. Onder de invloed van leptine worden *bijnierhormonen* omgezet in meer werkzame vormen, en worden mannelijke geslachtshormonen omgezet in vrouwelijke [4]:

- In de *bijnieren* wordt meer **cortisol** geproduceerd, een stresshormoon [22, 4]. Cortisol draagt bij tot **osteoporose**. De cortisolspiegel verliest ook zijn normale circadiaanse ritme, wat **slaapproblemen** kan geven [22].
- *Geslachtshormonen* werken dan weer in op de hypothalamus en hypofyse in de hersenen, die de menstruatiecyclus regelen (zie HPG-as). In het algemeen zijn de **concentraties geslachtshormonen lager** bij ondervoeding (minder oestrogenen bij vrouwen, minder testosteron bij mannen). Dit heeft invloed op de **primaire en secundaire geslachtskenmerken**. Bij vrouwen worden de baarmoeder en ovaria kleiner, bij mannen de testes. Het libido vermindert, en bij mannen kunnen erectie- en ejaculatiestoornissen ontstaan. Door de verminderde concentratie vrouwelijke geslachtshormonen in **verhouding** tot mannelijke geslachtshormonen kan bij vrouwen met ernstig ondergewicht mannelijke lichaamsbehaaring of hirsutisme (bv. baardgroei) ontstaan. Vrouwelijke hormonen spelen ook een belangrijke rol in de botvorming, tekorten hebben implicaties voor **osteopenie** en **osteoporose** [4, 19, 17].

Diabetes insipidus

Er is een verminderde productie van **aldosteron (vanuit de bijnieren)**, dat instaat voor het concentreren van urine. Te weinig aldosteron kan dan ook gepaard gaan met **uitdrogingsverschijnselen**.

Centraal vanuit de hersenen kan er ook een verminderde productie van Antidiuretisch hormoon (vasopressine) optreden. Tegelijk kan er een ongevoeligheid voor dit Antidiuretisch hormoon in de nieren optreden. Hierbij heeft de patiënt **veel dorst**, en wordt er veel **urine** geproduceerd die sterk **verdund** is. Dit wordt 'diabetes insipidus' genoemd [4].

Bij afwijkend drinkgedrag dient een echo nieren overwogen te worden [4].

Verhoogde cholesterol

Het totaal cholesterol, LDL-cholesterol en HDL-cholesterol zijn mogelijk verhoogd bij personen met AN, ondanks de beperkte voedselinname. Dit heeft verschillende mogelijke oorzaken, waaronder de verminderde productie van het enzym dat nodig is om cholesterol af te breken, een verhoogde absorptiegraad voor exogene cholesterol en de interactie tussen lipiden en hormonen (schilkklierhormonen, stresshormonen, insuline) [26]. Het behoeft geen specifieke medicamenteuze of dieetbehandeling. De cholesterolwaarden herstellen zich meestal, maar niet altijd, met herstel van het gewicht en eetgedrag [26]. Bij patiënten met BN is de aanbreng van exogene cholesterol eerder te hoog, ook bij deze cliënten herstellen de waarden zich na normalisatie van het eetpatroon.

Melatonine

In de epifyse wordt melatonine geproduceerd, die een invloed heeft op het voortplantingssysteem. De melatonineproductie volgt normaal een circadiaans ritme, gedreven door de hoeveelheid (dag)licht, en is hoger 's avonds dan overdag. Bij personen met anorexia nervosa zijn er overdag ook hogere melatoninewaarden en is het verschil tussen dag en nacht minder groot. De verhoogde productie van melatonine draagt bij tot **amenorroe** bij patiënten met anorexia nervosa. Bij patiënten met boulimia nervosa wordt geen veranderde melatoninesecretie gerapporteerd [19]. De concentratie melatonine stijgt normaal als we slapen en daalt als we wakker zijn. De verstoring in melatonineproductie kan dus ook gepaard gaan met **slaapstoornissen** [4].

2.1.1.2.2 Bloedbestanddelen en afweersysteem

Het beenmerg staat in voor de productie van verschillende bestanddelen van het bloed. Bij ondergewicht vermindert deze productie. Het gaat om **rode bloedlichaampjes** (erythrocyten), **witte bloedlichaampjes** (leukocyten) en **bloedplaatjes** (trombocyten). Bij een tekort aan rode bloedlichaampjes is er minder transport van zuurstof doorheen het lichaam en kan er **bloedarmoede** ontstaan. Bij een tekort aan witte bloedlichaampjes kan het afweersysteem verzwakt zijn, waardoor de patiënt vatbaarder wordt voor **infecties**. Bij een tekort aan bloedplaatjes is er minder bloedstolling en een verhoogd risico op **bloedingen** [4].

2.1.2 Gevolgen van hervoeden

Kernwoorden

Refeeding Syndrome

Kalium, fosfaat, magnesium

Geleidelijke gewichtstoename bewaken

Fosfaatrijke voeding

Matige hoeveelheid koolhydraten

Gewichtstoename bij ondervoeding kan complicaties veroorzaken (*refeeding syndrome*). Wanneer de patiënt terug meer koolhydraten inneemt en verbruikt, komt insuline vrij die een snelle opname van **kalium, fosfaat en magnesium** in de cellen stimuleert voor de stofwisseling van glucose. Dit komt bovenop de reeds lage voorraden van deze elektrolyten bij ondervoede patiënten. Er ontstaat dus snel een **tekort** aan deze elektrolyten, wat een belasting vormt voor het hart dat vaak reeds verzwakt is. De gevolgen kunnen dan ook dodelijk zijn. Bovendien kan de insuline een hypoglycemie uitlokken [14, 27, 18, 22]. Het **risico** op hervoedingssyndroom is het grootst in de **eerste twee weken** van hervoeding. Hervoedingssyndroom kan voorkomen bij elk lichaamsgewicht na een periode van ondervoeding [27], maar het risico is hoger bij **sterk ondergewicht**, een **lange periode van ondervoeding**, en bij een **snel tempo van hervoeden/gewichtstoename**.

Klinische kenmerken van *refeeding syndrome* zijn o.m., spierzwakte, hemolytische anemie (afbraak van rode bloedcellen), delier, epileptische aanvallen, coma, hartritmestoornissen, en hartstilstand [27, 22]. Het hervoedingssyndroom is **zeldzaam**, maar indien het optreedt, is er **medische haast** (opname). Om het **risico** op hervoedingssyndroom te **verminderen**, gebeurt **gewichtstoename geleidelijk** en wordt bijzondere aandacht besteed aan **fosfaatrijke voeding**, eventueel aangevuld met fosfaatsupplementen (zie Behandeling en medische opvolging – Extra aandachtspunten tijdens de hervoedingsfase). Er wordt ook gelet op de **verhouding koolhydraten**, gezien een te hoge verhouding het risico op hervoedingssyndroom verhoogt. Bij personen met ernstige ondervoeding (hoog risico) is intensieve monitoring van diverse parameters nodig, wat moeilijk is in een ambulante context.

Aandachtspunt

De referentiewaarden voor fosfaat zijn leeftijdsafhankelijk, en zijn hoger bij kinderen en adolescenten dan bij volwassenen [27].

2.1.3 Gevolgen van eetbuien-purgeergedrag

Kernwoorden

Elektrolytenstoornissen (Hypokaliëmie)

Het onderscheid tussen het restrictieve type en het eetbuien-purgerende type is van belang, omdat er bij purgeergedrag een **hoger risico is op uitdroging en elektrolytenstoornissen** (hypokaliëmie in het bijzonder) [3]. De gevolgen van eetbuien en purgeergedrag komen in de volgende sectie aan bod.

2.2 Boulimia nervosa

Hieronder gaan we in op de centrale symptomen bij boulimia nervosa: eetbuien en purgeergedrag. Hoewel er bij BN geen ondergewicht is, kan er nog steeds sprake zijn van ondervoeding, al zij het minder uitgesproken. Potentiële (gevolgen van) ondervoeding worden dus ook best in rekening gebracht.

2.2.1 Gevolgen van eetbuien

Kernwoorden

Maag- en darmklachten

Pancreasstoornissen

Cholesterolafwijkingen

Verstoring korte-termijn-regulatie eetgedrag (opioiden, cholecystokinine, serotonine, adrenaline)

Eetbuien kunnen **maag- en darmklachten** veroorzaken, zoals een opgeblazen gevoel, buikpijn, maagzweren en zweren van de dunne darm. Ook **ontsteking** van de **slokdarm** is een mogelijk gevolg. Deze aandoeningen kunnen ernstig zijn, zoals bij acute maagdilatatatie, necrose en scheur van de maagwand, waarbij de patiënt in shock kan gaan [4]. Door de overbelasting van het spijsverteringsstelsel kan **pancreatitis** ontstaan, wat dringend medisch handelen vereist [18]. Een **verhoogde amylaseconcentratie** (indicatief voor pancreatitis) kan echter ook het gevolg zijn van **gezwollen/beschadigde speekselklieren** door de eetbuien [17]. Bij het vermoeden van een pancreatitis is het dan ook aangewezen om eerder lipase te bepalen⁴.

⁴ Departement Klinische Biologie MCH Leuven. In België is het gelijktijdig aanvragen van amylase en lipase niet terugbetaald.

Afhankelijk van het voedsel dat gegeten wordt tijdens de eetbui, kunnen specifieke gevolgen ontstaan. Zo heeft de persoon bv. een hogere **cholesterol** als hij veel cholesterolrijk voedsel eet tijdens de eetbui.

Er zijn bij patiënten met boulimia nervosa een aantal mechanismen verstoord die betrokken zijn bij de korte-termijn-regulatie van eetgedrag, wat gelinkt kan worden aan het ontstaan van eetbuien [19]. Na **braken** stijgt de concentratie endogene **opioïden**. Dit gaat gepaard met een **euforisch gevoel** en een **stijging in eetlust**, wat kan bijdragen tot het ontstaan van een (nieuwe) **eetbui**. Er wordt ook een snellere reactie van cholecystokinine gevonden bij patiënten met eetbuien, een hormoon dat de vertering van vet en proteïne stimuleert, wat het ontstaan van eetbuien in de hand werkt. Koolhydraatrijke voeding verhoogt het serotonineniveau in de hersenen, wat een aangenaam gevoel geeft [4]. Anderzijds komt bij een eetbui ook het stresshormoon **adrenaline** vrij, wat dan weer gepaard gaat met onaangename ervaringen: benauwdheid, snelle hartslag en transpiratie [4].

2.2.2 Gevolgen van purgeergedrag

Er worden in het algemeen drie vormen van purgeergedrag onderscheiden (braken, misbruik van laxemiddelen, misbruik van diuretica), die een aantal gemeenschappelijke en een aantal unieke gevolgen hebben.

2.2.2.1 Gevolgen van braken

Kernwoorden

| | |
|------------------------------------|--------------------------|
| Inefficiënt | Gebitschade |
| Keel-en slokdarm/maag/darm letsels | Speekselklieren vergroot |
| Nierschade | Oedemen |
| Verlies elektrolyten en mineralen | Metabole alkalose |

Braken is een inefficiënte methode om gewichtstoename na een eetbui tegen te gaan, de helft van het voedsel wordt toch verteerd [4].

Het herhaalde contact met het zure braaksel tast het **gebit, de keel en de slokdarm** aan. Het gebit slijt af en wordt gevoeliger doordat de bescherming van het binnenste van de tanden afneemt. Dit gaat gepaard met een verhoogd risico op **abcessen** en ontsteking van de pulpa (binnenste van de tand) en het wortelkanaal. De patiënt heeft meer last van **cariës**, en ook tandvles, mond en tong kunnen ontsteken. Door het contact met het zure braaksel heeft de patiënt ook vaak **keelpijn** en een (chronisch) **hese stem**. De slokdarm geraakt geïrriteerd, en er kunnen zweren, ontstekingen en **bloedingen** ontstaan (ook in de maag en de dunne darm). Door hevig braken kunnen er petechiën ontstaan in het aangezicht en meer specifiek infra-orbitaal.

Het braken wordt na verloop van tijd steeds gemakkelijker, en er kan **reflux** ontstaan ten gevolge van de chronische relaxatie van de sfincter. Een typisch signaal van braken is dat er **wonden** ontstaan **op de rug van de hand**, door contact tussen de huid en tanden bij het uitlokken van het braken (teken van Russell) [4, 28, 17].

Beschadiging van de afvoerkanalen van de **speekselklieren kan leiden tot een parotitis** en gaat gepaard met een hogere **amylaseconcentratie**. De speekselklieren zijn ook vaak vergroot [4, 28, 18, 17, 20]. Een pancreatitis kan ook verhoogde amylasewaarden veroorzaken. Het is belangrijk om enkel amylase te bepalen bij duidelijke kliniek van parotitis, aangezien amylasestijging ook tal van andere oorzaken heeft (bv. nierinsufficiëntie, galblaasontsteking...) of ook van onbekende oorsprong kan zijn. Bij een klinische verdenking van pancreatitis is het aangewezen om enkel lipase te bepalen. Screening met amylase én lipase is niet aan te raden en ook niet terugbetaald in België⁵. Pancreatitis presenteert zich via buikpijn en braken, komt voor bij eetstoornissen (wellicht gelinkt aan het verstoord/chaotisch eetpatroon) en is een gevaarlijke aandoening die dringend medisch handelen noodzaakt [4, 29, 30].

Via het braaksel gaat heel wat **vocht verloren**, en geraakt de vochtbalans verstoord. **Uitdroging** kan gepaard gaan met duizeligheid en flauwvallen. Er kunnen **glomerulaire functiestoornissen** ontstaan die zich herstellen bij rehydratie. Er kunnen echter ook **nierstenen** en **nierschade** ontstaan, en in zeldzame gevallen wordt acuut en chronisch nierfalen beschreven. In tegenstelling tot bij ondervoeding gaat deze vorm van vochtverlies gepaard met een **verhoogde concentratie van antidiuretisch hormoon** (ADH) en aldosteron, waardoor vocht wordt vastgehouden. Er ontstaat dus **oedeem ondanks het vochtverlies**. Na stoppen van het purgeergedrag kan een sterk oedeem ontstaan, dat enkele dagen tot weken kan aanhouden [4, 3, 18].

Verder is er een verlies van belangrijke **elektrolyten en mineralen**, o.a. kalium en magnesium. Kalium speelt een rol bij intra- en extracellulair vloeistofvolume, en bij elektrochemische activiteit van zenuw- en spiercellen. **Hypokaliëmie** gaat gepaard met het **risico op acute hartstilstand**. **Magnesiumtekort** kan leiden tot verwardheid, spierzwakte, spierkrampen en **hartritmestoornissen**. Bovendien verhoogt magnesiumtekort verlies van kalium via de urine [4, 3].

Bij een lage kaliuminname kan een **metabole alkalose** ontstaan, een te hoge pH waarde van het bloed door een tekort aan zure stoffen in verhouding tot basische stoffen (kalium (K⁺) wordt geresorbeerd en waterstof (H⁺) uitgescheiden). Ook zuurverlies via het braaksel en de

⁵ Departement Klinische Biologie MCH Leuven.

urine dragen bij tot metabole alkalose. Metabole alkalose gaat gepaard met symptomen van **dehydratatie, spierkrampen en prikkelbaarheid** [4, 17, 18, 31].

In **zeldzame gevallen** kan braken ook leiden tot een **maagbloeding, aspiratiepneumonie** (acute longschade na aspiratie van maaginhoud), **ribfracturen** en **scheurtjes** in de **slokdarm**. Deze complicaties kunnen **levensbedreigend** zijn, zoals bij een slokdarm- of maagruptuur. Bij chronisch braken kan een Barrett-oesofagus ontstaan, wat kan leiden tot slokdarmkanker [28, 4, 18, 17].

Aandachtspunt

Ipecacsiroop/emetine, een braakmiddel dat wordt gebruikt om overdosissen te behandelen, wordt soms gebruikt door patiënten met een eetstoornis als purgeermiddel. Het middel stapelt zich op in het lichaam, en deze opstapeling kan dodelijke gevolgen hebben [28, 18].

2.2.2.2 Gevolgen van misbruik van laxeermiddelen

Kernwoorden

Inefficiënt
Gewenning
Verlies elektrolyten/mineralen
Metabole alkalose
Verlamming darmfunctie
Afhankelijkheid
Beschadiging darmwand

Laxeermiddelen gebruiken is een inefficiënte methode om gewichtstoename na een eetbui tegen te gaan, 90% van het voedsel wordt door het lichaam opgenomen [4]. Er bestaan verschillende categorieën, waarvan **stimulerende laxeermiddelen** (bv. Bisacodyl, sennapreparaten) de **meeste medische complicaties** hebben [28]. Veel van deze middelen zijn vrij verkrijgbaar (bv. bij drogisterijen zoals Kruidvat of (online) apotheken).

Laxeermiddelen gaan gepaard met **gewenning**, waardoor steeds hogere dosissen gebruikt moeten worden om hetzelfde effect te bereiken. De **darm** wordt ook **lui**. Stoppen met laxeermiddelen gaat dan ook vaak gepaard met constipatieklachten. Verder kunnen aambeien ontstaan door het persen, en in uitzonderlijke gevallen een rectumprolaps of uitstulping van de endeldarm [28, 18, 17].

Net zoals bij braken is er een verlies van belangrijke **elektrolyten en mineralen**, o.a. kalium en magnesium, met bijhorende gevolgen voor spieren en hart, en is er een verstoring van de **vochtbalans**. Bij misbruik van laxeermiddelen verliest het lichaam heel wat vocht via waterige diarree. Er is sprake van **uitdrogingsverschijnselen** en van oedeem t.g.v. verhoogde aldosteron-concentratie. Via de nieren gaan ook zuren verloren, wat bijdraagt aan een **metabole alkalose**. Een (hyperchloremische) acidose wijst op ernstig misbruik van laxeermiddelen [4, 3, 17, 18].

Misbruik van laxeermiddelen kan **in zeldzame gevallen** gepaard gaan met een algehele **verlamming** van de **darmfunctie** (ileus), een levensbedreigende complicatie waarbij er rotting kan optreden in de darm en de patiënt in shock kan gaan. Chirurgische verwijdering van een deel van de darm kan noodzakelijk zijn [4]. Bij sommige patiënten kan als complicatie van het laxeermiddelenmisbruik diarree met dehydratatie en constipatie ontstaan. In heel ernstige gevallen kan dit gepaard gaan met een permanente **afhankelijkheid** van laxantia (cathartisch colon) [3, 28].

Door de toxische werking van de laxeermiddelen treedt **beschadiging** van het zenuwstelsel van de **darmwand** op. Er kan een zwarte verkleuring van de darmen ontstaan, die gepaard kan gaan met bloedverlies (melanosis coli). Dit risico bestaat vooral bij prikkelende laxeermiddelen zoals bisacodyl en sennapreparaten (die ook in afslankende 'kruidenthee' worden gebruikt) [4, 3].

2.2.2.3 Gevolgen van misbruik van diuretica

Kernwoorden

Elektrolytenstoornissen
Dehydratatie
Oedeem
Metabole alkalose

Gewichtsverlies via diuretica berust op vochtverlies en niet op vetafname [4, 32].

Net zoals bij braken en laxeren is er verstoring van de **vochtbalans** en treden **elektrolytenstoornissen** op. Er is sprake van **uitdrogingsverschijnselen** en van oedeem t.g.v. **verhoogde aldosteron-concentratie**. Na het stoppen met de diuretica kan een sterk **oedeem** optreden, dat nog enkele dagen tot weken kan aanhouden [4]. **Uitdroging** kan leiden tot duizeligheid en flauwvallen, maar ook tot nierstenen en **nierschade** [4]. Verhoogde aldosteron draagt bij tot **kaliumverlies** via de nieren [18] met bijhorende risico's voor het hart.

De elektrolytenstoornissen hebben **meestal** betrekking op **hypokaliëmie**, **hypochloremie** en metabole **alkalose** [28] (bij de lisdiuretica en de thiazidediuretica). Bij (misbruik van)

kaliumsparende diuretica kan **hyperkaliëmie**, hyperchloremie en metabole acidose ontstaan [32].

Tabel 2. Voornaamste lichamelijke symptomen van purgeergedrag (gebaseerd op [3, 4])

| Basismechanisme | Kenmerken | Gevolgen |
|--|---|---|
| Braken | | |
| Vochtverlies via braaksel | Uitdroging Verhoging antidiuretisch hormoon en aldosteron | Duizeligheid, flauwvallen, nierstenen, nierschade Oedeem |
| Verlies van elektrolyten en mineralen | Hypokaliëmie Magnesiumtekort | Hartproblemen hartstilstandd Metabole alkalose Kaliumtekort Verwardheid, spierzwakte, kramp en hartritmestoornissen |
| Verlies van zuur via braaksel en urine | Metabole alkalose | pH bloed >7,45 Dehydratatie, spierkrampen, prikkelbaarheid |
| Mechanische schade | Aantasting gebit Aantasting keel Aantasting slokdarm, maag, dunne darm Aantasting afvoerkanalen speekselklieren Chronische ontspanning sfincter | Ontstekingen, gevoeligheid Heesheid, keelpijn Ontstekingen en bloedingen Scheurtjes in slokdarm (Mallory-Weiss-syndroom) Scheur van de slokdarm (Boerhaavesyndroom) Barret-oesofagus Hogere amylaseconcentratie Reflux |
| Geweld van het braken | Ribfracturen Braaksel in de luchtwegen | Aspiratiepneumonie, longschade |
| Laxeren | | |
| Vochtverlies door diarree | Verhoging antidiuretisch hormoon en aldosteron Uitdroging | Oedeem Duizeligheid, flauwvallen, nierstenen, nierschade |

| | | |
|---|--|---|
| Verlies van elektrolyten en mineralen | Hypokaliëmie Magnesiumtekort | Hartproblemen Metabole alkalose Kaliumtekort Verwardheid, spierzwakte, kramp en hartritmestoornissen |
| Verlies van zuur via urine | Metabole alkalose | pH bloed >7,45 Dehydratatie, spierkrampen, prikkelbaarheid |
| Verlies van base via stoelgang ⁶ | Metabole acidose | pH bloed < 7,35 Hoofdpijn, misselijkheid, slaperigheid |
| Mechanische schade | Luie darm | Constipatie Aambeien Ileus of verlamming Rectumprolaps Cathartisch colon |
| Zenuwschade | Beschadiging zenuwstelsel van darmwand | Melanositis coli |
| Diuretica | | |
| Vochtverlies via urine | Verhoging antidiuretisch hormoon en aldosteron Uitdroging | Oedeem Duizeligheid, flauwvallen, nierstenen, nierschade |
| Elektrolytenstoornissen | Hypokaliëmie Hypocholeemie (metabole alkalose) | Hartproblemen Dehydratatie, spierkrampen, misselijkheid |

⁶ Bij ernstig misbruik van laxeer middelen.

Tabel 3. Elektrolytenniveaus bij de verschillende purgeermethoden (gebaseerd op [28], p.99)

| Methode | Bloed | | | | | Urine | | |
|------------------|-------------|--------|----------|-------------|-----|---------|--------|-----------|
| | Natrium | Kalium | Chloride | Bicarbonaat | pH | Natrium | Kalium | Chloride |
| Braken | ↑/↓/normaal | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Laxeren | ↑/ normaal | ↓ | ↑/↓ | ↓/↑ | ↓/↑ | ↓ | ↓ | Normaal/↓ |
| Diuretica | ↓/ normaal | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ |

Aandachtspunten

*Naast misbruik van laxeremiddelen of diuretica kan er ook misbruik zijn van insuline, schildklierhormoon of dieetpillen (amfetamines)

*Sommige patiënten gebruiken toxische stoffen om braken op te wekken zoals schoonmaakmiddelen, shampoo, medicijnen... [3]

*Het serum kalium kan normaal zijn bij een ernstig verlaagd totaal lichaamskalium, waardoor er toch hartritmestoornissen kunnen optreden [3]

*Bij ongeveer de helft van de patiënten met boulimia nervosa is sprake van menstruatiestoornissen (oligomenorroe of amenorroe), die gelinkt kunnen worden aan episodes van ondervoeding of gewichtsverlies, aan te hoge prolactineniveaus door de eetbuien, en aan psychische stress (angst/depressie) [18].

2.3 Eetbuistoornis/binge eating disorder

2.3.1 Gevolgen van eetbuien

Kernwoorden

Multipale fysieke problemen
Cave geassocieerde obesitas

Zie supra

Onderzoek toont dat de eetbuistoornis (huidig of in het verleden) geassocieerd is met een wijd gamma van medische aandoeningen. Er worden associaties gevonden met:

- Gastro-intestinale problemen
- Musculoskeletale problemen
- Hart- en vaatziekten
- Neurologische problemen
- Endocrinologische problemen
- Ademhalingsproblemen
- Huidproblemen
- Voortplantingsproblemen
- Immunstoornissen
- Endocrinologische problemen

Personen met Binge Eating Disorder (BED) én obesitas lopen verhoogd risico op ademhalingsproblemen, huidproblemen en gastro-intestinale problemen in vergelijking met personen met BED zonder comorbide obesitas. Echter, personen met BED (in de voorgeschiedenis) lopen een **verhoogd risico op componenten van het metabool syndroom** (diabetes en andere endocrinologische problemen, hart- en vaatziekten), **onafhankelijk van hun gewichtstatus. Screening op eetbuien** bij personen met overgewicht of bij risicogroepen voor een eetstoornis (zie Detectie en diagnostiek - Screening) is dus belangrijk in de huisartsenpraktijk, zodat behandeling van de stoornis tijdig gestart kan worden en zo ook de risico's op medische comorbiditeiten verminderd kan worden [33]. Dit kan door expliciet te vragen naar een gevoel van controleverlies bij het eten, en naar de hoeveelheid voedsel die dan wordt gegeten⁷ [34].

⁷ Het item is (Engelstalig): "On average, how often have you eaten extremely large amounts of food at one time and felt that your eating was out of control at that time?"

2.3.2 Gevolgen van overgewicht

Kernwoorden

Mechanische complicaties

Stofwisselingsproblemen

Frequente eetbuien kunnen overgewicht en obesitas veroorzaken. Gevolgen van overgewicht hangen samen met **overbelasting** door het gewicht en met **stofwisselingsproblemen** [4, 35].

Enkele voorbeelden:

- Orthopedische problemen (belasting van rug en knieën)
- Verminderde mobiliteit
- Jicht, artritis
- Blount disease (groeistoornis van het scheenbeen)
- Epifysiolyse van de femurkop
- Discuslijden
- Insulineresistentie, diabetes mellitus type II
- Verstoord lipidenpatroon in het bloed
- Slaapproblemen bv. slaapapneu (verminderd concentratievermogen overdag)
- Astma
- Huidafwijkingen (striemen, slechte wondheling)
- Hoge bloeddruk
- Hart- en vaatziekten (atherosclerose, linker ventrikel hypertrofie, veneuze insufficiëntie, veneuze trombose)
- (Niet-alcoholische) leversteatose, galstenen, pancreatitis, gastro-oesofagale reflux
- Vruchtbaarheidsproblemen (bv. poly-cystisch ovariumsyndroom, menstruatieproblemen, infertiliteit)
- Verhoogd risico op diverse kankers
- Hersenbloedingen en herseninfarcten

Tabel 4. Voornaamste lichamelijke symptomen van de eetbuistoornis

| Basismechanisme | Voorbeelden | Effecten en symptomen |
|--------------------------------------|---|--|
| Hormonale effecten | Dopamine ↑ Serotonine ↑ Snellere reactie van cholecystokinine | Eetbuien houden zichzelf in stand |
| | Adrenaline ↑ | Benauwdheid |
| Overbelasting spijsverteringsstelsel | Maag- en darmzweren Reflux Acute maagdilatie Necrose van de maagwand Scheur van de maagwand Pancreatitis | Maag-darm klachten Ontsteking slokdarm 'acute buik': hevige buikpijn, opgezet buik, gespannen buikspieren, koorts, snelle ademhaling, snelle hartslag, shock |
| Gewichtsgelateerde comorbiditeiten | Overbelasting door gewicht | Mechanische complicaties |
| | Metabole veranderingen | Cardiovasculaire en metabole complicaties |

2.4 ARFID

2.4.1 Gevolgen van ondervoeding

Zie Gevolgen van ondervoeding bij anorexia nervosa

Bijkomende aandachtspunten zijn:

- Bij ARFID kan er ook een normaal gewicht of zelfs overgewicht zijn. Ernstige medische gevolgen zijn mogelijk, zelfs als er geen ondergewicht is [6]
- Waar patiënten met Anorexia nervosa vaak veel fruit en groenten eten, zijn dit voedselgroepen die net moeilijker liggen bij personen met ARFID. Vitamine C tekort komt bij hen dus vaker voor, met verhoogd risico op bloedarmoede vanuit zijn rol in de opname van ijzer, en, indien groenten en fruit voor een lange tijd werden vermeden, risico op scheurbuik [6].
- Waar patiënten met AN een snel gewichtsverlies kunnen kennen, leven patiënten met ARFID (zeker bij kinderen) vaak van jongsaf en langdurig in een toestand van ondervoeding/ondergewicht. Hierbij kan er een zekere fysiologische aanpassing zijn aan deze toestand, wat het moeilijker maakt om risicoparameters te interpreteren [6].

2.4.2 Gevolgen van hervoeden

Zie Gevolgen van hervoeden bij anorexia nervosa.

3 Detectie en diagnostiek

In dit deel wordt uitgebreid ingegaan op de (vroeg)detectie en het diagnostisch proces bij eetstoornissen in de huisartsenpraktijk. De structuur sluit aan bij de "[Infociche eetstoornissen in de huisartsenpraktijk](#)". Er is een "[Flowchart 10- tot 18 jarigen](#)" en een "[Flowchart volwassenen](#)".

Daarnaast is er ook de [INNOVATE](#) consultatiehandleiding voor de eerstelijns die handvatten biedt voor het gesprek.

3.1 Aanmelding

Kernwoorden

Invoegen
Signalen
Risicogroepen

[Download hier](#) de samenvattingsfiche

Een belangrijk startpunt is om **in te voegen** in het verhaal en leven van de persoon die voor je zit. Deze persoon komt niet noodzakelijk met een vraag rond eten of gewicht, ook als jij je daar als arts wel zorgen om maakt. Maak eerst contact met de persoon voor je het probleem verkent. Verken de initiële hulpvraag, en vraag dan of er ook vragen zijn over voeding, eetgedrag of gewicht. Dit kan een opening geven. Je kan ook expliciet (toestemming) vragen om het even over deze zaken te hebben en hierrond wat informatie te geven.

Niet elke patiënt die zich aanmeldt bij de huisarts kan of hoeft gescreend te worden op een eetstoornis. Tijdens de aanmelding en verkenning van de hulpvraag kan de arts echter oog hebben voor bepaalde signalen die uitnodigen tot screening. Het gaat hier over **eetstoornisgerelateerde aanmeldingsklachten** of bepaalde **signalen** tijdens het routineconsult. Ook is het zinvol om waakzaam te zijn bij bepaalde **risicogroepen**.

Patiënten met een eetstoornis melden zich doorgaans niet aan omwille van een eetprobleem (wegens gebrek aan probleembesef en ziekte-inzicht of vanuit schaamte [10]).

Aanmeldingsklachten betreffen vaak vage klachten, zoals vermoeidheid en duizeligheid, of verstoord welbevinden. Klachten die de arts kunnen alarmeren om te screenen op eetstoornissen zijn maagdarmklachten, menstruatieklachten en patiënten die vragen hebben over diëten en gewicht, zonder met overgewicht te kampen. Ook negatieve **reacties** naar aanleiding van een weegmoment, of opvallende **gewichtsveranderingen** zijn reden tot verdere screening.

Tabel 5. Mogelijke aanmeldingsklachten

| Rechtstreekse klachten | Onrechtstreekse klachten |
|--|--|
| Klachten rond gewicht en/of groei: <ul style="list-style-type: none"> • te dik/ te dun • te klein/ te groot | Vage klachten, o.a.: <ul style="list-style-type: none"> • maagdarmklachten • gynaecologische problemen • moeheid • hoofdpijn • duizeligheid |
| Klachten rond voeding en eetgedrag: <ul style="list-style-type: none"> • te veel/ te weinig • te frequent • te selectief • te snel/ te langzaam • braken | Gedragmatige of psychologische problemen (verstoord welbevinden) <ul style="list-style-type: none"> • problemen op school/werk • moeilijkheden bij sportprestaties • depressieve stemming • concentratieproblemen • angst • gepest worden |

Verder zijn er een aantal **risicogroepen**, die een hogere kans lopen op de ontwikkeling van een eetstoornis. Zeker bij vage aanmeldingsklachten kan kennis hierrond helpen om een oordeel te vormen rond wie verder gescreend moet worden.

Eetstoornissen komen het vaakst voor bij **jonge vrouwen (15-25 jaar)** met Westerse schoonheidsidealen. Ook vrouwen die afkomstig zijn uit een niet-Westerse cultuur en na migratie geconfronteerd worden met het slankheidsideaal lopen hierbij risico [3, 14]. Vrouwen zijn echter kwetsbaar in verschillende levensfasen die een sociale transitie (en vaak ook hormonale veranderingen) met zich meebrengen: puberteit, de zwangerschaps- en postpartum periode, menopauze, verandering in relationele status [36].

Personen die actief zijn in **domeinen waar veel nadruk gelegd wordt op uiterlijk en slankheid**, zoals de modellen- of balletwereld, hebben meer kans om een eetstoornis te ontwikkelen.

Diverse internationale studies [37, 38] tonen ook aan dat **topsporters** een iets hoger risico hebben om een eetprobleem te ontwikkelen in vergelijking met wie niet aan topsport doet. Dit blijkt voornamelijk het geval bij vrouwelijke elitesporters binnen bepaalde sporttakken zoals duursporten, esthetische sporten, sporten met gewichtscategorieën, enz.

Verder is er ook een verhoogd risico op eetstoornissen bij personen uit de **LGBTQ+ gemeenschap**, en personen met **emotionele problemen** zoals angststoornis of depressie;

persoonlijkheidskenmerken zoals rigiditeit en perfectionisme, en **ontwikkelingsstoornissen** zoals een [autismespectrumstoornis](#) [39, 36].

Er zijn ook een aantal **familiale risicofactoren**. Kinderen van moeders met een eetstoornis hebben vaker een verstoorde relatie met voeding en lopen meer risico om een eetstoornis [40] en andere emotionele problemen [41] te ontwikkelen. Ook depressie en **angststoornissen bij gezinsleden** vormen risicofactoren voor de ontwikkeling van een eetstoornis bij de patiënt [42]. Ouders met een psychiatrische problematiek kunnen minder sensitief zijn voor de voedings- en verzorgingssignalen van hun kind [43]. **Middelenmisbruik** (bijvoorbeeld alcohol) in het gezin wordt gekoppeld aan een verhoogd risico op boulimia nervosa [42] en eetbuien, wellicht vanuit gedeelde genetische componenten gekoppeld aan een gebrekkige impulscontrole [44]. Bij patiënten met alle types eetstoornissen komt ook vaker een verleden van **seksueel misbruik** naar voor [45, 46]. Seksueel misbruik kan het zelfbeeld en de lichaamsbeleving negatief beïnvloeden [42].

Verschillende studies tonen aan dat **diabetes type 1** een risicofactor is voor subklinische en klinische eetpathologie [47, 48]. De levensstijlaanpassingen die patiënten met diabetes moeten volgen zijn zeer strikt en brengen een sterke focus op voedsel en eetgedrag met zich mee. Tegelijk kunnen patiënten onvoldoende inname van insuline hanteren als middel om af te vallen. Dit kan zich uiten door een verhoogd Hb A1c. De combinatie van diabetes type 1 en een eetstoornis verhoogt het risico op ernstige complicaties sterk [49]. Strikte educatie en opvolging is hier dan ook zeer belangrijk.

Ook andere medische aandoeningen, zoals voedselallergieën, intoleranties, of maagdarmklachten, kunnen een verhoogde focus op voeding met zich meebrengen, restrictief eetgedrag, of angsten rond (mogelijke) negatieve gevolgen van voedsel [36].

3.2 Verkenning van de hulpvraag

Kernwoorden

ICE

Dagelijks functioneren

Concretiseren klachten

Eetstoornis bespreekbaar maken

De hulpvraag van de patiënt betekent niet automatisch het verlichten of verdwijnen van de aanmeldingsklacht. Deze laatste kan slechts het “entreekaartje” zijn, terwijl de echte hulpvraag met iets heel anders te maken heeft. In de praktijk blijkt ook dat de hulpvraag die de patiënt zelf formuleert, kan verschillen van de hulpvraag van de omgeving. Waarvoor wenst de patiënt hulp; waar heeft hij last van? Hoe moet deze hulp eruit zien? En wat wil hij

bereiken met de hulp? Hierbij probeert de arts dus zicht te krijgen op de ICE: ideeën (**Ideas**), bezorgdheden (**Concerns**) en verwachtingen van de patiënt (**Expectancies**).

Vervolgens wordt een brede verkenning uitgevoerd van het **dagelijks functioneren**. Wat gaat goed en wat gaat moeilijk in het dagelijkse leven? Dit zal later cruciale informatie geven bij het inschatten van de ernst van het probleem. Concreet inventariseren hoe de patiënt een doorsnee dag invult, geeft erg relevante informatie over sterktes en steunpunten enerzijds en uitdagingen en vaardigheidstekorten anderzijds. Bevraagde topics zijn dan leefomstandigheden, sociaal netwerk, dagactiviteit (studies, werk), dag-nachtstructuur en vrijetijdsbesteding. Zeker de aan- of afwezigheid van een sociaal netwerk (steunsysteem) speelt een belangrijke rol bij het inschatten van de draagkracht van de patiënt. Er wordt nagegaan of er vertrouwenspersonen zijn, hoe de band met de ouders is, hoe de eventuele partnerrelatie verloopt, enz.

Besteed ook aandacht aan het gebruik en de mogelijke impact van **sociale media**, omdat personen met een eetstoornis ook online steun kunnen zoeken, maar daar evengoed gevaarlijke inhoud kunnen vinden [50]. Meer info vind je [hier](#).

Na de verkenning van het dagelijks functioneren zal de hulpverlener overgaan tot de **concretisering van de klachten en problemen** die aanleiding waren tot aanmelding. Hierbij hoort eveneens een **terugblik op het verleden**: Wat zijn de huidige klachten (problemen)? Wanneer en hoe zijn deze volgens de patiënt ontstaan? Welke evolutie ziet de patiënt in de klachten? Zijn er al eerdere therapeutische trajecten geweest?

De **huisarts** is vaak het **eerste aanspreekpunt** voor problemen, een belangrijke vertrouwensfiguur voor de patiënt, en de hulpverlener die het best op de hoogte is van het welzijn en de evolutie van de patiënt. Wanneer de arts een eetstoornis vermoedt, is het voornaamste doel om het **probleem bespreekbaar te maken**. Dit kan meerdere consulten in beslag nemen. Pas als het probleem bespreekbaar is en de patiënt voldoende vertrouwen heeft in de arts, zijn stappen naar behandeling mogelijk [4].

3.3 Screening

Kernwoorden

SCOFF

ESP

Diabetes

Eetbuien

Compulsief bewegen

[Download hier](#) de samenvattingsfiche

3.3.1 Screeningsvragenlijsten

Een **screeningsvragenlijst** is nuttig bij vermoeden van een eetstoornis [51, 4, 5], bv. naar aanleiding van bepaalde aanmeldingsklachten of bij risicogroepen zoals hierboven beschreven. Speciaal ontwikkeld voor de eerstelijnspraktijk zijn de **ESP** [52] en de **SCOFF** [53]. Beide vragenlijsten zijn erg kort. Zij hebben hoge sensitiviteit (weinig valse negatieven), maar een beperkte specificiteit (veel valse positieven). Ze zijn dus in de eerste plaats geschikt **om een eetstoornis uit te sluiten**, niet om een diagnose te stellen. Bij minimum 2 positieve antwoorden op 1 van de vragenlijsten wordt aangeraden verder te onderzoeken op de mogelijke aanwezigheid van een eetstoornis. De kans op een eetstoornis ligt dan tussen 25% en 40% [53, 52]. De ESP wordt doorgaans als minder bedreigend ervaren dan de SCOFF voor gebruik in de eerstelijnspraktijk [5], maar de SCOFF is tot heden het meest onderzochte screeningsinstrument [20].

SCOFF (Sick, Control, One stone¹, Fat, Food)

- Wek je braken op omdat je je met een “volle maag” niet goed voelt?
- Ben je bang dat je geen controle meer hebt over de hoeveelheid die je eet?
- Ben je meer dan 6 kg afgevallen in 3 maanden tijd?
- Denk je dat je te dik bent, terwijl anderen vinden dat je mager bent?
- Vind je dat voedsel een belangrijke plaats inneemt in jouw leven?

ESP (Eating disorder Screen for Primary care)

- Ben je tevreden over jouw eetgewoonten? (wordt omgekeerd gescoord, nee=1)
- Eet je ooit wel eens in het geheim?
- Heeft jouw gewicht invloed op hoe je je voelt?
- Heb je nu last van een eetstoornis, of heb je dat in het verleden ooit gehad?

3.3.2 Aanvullende items

Bij **patiënten met diabetes** kan aanvullend gepeild worden of de patiënt zijn **aandoening gebruikt om af te vallen**. Zo kan de mSCOFF (modified SCOFF; Amercian Diabetes

Association, 2014) gebruikt worden. Hierbij wordt het laatste item van de SCOFF vervangen door (vrij vertaald) [54]:

- "Gebeurt het dat je minder insuline gebruikt dan je zou moeten"?

Er bestaat verder een specifieke screeningstool (**DEPS-R**) voor eetstoornissen voor jongeren met diabetes type 1 (Diabetes Eating Problems Survey – Revised [55]), waarvan een Nederlandse versie bestaat (Amsterdam UMC, zie [hier](#)) [56, 57]. Verder onderzoek naar de psychometrische kwaliteiten (in Nederland) is lopende. Er is nog geen validering in een Belgische context.

De APA [20] raadt aan om de **SCOFF** **aan te vullen** met een item dat peilt naar de **Eetbuistoornis**; ze stellen hiervoor volgend item voor uit de Binge Eating Disorder Screener (BEDS-7):

- "Heeft u in de afgelopen 3 maanden perioden gehad van overmatig overeten (d.w.z. aanzienlijk meer eten dan wat de meeste mensen zouden eten in een vergelijkbare tijd)?",
- Een follow-up vraag kan toegevoegd worden om te peilen naar controleverlies: "Tijdens uw perioden van overmatig overeten, had u ooit het gevoel dat u geen controle had over uw eten (bv., niet in staat zijn om te stoppen met eten, zich gedwongen voelen om te eten, of steeds over en weer gaan voor meer voedsel)?"

De SCOFF is minder sensitief voor eetstoornissen bij mannen [20]. Gezien **compulsief bewegen** een meer prominente rol lijkt te hebben bij mannen met een eetstoornis [58], kan het ook zinvol zijn te peilen naar compulsief bewegen. Kenmerken zijn o.m. [59]

- zich gedwongen voelen om te bewegen
- angst/schuldgevoel als de beweging niet kan doorgaan
- interfereert met professioneel en/of sociaal leven
- blijven bewegen ondanks blessure of medische complicatie

3.4 Motivatie

Kernwoorden

Ambivalentie

Beperkt ziekte-inzicht

Motivatiekaders

In de beginfase kan het voor patiënten met een eetstoornis, zeker bij Anorexia Nervosa, erg onveilig voelen om 'symptoomgedrag' los te laten. Het geeft hen vaak al een tijd 'invulling' en 'houvast' om met moeilijke momenten om te gaan. Dit loslaten voelt nieuw en onbeschermd. Patiënten kunnen dus **ambivalent** staan ten opzichte van het loslaten van de eetstoornis. Verder is er doorgaans beperkt **ziekte-inzicht**, dit maakt deel uit van de stoornis.

Ook rond eetstoornissen leven heel wat **vooroordelen** (bv. een eetstoornis hebben is een keuze, iemand met een eetstoornis zoekt gewoon aandacht), waarbij de ernst van deze psychische aandoening wordt onderschat.

Bij het werken met personen met een eetstoornis botsen we vaak op de vraag 'hoe motiveren we deze persoon om gedrag of gewoontes te veranderen?' Maar eigenlijk komt het er vaak op neer om eerst te verkennen waarvoor iemand reeds gemotiveerd is, om vervolgens motivatieversterkend in te voegen. De [stadia van gedragsverandering](#) (verandering van gezondheidsgedrag verloopt in verschillende stadia), de [zelfdeterminatietheorie](#) (we hebben allemaal een nood aan autonomie, verbondenheid en competentie), en technieken uit [motiverende gespreksvoering](#) kunnen houvast bieden.

Kortom:

- Waar zit de patiënt in zijn veranderingscirkel?
- Werk stapsgewijs: eerst relatieopbouw, dan vastleggen veranderdoel, dan veranderwens, en dan actieplan (motiverende gespreksvoering)
- Vergroot motivatie via versterken van autonomie, verbondenheid en competentie (zelfdeterminatietheorie)

Het kan dus meerdere gesprekken duren voor je, na een positieve screening, kan starten met een anamnese. Voeg in bij het verhaal en het leven van de persoon, maak connectie met wie hij/zij is en wat hij/zij belangrijk vindt. Spreek de persoon aan als expert in zijn eigen leven, en probeer zicht te krijgen op waar de persoon mee bezig is, kijk breder dan het probleem en maak ook contact met facetten die goed gaan.

Enkele handvatten

- Stel open vragen (Bv. "Wat denk je van je groei en je gewicht?").
- Vraag toestemming: om over gewicht/eetgedrag te praten, om (bijkomende) informatie te geven.
- Luister eerst voor je advies geeft: Wat zijn de bezorgdheden van de patiënt, wat weet deze al over het probleem, welke stappen werden hierrond al gezet?
- Vat samen en koppel terug: vat in neutrale taal samen wat je gehoord hebt, bekrachtig wat goed gaat, benoem bezorgdheden/moeilijkheden.
- Geef advies op maat: vertrek van wat de persoon reeds doet.
- Zoek samen naar volgende stappen en geef keuze.
- Zorg dat de stappen niet te groot zijn en dat ze betrekking hebben op

Meer info

Motivatiekaders - [tekst en uitleg](#)

Motivatiekaders - [informatiefiche](#)

Stappenplan eetstoornissen voor de eerstelijns - [Negotiëren](#)

3.5 Anamnese

Kernwoorden

Gewicht

Zelfbeeld

Eetpatroon en ruimere leefstijl

Compensatiemechanismen

Fysieke klachten

Middelengebruik

Psychiatrisch risico

[Download hier](#) de samenvattingsfiche.

Na positieve screening, en/of bij (het vermoeden van) een eet-/gewichtprobleem worden systematisch de **kernsymptomen** van een eetstoornis geïnventariseerd [5, 60]:

- **Gewicht:** huidig gewicht (in verhouding tot lengte: BMI⁸), gewichtsevolutie (denk aan gewichtsschommelingen, overgewicht in het verleden⁹)
noteer **minimum- en maximumgewicht tijdens de voorbije jaren**
- **Betekenis en beleving van eigen uiterlijk en gewicht:** overbezorgdheid, sterke preoccupatie, angst om dik te worden, ontkenning van magerheid
- **Leefstijl (thema's ALLES):**
 - **Afwisselend eten:** eetvaardigheden (genoeg, gevarieerd, gestructureerd, genieten), frequentie van maaltijden, selectief eten (vermijden van vetten en zoetigheden), voedingsrituelen, eetbuien of controleverlies tijdens het eten (en drinken), wordt er nog samen in groep gegeten (met familie of vrienden?), overschakeling naar vegetarische of veganistische eetgewoonten?, regelmatige vochtinname, overmatig (water) drinken (waterloading)
 - **Leuk bewegen:** welke beweging, hoeveel, drijfveer, zorg voor het lichaam,...
 - **Lief zijn voor je lichaam (lichaamsbeleving):** angst om dik te worden, belang van gewicht en lichaamsvormen in zelfwaardering,...
 - **Emoties hanteren:** emoties herkennen, emoties verdragen, flexibiliteit in copingstrategieën
 - **Slapen:** slaappatroon, slaapkwaliteit,...
- **Compenserende maatregelen** om het gewicht onder controle te houden: overmatig bewegen, zelf opgewekt braken, gebruik van laxeremiddelen, diuretica (plaspillen) afslankmiddelen, eetlustremmende medicatie (bv. stimulerende medicatie (bv. ADHD-medicatie) of bv. GLP-1-analoog zoals Ozempic®) en eetlustremmende drugs (bv. Cocaïne, XTC en speed)
- **Lichamelijke tekenen of klachten:** duizeligheid, syncopes, hartkloppingen, pijn op de borst, kortademigheid, gezwollen enkels, snel koud hebben/koud aanvoelen, vermoeidheid, fysieke zwakte, onregelmatige of uitblijvende menstruatie, tandbederf, hamsterwangen, infra-orbitale petechiën, gastro-intestinale klachten, groeiafwijkingen bij jongeren [14, 36]
Symptomen van dehydratatie en hypoglycemie (zweeten, beven, duizeligheid, verwardheid, droge mond, plots hevig hongergevoel [3]) moeten zeker bevestigd worden.
- **Middelen:**
 - Gebruik van alcohol en/of drugs
 - Medicatie: anticonceptie, nazicht op QT-verlengende medicatie (zie tabel)

⁸ Bij kinderen en jongeren zijn er leeftijds- en geslachtsspecifieke BMI grenzen. Zie [hier](#).

⁹ Sommige patiënten verglijden vanuit (ernstig) overgewicht in een gedragspatroon dat overeenkomt met Anorexia Nervosa (~atypische AN). Zij kunnen nog een normaal gewicht hebben bij aanmelding, maar recent zeer veel zijn afgevallen en soms ook biochemische of klinische afwijkingen hebben (zeker indien er purgeergedrag is).

- **Psychosociale impact:**
 - **Cognities:** zijn er dwingende 'gedachten' of 'stemmen' over eten, gewicht, lichaam?
 - **Zelfbeeld en comorbiditeiten:** angst, slaapstoornissen, depressie, zelfverwonding, suicidaliteit,...
 - **Dagelijks functioneren:** impact op hobby's, school, relaties,...
- **Psychiatrisch risico**
depressieve klachten, (gebrek aan) hoop op beterschap, automutilatie, suïciderisico¹⁰

In het gesprek kunnen verschillende **signalen** aan bod komen die kunnen wijzen op de aanwezigheid van een eetstoornis. De [samenvattingsfiche](#) geeft een opsomming van deze signalen om ze gemakkelijker te kunnen herkennen tijdens de consultatie [61]. Patiënten hebben echter de neiging **klachten te verzwijgen** of minimaliseren. Het kan wenselijk zijn om hetero-anamnestiche informatie te verzamelen bij gezinsleden van de patiënt [5].

Het intakegesprek en eventuele aanvullende diagnostiek proberen een breed beeld van de patiënt te creëren voor correcte probleemin-schatting en advies. Gezien de verwevenheid van eet- en gewichtsproblemen op **lichamelijk en psychosociaal vlak**, is een ruime benadering wenselijk. Daarbij moet ook tijdig beoordeeld worden of het nodig is een beroep te doen op (informatie van) **andere disciplines/hulpverleners** dan de eigen discipline (bijv. psychologisch consult, voedingsadvies). Het is evenwel belangrijk om hierbij het ritme te volgen van de patiënt en niet overhaast verschillende disciplines in te schakelen om verlies van vertrouwen en afhaken te vermijden.

Belangrijke personen uit het **patiëntensysteem** kunnen bij het intakegesprek betrokken worden. Jongeren vanaf twaalf jaar bepalen mee of en wanneer **ouders/voogd/andere naaste** betrokken worden, als ze bekwaam zijn tot een redelijke beoordeling van hun belangen [62]. Patiënten met een partnerrelatie kunnen voorstellen om hun **partner** bij het intakegesprek te betrekken, maar kunnen ook opteren om dat net niet te doen [5].

3.6 Klinisch Onderzoek en technische onderzoeken

[Download hier](#) de samenvattingsfiche.

3.6.1 Meten en wegen

Kernwoorden

Gewicht

¹⁰ Voor een concreet stappenplan rond suïcidepreventie, zie [Domus Medica](#).

Lengte
BMI

Eetstoornissen kunnen gepaard gaan met ondergewicht, een normaal gewicht en met overgewicht of obesitas. **Normale gewichtsgrenzen** worden bepaald in functie van geslacht, leeftijd en lengte. Men gebruikt hierbij de *Body Mass Index*, met als streefdoel een BMI **tussen 20 en 25**. Deze regel geldt voor personen van **18 jaar en ouder**. Bij kinderen **tot 18** jaar hangt deze maat nog te sterk af van de lengte, daarom maakt men bij deze leeftijdsgroep gebruik van **groei- of BMI-curven** met indicaties in percentielen.

- De werkwijze rond gewichtsoptimalisering bij kinderen vind je in het [Stappenplan basiskennis eetstoornissen en gewichtsproblemen bij kinderen](#).
- De groeicurven¹¹ kan je [hier](#) downloaden.
- Om het Minimale Gezonde Gewicht en Optimaal Gewicht te berekenen, verwijzen we naar Deel 4 Behandeling en medische opvolging.

Tabel 6. BMI-Grenswaarden voor (extreem) ondergewicht, overgewicht en obesitas voor **jongens** van 2-18 jaar, Vlaamse groeicurven, 2004.

| Leeftijd | Bovengrens extreem ondergewicht | Bovengrens ondergewicht | Ondergrens overgewicht | Ondergrens obesitas |
|----------|---------------------------------|-------------------------|------------------------|---------------------|
| 2 jaar | 13,73 | 15,14 | 18,04 | 19,67 |
| 3 jaar | 13,33 | 14,72 | 17,66 | 19,36 |
| 4 jaar | 12,98 | 14,37 | 17,38 | 19,20 |
| 5 jaar | 12,72 | 14,12 | 17,30 | 19,31 |
| 6 jaar | 12,53 | 13,98 | 17,40 | 19,71 |
| 7 jaar | 12,46 | 13,98 | 17,73 | 20,47 |
| 8 jaar | 12,50 | 14,11 | 18,33 | 21,72 |

¹¹ Groeicurves kunnen weergegeven worden met percentielscores of met standaarddeviaties (SD). Dit is een term uit de statistiek, die aangeeft hoe groot de normale spreiding is rond het gemiddelde. Boven de gemiddelde curve liggen de curven +1, +2 en +2,5 SD, eronder liggen de curven -1, -2 en -2,5 SD. Een **gemiddelde BMI** is de BMI die precies samenvalt met de nullijn (of middelste lijn). Een **normale BMI** is een BMI die ligt tussen de groeicurven waarbij +2 en -2 staat. De score maakt direct duidelijk in hoeverre de BMI afwijkt van wat 'gewoon' of 'normaal' is. De Vlaamse BMI-curves voor jongeren werken (momenteel) met percentielscores.

Tabel 6. BMI-Grenswaarden voor (extreem) ondergewicht, overgewicht en obesitas voor jongens van 2-18 jaar, Vlaamse groeicurven, 2004.

| Leeftijd | Bovengrens extreem ondergewicht | Bovengrens ondergewicht | Ondergrens overgewicht | Ondergrens obesitas |
|----------|---------------------------------|-------------------------|------------------------|---------------------|
| 9 jaar | 12,61 | 14,34 | 19,12 | 23,38 |
| 10 jaar | 12,78 | 14,62 | 19,98 | 25,22 |
| 11 jaar | 12,97 | 14,91 | 20,77 | 26,86 |
| 12 jaar | 13,25 | 15,30 | 21,55 | 28,24 |
| 13 jaar | 13,62 | 15,78 | 22,34 | 29,29 |
| 14 jaar | 14,12 | 16,38 | 23,13 | 29,96 |
| 15 jaar | 14,67 | 17,01 | 23,81 | 30,23 |
| 16 jaar | 15,18 | 17,59 | 24,31 | 30,20 |
| 17 jaar | 15,62 | 18,08 | 24,69 | 30,08 |
| 18 jaar | 16 | 18,5 | 25 | 30 |

bron: Vlaamse groeicurven, 2004, VUB, Laboratorium Antropogenetica

Tabel 7. BMI-Grenswaarden voor (extreem) ondergewicht, overgewicht en obesitas voor meisjes van 2-18 jaar, Vlaamse groeicurven, 2004.

| Leeftijd | Bovengrens extreem ondergewicht | Bovengrens ondergewicht | Ondergrens overgewicht | Ondergrens obesitas |
|----------|---------------------------------|-------------------------|------------------------|---------------------|
| 2 jaar | 13,63 | 14,91 | 17,42 | 18,79 |
| 3 jaar | 13,33 | 14,60 | 17,17 | 18,61 |
| 4 jaar | 13,02 | 14,31 | 17,01 | 18,59 |

Tabel 7. BMI-Grenswaarden voor (extreem) ondergewicht, overgewicht en obesitas voor **meisjes** van 2-18 jaar, Vlaamse groeicurven, 2004.

| Leeftijd | Bovengrens extreem ondergewicht | Bovengrens ondergewicht | Ondergrens overgewicht | Ondergrens obesitas |
|----------|------------------------------------|----------------------------|---------------------------|------------------------|
| 5 jaar | 12,72 | 14,05 | 17,00 | 18,82 |
| 6 jaar | 12,43 | 13,85 | 17,17 | 19,37 |
| 7 jaar | 12,31 | 13,84 | 17,62 | 20,35 |
| 8 jaar | 12,37 | 14,04 | 18,36 | 21,67 |
| 9 jaar | 12,49 | 14,32 | 19,16 | 23,02 |
| 10 jaar | 12,63 | 14,61 | 19,91 | 24,20 |
| 11 jaar | 12,85 | 14,98 | 20,66 | 25,19 |
| 12 jaar | 13,21 | 15,46 | 21,42 | 26,05 |
| 13 jaar | 13,69 | 16,06 | 22,18 | 26,79 |
| 14 jaar | 14,29 | 16,74 | 22,95 | 27,49 |
| 15 jaar | 14,92 | 17,42 | 23,68 | 28,20 |
| 16 jaar | 15,45 | 17,96 | 24,28 | 28,84 |
| 17 jaar | 15,80 | 18,31 | 24,71 | 29,43 |
| 18 jaar | 16 | 18,5 | 25 | 30 |

bron: Vlaamse groeicurven, 2004, VUB, Laboratorium Antropogenetica

Praktijkadvies: de grenswaarden voor ondergewicht bij jongeren zijn lager dan bij volwassenen, gezien jongeren nog groeien. Bij grote kinderen, die dus eerder een 'volwassen' lengte hebben, kunnen deze een vertekend beeld geven van de ernst van het ondergewicht, en kan het dus zinvol zijn de grenswaarden voor volwassenen te nemen voor (ernstig) ondergewicht.

3.6.2 Klinisch Onderzoek

Kernwoorden

Bloeddruk
 Harttonen/hartslag
 Longauscultatie
 Abdominaal onderzoek
 Lichaamstemperatuur
 Evaluatie extremiteiten
 Spierzwakte
 Abdominaal onderzoek
 Huid, nagels, tanden, haar

Medische complicaties en het niveau van **medisch risico** moeten nagegaan worden.

Bij het **klinisch onderzoek** volstaat het meestal om de **bloeddruk** en **hartslag** te bepalen, abdomen te palperen en **hart** en **longen** te beluisteren [4, 5, 63]. Door hartslag zittend en rechtstaand te meten, kan nagegaan worden of er sprake is van bradycardie of van tachycardie na minimale inspanning, door een slechte hartconditie. Ook bloeddruk wordt best in beide posities gemeten. Ook **lichaamstemperatuur** kan toegevoegd worden aan het klinisch onderzoek, en het kan zinvol de **extremiteiten** te onderzoeken (verkleuringen, koude) en de **spierzwakte** te testen [5, 60, 64]. Tests voor spierzwakte zijn [64]:

- a) Neerhurken en terug rechtekomen zonder armen en handen te gebruiken
- b) Neerliggen en terug rechtekomen zonder armen en handen te gebruiken

Tijdens het lichamelijk onderzoek kan de arts **opmerkzaam zijn voor** uitdrogingsverschijnselen, cardiale symptomen, stofwisselingsymptomen, spijsverteringsproblemen, infra-orbitale petechiën, hamsterwangen (door het braken: zwelling speekselklieren en uitzakking van de huid), problemen met huid, nagels, haar, en tanden.

Kijk zeker of er lanugobeharing (donshaartjes op het lichaam) aanwezig is.

Maak altijd een inschatting van het psychiatrisch risico (zelfverwonding (vaak op voorarmen en bovenbenen) en suïcidaliteit). Zelfverwondend gedrag¹² is vaak een act ter emotieregulatie, dus het is belangrijk om hier de nodige aandacht en zorg aan te besteden. Hoewel er bij zelfverwondend gedrag geen intentie is om zichzelf te doden, vormt de aanwezigheid van zelfverwondend gedrag bij een persoon wel een risicofactor voor (toekomstige) suïcidale gedachten en gedragingen¹³. Bij de risico-inschatting is het belangrijk te weten dan een derde van de overlijdens bij eetstoornissen te wijten is aan **suïcide** [60].

3.6.3 Technische onderzoeken

3.6.3.1 Bloedanalyses

Bloedanalyses¹⁴ zijn bedoeld om metabole **complicaties** en **onderliggende aandoeningen** uit te sluiten [4].

3.6.3.1.1 Minstens één keer bepalen

In de eerstelijns wordt volgend laboratoriumonderzoek aanbevolen (minstens 1 keer [5]):

Hemoglobine, leukocyten, natrium, kalium¹⁵, bicarbonaat, chloride, ureum, creatinine, aspartaat amino transferase (AST/GOT), alanine amino transferase (ALT/GPT), albumine en glucose [4, 17]. Een urineonderzoek wordt ook aanbevolen (dipstick) [5, 60, 65]. Zowel in de eerstelijns als in de gespecialiseerde zorg kunnen volgende tests toegevoegd worden: Trombocyten, fosfaat, magnesium, sedimentatie, thyroïd stimulerend hormoon (TSH) [4] en insuline-achtige groeifactor-1 (IGF-1) (verstoord bij vasten, geeft informatie of ondervoeding al geruime tijd bezig is) [5, 66].

¹² <https://www.opgroeien.be/kennis/themas/zelfverwonding/wat-zelfverwonding>

¹³ Zie onder meer [onderzoek van Glenn Kiekens](#)

¹⁴ Domus Medica ontwikkelde een richtlijn rond laboratoriumtests door huisartsen [108]. De richtlijn bevat ook informatie rond de procedure voor correcte bloedafname. De richtlijn vind je [hier](#) (na login)

¹⁵ Kaliumgehalte in het bloedserum is gevoelig voor hemolyse. Bij hemolyse zullen de bloedbestanddelen die zich in de erythrocyten bevinden in het plasma/serum terecht komen. Kalium bevindt zich in hoge concentratie in de erythrocyten. Bij het vrijkomen van dit intracellulaire kalium zal de concentratie in het serum dus foutief te hoog worden gemeten. Verder kan het serum kaliumgehalte normaal zijn, terwijl het totale kaliumgehalte in het lichaam toch te laag is. Ook bij een normaal kaliumgehalte in het bloedserum is het dus belangrijk klinische verschijnselen na te gaan. Voor richtlijnen rond afname kalium, zie bovenstaande richtlijn van Domus Medica, p. S3

Deze testen geven voldoende **informatie over de meest voorkomende stoornissen**, zoals dehydratatie, anemie, leukopenieën, verlies van mineralen en elektrolyten, nierfunctie- en leverfunctiestoornissen [14]. Ze laten ook toe onderscheid te maken met de **voornaamste andere oorzaken van ondergewicht**, zoals inflammatie, infecties, tumoren en leukemie. Aanvullende onderzoeken en bepalingen zijn enkel nodig als daar indicatie voor is [4].

Tabel 8. Basis bloedonderzoeken in de eerste lijn [4, 60, 18]

| | Eetstoornisrisico | Differentiaaldiagnose |
|---|--|---|
| Hematologie | | |
| Hemoglobine Leukocyten Trombocyten ¹ | Anemie en leukopenie bij ondervoeding | Onderliggende bloedziekte, vit. B ₁₂ -tekort |
| Elektrolyten | | |
| Natrium & kalium Bicarbonaat & Chloride Fosfaat ¹ & magnesium ¹ | Verstoord bij purgeren, en bij refeeding syndrome | Ziekte van Addison (Na↓,K↑) |
| Eiwitten | | |
| GPT (ALT) & GOT (AST) | Verhoogd (tot x2) bij ondervoeding | >x2: onderliggende leverinsufficiëntie, ratio geeft indicatie voor diagnose |
| Albumine Creatinine ² , ureum BSE ¹ | Voedingstoestand Ondervoeding, dehydratatie | Nierinsufficiëntie Infectiezieken auto-immuunziekten |
| Koolhydraten | | |
| Glucose | Hypoglycemie bij ondervoeding Hyperglycemie bij te beperkte insuline bij type 1 diabetes [63, 16] | |
| Hormonen | | |
| TSH ¹ | Geen eetstoornis-specifiek risico | Hyperthyreoïdie |
| IGF-1 ¹ | Laag bij vasten | |

Noot: ¹extra in 2^{de} lijn. ²Bij de interpretatie van creatinine moet rekening gehouden worden met het gewicht/de spiermassa [65].

Aandachtspunt

Eetstoornissen komen vaker voor bij Diabetes type 1. Patiënten met insuline-afhankelijke diabetes misbruiken hun insuline-afhankelijkheid soms om af te vallen. Een verhoogd HbA1c kan hierdoor soms optreden. Een hyperglycemie kan dan wijzen op het onvoldoende doseren of uitstellen van insuline [16].

Eenmaal er **biochemische afwijkingen** vastgesteld worden, moeten deze verder opgevolgd worden [67]. Ook bij **toenemend gewichtsverlies** of als de patiënt op korte tijd **sterk bijkomt** (bijvoorbeeld meer dan 0,5 kg per week) is een **nieuwe bloedname** nodig om complicaties door hervoeden uit te sluiten (refeeding syndrome).

3.6.3.1.2 Aanvullend

Extra bloedonderzoeken¹⁶ bij patiënten die sterke symptomen hebben [65]:

- Calcium [17, 65]
- Ijzer [5, 65]
- Bij vermoeden parotitis: amylase
- Bij vermoeden pancreatitis, nierziekten: lipase
- 24-uurs urine in kader van creatinine [65]
- Bij vermoeden gastro-intestinale bloedingen: analyse stoelgang [65]
- Bij vermoeden misbruik van laxeermiddelen: testen op bisacodyl, extracten van sennapreparaten zoals rheïne, emodine, sennosiden (via urine- of stoelgangonderzoek) [65]
- Geslachtshormonen bij aanhoudende amenorroe ondanks normaal gewicht [65], testosteron bij jongens of mannen met ondervoeding [36]
- Toxicologisch onderzoek bij patiënten met vermoeden van middelenmisbruik (in het bijzonder AN eetbuien-purgerende type en BN [65])

Nuttige testen in de *differentiaaldiagnose* van amenorroe en gewichtsverlies zijn schildklierfunctietesten, de bepaling van follikelstimulerend hormoon (FSH), luteïniserend hormoon (LH), prolactine en een thoraxfoto [5].

¹⁶ Deze onderzoeken kunnen door de huisarts worden aangevraagd, of door/in samenwerking met de tweede lijn.

3.6.3.2 Electrocardiogram

Een ECG is geïndiceerd bij patiënten met ondervoeding (BMI < 15) [64], purgeren [67, 3, 17, 64], of bij gebruik van QT-verlengende medicatie. Andere indicaties zijn een ernstige verstoring van de elektrolyten of een onregelmatige of trage hartslag (<50 slagen/min.) [4, 17]. Meestal worden enkel in ernstige gevallen (extreem ondergewicht/purgeergedrag) duidelijke afwijkingen gevonden, en bij 'refeeding syndrome'. Na hervoeden treedt een normalisatie van de QT-tijd en de QT-tijd dispersie op [3].

3.6.3.3 Botdensitometrie

Een botdensiteitsscan wordt aangeraden vanaf een ondergewicht dat 6 à 12 maanden bestaat of bij (secundaire) amenorroe die 6 maanden bestaat¹⁷ [14, 68, 17, 69, 23]. De huisarts heeft hiervoor een motiverende en een doorverwijsfunctie [5]. Bij onvoldoende herstel of bij afwijkende waarden van een botscaan wordt dit onderzoek herhaald na 12 maanden.

Een EEG wordt niet routinematig aanbevolen in het kader van eetstoornisdiagnostiek [4, 17].

3.7 Differentiaaldiagnose

[Download hier](#) de samenvattingsfiche.

3.7.1 Bij ondergewicht

Het klinisch onderzoek is ook van belang om andere lichamelijke oorzaken van ondergewicht uit te sluiten [4, 51]. Naast de **lichamelijke symptomen** is de **psychologische component** heel belangrijk in de differentiaaldiagnose. Bij de lichamelijke oorzaken van ondergewicht is er geen **bewuste wens om af te vallen**, en is er geen **verstoord lichaamsbeeld**. Het is echter belangrijk te weten dat sommige patiënten met Anorexia Nervosa ontkennen of minimaliseren dat ze willen afvallen. Ook zijn er patiënten die effectief aangeven niet te willen afvallen, maar zo bang zijn om bij te komen dat ze toch gedrag stellen waardoor ze blijven afvallen [63].

¹⁷ Het kan ook gaan om primaire amenorroe, of om situaties waarbij de arts geen zicht heeft op de normale menstruatie door het gebruik van hormonale anticonceptie.

Tabel 9. Differentiaaldiagnose bij ondergewicht [4, 63]

| Aandoening | Kenmerken | Verskil met ES |
|--|--|--|
| Hyperthyreoïdie | Verhoogde stofwisseling Snelle hartslag Hoge bloeddruk Warme huid, transpiratie | Vertraagde stofwisseling Trage hartslag Lage bloeddruk Koud aanvoelen |
| Infectieziekten en aids | Hogere lichaamstemperatuur | Lagere lichaamstemperatuur |
| Tumoren en leukemie | Verhoogde stofwisseling | Vertraagde stofwisseling |
| Achalasie (zwellingslokdarm) | Verminderde peristaltiek Belemmering doorgang naar maag Pijn en beklemd gevoel | |
| Coeliakie (glutenovergevoeligheid) | Gewichtsverlies Vermoeidheid Diarree en buikklachten | |
| IBD (Ziekte van Crohn en Colitis Ulcerosa) | Gewichtsverlies Vermoeidheid Diarree en spijsverteringsproblemen | |
| Chronische pancreatitis | Gewichtsverlies Darmklachten Spijsverteringsproblemen | |
| Andere psychiatrische klachten (bv. depressie, angststoornis) zonder comorbide eetstoornis | Gewichtsverlies Verminderde eetlust Selectief eetgedrag | Bewuste wens om af te vallen (bij AN; niet aanwezig bij ARFID) |

Noot. IBD = irritable bowel syndrome of prikkelbare darmsyndroom

Verminderde **eetlust** kan ook een symptoom van **depressie** zijn, en kan dan zelfs gepaard gaan met aanzienlijke vermagering [70]. Ook **angststoornissen** kunnen gepaard gaan met gewichtsverlies, als spanningsverschijnsel, of in het kader van bepaalde obsessies, fobieën (bv. slikfobie, braakfobie) of vermijdingsgedrag (bv. angst om in gezelschap te eten) [71, 72]. Anderzijds kampen personen met een eetstoornis ook vaak met depressieve en angstklachten [3]. Verder horen ook **psychose, druggebruik en somatisatiestoornis** tot de psychiatrische differentiaaldiagnose [51, 5].

Aandachtspunt

Uithongering lokt ook bepaalde psychische symptomen uit, die verdwijnen wanneer de voedingstoestand hersteld wordt. Voorbeelden zijn lusteloosheid en obsessief bezig zijn met eten. Dit maakt gewichtsherstel prioritair op de behandeling van psychische symptomen. Uithongering kan ook cognitieve problemen, zoals concentratieverlies, veroorzaken [14].

3.7.2 Bij overgewicht

Overgewicht en obesitas worden in sommige gevallen (mede) veroorzaakt door een **genetisch syndroom** of een **somatische aandoening**. Hoewel slechts een zeer klein aandeel van de mensen met obesitas een genetische aandoening heeft, is het toch belangrijk om deze oorzaken na te gaan. Zeker wanneer de eetgewoonten vrij normaal zijn en er specifieke bijkomende symptomen aanwezig zijn, dient men interne aandoeningen in overweging te nemen. Om na te gaan wat de oorzaak is van het overgewicht en of er al sprake is van een weerslag op de **lichamelijke conditie**, is het belangrijk een **bloeddrukmeting**, algemene **inspectie van de huid**, **hart- en longauscultatie** en **palpatie van de schildklier** uit te voeren [35].

Enkele zeldzame **genetische syndromen** die gepaard gaan met overgewicht zijn Prader Willi syndroom, Bardet Biedl syndroom en Beckwith-Wiedemann syndroom. Deze syndromen gaan gepaard met ontwikkelingsstoornissen, verstandelijke handicap (al dan niet ernstig), dysmorphie, gehoor- en visusproblemen, enz. [73].

Een aantal **hormonale problemen** veroorzaken ook gewichtstoename. Tekort aan groeihormoon, tekort aan schildklierhormoon (hypothyreoïdie) en een te hoge cortisolproductie door de bijnier of vanuit de hypofyse (syndroom van Cushing) veroorzaken een verminderd energieverbruik wat gepaard kan gaan met de ontwikkeling van overgewicht/obesitas [74]. Advies van een endocrinoloog of geneticus is aangewezen bij (vermoeden van) een van deze oorzaken.

Verder is er ook heel wat **medicatie** die overgewicht kan veroorzaken.

Medicatie die kan leiden tot gewichtstoename zijn: corticosteroiden, antipsychotica, anti-migraine middelen, insuline, orale antidiabetica, antidepressiva, bètablokkers, anticonvulsiva en hormonale medicatie [75]. Een overzicht van medicatie geassocieerd met gewichtstoename vind je in deze [tabel](#) uit [Savas et al., 2019](#).

Ook een aantal **emotionele/psychiatrische problemen** kunnen gewichtstoename met zich meebrengen, zoals **depressie** en **angst** [70, 76, 77]. Nachtelijk eten kan voorkomen zonder dat er volledig ontwaken optreedt, waardoor men 's morgens geen of weinig herinnering meer heeft aan het nachtelijk gebeuren; het gaat wellicht om een **slaapstoornis** van het type slaapwandelen [78].

3.7.3 Bij braken

Braken kan ook wijzen op **keto-acidose** ten gevolge van **diabetes**. Het is belangrijk hier behoedzaam voor te zijn. Deze toestand is gevaarlijk en moet snel gecorrigeerd worden [79].

3.8 Risico inschatting en urgenties

Kernwoorden

Gewicht
Dehydratatie
Hartfunctie
Basaal metabolisme
Elektrolyten
Orgaanschade
Infectierisico

[Download hier](#) de samenvattingsfiche

Risico inschatting gebeurt meestal niet op basis van één criterium (tenzij bij levensbedreigende alarmsignalen), maar op basis van de **evolutie** van en de **link** tussen een **aantal criteria**. Er bestaan verschillende tabellen met criteria voor (psychiatrische/medische) opname die onderling lichte verschillen kennen. De **belangrijkste kenmerken** die aan bod komen hebben betrekking op **gewicht** (BMI, ernst en snelheid van gewichtsverlies), **dehydratatie** (bewustzijnsverlies), verminderde **hartfunctie** (hartritme stoornissen), te sterke vertraging van basaal **metabolisme** (lage hartslag/bloeddruk, orthostatische hypotensie, hypothermie), verstoringen in **elektrolyten** (hypokaliëmie, hyponatriëmie), **risico op hersenen en orgaanschade** (hypoglycemie, nierinsufficiëntie) en **infectierisico** (leukopenie, neutropenie). De precieze grenswaarden vertonen soms lichte verschillen, ook omdat niet steeds het onderscheid gemaakt wordt tussen psychiatrische en somatische opname.

Recent, in 2022, werd de MEED-richtlijn gepubliceerd [6]. In deze richtlijn worden verschillende bronnen met criteria vergeleken, en wordt een risico-inschatting voorgesteld die onderscheid maakt tussen matig risico op overlijden en ernstig risico op overlijden.

Hieronder worden deze criteria weergegeven, afgetoetst en aangepast aan de Belgische praktijk op basis van een expertgroep.

Tabel 10. Risicobeoordeling voor de beoordeling van dreigend levensgevaar [6]

Gebaseerd op "Medical Emergencies in Eating Disorders: Guidance on Recognition and Management" (CR233), Royal College of Psychiatrists (UK), 2022; referentiewaarden kunnen verschillen in een Belgische context.

Belangrijk

- Dit is een hulpmiddel voor risicobeoordeling en kan een degelijke klinische evaluatie niet vervangen.
- Een patiënt wordt vanaf één rode beoordeling of vanaf twee oranje beoordelingen waarschijnlijk als een hoog risico beschouwd. Als een item "oranje" of "rood" scoort, raadpleeg dan de [MEED-richtlijnen](#) (Tabel 2 p. 37) voor een doelgerichte opvolging en correcte medische benadering.
- Risicoparameters voor volwassenen kunnen niet worden toegepast op kinderen en jongeren zonder aanpassing voor leeftijd en geslacht. - Voor gewicht en lengte: raadpleeg de [Vlaamse groeicurven](#).
- Voor labotesten: de Royal College of Pediatrics and Child Health heeft referentiewaarden voor leeftijd en geslacht. Je vindt de tabel van de RCPCH [hier](#)¹. Bekijk ook de referentiewaarden van het geraadpleegde labo [63].

| | Rood: Hoog overlijdensrisico | Oranje: Grote bezorgdheid over overlijdensrisico | Groen: laag overlijdensrisico |
|--------------------------------------|---|--|---|
| Anamnese en medisch onderzoek | | | |
| Gewichtsverlies | Recent gewichtsverlies van ≥1 kg/week gedurende 2 (opeenvolgende) weken bij een ondervoede patiënt ² Snel gewichtsverlies bij elk gewicht, bv. bij obesitas of vermijdende/restrictieve voedselinname-stoornis (ARFID) | Recent gewichtsverlies van 500-999g/week gedurende 2 opeenvolgende weken bij een ondervoede patiënt | Recent gewichtsverlies van <500g/week of gewichtsschommelingen |
| BMI en gewicht | Jonger dan 18 jaar: m%BMI <70% ³ Vanaf 18 jaar: BMI <13 | Jonger dan 18 jaar: m%BMI 70-80% Vanaf 18 jaar: BMI 13-14.9 | Jonger dan 18 jaar: m%BMI >80% ⁴ Vanaf 18 jaar: BMI >15 |
| Hartslag (in rust) | <40 | 40-50 | >50 |

| | Rood: Hoog overlijdensrisico | Oranje: Grote bezorgdheid over overlijdensrisico | Groen: laag overlijdensrisico |
|--------------------------------|--|---|--|
| Cardiovasculaire status | <p>Jonger dan 18 jaar: Staande systolische bloeddruk lager dan 0,4de percentiel voor de leeftijd gepaard gaand met terugkerende syncope en posturale daling van de systolische bloeddruk van >20mmHg of stijging van de hartslag met meer dan 35 slagen per minuut (bij <16 jaar; vanaf 16j 30bpm)</p> <p>Vanaf 18 jaar: Staande systolische bloeddruk lager dan 90, gepaard gaand met recidiverende syncope en posturale daling van de systolische bloeddruk van >20mmHg of stijging van de hartslag met meer dan 30bpm</p> | <p>Jonger dan 18 jaar: Staande systolische bloeddruk lager dan 0,4de percentiel voor de leeftijd gepaard gaand met occasionele syncope en posturale daling van de systolische bloeddruk van >15mmHg of stijging van de hartslag met tot 35 slagen per minuut (bij <16 jaar; vanaf 16j 30bpm)</p> <p>Vanaf 18 jaar: Staande systolische bloeddruk lager dan 90, gepaard gaand met occasionele syncope en posturale daling van de systolische bloeddruk van >15mmHg of stijging van de hartslag tot 30bpm</p> | <p>Normale systolische bloeddruk in staande positie voor leeftijd en geslacht, met verwijzing naar de percentieltabellen</p> <p>Normale orthostatische cardiovasculaire veranderingen</p> <p>Normaal hartritme</p> |

| | Rood: Hoog overlijdensrisico | Oranje: Grote bezorgdheid over overlijdensrisico | Groen: laag overlijdensrisico |
|--|---|---|---|
| Hydratatietoestand | Weigering van vloeistof Ernstige dehydratatie (10%): verminderde urineproductie, droge mond, daling van de posturale bloeddruk (zie hierboven), verminderde turgor van de huid, ingevallen ogen, tachypnoe, tachycardie | Ernstige vochtbeperking Matige dehydratatie (5-10%): verminderde urineproductie, droge mond, daling van de posturale bloeddruk (zie hierboven), normale huidturgor, wat tachypneu, wat tachycardie, perifeer oedeem | Minimale vochtbeperking Niet meer dan lichte dehydratatie (<5%): kan droge mond hebben of bezorgdheid over risico van dehydratatie met negatieve vochtbalans |
| Lichaamstemperatuur | <35,5°C tympanisch (oor) of 35,0°C axillair (onder de oksel) | <36°C | >36°C |
| Spierfunctie: <i>Sit Up - Squat-Stand test (SUSS)⁵</i> (scoring: zie filmpje of afbeelding) | Kan niet gaan zitten vanuit ruglig of kan niet opstaan vanuit hurkzit (score 0) Kan een van deze zaken alleen met behulp van de bovenste ledematen (score 1) | Gaan zitten vanuit ruglig of opstaan vanuit hurkzit lukt enkel met merkbare moeilijkheden (Score 2) | Kan zonder moeilijkheden rechtop zitten vanuit een vlakke positie en opstaan vanuit een hurkzit (Score 3) |
| Handgreepkracht | Man <30,5kg, vrouw <17,5kg (3e percentiel) | Man <38kg, vrouw <23kg (5e percentiel) | Man >38kg, vrouw >23kg |
| Mid Upper Arm Circumference (MUAC) | <18cm (ong. BMI<13) | 18-20cm (ong. BMI<15,5) | >18cm (ong. BMI>15,5) |

| | Rood: Hoog overlijdensrisico | Oranje: Grote bezorgdheid over overlijdensrisico | Groen: laag overlijdensrisico |
|-----------------------------------|---|--|--|
| Andere klinische situaties | Levensbedreigende medische aandoening, bv. ernstige hematemesis (bloedbraken), acute verwardheid, ernstige cognitieve stoornissen, diabetische ketoacidose, perforatie van het bovenste deel van het maagdarmkanaal, aanzienlijk alcoholgebruik | Niet-levensbedreigende fysieke problemen, bv. lichte hematemesis, doorligwonden | Kenmerken van fysieke weerslag, bv. geringe cognitieve flexibiliteit, slechte concentratie |
| ECG | <p><18 jaar: QTc >460ms (meisjes), QTc>450ms (jongens) MET elke andere significante ECG-afwijking</p> <p>Vanaf 18j⁶: QTc > 450ms voor mannen, > 470ms voor vrouwen</p> <p>EN (ECG afwijkingen OF inname QT verlengende medicatie)</p> <p>QTc > 500ms ook zonder ECG afwijkingen</p> | <p><18 jaar: QTc >460ms (meisjes), QTc>450ms (jongens) ZONDER andere significante ECG-afwijking</p> <p>Vanaf 18j⁶: QTc 450-500 ms voor mannen, 470-500 ms voor vrouwen ZONDER andere ECG-afwijking of QT verlengende medicatie</p> <p>Gebruik van medicijnen waarvan bekend is dat ze het QTc interval verlengen</p> | <p><18 jaar: QTc <460ms (meisjes), <450ms (jongens)</p> <p>Vanaf 18j⁶: QTc <470ms (vrouwen), <450ms (mannen)</p> |

| | Rood: Hoog overlijdensrisico | Oranje: Grote bezorgdheid over overlijdensrisico | Groen: laag overlijdensrisico |
|--|---|---|-------------------------------|
| Laboratoriumonderzoeken en bloedbeeld ^{7,8} | <p>Hypofosfatemie⁹ (<1 mmol/L) en dalend fosfaat/fosfor</p> <p>Hypokaliëmie (<2,5mmol/L)</p> <p>Hypoalbuminemie</p> <p>Hypoglycemie (<3mmol/L of < 50 mg/dl)</p> <p>Hyponatriëmie⁹ (130 mmol/L)</p> <p>Hypocalciëmie⁹ (<1,1 mmol/L)</p> <p>Transaminasen >3x normaal bereik</p> <p>Patiënten met diabetes mellitus: HbA1C >10% (86mmol/mol)</p> | <p>Na <135 mmol/L</p> <p>K <3.0 mmol/L</p> <p>Verhoogde transaminase 2-3x normaal bereik</p> <p>Glucose < 70 mg/dl</p> | |
| Laboratoriumonderzoeken en bloedbeeld ^{7,8} | <p>Leukopenie⁹ (<18j: neutrofielen < 1000/mm⁴; +18j: lymfocyten <1000/mm⁴)</p> <p>Hemoglobine <10g/L</p> | | |

| | Rood: Hoog overlijdensrisico | Oranje: Grote bezorgdheid over overlijdensrisico | Groen: laag overlijdensrisico |
|---|---|--|--|
| Verstoord eetgedrag¹⁰ | Acute voedselweigering of geschatte calorie-inname <400kcal/dag gedurende 4 of meer dagen | Inname <500kcal per dag gedurende 2 of meer dagen | |
| Medewerking patiënt aan het behandelplan | Lichamelijke strijd met personeel of ouders/verzorgers over voeding of vermindering van lichaamsbeweging Gebrek aan ziekte-inzicht of motivatie | Angst leidt tot (actieve) weerstand tegen gewichtstoename Personeel of ouders/verzorgers zijn niet in staat om het voorgeschreven maaltijdplan uit te voeren | Enig inzicht en motivatie om eetproblemen aan te pakken Angst leidt tot enige ambivalentie maar geen actief verzet |
| Activiteit en lichaamsbeweging | Hoge niveaus van disfunctionele lichaamsbeweging in de context van ondervoeding (>2u/dag) | Matige niveaus van disfunctionele lichaamsbeweging in de context van ondervoeding (>1u/dag) | Lichte of geen disfunctionele lichaamsbeweging in de context van ondervoeding (<1u/dag) |
| Purgeergedrag | Meerdere dagelijkse episodes van braken en/of misbruik van laxemiddelen | Regelmatig (3x per week of vaker) braken en/of gebruik van laxemiddelen | |
| Zelfverwondend gedrag en zelfdoding | Zelfvergiftiging, zelfmoordgedachten met matig tot hoog risico op zelfdoding | Snij- of soortgelijk gedrag, zelfmoordgedachten met laag risico op zelfdoding | |

Noot. ¹MEED verwijst naar deze referentiewaarden. Deze zijn ook bruikbaar in een Belgische context volgens de expertgroep, de meeteenheden kunnen wel verschillen; ²Patiënten die afvallen bij een hogere BMI moeten worden beoordeeld op andere tekenen van medische instabiliteit en strategieën voor gewichtsverlies om het risico te bepalen; ³m%BMI is ook bekend als gewicht-voor-lengte percentage. ⁴Merk op dat dit geen gezond gewicht is, maar eerder een gewicht waarboven andere parameters in dit risicokader het risico beter kunnen weergeven. ⁵Er is geen onderzoek gedaan naar een spierfunctietest bij patiënten <18 jaar. ⁶Gewijzigd t.o.v. MEED; op basis van (wetenschappelijk onderbouwde) expertinput cardiologie UZ Leuven. ⁷Raadpleeg de referentiewaarden van het geraadpleegde labo. ⁸Waarden voor oranje kolom toegevoegd t.o.v. MEED; waarden voor glucose in mg/dl gegeven conform werkwijze in België. ⁹Specifieke waarde toegevoegd t.o.v. MEED. ¹⁰Inconsistentie in MEED richtlijn; waarden in Risicotabel

(<500kcal/dag gedurende 2+ dagen) verschillen van waarden in Checklist rond medische noodgevallen voor artsen (appendix)(<400 kcal gedurende 4+dagen); gekozen voor waarden risicotabel als oranje criterium en waarde appendix voor rode criterium.

Legende: °C = graden Celsius; ARFID = avoidant/restrictive food intake disorder of vermijdende/restrictieve voedselinname stoornis; BMI = body mass index; bpm = beats per minute of slagen per minuut; cm = centimeter; ECG = elektrocardiogram; g = gram; u = uur; kcal = kilocalorieën; kg = kilogram; L = liter; mmHg = millimeter kwik; mmol = millimol; mol = mol; ms = milliseconde; QTc = gecorrigeerd QT-interval; SUSS Test = Sit Up-Squat-Stand Test.

Aandachtspunten

*De referentiewaarden kunnen verschillen tussen labo's. Elke abnormaliteit is een reden voor alertheid en moet verder gemonitord worden [64].

*Ook wanneer misbruik van purgeermiddelen zodanig is dat er sprake is van een verslavingsproblematiek of ernstige ontwenningverschijnselen, kan opname nodig zijn [18].

De behandeling van een eetstoornis is *multidisciplinair* (medische opvolging, voedingsbegeleiding, bewegingsbegeleiding en psychotherapie). Bij kinderen, jongeren en jongvolwassenen met anorexia nervosa is het belangrijk om het gezin in de behandeling te betrekken, en patiënten met eetbuien hebben baat bij cognitief-gedragstherapeutische technieken. Bij volwassenen kan het nuttig zijn om ook de partner te betrekken.

Ambulante begeleiding heeft de **voorkeur** op residentiële begeleiding, indien de medische en psychosociale situatie van de patiënt dit toelaat [5, 3]. Matig risico volgens de tabel hierboven kan een indicatie zijn voor psychiatrische opname, ernstig risico voor somatische opname.

Hulpmiddel

Om hulpverleners (psychologen, psychiaters, diëtisten, bewegingsdeskundigen, kinesitherapeuten, eetstoornisklinieken) te vinden in de omgeving van de patiënt, klik [hier](#).

Centraal staat herstel van een gezond **gewicht** en een evenwichtig **eetpatroon**. Wanneer een eetstoornis niet gepaard gaat met complicaties, is een specifieke *medisch interventie* niet of zelden noodzakelijk. Bij herstel van de eetstoornis zullen de meeste lichamelijke verschijnselen namelijk weer verdwijnen [80, 68]. Wel moeten een aantal **risico's gemonitord** worden, zoals uitdrogingsverschijnselen en hypoglycemie, maar ook **langetermijnevolgen** zoals osteoporose. Ernstig **ondergewicht** (al dan niet in combinatie met excessief bewegen), snelle gewichtsval, **eetbuien** en ongezond **compensatiegedrag** (bv. braken of het gebruik van laxeremiddelen) vormen medische risico's en dienen **zo snel mogelijk aangepakt** te worden [5, 4, 51]. Patiënten met een eetbuistoornis kunnen medische opvolging nodig hebben voor obesitasgerelateerde complicaties [68]. In de eerste weken van herstel is ook aandacht voor het risico op **hervoedingssyndroom**.

De huisarts kan een **coördinerende rol** opnemen. In elk behandelplan is het belangrijk om af te spreken wie de verantwoordelijkheid neemt voor de fysieke opvolging en op welke manier medische risico's aangepakt zullen worden. Dit vereist effectieve communicatie tussen eerstelijns en gespecialiseerde zorg [69]. De huisarts kan (het risico op) medische **complicaties opvolgen** (hartritmestoornissen, osteoporose, elektrolytenstoornissen) en de noodzaak voor hospitalisatie helpen bepalen [18]. Indien de patiënt (nog) niet bereid is tot een multidisciplinaire behandeling, kan de huisarts reeds in overleg met een collega arts-specialist in eetstoornissen concrete **afspraken** maken rond gewicht, voedselinname en compensatiegedrag, en fysieke toestand [18]. Via **psycho-educatie** (zie [hier infofiche](#)) en **motiverende gespreksvoering** (zie e-learning Eetexpert) kan gewerkt worden aan probleembewustzijn.

Met behulp van de risicotaxatie kan de arts een inschatting maken van de nodige zorgintensiteit.

- ➔ Bij patiënten met een **beperkt (medisch/psychiatrisch) risico** worden regelmatige check-ups gepland, in combinatie met eerstelijns multidisciplinaire opvolging.
- ➔ Bij patiënten met een **matig risico** wordt wekelijkse monitoring aangeraden, met inschakeling van gespecialiseerde hulp, en overweging van psychiatrische opname.
- ➔ Bij **ernstig risico** is urgente medische opname ter stabilisatie nodig.

In deel 4 worden de elementen van de behandeling en opvolging door de arts toegelicht, en de plaats in het ruimere zorgtraject.

4 Behandeling en medische opvolging

4.1 Zorgtraject en rol van de huisarts

De behandeling van eetstoornissen is multidisciplinair, en gebeurt bij voorkeur ambulant, met een hogere zorgintensiteit naarmate er meer ernst of complexiteit is. De huisarts kan hiervoor samenwerken met hulpverleners met expertise in eetproblemen en eetstoornissen, en er is intussen ook een gesubsidieerd aanbod.

Het ambulant (gesubsidieerd) zorgaanbod voor eetstoornissen is gelaagd:

- Voor **beginnende eetproblemen** kan een jongere of volwassene terecht binnen de ELP-conventie. Voor **jongeren** (tot en met 23 jaar) worden er 18 sessies vergoed over een periode van 12 maanden, waarvan maximum **10** individuele (de overige zijn groepssessies), binnen de netwerken GGZ Kinderen en jongeren. Voor **volwassenen** gaat het over 13 sessies waarvan maximum **8** individuele. Vanaf 15 jaar kan men terecht binnen een netwerk GGZ volwassenen¹⁸. Deze eerstelijnszorg is rechtstreeks toegankelijk voor de patiënt. Meer info over het ELP-aanbod vind je [hier](#).
- Voor **gediagnosticeerde eetstoornissen** (AN, BN en BED) is er vanaf februari 2024 een uitbreiding van het aanbod gespecialiseerde ambulante zorg voor eetstoornissen binnen de netwerken Kinderen en adolescenten (dus tot en met 23 jaar). Hiervoor is een diagnose AN, BN of BED nodig¹⁹, een behandelplan opgesteld door de behandelend arts, en een multidisciplinair overleg bij de start van het zorgtraject. Naast de reeds voorziene gespecialiseerde psychologische zorg binnen de ELP-conventie (tot **20** sessies bij een gespecialiseerde eerstelijnspsycholoog per 12 maanden), zijn er ook tot **15** sessies voedingsadvies terugbetaald bij een diëtist met expertise in eetstoornissen. Voor **volwassenen** is dit extra voedingsadvies niet voorzien, maar zij kunnen ook beroep doen op de voorziene gespecialiseerde psychologische zorg binnen de conventie (tot **20** sessies per 12 maanden). Meer info over het gesubsidieerde zorgtraject voor kinderen en adolescenten vind je [hier](#).
- Indien **meer zorg of expertise nodig blijkt**, kunnen deze ambulante zorgteams voor kinderen en jongeren ondersteuning vragen bij gespecialiseerde **MAST teams** (multidisciplinaire ambulante supportteams vanuit de netwerken GGZ Kinderen en jongeren)
- In het voorjaar 2024 wordt ook extra zorgaanbod voorzien voor jongeren met complexere zorgnoden, door een verdere diversifiëring van het aanbod residentiële zorg (deeltijdse behandeling en intensieve *multi-family therapy*)

¹⁸ Let op: er is geen cumul mogelijk tussen sessies binnen een netwerk GGZ Kinderen en jongeren, en een netwerk GGZ volwassenen.

¹⁹ Voor andere diagnoses is het klassieke G-ELP-aanbod nog steeds mogelijk.

De huisarts heeft dus verschillende taken:

- Diagnosestelling (zie 3)
- Het ondersteunen van **gewichtsherstel en herstel van eetgedrag** (zie 4.2)
- **Lichamelijke opvolging**, waarbij de arts zicht houdt op de gewichtsevolutie en op mogelijke complicaties, dit zowel tijdens als na het herstel (zie 4.3)
- **Psycho-educatie** rond normaal eet- en beweeggedrag, (gevolgen van) eetstoornissen, en samenhangend ook het vasthouden/ondersteunen van de **motivatie**. Deze maken geen expliciet onderdeel uit van dit stappenplan, maar werden uitgewerkt binnen andere stappenplannen of materialen, zoals het [Stappenplan voor de eerstelijns](#). Ook het informeren en [ondersteunen van de context](#) maakt hier deel van uit.
 - Je kan ouders toeleiden naar de [Toolbox eetstoornissen voor ouders](#), naar informatieve [groepssessies voor ouders](#) en naar lotgenotencontact bij [ANBN](#)
- Het **samenwerken** met andere hulpverleners met expertise in eetstoornissen, in het bijzonder een diëtist en een psycholoog; en bij niet-volgroeiende minderjarigen ook een kinderarts; en in functie van de klachten kan ook een kinesitherapeut/psychomotore therapeut een partner zijn in de behandeling.
- De coördinatie kan in principe door elk van de betrokken hulpverleners gebeuren, maar de behandelend arts heeft wel een belangrijke rol in het **initiëren van het zorgtraject** bij een diagnose AN, BN, of BED, concreet:
 - Het **opstellen** en opvolgen van het **behandelplan** en dit [integreren in het EMD](#). Dit bevat:
 - Datum van opmaak
 - Identificatie van de patiënt
 - De gegevens van de patiënt, waaruit blijkt dat deze recht heeft op het zorgtraject (diagnose, leeftijd)
 - De betrokken zorgverleners en hun contactgegevens.
 - Data en aanwezigheid op de multidisciplinaire overlegmomenten.
 - Een algemene beschrijving van gegevens die van belang kunnen zijn voor de verdere zorg- en hulpverlening.
 - De algemene doelstellingen die met de patiënt worden nagestreefd.
 - De vooropgestelde taakafspraken (activiteiten/handelingen) om deze doelstellingen te bereiken.
 - De zorgactiviteiten en de verantwoordelijken van zowel de betrokken zorgverleners als de patiënt zelf.
 Het behandelplan wordt ook besproken met de patiënt en zijn context.
 - Maximaal 2 keer per 12 maanden een **multidisciplinair overleg organiseren** (online of in vivo; minimaal 15 minuten), een keer rond het behandelplan en een keer rond de evaluatie van het behandelplan.

Hulpverleners met expertise rond eetstoornissen vind je op de [verwijstool van Eetexpert](#). Sommige hulpverleners geven op de verwijstool aan of ze geconventioneerd zijn. Je kan ook contactgegevens vragen van geconventioneerde psychologen en diëtisten via de netwerken GGZ.

- De contactgegevens van de netwerken Kinderen en jongeren vind je [hier](#)
- De contactgegevens van de netwerken Volwassenen vind je [hier](#)

Aan de netwerken GGZ Kinderen en jongeren zijn vanaf 1/2/2024 ook MAST-teams verbonden. Zij kunnen je ondersteunen als de zorg voor de patiënt moeilijk loopt. Ook Eetexpert blijft beschikbaar bij vragen.

4.2 Herstel van eetgedrag en gewicht

[Download hier](#) de samenvattingsfiche.

4.2.1 Gewichtsdoelen

Kernwoorden

Starthoeveelheid energie
Hypermetabolisme
Gastro-intestinaal herstel
Vetafzetting

Het is belangrijk dat de patiënt een gewicht bereikt dat terug **binnen de gezonde range** ligt aangezien deze gewichtstoename een basisvoorwaarde vormt voor psychologisch herstel van een eetstoornis [23]. Hierbij wordt rekening gehouden met de **leeftijdsspecifieke grenswaarden** voor BMI. Binnen deze range zou er sprake moeten zijn van **hormonaal herstel**. Bij volwassenen (met ondergewicht) zou het gewichtsdoel het gewicht kunnen zijn dat overeenkomt met **BMI 20** [4, 5], maar afhankelijk van het **lichaamsgewicht vóór de eetstoornis** kan ook een lager of een hoger gewichtsdoel bepaald worden. Het bepalen van de gewichtsdoelen is dus **geen exacte wetenschap**, en vraagt een klinische blik. Verder impliceert gewichtsherstel niet noodzakelijk herstel van de eetstoornis, maar het is wel een noodzakelijke voorwaarde.

Bij (kinderen en) jongeren is het belangrijk dat het **normale groei- en ontwikkelingstraject** zich kan herstellen.

Tabel 6 en 7 geven mogelijke grenswaarden voor BMI per leeftijd. In het stappenplan [Basiskennis eetstoornissen en gewichtsproblemen bij kinderen](#) vind je per leeftijdscategorie alle informatie rond gewichtsoptimalisatie. De groeicurven vind je [hier](#).

Recent werden definities ontwikkeld over het Minimaal Gezond Gewicht (MGG) en het optimaal gewicht (OG) waarbij rekening wordt gehouden met o.a. groeicurven, leeftijd, geslacht, etniciteit. In tegenstelling tot volwassenen, zijn kinderen en jongeren nog in groei, en moet hun gewichtsdoel dus regelmatig herberekend worden tijdens de behandeling [12].

Het gewichtsdoel wordt ook besproken in het multidisciplinair overleg.

4.2.1.1 Minimaal Gezond Gewicht (MGG)

Het **minimaal gezond gewicht (MGG)** is het **noodzakelijke gewicht** dat de jongere **ondersteunt** in zijn **lichamelijk, emotioneel, en cognitief herstel**. Hoewel er geen uniek en omvattende correcte methode is voor het bepalen van MGG, gebeurt het steeds op een **individueel specifieke manier** rekening houdend met het oorspronkelijke **groeitraject** van de jongere (gewichtsgeschiedenis, lengte, en puberteitsstadium). Ook de leeftijd, geslacht, etniciteit, de leeftijd waarop de puberteit startte, eerdere voedings- en activiteitengeschiedenis, en (indien van toepassing) de leeftijd van menarche en het gewicht waarop menstruaties stopten (menstruele grensgewicht) kunnen gebruikt worden [12].

Net omwille van de individuele inschatting en dynamische groei en ontwikkeling bij kinderen en jongeren, wordt het MGG **regelmatig geëvalueerd**. Zo wordt, zeker bij niet-volgroeide jongeren, het MGG idealiter elke 3 tot maximaal 6 maanden opnieuw berekend, vertrekkend vanuit de eerder vastgestelde BMI-curve [81, 82, 83]. Voor nog groeiende jongeren is er de *good practice* het MGG al zeker te verhogen met een kilogram per gegroeide centimeter. Regelmatig wordt de gewichtsevolutie dan terug op de BMI curve uitgetekend, om na te gaan of de vooropgestelde curve gevolgd wordt.

Praktijktip: Er wordt bewust gekozen voor de term ‘minimaal gezond gewicht’, omdat de ervaring leert dat bij de term ‘streefgewicht’ de gewichtstoename stagneert bij het bereiken van het ‘streefgewicht’. Benadruk ook meteen naar de jongere toe dat het MGG tijdelijk is en verhoogd wordt in lijn met hun leeftijd en groei, zodat ze zich niet op het aanvankelijke getal fixeren of dit zien als het maximale gewicht dat ze moeten bereiken.

4.2.1.2 Optimaal gewicht (OG)

Het **optimaal gewicht (OG)** is het **gewicht waarop het normale groei- en ontwikkelingstraject van de jongere zich herstelt**. Net zoals het MGG, moet het optimaal

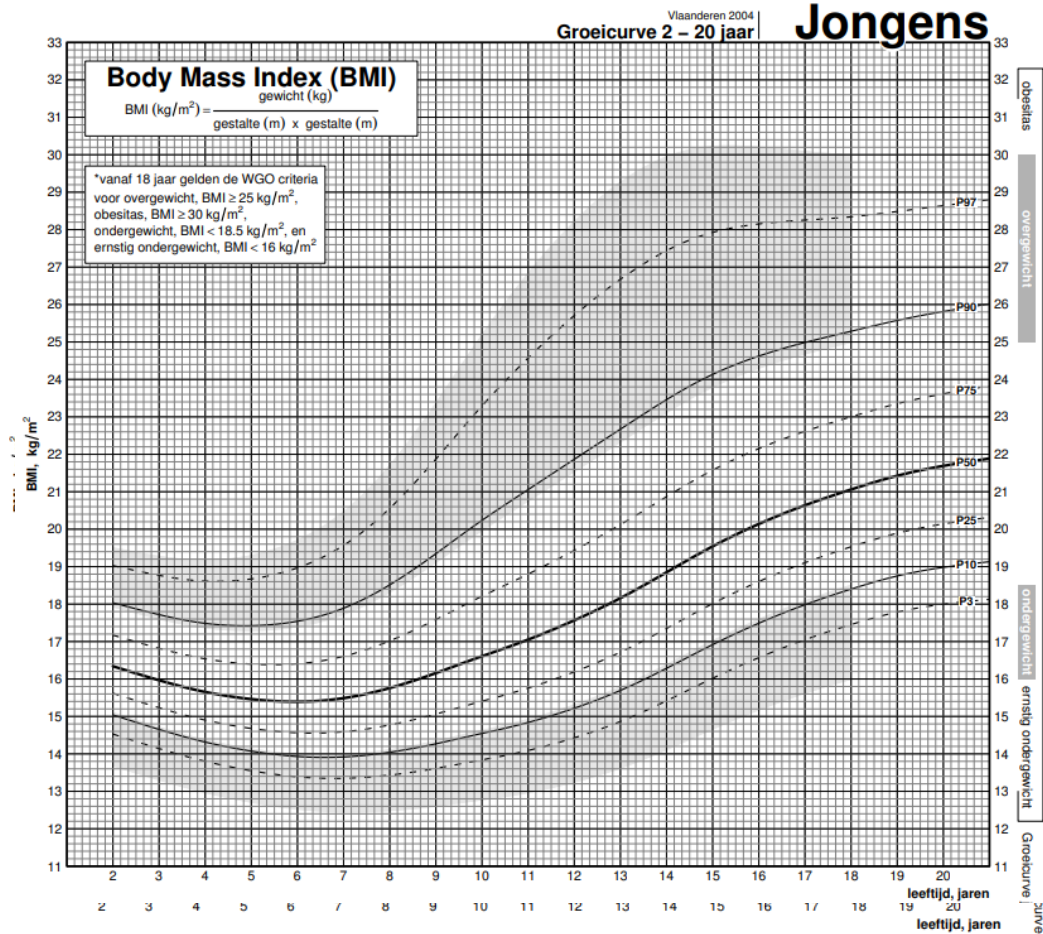
gewicht rekening houden met de groeicurven (gewicht, lengte, BMI) vóór de eetstoornis, de leeftijd waarop de puberteit startte, en het huidige puberteitsstadium [82]. Het optimaal gewicht ligt in principe hoger dan het MGG. Het is in ieder geval niet zo dat je een optimaal gewicht op de BMI-kaarten kan afleiden op basis van populatiegegevens, het optimaal gewicht is dus **niet per se het mediaan BMI**. Zeker bij personen met atypische anorexia nervosa of diegenen zonder ondergewicht is de bepaling van het OG een moeilijke aangelegenheid [83].

Hieronder volgt een mogelijke uitwerking van de gewichtsdoelen, gebaseerd op Norris et al. [12] en een panel van experts uit de (Vlaamse) praktijk. Neem in acht dat er verschillende onderbouwde methoden bestaan, en dat er dus niet één methode is die alles overstijgt [12]. Een overzicht van verschillende onderbouwde methoden is te vinden in Norris et al. (2018) [12]. Op basis van deze methode bij jongeren werd een voorstel uitgewerkt om MGG en OG op een gelijkaardige manier te berekenen bij volwassenen. Hou ook hier in gedachten dat er geen één juiste methode is.

4.2.1.3 Berekening MGG en OG bij jongeren

- Vraag het gezin naar **een recente uitprint van de BMI-curve** van de persoon met een eetstoornis, verkrijgbaar bij het CLB, huisarts of kinderarts:
 - Dit is de berekende gewicht-voor-lengte groeicurve per geslacht, rekening houdend met leeftijdsspecifieke normen. Hou, indien mogelijk, ook rekening met etniciteit.

- o Blanco Vlaamse curven te raadplegen [hier](#).



- o Universeel toepasbare groeicurven, behalve bij Zuid-(Oost-)Aziatische afkomst, blanco te raadplegen [hier](#).

- Bepaal of de jongere **al dan niet volgroeid** is:
 - Niet volgroeide jongeren: primaire amenorroe of minder dan 2 jaar na eerste menstruatie
 - Jongeren die ongeveer volgroeid zijn: ongeveer 2 jaar na de eerste menstruatie
 - Ook het bepalen van de skeletleeftijd kan helpend zijn
- Bepaal het **Minimaal Gezond Gewicht (MGG)**:
 - **Niet-volgroeide jongeren**: bepaal de **oorspronkelijke BMI-percentiellijn**, en laat jongeren hiernaar terugkeren. Aangezien lengtegroei afgebogen kan zijn, is het ook belangrijk om te kijken naar wat de verwachte lengte is op basis van de oorspronkelijke groeicurve (gewicht-voor-lengte curve) en het MGG te bepalen in functie van de lengtegroei vóór de eetstoornis. Dit kan dan soms tijdelijk een hogere BMI geven, in afwachting van het terug herstellen van de groei.

- Jongeren die ongeveer volgroeid zijn: in eerste instantie **1 percentiellijn lager dan de oorspronkelijke BMI-percentiellijn**, en evalueer vervolgens – indien van toepassing - of menstruatie zich herstelt.
 - Er zijn percentiellijnen voor p3, p10, p25, p50, p75, p90, p97
 - Jongeren die uit de gewichtscategorie 'overgewicht' (of obesitas) komen, krijgen een MGG op **percentiel 75**.
 - Geef altijd een afgerond gewicht, zonder kommagetallen (afgerond naar boven of onder)
- Bepaal het **Optimaal Gewicht (OG)**:
 - Niet-volgroeide jongeren: aangezien het MGG al op de oorspronkelijke BMI-percentiellijn ligt, wordt het Optimale Gewicht een **2-tal kilogram boven het MGG** gezet (om wat reserve te hebben bij bv. ziekte).
 - Jongeren die ongeveer volgroeid zijn:
 - Het optimaal gewicht ligt op de **oorspronkelijke individu specifieke BMI-curve**.
 - Bij jongeren die al volgroeid zijn, is terug menstrueren ook een goede parameter (minstens 3 regelmatige menses, zonder gebruik van de anticonceptiepil).
 - Jongeren die overgewicht of obesitas hadden voor de aanvang van de eetstoornis, behouden hun OG op **percentiel 75**, net als het MGG.
 - **Praktijktip**: neem een spreiding rond de 2 à 4 kg voor het OG zodat de jongere ziet dat het normaal is dat het gewicht schommelt, en zich niet op het getal gaat fixeren.

4.2.1.4 Berekening MGG en OG bij volwassenen

4.2.1.4.1 Minimaal gezond gewicht

- Bepaal de BMI die in eerste instantie **1 percentiellijn lager is dan de oorspronkelijke BMI-percentiellijn (vóór de eetstoornis)**, en evalueer vervolgens – indien van toepassing - of menstruatie zich herstelt.
 - Er zijn percentiellijnen voor p3, p10, p25, p50, p75, p90, p97

| Percentiellijn | BMI mannen (vanaf 20j) | BMI vrouwen (vanaf 20j) |
|----------------|------------------------|-------------------------|
| p3 | 18 | 17,5 |
| p10 | 19 | 18,5 |
| p25 | 20 | 20 |
| p50 | 22 | 21,5 |
| p75 | 23,5 | 24 |
| p90 | 26 | 27 |
| p97 | 28,5 | 31 |

- Jongeren die uit de gewichtscategorie 'overgewicht' (of obesitas) komen, krijgen een MGG op **percentiel 75 (BMI 23-24)**.
- Geef altijd een afgerond gewicht, zonder kommagetallen (afgerond naar boven of onder)

4.2.1.4.2 Optimaal gewicht

- Het optimaal gewicht ligt op de **oorspronkelijke individu specifieke BMI(-percentiellijn)**.
 - Bij vrouwen is terug menstrueren ook een goede parameter (minstens 3 regelmatige menses, zonder gebruik van de anticonceptiepil).
- Personen die overgewicht of obesitas hadden voor de aanvang van de eetstoornis, behouden hun OG op **percentiel 75 (BMI 23-24)**, net als het MGG.
- **Praktijktip:** neem een spreiding rond de 2 à 4 kg voor het optimaal gewicht zodat de persoon ziet dat het normaal is dat het gewicht schommelt, en zich niet op het getal gaat fixeren.

4.2.1.4.3 Andere overwegingen

- Het gewichtsdoel bepalen in de behandeling is geen exacte wetenschap en vraagt een klinische blik
- Het gewichtsdoel moet lichamelijk, fysiek en cognitief herstel toelaten
- Hou rekening met de **grenswaarden van normaal gewicht**. Voor volwassenen (vanaf 18 jaar) hanteert de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) de volgende afkapwaarden:

| BMI | Classificatie |
|---------|--------------------------------------|
| <16 | Ernstig ondergewicht |
| 16-18,5 | Ondergewicht |
| 18,5-25 | Normaal gewicht |
| 25-30 | Overgewicht |
| 30-35 | Obesitas klasse 1 |
| 35-40 | Obesitas klasse 2 |
| ≥ 40 | Obesitas klasse 3 (morbide obesitas) |

- Hou rekening met het **gewicht vóór** de start van de eetstoornis
 - De percentiellijn voor de start van de eetstoornis en de aangrenzende percentiellijnen zijn informatief voor een mogelijke range

- Bij personen met ondergewicht of een normaal gewicht voor de eetstoornis kan BMI 20 (p25) richtinggevend zijn
- Bij personen met overgewicht voor de eetstoornis kan BMI 23-24 (p75) richtinggevend zijn

| Percentiellijn | BMI mannen (vanaf 20j) | BMI vrouwen (vanaf 20j) |
|----------------|------------------------|-------------------------|
| p3 | 18 | 17,5 |
| p10 | 19 | 18,5 |
| p25 | 20 | 20 |
| p50 | 22 | 21,5 |
| p75 | 23,5 | 24 |
| p90 | 26 | 27 |
| p97 | 28,5 | 31 |

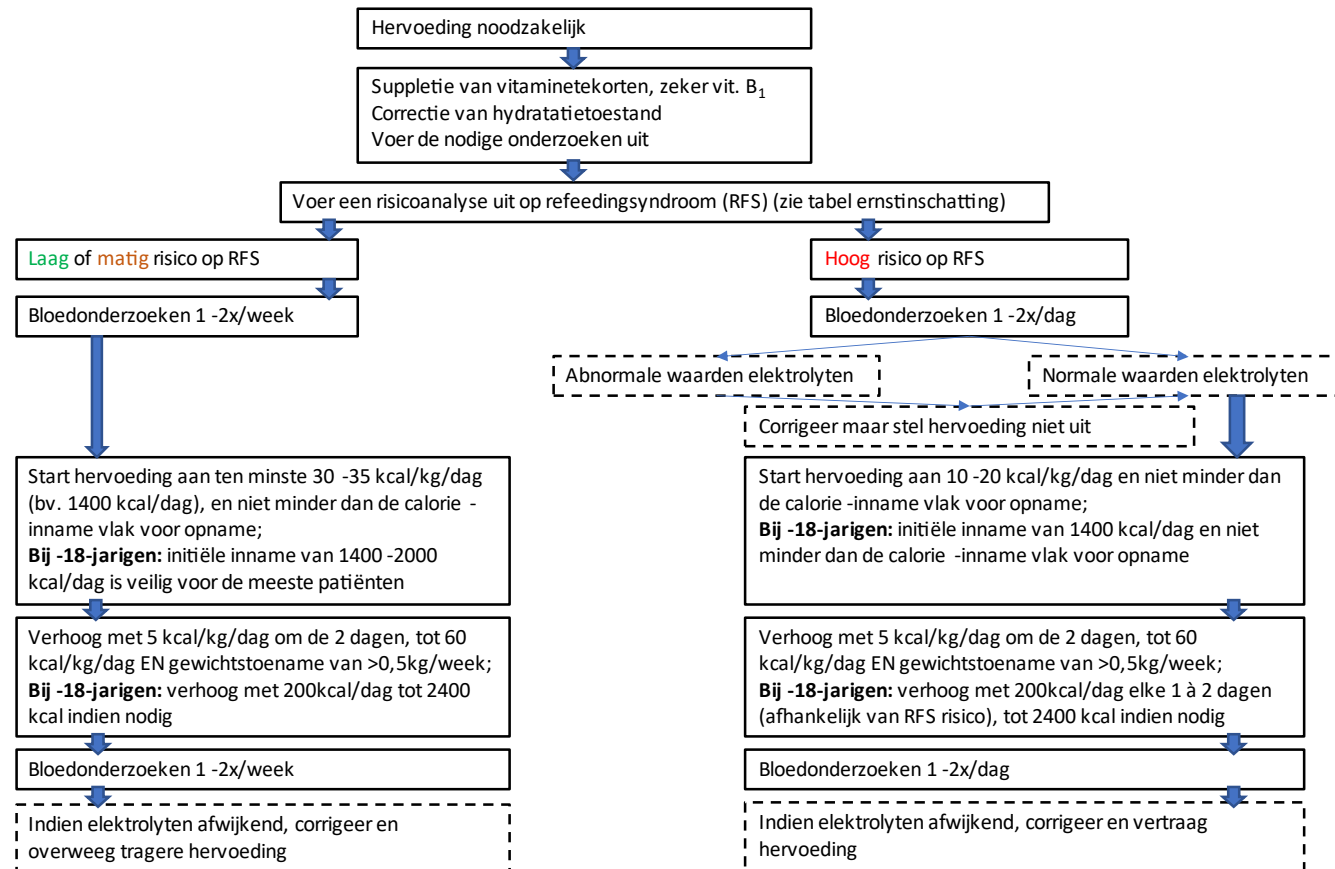
Noot: grenswaarden gebaseerd op de Vlaamse groeicurven 2004

4.2.2 Eetherstel

De meningen over de optimale **starthoeveelheid energie** om gewichtstoename te bereiken vertonen verschillen. De klassieke opinie is om gewichtstoename **geleidelijk** te laten verlopen, zowel om 'refeeding syndrome' te vermijden als om de weerstand en angst voor bijkomen bij de patiënt hanteerbaar te houden. Anderzijds kan een te voorzichtige aanpak het risico met zich meebrengen dat een sterk ondervoede patiënt verder medisch achteruitgaat [6]. Dit laatste heeft echter eerder betrekking op een residentiële setting, en wordt niet (enkel) door de huisarts opgevolgd. In een ambulante setting wordt voorgesteld om een **gewichtstoename van 0.25 tot 0.50 kg per week** na te streven [4, 5, 80]. Het is aanbevolen om **normale voedingsschema's** te gebruiken.

Voor de bepaling van de **startwaarde** wordt het lichaamsgewicht vaak in rekening gebracht, en het risico op refeeding syndroom. **Gezonde volwassen vrouwen** hebben gemiddeld **30 kcal/kg/dag** nodig om hun **gewicht op peil** te houden (**range 20-40 kcal/kg/dag**), wat overeenkomt met 1500 kcal (1000-2000 kcal) voor een vrouw van 50 kg [84]. MEED raadt aan om te starten met een calorie-inname van 30 à 35 kcal/kg/dag bij een laag tot matig risico op refeeding syndroom (1400 à 2000 kcal/dag bij jongeren) en stelselmatig op te drijven tot (maximaal) 60 kcal/kg/dag bij volwassenen (en tot 2400 kcal bij jongeren), in functie van hun gewichtstoename [6]. Bij ernstige ondervoeding (bv. BMI < 15, erg beperkte voedselinname) zal de startwaarde lager liggen, van 20 kcal/kg/dag tot 10 kcal/kg/dag [85, 6]. Deze startwaarden gaan doorgaans gepaard met een mate van ondervoeding die niet meer in een ambulante context behandeld wordt. MEED raadt wel aan om te starten met een calorie-inname van minstens 1400 kcal/dag, en niet minder dan de calorie-inname vlak voor de opname. En uiteraard worden ook de nodige onderzoeken uitgevoerd om de medische veiligheid tijdens het hervoedingsproces te monitoren.

In de MEED-richtlijn wordt volgende flowchart beschreven, in functie van het risico op refeeding syndroom (RFS). Houd in gedachten dat een hoog risico op RFS een medische opname vereist.



Figuur 1. Veilig hervoeden van ondervoede patiënten met een restrictieve eetstoornis (gebaseerd op MEED [6], p. 69.)

Vanuit een klinisch standpunt worden patiënten met anorexia nervosa vaak gekenmerkt door **hypermetabolisme** (toename in rustmetabolisme) in de periode van gewichtsherstel. Dit betekent dat ze een **hogere calorie-inname nodig** hebben voor gewichtsstijging/-stabilisatie dan een persoon met een normaal metabolisme. MEED stelt een stelselmatige verhoging van de startwaarde voor van 5kcal/kg/dag om de 2 dagen, tot 60 kcal/kg/dag bij volwassenen (en bij jongeren 200 kcal/dag tot 2400 kcal) en het bereiken van een gewichtstoename van (minstens) 0,5 kg per week.

Personen met anorexia nervosa **sporten** vaak excessief, wat kan bijdragen tot hun versnelde rustmetabolisme. Onderzoek toont ook dat een groot percentage van de energie-inname in het begin van gewichtsherstel wordt omgezet in **lichaamswarmte** in plaats van het opbouwen van lichaamsmassa (30% gaat naar lichaamswarmte in plaats van 14-16%). Patiënten met anorexia nervosa klagen dan ook vaak over **zweetaanvallen** en warmte tijdens de periode van gewichtsherstel [84]. Verstoringen in het metabolisme in relatie tot gewicht zijn niet uniek voor anorexia nervosa. Bij personen met obesitas die gewicht verliezen, wordt namelijk een vertraagd metabolisme gevonden [86]

Wanneer teruggekeerd wordt naar een **regelmatig eetpatroon**, hebben de meeste ondervoede patiënten last van maagpijn, misselijkheid, een opgeblazen gevoel, krampen en diarree. Het duurt meestal een **tweetal weken** voordat het **gastro-intestinaal systeem** zich **herstelt** [22].

De patiënt moet bij elke consultatie **gewogen** worden, **liefst wekelijks** en idealiter op hetzelfde moment van de dag. Hierbij draagt de patiënt één dunne laag kledij, geen schoenen, en is de blaas leeg. Bij gewichtsherstel is er aanvankelijk meer vetafzetting ter hoogte van de buik. Deze **verschuiving van vetafzetting** is tijdelijk, en de patiënt kan hierin gerustgesteld worden [5, 4]. Initieel is er ook vaak een grotere gewichtstoename omdat de dehydratatie (extra- en intracellulair) zich corrigeert, maar voor patiënten kan dit wel extra angst uitlokken”.

Zie ook de [infociche voor patiënten](#) met psycho-educatie rond de herstelfase van een eetstoornis.

4.2.2.1 Gezond eetgedrag

Kernwoorden

Regelmatig eetpatroon
 Voldoende variatie
 Evenwichtige voedingskeuze
 Fosfaatrijke voeding
 Monitoring elektrolyten
 Beweging

Gewichtsherstel verloopt idealiter via de terugkeer naar een **normale voedingspatroon**, bestaande uit een **regelmatig eetpatroon** (3 hoofdmaaltijden, 3 tussendoortjes), met voldoende **variatie**, en een **evenwichtige keuze** binnen de voedselgroepen (inclusief voedingsmiddelen uit de restgroep) [4]. Voor de aanbevelingen rond voeding verwijzen we naar de [website van Gezond Leven](#) [87]. Meestal wordt **gewone gezonde voeding** aangeboden, soms aangevuld met **supplementen** (vitamines en mineralen) [15]. Het gebruik van supplementen is niet onderbouwd met onderzoek [3], maar wordt wel door sommige bronnen aangeraden [15, 17]. Om *refeeding syndrome* te vermijden wordt best voldoende **fosfaatrijke voeding** aangeboden, zoals zuivel, vis, vlees, peulvruchten, noten en volkoren producten²⁰ [69]. Sommige bronnen raden ook aan om **elektrolyten te monitoren** in de eerste weken van het hervoeden [80, 18]. *Refeeding syndrome* komt echter minder vaak voor in een ambulante setting, waar de toestand van de patiënt minder ernstig is en het hervoeden doorgaans trager verloopt [88].

Binnen psychoeducatie is het belangrijk om **evenwichtig eetgedrag** als een ruimer concept te zien dan de voeding die men eet. Het verwijst naar het competent omgaan met voeding en omvat een evenwicht tussen 4 specifieke vaardigheden namelijk de 4G's van eetcompetentie: gevarieerd eten, genietend eten, geregeld eten en genoeg eten. Hier vind je [meer info](#).

Ook **educatie** rond een **actieve levensstijl** is wenselijk. Beweging maakt deel uit van een gezonde levensstijl, maar **te veel beweging**, zeker zonder voldoende energie- en vochtinname, is **schadelijk** voor de gezondheid. Voor de aanbevelingen rond beweging verwijzen we naar de [website van Gezond Leven](#) [87].

²⁰ Alle voedingsmiddelen waarin eiwit zit, bevatten ook fosfaat.

Daarnaast worden evenwichtig eetgedrag en beweggedrag steeds gezien als onderdeel van een ruimere gezonde leefstijl die over meer gaat dan enkel gezond eten en voldoende bewegen. Een gezonde leefstijl bestaat onder meer uit groeithema's die belangrijk zijn in de preventie van problemen met eten en gewicht en die we samenvatten in het letterwoord A.L.L.E.S.:

- Afwisselend eten
- Leuk bewegen
- Lief zijn voor jezelf en je lichaam
- Emoties hanteren
- Slapen

In het [Stappenplan voor de eerstelijns](#) wordt uitgewerkt hoe een hulpverlener, zoals de huisarts, hiermee aan de slag kan. Daarnaast zijn er verschillende ondersteunende infofiches rond elk van deze deelthema's, zowel voor de patiënt zelf, de ouders, of binnen een specifieke risico-context zoals sport. Alle info en ondersteuningsfiches werden samengebracht op deze [infopagina rond Gezonde leefstijl](#).

4.2.2.2 Stoppen met purgeergedrag

Kernwoorden

Ineffectief
 Motverende gespreksvoering
 Oedemen
 Constipatie

Het is belangrijk dat het purgeergedrag **zo snel mogelijk** gestopt wordt. Informatie geven rond de ineffectiviteit van purgeren om gewicht te verliezen en de gevolgen van braken, misbruik van laxemiddelen en misbruik van diuretica kan helpend zijn [4, 5]. Hou hierbij wel rekening met de principes van motiverende gespreksvoering. Vraag na wat de patiënt hierrond al weet, en vraag toestemming om bijkomende informatie te geven [89]. Gebruik de informatie niet om de patiënt angst aan te jagen, en bewaak dat je de patiënt niet leidt naar een gedrag van restrictie en selectie in voeding.

Stoppen met laxemiddelen of diuretica vraagt **doorgaans geen afbouwperiode** (een uitzondering hierop is de aanwezigheid van hartproblemen). Hierbij kan wel een sterk **oedeem** optreden, en het is best de patiënt hiervan te verwittigen en gerust te stellen dat dit van tijdelijke aard is (enkele dagen tot weken) [4, 5]. De patiënt kan ook last hebben van overmatig (nachtelijk) zweten en overmatig (nachtelijk) plassen [17]. Ook wanneer de patiënt stopt met braken kan oedeem optreden. Een zoutbeperkt dieet vermindert de

vochtophoping [3, 28]. Bij ernstig oedeem (met risico op hartfalen) kan eventueel gebruik gemaakt worden van kaliumsparende vochtafdrijvende middelen [4, 15, 51].

Bij het stoppen met laxeermiddelen kunnen ook **constipatieklachten** optreden. Ook deze zijn meestal na één à twee weken terug verdwenen met behulp van een vezelrijke voeding, voldoende vochtinname en matige beweging [4, 28]. Ook psycho-educatie rond normale stoelgangfrequentie (vanaf 2x/week is normaal) kan helpend zijn. Wanneer de klachten aanhouden of ernstige vormen aannemen, kunnen eventueel tijdelijk minder agressieve laxeermiddelen gebruikt worden, zoals psylliumzaad, lactulose of macrogol [4, 15, 28, 63].

Door de chronische ontspanning van de sfincter kan de patiënt last hebben van reflux en kan het braken onvrijwillig worden. Aanhoudend braken of zure oprispingen kunnen eventueel behandeld worden met protonpompinhibitoren (PPI) [5, 28].

4.3 Medische opvolging tijdens de behandeling

[Download hier](#) de samenvattingsfiche.

4.3.1 Eetstoornissymptomen en mogelijke complicaties bij herstel

4.3.1.1 Algemeen

Kernwoorden

Gewicht

Bloedruk

Hartslag

Cardiovasculair

Suïcidaliteit

Zelfverwondend gedrag

Het is noodzakelijk om **fysiologische en psychologische tekenen van achteruitgang** te monitoren, zoals veranderingen in gewicht, bloeddruk, hartslag, cardiovasculaire of metabole status, suïcidaliteit, zelfverwondend gedrag, en ander impulsief gedrag [68].

4.3.1.2 Bloedanalyse

Kernwoorden

Afwijkende waarden

Laag BMI

Purgeren

Frequente **bloedtesten** (cofo, glucose, elektrolyten...) zijn nodig bij

- patiënten die afwijkende (hoog-risico) waarden hadden bij een vorige meting
- patiënten met een BMI < 15 of waarbij de BMI weinig betrouwbaar is (bv. bij patiënten die veel water drinken om hun gewicht te manipuleren, bij jongeren, bij oedeem...)
- purgeergedrag (in het verleden) [64]

De **meeste afwijkingen** in de bloedwaarden vragen geen interventie en **normaliseren** zich wanneer het eetgedrag en het gewicht zich herstellen. Dit geldt bijvoorbeeld voor de verstoorde hormoonproductie, lever- en nierwaarden. De menstruatie keert doorgaans terug samen met gewichtsherstel. De verlaagde schildklierwerking is een beschermingsreactie van het lichaam op de toestand van ondervoeding. Schildklierhormoon bijgeven wordt afgeraden. Ook haar- en huidveranderingen zijn omkeerbaar [4, 3, 17].

Alertheid voor **dehydratie** is belangrijk. Uitdroging kan snel leiden tot een medische crisis door verminderde bloedsomloop en nierfalen. Daarom is het belangrijk dat alle patiënten nauwkeurig getest worden op uitdrogingsverschijnselen. Vochtintname en tekenen van decompensatie (duizeligheid/flauwvallen) moeten bevestigd worden. Bij het klinisch onderzoek worden de huidturgor, oogdruk en bloeddruk (staand en liggend) gemeten.

Controleer de elektrolyten (ureum, creatinine, natrium en kalium) in het bloed [80]. De **verstoorde elektrolytenhuishouding** kan levensbedreigend zijn. Het **kaliumgehalte** in het bloed mag in principe niet lager zijn dan 3,5 mmol/l, en bij een waarde lager dan 3,0 mmol/l is **extra kalium** noodzakelijk. Bij een laag kaliumniveau²¹ is het belangrijk na te gaan of er **klinische verschijnselen** zijn, zoals misselijkheid, vermoeidheid, zwakke spieren, constipatie, vaak plassen, gebrek aan eetlust, lusteloosheid, hartkloppingen/hartritmestoornissen,.... Dan is afname van een ECG aangewezen [4, 5]. Indien er uitgesproken symptomen zijn van

²¹ Kaliumgehalte in het bloedserum is gevoelig voor hemolyse. Bij hemolyse zullen de bloedbestanddelen die zich in de erythrocyten bevinden in het plasma/serum terecht komen. Kalium bevindt zich in hoge concentratie in de erythrocyten. Bij het vrijkomen van dit intracellulaire kalium zal de concentratie in het serum dus foutief te hoog worden gemeten. Verder kan het serum kaliumgehalte normaal zijn, terwijl het totale kaliumgehalte in het lichaam toch te laag is. Ook bij een normaal kaliumgehalte is het dus belangrijk klinische verschijnselen na te gaan.

hypokaliëmie (los van de waarde) is spoedopname nodig. Veel eetstoornispatiënten met een **langdurig lage kaliumspiegel** hebben echter geen klinische symptomen, wat erop wijst dat er een zekere vorm van adaptatie optreedt [4]. Een **snelle daling** van kalium houdt meer risico's in dan langdurig lage niveaus [80]. **Regelmatige maaltijden met stoppen van purgeergedrag** is doorgaans voldoende om de kaliumwaarden terug op hun normale niveau te krijgen. Wanneer suppletie nodig is worden de elektrolytenbalans en de vochtbalans best regelmatig nagekeken. Bij een kaliumwaarde tussen 2,5 en 3 opname algemeen ziekenhuis sterk aanbevolen en bij kaliumwaarden onder de 2,5 is opname in een algemeen ziekenhuis noodzakelijk.

Uit de praktijk* – Hypokaliëmie

Normale waarden: 3,5-5,1 mmol/l

Klinische kenmerken: misselijkheid, vermoeidheid, zwakke spieren, constipatie, vaak plassen, gebrek aan eetlust, lusteloosheid, hartkloppingen/hartritme stoornissen,...

Basisprincipes bij hypokaliëmie:

- Stoppen met braken, laxeren, gebruik van diuretica
- Herstel eetgedrag
- Check voor bijkomende symptomen: ECG, spierzwakte, rhabdomyolyse, magnesium

Suppletie:

| Kaliumwaarde | Suppletie (bv. Ultra-K® = kaliumgluconaat; 4680mg/15ml (= 20meqK ionen) en opvolging | Setting |
|---|--|---|
| 3.0 mmol/l < x < 3.5 mmol/l | 10-20 mEq, 2 - 4 keer/ dag; Controle na 3 à 4 dagen | Kan ambulante |
| 2,5 mmol/l ≤ x ≤ 3.0 mmol/l | 20 mEq, 4 keer/ dag; Controle na 3 à 4 dagen | Opname algemeen ziekenhuis aanbevolen |
| x < 2,5 mmol/l | Snelle orale toediening, 40 mEq, 3 – 4 keer/ dag; Dagelijkse bloedname | Opname algemeen ziekenhuis sterk noodzakelijk |
| Uitgesproken symptomen op gelijk welke kaliëmie | IV substitutie (kaliumchloride of kaliumfosfaat) | Spoedopname |

Toedieningswijze:

- geef orale supplementen buiten het eetmoment, om de kans op uitbraken te minimaliseren
- overweeg in eerste instantie IV indien $<2,5\text{mmol/L}$; pas op voor hyperkaliëmie

**Met dank aan dr. Katrien Schoevaerts, PK Alexianen Zorggroep Tienen.*

Zie ook bcfi.be voor aanbevelingen per os inname.

Hypokaliëmie kan in stand gehouden worden door te lage magnesium- en calciumwaarden, dus deze waarden moeten ook nagekeken, indien nodig aangevuld, en opgevolgd worden [80]. Aanvulling kan met een oraal supplement [4]. Het is belangrijk om met de patiënt te bespreken wanneer het supplement wordt ingenomen (bv. los van de maaltijdmomenten, om de kans tot uitbraken van het supplement te minimaliseren). Wanneer de patiënt blijft braken, kan het kaliumniveau in het bloed laag blijven ondanks supplementen. Een protonpompinhibitor om braken tegen te gaan kan helpen om metabole alkalose te verminderen en adequate kaliumniveaus te vrijwaren, maar pas in tweede instantie [80].

Sommige patiënten drinken **extreem veel water**, bijvoorbeeld om hun gewicht te manipuleren bij een weegmoment. Dit kan leiden tot een tekort aan natrium en een verdunning van het bloed [3, 4]. In eerste instantie wordt de vochtinname bij deze patiënten beperkt [14]. Bij lage natriumwaarden dient extra zout gegeven te worden, bij voorkeur door de tweede lijn [5, 6]. Dit moet namelijk met de nodige voorzichtigheid gebeuren aangezien extra zoutintake oedemen kan veroorzaken (zeker in fase van hervoeden).

Hyponatriëmie kan convulsies en coma veroorzaken en dus ook dodelijk zijn [3]. Bij ernstige hyponatriëmie is een opname dan ook noodzakelijk.

4.3.1.3 ECG**Kernwoorden**

Medicatie met effect op QT-interval

Ondervoeding

Purgeren

Verstoring elektrolyten

Bradycardie / ritmestoornis

Dehydratatie

Osteoporose/osteopenie

Wanneer de patiënt **medicatie** gebruikt die een effect heeft op het QT-interval, is het raadzaam een **aanvullend ECG** uit te voeren [64]. Een ECG is ook geïndiceerd bij patiënten met **ondervoeding** (BMI < 15) [47], **purgeren** [48, 6, 14, 47], een **ernstige verstoring van de elektrolyten**, een **onregelmatige hartslag of bradycardie** (<50 slagen/min.) [7, 14]. Bij een verlengd QT-c moet elke zware fysieke inspanning gestopt worden (dus stop sporten). Meestal worden enkel in ernstige gevallen (extreem ondergewicht/purgeergedrag), en bij 'refeeding syndrome' duidelijke afwijkingen gevonden. Na hervoeden treedt een normalisatie van de QT-tijd en de QT-tijd dispersie op [6].

4.3.1.4 Botdensitometrie

Ondergewicht en amenorroe hebben een impact op de ontwikkeling van **osteopenie** en osteoporose. Dit kan vastgesteld worden door het uitvoeren van een botdensitometrie (bij ondergewicht of amenorroe dat minstens 6 maanden bestaat). Er is heel wat **discussie** rond het mogelijke **behandeleffect van oestrogensuppletie**, waarbij sommige studies geen effect vinden en andere studies wel pleiten voor oestrogensuppletie [90, 68]. Ook calcium- en vitamine D suppletie worden niet standaard aanbevolen omdat de onderzoeksondersteuning niet consistent is [3, 68, 80, 18]. In sommige programma's behoren ze wel tot de behandeling [15] en sommige auteurs bevelen suppletie aan [22, 91]. **Gewichtsherstel** is de **belangrijkste factor** om het botmetabolisme te normaliseren [3, 5, 68, 19, 64]. Dit moet echter gepaard gaan met een **spontane terugkeer van de maandstonden** om te leiden tot een verbetering van de botdensiteit [92]. Vrouwen met ondergewicht die een oestrogeenbehandeling krijgen zonder dat er sprake is van voedingsherstel hebben nog steeds meer botfracturen [19]. Verder verhoogt ook fysieke activiteit de botsterkte [18].

Uit de praktijk* - Interpretatie resultaten botdensiteitsmeting en aanpak

Voor patiënten met een leeftijd **boven de 20 jaar**.

| T-score | Indicatie | Aanpak |
|--------------------------|-------------|---|
| ➤ Hoger dan -1.0 SD | Normaal | |
| ➤ Tussen -1.0 en -2.5 SD | Osteopenie | Ca + Vit D (+/- 500mg calcium/400 U.I vit D per dag) (voorbeelden, zie BCFI) |
| ➤ Lager dan -2.5 SD | Osteoporose | Ca + Vit D (+/- 1000mg calcium/800 U.I vit D per dag) |

Voor patiënten met een leeftijd *onder de 20 jaar*:

| Z-score | Indicatie | Aanpak |
|---------------------------------|-----------|---|
| ➤ Hoger dan -2 SD | Normaal | |
| ➤ Lager dan of gelijk aan -2 SD | Afwijkend | Ca + Vit D (+/- 1000mg calcium/800 U.I vit D per dag) |

Noot:

De T-score vergelijkt de botdensiteit van de persoon met de piekbotmassa. De Z-score vergelijkt de botdensiteit van de persoon met de gemiddelden van personen van dezelfde leeftijd zonder osteoporose.

*Met dank aan dr. Katrien Schoevaerts, PK Alexianen Zorggroep Tienen. Meer info over betekenis botdensiteitsscan: <https://www.ntvg.nl/artikelen/praktische-betekenis-van-botdichtheidsmeting-bij-osteoporose/volledig>

Patiënten die braken moeten regelmatig naar de tandarts. Tandpoetsen meteen na het braken kan het probleem erger maken. Na het braken kan de mond gespoeld worden met (zout) water of melk om **gebitsschade** te beperken [93, 94, 95].

4.3.2 Extra aandachtspunten tijdens de hervoedingsfase

Kernwoorden

Traag hervoeden
 Fosfaatrijke voeding
 (Supplementen)
 Urgentie
 Vochtretentie
 Hartfalen
 Hartritmestoornissen
 Hypofosfatemie
 Refeeding syndrome

4.3.2.1 Fosfaat/Refeeding Syndrome

Tijdens het hervoeden kan, bij ernstig ondergewicht en/of te snelle gewichtstoename, een tekort aan fosfaat ontstaan, dat dodelijk kan zijn [22]. Het helpt om (a) **traag te hervoeden** (zie Behandeling en medische opvolging - Streefgewicht) en (b) in de eerste fase van het hervoeden **fosfaatrijke voeding** te geven, zoals melkproducten, vlees, vis, peulvruchten en noten [64]. Het is belangrijk om tijdens de hervoedingsfase samen te werken met een **diëtist** [22]. Een **fosfaatsupplement** kan ook nodig zijn. Bij patiënten met anorexia nervosa bestaan doorgaans meerdere tekorten in vitamines en mineralen, en kan bijkomend een multivitaminen supplement aangewezen zijn [80].

Optreden van het **refeeding syndrome** is **zeldzaam**. In eerstelijns ligt de focus op het **risico verminderen** en personen met een hoog **risico detecteren**²² (zoals personen met ernstige ondervoeding of verwaarloosbare voedselinname). Bij optreden van het syndroom is er medische haast en is opname in een algemeen ziekenhuis aangeraden. In residentiële centra wordt het optreden van refeeding syndrome ook goed opgevolgd.

In de eerste twee weken van hervoeden is het risico op het refeeding syndrome het grootst. Er moet gelet worden op: **vochtretentie** met perifeer oedeem (behoeft geen therapie), **hartfalen** (pas op voor te snelle gewichtstoename), **hartritme stoornissen** bij ernstige ondervoeding en **hypofosfatemie** (suppleren) [3].

In de eerste fase van hervoeden bij **ernstige ondervoeding** en op grond van het totale klinische beeld moeten **gewicht, vochtbalans** en **inname** dagelijks worden gecontroleerd. Regelmatig moeten de **vitale functies** gecontroleerd worden. Daarnaast dient men daarbij meerdere malen per week **elektrolyten, calcium, fosfaat en het ECG** te controleren [3].

Uit de praktijk* – supplementen

Patiënten met Anorexia Nervosa hebben vaak een tekorten aan vitamines en mineralen dewelke herstellen bij normaliseren van het voedingspatroon.

- Tijdens het ziekteproces is het aangeraden om supplementen van vitamines en mineralen (inclusief selenium en zink) in te nemen.

²² Mogelijke criteria: BMI < 16 kg/m², > 15 procent ongewenst gewichtsverlies in de laatste 3 – 6 maanden, > 10 dagen geen/te verwaarlozen voedingsintake en/of lage plasmawaarden elektrolyten voor start voeding (kalium, fosfaat, magnesium) [106]

- Bij start hervoeden vitamine B1 (Thiamine) 100 mg/dag en foliumzuur max 1 mg per dag bijgeven ter preventie van het refeeding syndrome
- Overweeg calcium/vit. D supplementen i.k.v. osteoporose en/of amenorrea
- Bij BMI < 16 start monobasis natriumfosfaat gelule 1g (3 x 2 gelules per dag, magistraal), minimum 3 weken in acute fase, ter preventie van refeeding syndroom
- Kaliumsupplementen bij hypokaliëmie (zie boven)

Bron: UpToDate [96]

**Met dank aan dr. Katrien Schoevaerts, PK Alexianen Zorggroep Tienen.*

4.3.2.2 Hervoedingsoedeem

Bij het **begin van het hervoeden** treedt vaak een (faciaal) **oedeem** op, dat op zich onschadelijk is en na enkele weken spontaan verdwijnt. Het is belangrijk de patiënt hiervan op de hoogte te brengen. **Differentiaaldiagnose** met oedeem ten gevolge van **hartfalen** is wel noodzakelijk [80].

4.3.2.3 Hervoedingspancreatitis

Tijdens het begin van het hervoeden kan pancreatitis optreden, maar dit is een **zeldzame complicatie** [18, 22, 28].

Onderstaande tabel geeft een overzicht van de belangrijkste symptomen die een aanpak vergen.

Tabel 11. Klinische bevindingen en hun aanpak ([14], p.987.; [3])

| Stelsel | Klinische bevindingen | Aanpak |
|---------|--|--|
| Hart | Bradycardie/tachycardie Lage/hoge bloeddruk Hartritmestoornissen | <ul style="list-style-type: none"> • ECG • Monitoren hart • Doorverwijzing: Consult bij cardioloog • Voedingsanamnese/-toename • Rehydratatie: voorkeur voor orale vloeistoffen wegens risico op hartfalen; glucose-oplossingen kunnen risico verhogen op 'refeeding syndrome' |

| | | |
|-----------------------------|---|--|
| Lichaamstemperatuur | Hypothermie (wat ernstige infectie kan maskeren) | Monitoren; warm houden (externe warmtebron), voedingsherstel |
| Endocrien | <ul style="list-style-type: none"> • Hypoglycemie • Bij diabetes type 1: slechte metabole controle • Amenorroe • Secundair hyperaldosteronisme | <ul style="list-style-type: none"> • Indien in de eerste week van 'refeeding', geef extra vit. B₁*en foliumzuur, verzeker een adequate, stabiele voorraad van koolhydraten en monitor de glucosespiegel; • Doorverwijzing: Consult bij een diabetesspecialist • Voedingsherstel tot de menstruatie terugkeert • Verschaf heel traag intraveneuze vloeistof |
| Vochtbalans en elektrolyten | <ul style="list-style-type: none"> • Tekort aan kalium, tekort aan chloride, metabole alkalose • Tekort aan fosfaat • Tekort aan magnesium • Tekort aan natrium | <ul style="list-style-type: none"> • Denk aan purgeren, voorzichtige kalium- suppletie (eerst alkalose corrigeren, blijven monitoren) • Suppletie van fosfaat tot normaal niveau, monitoren • Suppletie van magnesium • Denk aan overmatig water drinken, beperking tot 1,5l/dag opleggen |
| Hematologisch | <ul style="list-style-type: none"> • Anemie • Neutropenie | <ul style="list-style-type: none"> • Monitoren, bekijk ijzerwaarden en voorraad aan vit. B₁₂ en foliumzuur en vul aan waar nodig • Verbeter de voedingstoestand |
| Gastro-intestinaal | <ul style="list-style-type: none"> • Ernstige acute pancreatitis • Vergroting van de speekselklieren • Vertraagde maaglediging | <ul style="list-style-type: none"> • Doorverwijzing: geen gewone voeding eten, afvoer maagsap, intraveneuze vloeistof • Geen specifieke behandeling • Kleinere maar frequentere maaltijden |

| | | |
|-------------|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Scheurtjes in slokdarm/scheur in slokdarm • Oesofagitis • Constipatie • Verhoogde leverwaarden en verlaagd albumine | <ul style="list-style-type: none"> • Dringende chirurgische doorverwijzing • Bij milde symptomen: symptoomverlichting; bij ernstige vormen: overweeg protonpompinhibitoren • Stel gerust, verhoog vocht en vezels, eventueel niet-agressieve laxeermiddelen (volume-vergrotenende laxeermiddelen) • Monitor en verbeter voedingstoestand |
| Huid/botten | <ul style="list-style-type: none"> • Osteopenie en stressfracturen • Broos haar, haaruitval, donshaartjes • Wonden aan de rug van de hand, bloeditstoringen in de ogen of het gezicht | <ul style="list-style-type: none"> • Monitor botdichtheid, herstel van eetgedrag tot menstruatie terugkeert, suppletie van calcium en vitamine D, doorverwijzing naar een specialist • Geen specifieke behandeling • Geen specifieke behandeling |
| Gebit | <ul style="list-style-type: none"> • Tanderosie | <ul style="list-style-type: none"> • Doorverwijzing naar een tandarts |

Noot: *Vit. B₁ heeft fosfaat als derivaat.

4.3.3 Opvolgen van medicatie

Soms krijgen eetstoornispatiënten naast psychotherapie ook medicamenteuze ondersteuning, maar het is belangrijk om hier zeer voorzichtig in te zijn en deskundig advies in te winnen. **Start als huisarts geen medicatie bij eetstoornissen zonder overleg met een (kinder)psychiater met kennis van eetstoornissen.**

Als huisarts is het belangrijk om zicht te hebben op welke medicatie een patiënt met een eetstoornis neemt, omdat sommige medicatie (al dan niet voorgeschreven voor eetstoornissen) bijwerkingen heeft die gevaarlijk kunnen zijn bij patiënten met een eetstoornis (bv. QTc-verlenging), of een effect hebben op het eetgedrag (bv. toename of afname in eetlust). Wees extra aandachtig bij combinatie van medicatie.

Hieronder vind je wat achtergrondinformatie rond medicatie die soms voorgeschreven wordt bij eetstoornissen.

Achtergrondkader – medicatie bij eetstoornissen (in overleg met (kinder)psychiater)

- SSRI's en topiramaat verminderen het voorkomen van eetbuien bij boulimia nervosa en de eetbuistoornis [3, 5, 51], maar topiramaat heeft ook verminderde eetlust als bijwerking en kan een anorectische fase in gang zetten. Van de SSRIs blijkt fluoxetine een bewezen effect te hebben bij Boulimia Nervosa. Een dosis van 60 mg Fluoxetine zou ook efficiënter zijn dan 20 mg (Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group 1992) doch vaak treden bijwerkingen op bij deze hoge dosis (slaapstoornissen, nausea, asthenie) [97].
- Bij Anorexia Nervosa worden soms SSRIs ingezet om terugval te vermijden. Hou rekening met verminderde werking van SSRIs bij ondergewicht [98].
- Bij AN worden soms kortdurend (3 weken) neuroleptica (bv. Zyprexa®, Risperdal®) gegeven ter ondersteuning van de acute fase, bij zeer ernstige eetstoornissen waarbij er geen vooruitgang is in de therapie.
- Bij het gebruik van citalopram is voorzichtigheid geboden in kader van QT-verlenging. Bupropion geeft dan weer een verhoogd risico op epileptische insulten [20] en is contra-geïndiceerd bij Bulimia Nervosa.

Bij **therapieresistente patiënten** met anorexia nervosa kan een proefbehandeling met medicatie overwogen worden [5]. Gezien uithongering depressieve symptomen veroorzaakt, is behandeling van anorexia nervosa met een antidepressivum pas zinvol na gewichtsherstel, als er duidelijk sprake is van **comorbide depressie** [5]. Verder is er ondersteuning dat SSRI's de kans op **terugval verminderen** na gewichtsherstel bij anorexia nervosa. Medicatie kan overwogen worden als de kans op terugval als groot wordt ingeschat [3, 51].

Indien een SSRI gestart wordt, kan er best een ECG gemaakt worden voor de start en opnieuw enkele dagen na de opstart. Indien $QTc > 60$ ms is toegenomen, dient de medicatie terug gestopt te worden²³.

De huisarts volgt **bijwerkingen** op van eventuele antidepressiva of andere medicatie die voorgeschreven werd door een specialist. Verder is alertheid belangrijk voor medicatie die gevolgen van de eetstoornis kunnen verergeren (bv. medicatie die hartritmestoornissen kan veroorzaken). Ondervoede patiënten zijn **gevoeliger voor de bijwerkingen** van medicatie [65].

Aandachtspunten

Wanneer de patiënt last heeft (gehad) van een verlengde QT-tijd, vermijd QT-tijd verlengende medicatie. Ook pro-kinetica werken hartritmestoornissen in de hand en worden beter vermeden. Ook metoclopramide (Primperan®) wordt ontraden [3, 5]. Voor een uitgebreidere lijst, zie www.crediblemeds.org.

Uit de praktijk:

medicatie die vaak gebruikt wordt bij kinderen en met een gekende QTc-verlenging:

Ondansetron
Domperidone
Olanzapine
Ketoconazole
Levofloxacin
Fluoxetine
Erythromycine
Aripiprazole
Azithromycine
Pantoprazole

²³ Expertadvies cardioloog UZ Leuven.

4.4 Opvolging van een herstelde patiënt

Kernwoorden

Steunende functie
Gewicht en BMI
Algemeen KO
Bloedtesten biochemische parameters
Groei
Hersenfunctie
Vruchtbaarheid
Osteoporose
Complicaties

[Download hier](#) de samenvattingsfiche.

De huisarts is voor de meeste mensen een belangrijke **vertrouwenspersoon** en is hulp die **snel toegankelijk** is. Deze vertrouwdheid en beschikbaarheid hebben een belangrijke en **steunende functie**. De huisarts kan bevragen hoe het gaat met het eetgedrag van de patiënt wanneer deze een **stressvolle periode** doormaakt. De huisarts is ook opmerkzaam voor signalen van (herval van) een eetstoornis. Vooral als de patiënt een **verlieservaring** heeft is extra waakzaamheid nodig [5].

De **voedingstoestand** van de patiënt wordt best op lange termijn opgevolgd, ook na herstel van de eetstoornis, en idealiter wordt het eetgedrag van de patiënt ook verder opgevolgd door een diëtist. De huisarts brengt op regelmatige tijdstippen de **BMI** in kaart, samen met een **algemeen klinisch onderzoek** (temperatuur, hartslag, bloeddruk en bloeddorstroming). Tussentijds worden ook enkele **biochemische parameters** nagekeken, zoals hormoonprofielen en vitamine D [14].

Bij kinderen en adolescenten kan een eetstoornis impact hebben op hun **groei**. Hoewel de groei na herstel van een eetstoornis terug versnelt, kan de schade tijdens de eetstoornis leiden tot een kleinere lengte als volwassene. Er is ook bezorgdheid dat sommige structurele veranderingen in de (groeierende) **hersenen**, veroorzaakt door de eetstoornis, onomkeerbaar zijn [17].

Door de impact van (gebrek aan) vetweefsel op de geslachtshormonen kan een eetstoornis leiden tot een onvoldoende ontwikkeling van de secundaire geslachtskenmerken en soms zelfs tot atrofie van de eierstokken met steriliteit tot gevolg [3]. Wanneer de herstelde patiënt een kinderwens heeft, kunnen bezorgdheden rond en problemen met

vruchtbaarheid naar voor komen [88, 25]. Voor meer informatie rond zwangerschap en eetstoornissen, zie [hier](#).

Langdurige amenorroe is een risicofactor voor **osteoporose**, vooral wanneer de eetstoornis zich op jonge leeftijd ontwikkelt. Gezien de adolescentie een periode is van snelle botvorming, wordt de verwachte **piekbotmassa niet gehaald** bij anorexia nervosa die voor of tijdens de puberteit ontstaat. Wanneer de patiënt een botdensiteitsscan heeft gehad, wordt aangeraden dit om de twee jaar te herhalen zolang dit geïndiceerd is [15]. Een verminderde botdensiteit kan behandeld worden met vitamine D- en calciumsuppletie en botversterkende oefeningen [99]. Wees wel aandachtig voor (heropflakking van) overmatig bewegen in kader van eetstoornissymptomatologie.

Indien de eetstoornis (tijdens de behandel fase) **medische complicaties** heeft veroorzaakt (bv. orgaanschade), die zich niet herstellen samen met herstel van de eetstoornis, is verdere opvolging van deze complicaties nodig, eventueel met tussentijdse consultaties bij een specialist.

5 Materialen

5.1 Flowcharts en samenvattingsfiche

[Infofiche eetstoornissen in de praktijk – huisarts](#)

[Flowchart eetstoornissen in de praktijk \(jongeren\) – huisarts](#)

[Flowchart eetstoornissen in de praktijk \(volwassenen\) - huisarts](#)

[INNOVATE consultatiehandleiding](#)

5.2 Infofiches

[Infofiche motivatie zorgverlener](#)

[Infofiche eetstoornissen – signalen van een \(beginnende\) eetstoornis](#)

[Infofiche eetproblemen en eetstoornissen – weetjes lichamelijk herstel](#)

[Infofiche Minimaal Gezond Gewicht \(MGG\) en Optimaal Gewicht \(OG\)](#)

[Checklist ARFID](#)

[Infofiche eetproblemen en eetstoornissen – ARFID – gezin](#)

[Infofiche gezonde leefstijl ALLES](#)

5.3 Ondersteuningsfiches

Voor correcte interpretatie van de fiches wordt aangeraden de [achtergrondtekst](#) te lezen.

Samenvattingsfiches bij 'Detectie en diagnostiek'

- [Aanmelding](#)
- [Screening](#)
- [Anamnese](#)
- [Onderzoek](#)
- [Differentiaaldiagnose](#)
- [Risicotaxatie](#)

Samenvattingsfiches bij 'Behandeling en opvolging'

- [Gewichtsherstel](#)
- [Veilig hervoeden figuur](#)
- [Opvolging tijdens behandeling](#)

- [Opvolging na herstel](#)
- [Opstellen behandelplan – voor EMD](#)

5.4 Aanvullende documenten

- [Andere eetstoornissen](#)
- [Zwangerschap en eetstoornissen](#)
- [Diabetes Eating Problems Survey Revised](#)
- [MEED-tabel risico-inschatting](#)
- [Stappenplan voor de eerstelijns](#)

Referenties

- [1] G. C. Patton, C. Coffey, J. B. Carlin, L. Sancu en S. Sawyer, „Prognosis of adolescent partial syndromes of eating disorder,” *Br J Psychiatry*, vol. 192, pp. 294-299, 2008.
- [2] Eetexpert, *Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen: Vroegdetectie en begeleiding in de huisartsenpraktijk*, Holsbeek: Eetexpert, met steun van het Agentschap Zorg en Gezondheid, 2008.
- [3] Multidisciplinaire Richtlijn Eetstoornissen, *Richtlijn voor de diagnostiek en behandeling van eetstoornissen*, Utrecht: Trimbos-instituut, 2006.
- [4] W. Vandereycken en G. Noorderbos, *Handboek eetstoornissen*, Utrecht: de Tijdstroom, 2008.
- [5] A. Vermassen, J. Vanderlinden en G. Pieters, „Eetstoornissen in de huisartsenpraktijk: diagnose en behandeling,” *Tijdschrift voor Geneeskunde*, vol. 68, pp. 1035-1049, 2012.
- [6] Royal College of Psychiatrists, „Medical Emergencies in Eating Disorders,” UK, 2022.
- [7] American Academy of Pediatrics, „Identification and management of Eating Disorders in children and adolescents,” US, 2021.
- [8] L. Gisle, S. Drieskens, S. Demarest en J. Van der Heyden, „Geestelijke gezondheid: gezondheidsenquête 2018,” Sciensano ; Rapportnummer: D/2020/14.440/4. Beschikbaar op: www.gezondheidsenquête.be, Brussel, België, 2018.
- [9] E. Stice, C. N. Marti, H. Shaw en M. Jaconis, „An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents,” *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 118, pp. 587-597, 2009.
- [10] American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth ed.)*, Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2014.
- [11] A. Preti, G. Girolamo, G. Vilagut, J. Alonso, R. Graaf, R. Bruffaerts, K. Demyttenaere, A. Pinto-Meza, J. M. Haro en P. Morosini, „The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project,” *Journal of Psychiatric Research*, vol. 43, pp. 1125-1132, 2009.
- [12] M. L. Norris, J. D. Hiebert en D. K. Katzman, „Determining treatment goal weights for children and adolescents with anorexia nervosa,” *Paediatric Child Health*, vol. 23, nr. 8, p. 551, 2018.
- [13] H. C. Steinhausen, „The outcome of anorexia nervosa in the 20th century,” *American journal of psychiatry*, vol. 159, pp. 1284-1293, 2002.
- [14] P. Hay, D. Chinn, D. Forbes, S. Madden, R. Newton, L. Sugenor, S. Touyz en W. Ward, „Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders,” *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 48, pp. 977-1008, 2014.
- [15] M. Vandewoude, P. De Cort, M. Eneman, A. Haekens en H. Jorens, „Anorexia Nervosa: Het somatisch onderzoek en de nutritionele ondersteuning bij opname in een psychiatrisch ziekenhuis,” *Psychiatrie & Verpleging*, vol. 86, pp. 201-209, 2010.

- [16 J. Arcelus, A. J. Mitchell en J. e. a. Wales, „Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: A meta-analysis of 36 studies.,” *Archives of General Psychiatry*, vol. 68, pp. 724-731, 2011.
- [17 D. S. Rosen, „Clinical report: Identification and management of eating disorders in children and adolescents,” *Pediatrics*, vol. 126, pp. 1240-1253, 2010.
- [18 J. M. E. Walsh, M. E. Wheat en K. Freund, „Detection, evaluation, and treatment of eating disorders: The role of the primary care physician,” *Journal of General Internal Medicine*, vol. 15, pp. 577-590, 2000.
- [19 G. Scanelli, P. Schlagenauf en L. Degli Esposti, „Endocrine abnormalities in eating disorders,” in R. Strumia (ed.), *Eating Disorders and the Skin*, Berlin Heidelberg, Springer-Verlag, 2013, pp. 31-36.
- [20 American Psychiatric Association, „The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders,” APA Publishing, US, 2023.
- [21 Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie, [Online]. Available: <https://www.bcfi.be>.
- [22 J. Athey, „Medical complications of anorexia nervosa,” *Prim Care Update Ob/Gyns*, vol. 10, pp. 110-115, 2003.
- [23 National Institute for Health and Care Excellence, „Eating disorders: recognition and treatment,” NICE, UK, 2017.
- [24 D. M. McLoughlin, E. Spargo, W. S. Wassif, D. J. Newham, T. J. Peters, P. L. Lantos en G. F. M. Russell, „Structural and functional changes in skeletal muscle in anorexia nervosa,” *Acta Neuropathologica*, vol. 95, pp. 632-540, 1998.
- [25 J. Norré, „Eetstoornissen,” in M. Lambregtse-van den Berg, I. Van Kamp & H. Wennink (red.) *Handboek Psychiatrie en zwangerschap*, Utrecht, de Tijdstroom, 2015, pp. 75-84.
- [26 A. Hussain, C. Hübel, M. Hindborg, E. Lindkvist, A. Kastrup, Z. Yilmaz, R. Stoving, C. Bulik en J. Sjögren, „Increased lipid and lipoprotein concentrations in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis.,” *International Journal of Eating Disorder*, vol. 52, nr. 6, pp. 611-629, 2019.
- [27 Society for Adolescent Health and Medicine, „Refeeding hypophosphatemia in hospitalized adolescents with anorexia nervosa: A position statement of the Society for Adolescent Health and Medicine,” *Journal of Adolescent Health*, vol. 55, pp. 455-457, 2014.
- [28 P. S. Mehler, „Medical complications of bulimia nervosa and their treatment,” *International Journal of Eating Disorders*, vol. 44, pp. 95-104, 2011.
- [29 M. Fisher, N. H. Golden, D. K. Katzman, ... en H. M. Hoberman, „Eating disorders in adolescents: A background paper,” *Journal of Adolescent Health*, vol. 16, pp. 420-437, 1995.
- [30 R. M. S. Mitchell, M. F. Byrne en J. Baillie, „Pancreatitis,” *The Lancet*, vol. 361, pp. 1447-1455, 2003.
- [31 Nederlandse Internisten Vereniging, „Richtlijn elektrolytstoornissen,” Utrecht, 2012.
- [32 B. S. Judge en B. H. Eisenga, „Disorders of fuel metabolism: Medical complications associated with starvation, eating disorders, dietary fads, and supplements,” *Emergency Medicine Clinics of North America*, vol. 23, p. 789-813, 2005.

- [33 L. Thornton, H. Watson, A. Jangmo, E. Welch, C. Wiklund, Y. von Hausswolff-Juhlin, C. Norring, B. Herman, H. Larsson en C. Bulik, „Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity,” *International Journal of Eating Disorders*, vol. 50, pp. 58-65, 2017.
- [34 L. M. Dorflinger, C. B. Ruser en R. M. Masheb, „A brief screening measure for binge eating in primary care,” *Eating Behaviors*, vol. 26, pp. 163-166, 2017.
- [35 P. Van Royen, H. Bastiaens, A. D'Hondt, C. Provoost en W. & Van der Borght, „Overgewicht en obesits bij volwassenen in de huisartsenpraktijk,” *Huisarts Nu*, vol. 35, pp. 118-140, 2006.
- [36 National Eating Disorders Collaboration, „Eating Disorders: A professional resource for general practitioners,” NEDC, Australië, 2021.
- [37 L. Smolak, S. K. Murnen en A. E. Ruble, „Female athletes and eating problems: A meta-analysis,” *International Journal of Eating Disorders*, vol. 27, pp. 371-380, 2000.
- [38 R. A. Thompson en R. T. Sherman, *Eating disorders in sport*, New York: Routledge, 2010.
- [39 A. Guarda, J. Yager en D. Solomon, „Eating disorders: Overview of epidemiology, clinical features, and diagnosis,” *UpToDate*, Nov 2023. [Online]. Available: https://www.uptodate.com/contents/eating-disorders-overview-of-epidemiology-clinical-features-and-diagnosis?search=risk%20eating%20disorder&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. [Geopend Dec 2023].
- [40 M. Strober, R. Freeman, C. Lampert, J. Diamond en W. Kaye, „Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes,” *American Journal of Psychiatry*, vol. 157, pp. 393-401, 2000.
- [41 N. Micali, B. De Stavola, G. B. Ploubidis, E. Simonoff en J. Treasure, „The effects of maternal eating disorders on offspring childhood and early adolescent psychiatric disorders,” *International Journal of Eating Disorders*, vol. 47, pp. 385-393, 2014.
- [42 C. Jacobi, C. Hayward, M. de Zwaan en e.a., „Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy,” *Psychological Bulletin*, vol. 130, pp. 19-65, 2004.
- [43 S. Cimino, L. Cerniglia en M. Paciello, „Mothers with depression, anxiety or eating disorders: outcomes on their children and the role of paternal psychological profiles,” *Child Psychiatry & Human Development*, vol. 46, pp. 228-236, 2015.
- [44 J. D. Slane, S. A. Burt en K. L. Klump, „Bulimic behaviors and alcohol use: shared genetic influences,” *Behavior Genetics*, vol. 42, pp. 603-613, 2012.
- [45 L. Sancic, C. Coffey, C. Olsson, S. Reid, J. B. Carlin en P. G. , „Childhood sexual abuse and eating disorders in females: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study,” *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, vol. 162, pp. 261-267, 2008.
- [46 M. L. Molendijk, H. W. Hoek, T. D. Brewerton en B. M. Elzinga, „Childhood maltreatment and eating disorder pathology: a systematic review and dose-response meta-analysis,” *Psychological Medicine*, vol. 47, nr. 8, pp. 1402-1406, 2017.

- [47 E. Mannucci, F. Rotella, V. Ricca, S. Moretti, G. F. Placidi en C. M. Rotella, „Eating disorders in patients with Type 1 diabetes: a meta-analysis.,” *Journal of Endocrinological Investigation*, vol. 28, pp. 417-419, 2005.
- [48 S. Nielsen, „Eating disorders in females with type 1 diabetes: an update of a meta-analysis,” *European Eating Disorders Review*, vol. 10, pp. 241-254, 2002.
- [49 L. Wisting, D. H. Frøisland, S. T. K. Dahl-Jørgensen en O. Rø, „Psychometric properties, norms, and factor structure of the diabetes eating problem survey-revised in a large sample of children and adolescents with type 1 diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 36, pp. 2198-2202, 2013.
- [50 A. Dane en K. Bhatia, „The social media diet: A scoping review to investigate the association between social media, body image and eating disorders amongst young people,” *PLOS Global Public Health*, vol. 3, nr. 3, p. e0001091, 2023.
- [51 Duodecim, „Eetstoornissen bij kinderen en adolescenten,” Duodecim Medical Publications Ltd, Finland, 2010.
- [52 M. Cotton, C. Ball en P. Robinson, „Four simple questions can help screen for eating disorders,” *Journal of General Internal Medicine*, vol. 18, pp. 53-56, 2003.
- [53 J. Morgen, F. Reid en J. Lacey, „The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders,” *BMJ*, vol. 319, pp. 1467-1468, 1999.
- [54 C. Hendrieckx, J. Halliday, L. Beeney en J. Speight, *Diabetes and emotional health: a handbook for health professionals supporting adults with type 1 or type 2 diabetes.*, Canberra : National Diabetes Services Scheme, 2016.
- [55 J. T. Markowitz, D. A. Butler, L. K. Volkening, J. E. Antisdel, B. J. Anderson en L. M. B. Laffel, „Brief screening tool for disordered eating in diabetes: Internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 33, pp. 495-500, 2010.
- [56 J. Embaye, G. Bassi, A. E. Dingemans, L. Doesborg, F. J. Snoek en M. de Wit, „Associations between disordered eating behaviour, diabetes distress and emotion regulation strategies in adults with type 1 diabetes: Results from a Dutch-Italian cross-sectional study,” *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, vol. 40, nr. 8, p. e15122, 2023.
- [57 M. M. A. Eilander, M. R. J. A. H. J. de Wit, W. M. Bakker-van Waarde, E. C. A. M. Houdijk, R. Nuboer, P. Winterdijk en F. J. Snoek, „Disturbed eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes: How to screen for yellow flags in clinical practice?,” *Pediatric Diabetes*, vol. 18, pp. 376-383, 2017.
- [58 E. Strother, R. Lemberg, S. C. Stanford en D. Turberville, „Eating disorders in men: underdiagnosed, undertreated, and misunderstood,” *Eating Disorders*, vol. 20, nr. 5, pp. 346-355, 2012.
- [59 R. Dalle Grave, „Features and management of compulsive exercising in eating disorders,” *The Physician and Sportsmedicine*, vol. 37, nr. 3, pp. 20-28, 2009.
- [60 Academy for Eating Disorders, „Eatin Disorders: Critical points for early recognition and medical risk management in the care of individuals with eating disorders,” Academy for Eating Disorders, Deerfield, IL, USA, 2012.

- [61 Eetexpert, Vroegdetectie bij eet- en gewichtsproblemen, Holsbeek: Eetexpert, met steun van het
] ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin, 2012.
- [62 Departement Welzijn, Volksgezondheid en Gezin, „Rechtspositie: De rechten van de
] minderjarige in de integrale jeugdhulp,” [Online]. Available:
<https://wvg.vlaanderen.be/rechtspositie/index.htm>. [Geopend 15 05 2015].
- [63 Praktijkadvies.
]
- [64 J. Treasure, „A guide to medical risk assessment for eating disorders,” www.eatingresearch.com,
] King's College London, 2009.
- [65 American Psychiatric Association, „Practice guideline for the treatment of patients with eating
] disorders, Third edition,” American Psychiatric Association, 2006.
- [66 J. Van Doorn, H. F. Oltmans, J. M. Wit, S. C. van Buul-Offers, M. Jansen en J. L. van den Brande,
] „De klinische relevantie van de meting van insuline-achtige groeifactoren in het plasma,”
Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde , vol. 135, pp. 1730-1735, 1991.
- [67 A. Vermassen, J. Vanderlinden en G. Pieters, „Eetstoornissen in d ehuisartsenpraktijk: diagnose
] en behandeling,” *Tijdschrift voor Geneeskunde*, vol. 68, pp. 1035-1049, 2012.
- [68 P. M. Williams, J. Goodie en C. D. Motsinger, „Treating eating disorders in primary care,”
] *American Academy of Family Physicians*, vol. 77, pp. 187-197, 2008.
- [69 National Institute for Clinical Excellence, „Eating disorders: Core interventions in the treatment
] and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders,” The British
Psychological Society and Gaskell, UK, 2004.
- [70 J. Poliv en C. P. Herman, „Clinical depression and weight change: A complex relation,” *Journal of
] Abnormal Psychology*, vol. 85, pp. 338-340, 1976.
- [71 M. Massop, *Misselijk van angst. Leven met een overgeeffobie.*, Antwerpen: Houtekiet, 2005.
]
- [72 F. C. Verhulst, *Adolescentenpsychiatrie*, Assen: Van Gorcum, 2000.
]
- [73 J. Wilding, „Pathophysiology and aetiology of obesity,” *Medicine*, vol. 39, pp. 6-10, 2010.
]
- [74 M. Sabin, G. Werther en W. Kiess, „Genetics of obesity and overgrowth syndromes,” *Best
] Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolsim*, vol. 25, pp. 207-220, 2011.
- [75 M. Savas, V. L. Wester, J. A. Visser, L. Kleinendorst, B. van der Zwaag, M. M. van Haelst, E. L. T.
] van den Akker en E. F. C. van Rossum, „Extensive phenotyping for potential weight-inducing
factors in an outpatient population with obesity.,” *Obesity Facts*, vol. 12, nr. 4, pp. 369-384,
2019.
- [76 H. M. Snoek, R. C. M. E. Engels, T. van Strien en R. Otten, „Emotional, external and restrained
] eating behavior and BMI trajectories in adolescence,” *Appetite*, vol. 67, pp. 81-87, 2013.
- [77 L. M. de Wit, A. van Straten, F. Lamers, P. Cuijpers en B. W. J. H. Penninx, „Depressive and
] anxiety disorders: associated with losing or gaining weight over 2 years?,” *Psychiatry Research*,
vol. 227, pp. 230-237, 2015.

- [78 S. Chokroverty, R. P. Allen, A. S. Walters en P. Montagna, Sleep and movement disorders (2nd edition), Oxford, 2013.
- [79 T. Meas, P. Taboulet, E. Sobngwi en J. F. Gautier, „Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances?,” *Diabetes Metab*, vol. 31, pp. 299-303, 2005.
- [80 J. Treasure, A. M. Claudino en N. Zucker, „Eating disorders,” *Lancet*, vol. 375, pp. 583-593, 2010.
- [81 Academy for Eating Disorders' Medical Care Standards Committee, „Eating disorders: A guide to medical care, 4th edition,” AED, 2021.
- [82 N. H. Golden, D. K. Katzman, S. M. Sawyer, R. M. Ornstein, E. S. Rome, A. K. Garber, M. Kohn en R. E. Kreipe, „Position paper of the Society for Adolescent Health and Medicine: Medical management of restrictive eating disorders in adolescents and young adults,” *Journal of Adolescent Health*, vol. 56, nr. 1, pp. 121-125, 2015.
- [83 N. H. Golden, D. K. Katzman, S. M. Sawyer, R. M. Ornstein, E. S. Rome, A. K. Garber, M. Kohn en R. E. Kreipe, „Update on the medical management of eating disorders in adolescents,” *Journal of Adolescent Health*, vol. 56, nr. 4, pp. 370-375, 2015.
- [84 E. Marzola, J. A. Nasser, S. A. Hashim, P. B. Shih en W. H. Kaye, „Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment,” *BMC Psychiatry*, vol. 13, p. 290 (13p), 2013.
- [85 Royal College of Psychiatrists and Royal College of Physicians, „Marsipan: Management of really sick patients with anorexia nervosa,” MARSIPAN group, UK, 2014.
- [86 M. Rosenbaum, J. Hirsch, D. A. Gallagher en R. L. Leibel, „Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight,” *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 88, pp. 906-912, 2008.
- [87 Eetexpert, Vlaamse consensustekst in verband met evenwichtige voeding en beweging, ten behoeve van zorgverstrekkers, Brussel: Eetexpert, met steun van het Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin, 2012.
- [88 E. S. Rome en S. Ammerman, „Medical complications of eating disorders: An update,” *Journal of Adolescent Health*, vol. 33, pp. 418-426, 2003.
- [89 W. R. Miller en S. Rollnick, *Motiverende gesprekvoering* (3de editie). Mensen helpen veranderen., Nederland: Ekklesia, 2014.
- [90 M. Misra en A. Klibanski, „Endocrine consequences of anorexia nervosa,” *Lancet Diabetes Endocrinology*, vol. 2, pp. 581-592, 2014.
- [91 D. Leonard en P. S. Mehler, „Medical issues in the patient with anorexia nervosa,” *Eating Behaviors*, vol. 2, pp. 293-305, 2001.
- [92 The Society for Adolescent Health and Medicine, „Position paper of the Society for Adolescent Health and Medicine: Medical management of restrictive eating disorders in adolescents and young adults,” *Journal of Adolescent Health*, vol. 56, pp. 121-125, 2015.
- [93 J. H. Conviser, S. D. Fisher en K. B. Mitchell, „Oral care behavior after purging in a sample of women with bulimia nervosa,” *The Journal of the American Dental Association*, vol. 145, pp. 352-354, 2014.

- [94 A. P. Mank, J. E. Raber-Durlacher, A. de Zinger, M. Smit en J. M. P. van Bommel, „Richtlijn klachten van de mond (herzieining),” Amsterdam, 2010.
- [95 GGD, „Voorlichting mondgezondheid 4- t/m 18-jarigen,” Regionaal overleg preventieve jeugd tandzorg, regio Hart voor Brabant.
- [96 J. Steinglass, J. Yager en D. Solomon, „Anorexia nervosa in adults and adolescents: Nutritional rehabilitation (nutritional support),” UpToDate, Nov 2023. [Online]. Available: https://www.uptodate.com/contents/anorexia-nervosa-in-adults-and-adolescents-nutritional-rehabilitation-nutritional-support?search=vitamin%20anorexia%20nervosa&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. [Geopend Dec 2023].
- [97 S. Yu, Y. Zhang, C. Shen en F. Shao, „Efficacy of pharmacotherapies for bulimia nervosa: a systematic review and meta-analysis,” *BMC Pharmacol Toxicol*, vol. 24, nr. 1, p. 72, 2023.
- [98 J. C. Sebaaly, S. Cox, C. M. Hughes, M. L. Kennedy en S. S. Garris, „Use of fluoxetine in anorexia nervosa before and after weight restoration,” *The Annals of pharmacotherapy*, vol. 47, nr. 9, pp. 1201-1205, 2013.
- [99 J. Dequeker, „Praktische betekenis van botdenisteitsmeting bij osteoporose,” *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, vol. 138, pp. 2640-2645, 1994.
- [10 Eetexpert, Groeiwijzer smaakontwikkeling en eetgedrag, Holsbeek: Eetexpert, met steun van het ministerie voor Welzijn, Volksgezondheid en Gezin, 2014.
- [10 T. Stellingwerff, I. Heikura, R. Meeusen, S. Bermon, S. Seiler, M. Mountjoy en L. Burke, „Overtraining Syndrome (OTS) and Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S): Shared Pathways, Symptoms and Complexities,” *Sports Medicine*, vol. 51, 2021.
- [10 Central West Eating Disorder Program, „Putting Eating Disorders on the Radar of Primary Care Providers: Assessment Tools, Guidelines and resources,” CWEDP, Canada, 2010.
- [10 Eetexpert, Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen. Draaiboek voor diëtisten., Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn (verkrijgbaar via vzw Eetexpert.be), 2008.
- [10 Eetexpert, Herkenning en aanpak van eet- en gewichtsproblemen. Draaiboek voor het CGG., Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin. , 2010.
- [10 Eetexpert, Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen. Draaiboek voor het CLB., Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn (verkrijgbaar via vzw Eetexpert.be), 2008.
- [10 D. Barneveld, J. Brand, J. Groot, S. Peeters en A. van Veen, „Dieetbehandelingsrichtlijn Eetstoornissen,” Nederland, 2015.
- [10 American Dietetic Association, „Practice paper of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of eating disorders,” *Eat Right*, 2011.
- [10 M. Avonts, H. Cloetens, C. Leyns, N. Delvaux, N. Dekker, A. Demulder, A. D. Sutter, M. Goossens, P. Leysen, P. Koeck, J. Michels, H. Philips, V. Saegeman, N. V. D. Vyver, P. V. Royen en A. Verstraete, „Richtlijn voor goede medische praktijkvoering: Aanvraag van laboratoriumtests door huisartsen,” *Domus Medica*, 2012.
- [10 World Health Organization, „International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics (11th Revision),” WHO, 2018.

[11 E. Bond, „Virtually Anorexic – Where’s the harm? A research study on the risks of pro-anorexia websites,” University Campus Suffolk, 2012.