

**COMPLICACIONES MÉDICAS DE LAS CONDUCTAS DE PURGA:
CONSECUENCIAS EN LA ALIMENTACIÓN.**

**PURGING BEHAVIORS MEDICAL COMPLICATIONS:
CONSEQUENCES ON FOOD.**

Marta Moncayo¹

**¹Alumna del curso Experto Universitario en Trastornos de la Conducta
Alimentaria y Obesidad, Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)**

Correspondencia: Marta Moncayo, mmgmoncayo@gmail.com

Universidad Pablo de Olavide

Carretera Utrera km 1, CP: 41013, Sevilla

RESUMEN

Las conductas purgativas están ligadas a los trastornos de la conducta alimentaria, especialmente con la bulimia nerviosa. Las conductas purgativas más utilizadas en este tipo de trastornos son el vómito autoprovocado y el abuso de laxantes estimulantes. Este tipo de conductas purgativas implican multitud de complicaciones médicas. En esta revisión se habla de las consecuencias médicas derivadas de vómitos autoprovocados, así como de las consecuencias médicas derivadas del abuso de laxantes, concretando el tipo de laxante más utilizado en los trastornos de la conducta alimentaria.

Palabras clave: conductas purgativas, vómito autoprovocado, laxantes, abuso de laxantes, complicaciones médicas.

ABSTRACT

Purgative behaviors are linked to disorders of eating behavior, especially with bulimia nervosa. The purgative behaviors most commonly used in this type of disorder are autoprovocado vomiting and abuse of stimulant laxatives. This kind of purgative behaviors involve a multitude of medical complications. In this review refers to the medical consequences of autoprovocados vomiting, as well as the medical consequences of the abuse of laxatives, specifying the type of laxative used in eating disorders.

Key words: autoprovocado vomiting, laxatives, purgative behaviors, abuse of laxatives, medical complications.

INTRODUCCIÓN

La purga, como su propia definición indica, significa “limpiar, purificar algo, quitándole lo innecesario, inconveniente o superfluo”. Es por eso que una conducta purgativa será aquella que se lleva a cabo para intentar eliminar algo innecesario en nuestro cuerpo, siendo esta la comida, intentando disminuir y controlar de esta manera el peso.

Las conductas purgativas son conductas asociadas principalmente a trastornos de la conducta alimentaria. Dentro de estos tipos de trastornos son varios en los que se producen conductas purgativas, concretamente en Bulimia Nerviosa (BN) y Anorexia Nerviosa (AN). El más conocido asociado a este tipo de conductas es la BN. La bulimia nerviosa se caracteriza por episodios recurrentes de atracones que conllevan posteriormente medidas compensatorias inapropiadas para evitar el aumento de peso. Entre estas medidas compensatorias se encuentran las conductas purgativas, que son los vómitos autoprovocados, así como uso inapropiado de laxantes, diuréticos y edemas. Otro tipo de medidas compensatorias puede ser el ejercicio físico intenso o el ayuno. Aunque en este caso nos centraremos únicamente en personas que padezcan BN y que recurren a conductas purgativas. Sin embargo, las conductas purgativas también pueden darse en la AN, ya que existe un subtipo con atracones y purgas. La AN se caracteriza por una restricción de la ingesta que conlleva a un peso significativamente bajo en relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud, así como un miedo intenso a ganar peso o engordar¹. En el subtipo de purgas y atracones se deben producir este tipo de comportamiento durante, al menos 3 meses, y al igual que en BN, las conductas

de purgas recurrentes suelen ser vómitos autoprovocados y/o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas (1).

La prevalencia de conductas purgativas en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria oscila entre un 56,6% a 86,4% para el vómito autoprovocado, de un 26,4% a 56,3% para el abuso de laxantes y un 49,1% para el abuso de diuréticos. También puede darse el caso de que se produzcan la combinación de varios de estos métodos (2).

Es por eso, que en esta revisión nos centraremos en las conductas purgativas asociadas a los trastornos de la conducta alimentaria, debido a su estrecha relación, ya que se suele recurrir a este tipo de conductas para evitar o prevenir la ganancia de peso o promover la pérdida de peso (1).

Dentro de las consecuencias médicas derivadas de las conductas purgativas existen multitud de complicaciones, que cambian según el tipo de conducta a la que se recurre. En esta revisión vamos a hablar de las conductas purgativas más recurrentes que son el vómito autoprovocado y el uso excesivo de laxantes y diuréticos, así como las consecuencias médicas más relevantes que implican y cómo pueden llegar a afectar de forma transitoria, o incluso permanente, a las personas que las practican.

MÉTODO

Para la realización del trabajo se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en relación a las complicaciones médicas derivadas de las conductas de purgas. Debido a que existen diferentes tipos de conductas purgativas, en este caso la revisión ha estado centrada principalmente en el vómito autoinducido, así como el uso excesivo y erróneo de laxantes estimulantes. También se ha buscado

información acerca del resto de conductas de purga existentes, como son el uso de otro tipo de laxantes, diuréticos o edema.

Con respecto a las complicaciones médicas, existen gran multitud de ellas, por lo que en esta revisión se hará un breve recorrido por las que son más relevantes a nivel sistémico y que pueden influir gravemente en la persona, ya que algunas pueden llegar a ser graves y crónicas.

Para recabar la información necesaria se ha recurrido a la base de datos PubMed, donde se han utilizado las siguientes palabras clave en la búsqueda de información: “pugging behavior”, “purging”, “purge”, “purging in bulimia nervosa”, “purging and eating disorders”, “medical complications of eating disorders”, “self-induced vomiting”, “self-induced vomiting medical complications”, “gastrointestinal complications of eating disorders”

Los criterios de inclusión de la búsqueda fueron: revisiones bibliográficas acerca de complicaciones médicas de trastornos de la conducta alimentaria, en los que se incluyesen las consecuencias médicas de las conductas purgativas, diversos informes, así como estudios epidemiológicos relacionados con los TCA en los que se hiciese referencia a las conductas purgativas.

Los criterios de exclusión fueron: estudios epidemiológicos cuyos factores no estaban relacionados con TCA, así como revisiones bibliográficas y estudios en los que aparecían complicaciones médicas como consecuencia de los TCA, pero sin ser consecuencia directa de las conductas purgativas.

La búsqueda de información se realizó entre los meses de enero a marzo de 2017.

RESULTADOS

El vómito autoprovocado es la conducta purgativa más recurrida en los trastornos de la conducta alimentaria para compensar los atracones y perder peso. A menudo es inducido por la estimulación de la faringe (parte posterior de la garganta) para inducir el reflejo gag. Este reflejo hace que las paredes abdominales se contraigan y expulsen el contenido gástrico, de esta forma el esófago y la boca quedan expuestos al medio ácido del estómago, lo que puede provocar numerosas consecuencias (2).

Las complicaciones médicas derivadas de los vómitos autoprovocados pueden presentarse en multitud de formas, por lo que es necesario un examen físico, así como pruebas de laboratorio para su detección (3).

Puesto que el vómito autoprovocado es la conducta purgativa más documentada, en esta sección del artículo se hará un repaso de las complicaciones médicas más relevantes.

Las complicaciones médicas de los vómitos autoprovocados son:

Dentro de la cavidad oral:

- Complicaciones dentales: es frecuente encontrar alteraciones dentales en personas bulímicas, ya que el ácido contenido en la regurgitación causa erosión de forma permanente. En un estudio realizado en el año 2014 por Conviser et al. en el que encuestaron a más de 200 personas en tratamiento por TCA encontraron que un 63% de los participantes tenían erosión del esmalte y un 69% encías sensibles. Hasta un 42,9% hizo referencia a dolores dentales; un 37,1% presentaban caries y un 39,1% presentaba recesión gingival (4). La erosión puede aparecer a

partir de los 6 meses de vómitos autoprovocados, empeorando con el tiempo pudiendo llegar a dejar expuesta la dentina, produciendo hipersensibilidad. Esta erosión afecta particularmente a los dientes posteriores y en la superficie palatina de los dientes frontales (2, 5-6). Para proteger los dientes de los efectos del vómito se recomienda una correcta higiene dental con visitas regulares al dentista. Además de eso se debe evitar cepillarse los dientes después del vómito, ya que puede aumentar el daño provocado al diente, y enjuagar la boca con agua y bicarbonato, para neutralizar los ácidos del estómago. Puede ser útil utilizar pastas dentales y enjuagues con flúor (2, 5-6).

- Glándulas salivares: los pacientes con TCA que recurren al vómito autoprovocado son más propensos a presentar hipertrofia de la glándula parótida o sialadenosis (6), llegando a afectar entre un 10 y un 25% a los pacientes con bulimia nerviosa (5). Se puede producir de forma unilateral o bilateral y puede llegar a ser dolorosa. Suele aparecer en los días posteriores, entre 2 a 6 días, al cese de los vómitos. No se conoce la etiología, aunque se correlaciona con la frecuencia de los vómitos (1,5).



Imagen 1. Sialadenosis.

- Esta hipertrofia también puede afectar al resto de glándulas salivares, aunque es menos común. En la mayoría de los casos esta condición se normaliza a lo largo del tratamiento y con el cese de los vómitos.
- Garganta y estómago: la exposición repetida de la faringe y orofaringe al ácido del estómago causa irritación y/o daño al revestimiento de la

pared mucosa. El contenido ácido que alcanza la faringe puede producir reflujo laringoesofágico, Este reflujo puede provocar ronquera, dolor de garganta, tos seca, carraspeo constante, dificultad para tragar o mucosidad espesa en la laringe (3).

- Reflujo gastroesofágico: el reflujo gastroesofágico es una complicación frecuente en personas que se provocan el vómito. Las personas que padecen bulimia nerviosa pueden ser más propensas a esta condición debido a la laxitud del esfínter del esófago a causa de los vómitos recurrentes (7). Las personas que sufren de reflujo, habitualmente también se quejan de disfagia y odinofagia, así como de acidez constante de la garganta. Esto se debe a que, a causa de la exposición de los ácidos del estómago, el epitelio del esófago sufre alteraciones, pudiendo derivar en esofagitis, erosiones y úlceras del esófago, esófago de Barret y sangrados (3, 5, 7). La presencia de estos síntomas no se asoció con la duración o gravedad de los vómitos, sino más bien como consecuencia de la sensibilidad intraindividual al daño del esófago (2). En ocasiones se puede producir un desgarró en el esófago conocido como desgarró de Mallory-Weiss, el cual suele ser producir un sangrado autolimitado provocado por una arteria submucosa a causa de una laceración en la mucosa del esófago. Normalmente es sangrado es mínimo. Por último, una complicación poco común, aunque muy severa es la perforación del esófago, conocido como Síndrome de Boerhaave, permitiendo la salida del contenido gástrico al mediastino. Este síndrome tiene una alta tasa de

mortalidad si no es diagnosticado e intervenido quirúrgicamente con rapidez (5).

- Complicaciones cardiovasculares: en personas que se provocan el vómito, el sistema cardiovascular puede verse significativamente afectado. Como consecuencia de los vómitos se pueden producir alteraciones electrolíticas tales como depleción de los niveles de sodio y cloruro. En el caso de hipopotasemia se pueden producir anomalías en la repolarización, esto se traduce como un alargamiento del intervalo QT y una disminución de la onda T (6). Estas anomalías pueden provocar arritmias y se puede considerar como un predictor de muerte súbita (8-9). También pueden surgir complicaciones cardíacas debido al uso crónico y abusivo de ipecac. El ipecac se trata de un medicamento que se suele utilizar para provocar el vómito en personas que han sufrido una intoxicación por ingestión y cuyo principio activo es la emetina. Sin embargo, este principio activo tiene una vida media larga en el organismo y puede producir toxicidad en el miocardio si no se utiliza adecuadamente. Clínicamente la taquicardia es el primer signo clínico de toxicidad cardíaca, seguido de anomalías de la onda T, observable en electrocardiograma. También se pueden producir bradicardia, arritmia ventricular e insuficiencia cardíaca congestiva. Como última consecuencia se puede producir un infarto de miocardio, hipotensión demasiado baja y paro cardíaco (5,9).
- Niveles de amilasa: en personas con bulimia nerviosa es común encontrar hiperamilasemia (10). La amilasa es secretada tanto por el páncreas como por las glándulas salivares, sin embargo, las isoenzimas

pancreáticas no se elevan debido a los vómitos, siendo las isoamilasa salival la que se encuentra elevada de forma característica en personas que padecen bulimia nerviosa. Los niveles elevados de amilasa salival se han correlacionado con la frecuencia de los vómitos, así como con la hipertrofia de la glándula salival parótida (6).

- Tracto gastrointestinal: se pueden producir otras complicaciones tales como prolapso rectal o sangrado rectal. Las personas que padecieron estas complicaciones, en su mayoría tenían un tono laxo del esfínter. Se ha planteado la hipótesis de que estas complicaciones sean debidas al estreñimiento o a la presión intraabdominal que se crea a causa del vómito. Los estudios de los casos sugieren que la presión y la fuerza del vómito pueden causar la ruptura de la arteria gástrica posterior, así como el desgarro del ligamento gastroesplénico, que conecta el estómago con el bazo; y el desgarro del omento mayor, el cual es una membrana unida al estómago (2). Otra complicación rara que puede aparecer, aunque grave, es la intususcepción gastroesofágica o invaginación gastroesofágica. Está derivada de la fuerte contracción del estómago durante el vómito. Consiste en que el estómago se desliza hacia arriba y se introduce en el esófago (2).

Cuando hablamos de abuso de laxantes, los individuos que recurren a ellos de forma abusiva pueden ser caracterizados en cuatro grupos (11): el primer grupo corresponde a personas con trastornos de la conducta alimentaria; el segundo grupo está conformado por individuos, generalmente de mediana edad o personas mayores, que comenzaron a usar laxantes para el estreñimiento, pero que han continuado con un uso excesivo hasta tal punto que el intestino se

vuelve refractorio a su uso; el tercer grupo incluye a individuos que se dedican a determinados tipos de deportes, normalmente en aquellos que hay limitaciones de peso y el cuarto grupo se trata de individuos que usan este tipo de fármacos para crear una diarrea ficticia y parecer que tienen alguna enfermedad.

En este caso nos centraremos en el primer grupo, ya que constituyen el grupo mayoritario y es el más relevante para esta revisión. Muchas de las personas que padecen un TCA toman laxantes para inducir diarrea y sentirse más delgados/as, así como de un intento de deshacerse de las calorías indeseadas y promover la pérdida de peso. Es habitual entre las personas que padecen este tipo de trastorno la utilización de laxantes después de un atracón. Esto se debe a la creencia de que esta forma los alimentos pasarán más rápido por el aparato digestivo y que así se absorberán menos calorías para evitar así el aumento de peso (12). Sin embargo, el hecho es que solo entre el 10-12% de la ingesta de calorías se pierden a causa del uso abusivo de laxantes, ya que la mayoría de nutrientes se absorben a nivel del intestino delgado, sobre el cual los laxantes tienen poco efecto (1). Por tanto, el abuso de laxantes acaba derivando en un círculo vicioso en que se produce deshidratación a causa de la pérdida de fluidos, con la posterior retención de fluidos debido a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, ganancia de peso debido a los fluidos acumulados y vuelta al uso de laxantes que provocarán de nuevo deshidratación, que lo provoca a su vez desequilibrios electrolíticos (11).

Método de purga	Sodio	Potasio	Cloro	Bicarbonato.
Diuréticos	Disminuido o normal	Disminuido	Disminuido	Incrementado
Laxantes de efecto a corto plazo	Disminuido o normal	Disminuido	Incrementado	Disminuido
Laxantes de efecto a largo plazo	Disminuido o normal	Disminuido	Disminuido	Incrementado
Vómito autoprovocado	Disminuido o normal	Disminuido	Disminuido	Incrementado

- Laxantes estimulantes: dentro de los distintos tipos de laxantes existentes, los más utilizados en las conductas purgativas por parte de personas que padecen TCA son los laxantes estimulantes, por lo que en esta revisión nos centraremos exclusivamente en los de este tipo. Los principales laxantes estimulantes son el Bisacodilo, la Senna, la Cascara sagrada y el Aceite de Ricino. El mecanismo de acción de este tipo de laxantes consiste en la estimulación de la peristalsis por estimulación directa del plexo nervioso de Auerbach en el colon, produciendo un gran volumen de diarreas acuosas (2, 13).

Sustancia	Inicio de la acción	Dosis diaria
<i>Derivados del difenilmetano</i>		
· Bisacodilo	Oral: 6-8 horas Rectal: 1 hora	Oral: 10 – 15 mg diarios Rectal: 10 mg diarios
<i>Derivados de la antraquinona</i>		
· Senna	8 -12 horas	Varía según el producto
· Cascara sagrada	8 - 12 horas	
<i>Planta de ricino</i>		
Aceite de ricino	2 – 8 horas	15 – 60 mL/día

En el caso de los diuréticos, estos actúan sobre los riñones para aumentar la micción y reducir el agua corporal, por lo que las personas con TCA pueden abusar de ellos para bajar de peso a expensas del agua corporal. Los diuréticos

pueden causar alteraciones electrolíticas debido a que reducen la reabsorción de electrolitos tales como el sodio, el cloruro o el potasio en los riñones (2).

Las complicaciones médicas del abuso de laxante y diuréticos van a depender de la cantidad abusada, así como la frecuencia, duración y tipo de principio activo utilizado (11). Sin embargo, estas complicaciones se pueden dividir en dos grandes categorías: cambios electrolíticos y afectación del sistema gastrointestinal.

- Alteraciones electrolíticas: las alteraciones electrolíticas suelen estar causadas como consecuencia de diarreas crónicas, que conllevan a la deshidratación y alteración de los electrolitos. Los electrolitos que se pierden a través de las diarreas incluyen el potasio, cloruro, calcio y bicarbonato (3). El desarrollo de la hipopotasemia unida a la deshidratación promueve una lenta motilidad intestinal, así como debilidad muscular generalizada y lasitud, llegando incluso a ocasionar parálisis de las fibras del músculo esquelético o incluso rhabdomiólisis con parálisis renal y parálisis nerviosa (12). Una hipopotasemia grave puede dar como resultado arritmias cardíacas, junto con un incremento del riesgo de muerte súbita (11-12). La hipopotasemia, la deshidratación y el hiperaldosterismo secundario derivan en desequilibrios ácido-base como es la alcalosis metabólica (7). La alcalosis metabólica se caracteriza por la presencia de una concentración elevada de bicarbonato en sangre y una baja concentración de iones de hidrógeno (H⁺). Por último, debido al uso excesivo de determinados diuréticos, como es la furosemida, se pueden

producir depósitos de calcio en el riñón, provocando cálculos renales de calcio (2).

- Alteraciones del sistema gastrointestinal: a nivel gastrointestinal, el abuso de laxantes ocasiona problemas principalmente a nivel intestinal. Estas alteraciones suelen darse en personas que han recurrido al abuso de laxantes de forma prolongada y exagerada. Entre las consecuencias se encuentran inflamación y ulceración de la mucosa del colon, dilatación del esfínter ileocecal, neuropatía del colon, esteatorrea, hemorroides (13), presencia de proteínas en las heces (11), incluso prolapso rectal, el cual necesita intervención quirúrgica para repararlo.
- Melanosis coli: también puede aparecer melanosis coli, asociada principalmente al uso de derivados de la antraquinona. La melanosis coli consiste en una pigmentación de color marrón de la mucosa del colon, resultante de la acumulación de lipofuscina en los macrófagos de la lámina propia de la mucosa durante la apoptosis celular. Esta coloración no produce ningún síntoma o alteración a nivel sistémico, y desaparece gradualmente conforme se deja de utilizar este tipo de laxantes (10,14).

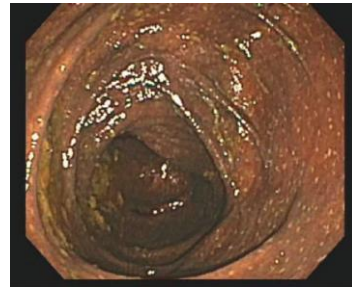


Imagen 2. Melanosis Coli-pigmented colonic mucosa.

- Colon catártico: sin embargo, la consecuencia más grave a nivel gastrointestinal es la aparición de colon catártico, en el que el colon se transforma en un tubo inerte, incapaz de impulsar el contenido fecal a través del colon (13). Esto se debe a una dilatación del tubo y a la

pérdida de las haustras colónicas. Se cree que puede estar debido por efecto tóxico directo de los laxantes estimulantes sobre el plexo nervioso, el cual es el que normalmente induce la contracción del colon. Se trata de una consecuencia irreversible que ocasiona graves problemas de estreñimiento crónico y que puede llegar a necesitar una colectomía y una colocación de una bolsa de ostromía (7). Es importante alentar a las personas que abusan de laxantes estimulantes a que abandonen su uso, ya que no es posible predecir la dosis necesaria para que se produzca el colon catártico o estimar el periodo de tiempo necesario para que se produzca esta complicación. Lo que sí está claro, es que si las dosis son abusivas y prolongadas en el tiempo acabará ocurriendo debido a una exposición cada vez mayor de los efectos tóxicos (7, 13).

- **Cáncer colorrectal:** con respecto al cáncer colorrectal, ha habido estudios en los que se han visto que la administración a largo plazo de laxantes estimulantes pueden provocar alteraciones citoplasmáticas y nucleares en los enterocitos del intestino delgado de ratones; y otro meta-análisis encontró relación entre el cáncer colorrectal y el estreñimiento provocado por el colon catártico. Sin embargo, estudios posteriores han reportado que estos datos podían estar confundidos por los hábitos alimentarios subyacentes de los sujetos de estudio y donde no se encontró una relación causal (15). Por tanto, parece ser que el factor que realmente puede incrementar el riesgo de cáncer colorrectal es el estreñimiento y no el abuso de laxantes (10).

También existen complicaciones médicas derivadas del cese de conductas purgativas:

- Pseudo-síndrome de Bartter's: a pesar de que las complicaciones médicas como consecuencia de las conductas purgativas son numerosas, también existen complicaciones que pueden aparecer en el tratamiento debido al cese de las mismas, y que pueden interferir en el éxito del tratamiento. Estas complicaciones pueden aparecer a causa del cese abrupto de las conductas purgativas. Una de estas complicaciones es la formación de edemas graves a causa del Pseudo-síndrome de Bartter's. Esta condición aparece en personas con antecedentes de conductas purgativas que presentan hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia, y alcalosis metabólica, presentando síntomas y signos clínicos idénticos al Síndrome de Bartter's (16). La fisiopatología de este síndrome se debe a un transporte anormal de sodio, potasio y cloruro en los túbulos renales (17). Sin embargo, para poder entender esta patología es necesario conocer brevemente la fisiología del transporte de electrolitos a través del túbulo renal. Aproximadamente el 20% de los iones de sodio y potasio filtrados se reabsorben en el Asa de Henle. La mayor parte de esta reabsorción se produce de forma pasiva, en el que un ion sodio, un ion potasio y dos iones cloruro se transportan intracelularmente a través del lumen. Posteriormente el sodio es bombeado de las células tubulares hacia el intersticio a cambio de potasio. Este proceso impulsa la reabsorción de agua libre a través del Asa de Henle. En este proceso los iones de potasio y cloruro vuelven a la circulación sistémica. También se

produce reabsorción de sodio y cloruro en el túbulo distal y el conducto colector, donde la aldosterona aumentará para aumentar la reabsorción de sodio a cambio de la pérdida de potasio (17). En el síndrome de Bartter's el sodio, el cloruro y el agua se pierden de manera inapropiada en la orina debido a defectos en el transporte de iones al a altura del Asa de Henle que alteran el equilibrio que impulsa la reabsorción de sodio y cloruro (16-17). Como consecuencia de esto se produce deshidratación, que estimula el aparato yuxtaglomerular que promueve la reabsorción de sodio en el torrente sanguíneo a causa de la aldosterona, así como el aumento de la reabsorción de hidrógeno y potasio en el túbulo distal, los cuales acaban perdiéndose a través de la orina y provocando hipopotasemia. En respuesta a la pérdida de hidrógeno se reabsorbe bicarbonato, dando lugar a una alcalosis metabólica (16).

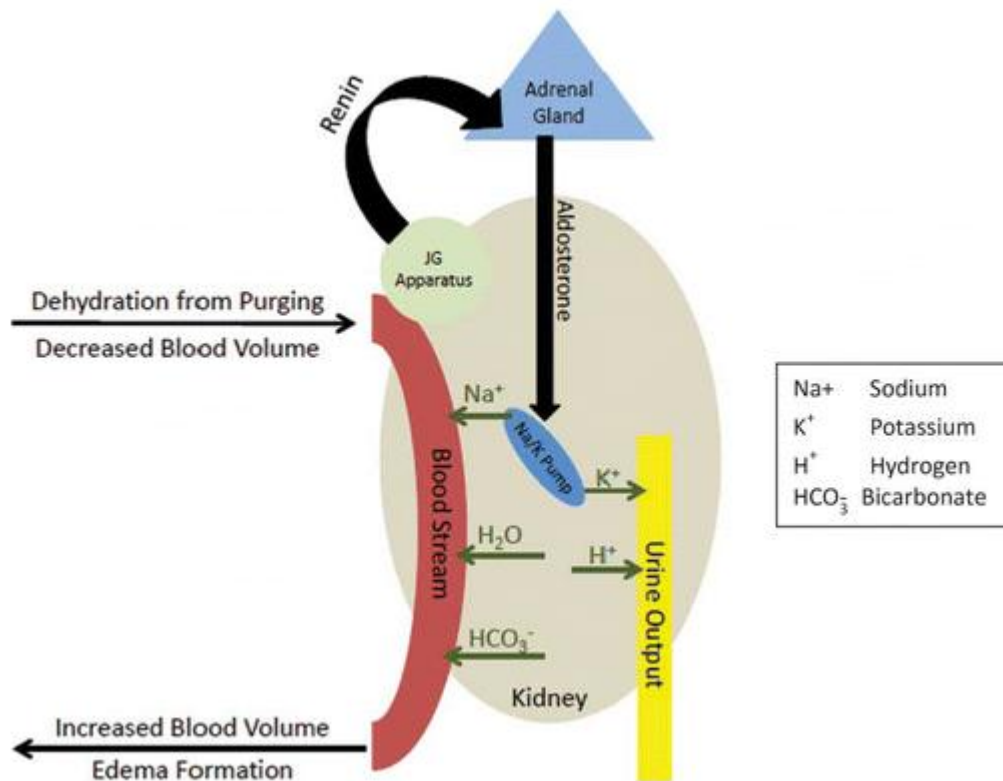


Imagen 3. Fisiopatología del Pseudo-síndrome de Bartter

Las conductas purgativas conllevan a un estado de deshidratación, por lo que se estimula el aparato yuxtaglomerular que activará el sistema renina-angiotensina-aldosterona, elevando la secreción de aldosterona. Como consecuencia de esto se producirá un aumento de la hipopotasemia y alcalosis metabólica. Esta condición médica desaparece tras el cese de las conductas purgativas y el tratamiento adecuado gracias a la estabilización del sistema renina-angiotensina-aldosterona y a la rehidratación, así como la reposición de electrolitos.

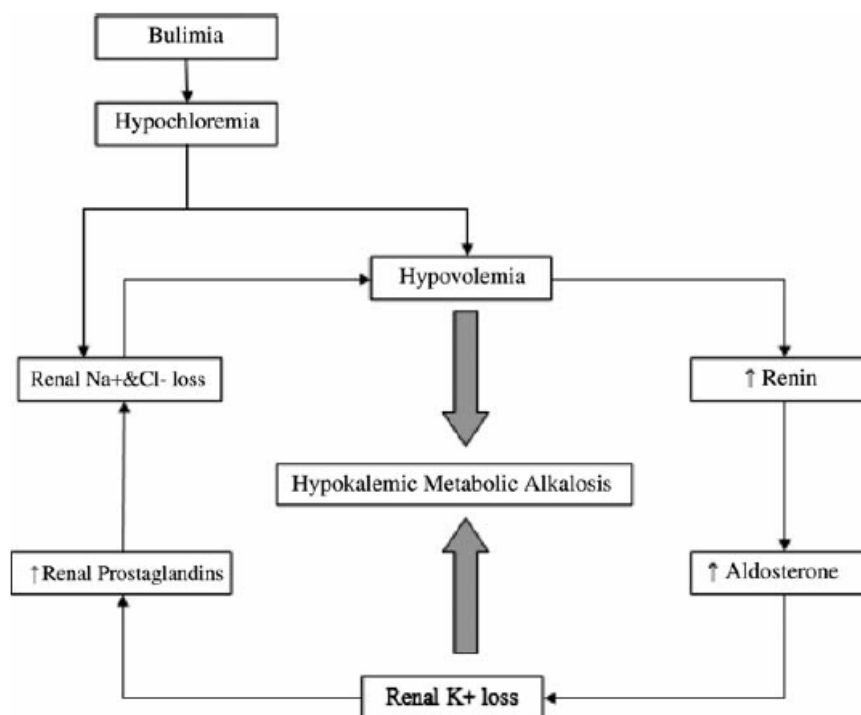


Imagen 4. Pseudo-síndrome de Bartter en Bulimia nerviosa.

Debido al cese abrupto de las conductas purgativas durante el tratamiento se puede producir edema grave con el consecuente aumento de peso si no se trata adecuadamente esta condición médica. En relación a los trastornos de la conducta alimentaria esto puede suponer el fracaso del tratamiento debido al rápido aumento de peso. Es por eso que se debe aplicar un correcto tratamiento desde un inicio, ya que sin tratamiento farmacológico el edema puede llegar a su máximo entre los 4 y 10 días posteriores al cese de las conductas purgativas, pudiendo llegar a persistir durante 20 días más (16). Este tratamiento consiste en la rehidratación con solución salina intravenosa, ya que las infusiones intravenosas de cloruro de sodio restauran el volumen intravascular y conllevan a una reducción de la secreción excesiva de aldosterona, así como la repleción de los niveles de potasio. También debe

monitorizarse el estado de volumen, para que no aumente debido a la retención de sodio inducida por la deshidratación (16-17).

DISCUSIÓN

A pesar de que las complicaciones médicas derivadas de las conductas purgativas están ampliamente estudiadas serían necesarios estudios más exhaustivos para poder conocer más en profundidad ciertas complicaciones médicas en las que todavía no se sabe con exactitud la etiología a o el mecanismo de acción, así como la prevalencia de este tipo de complicaciones en personas que padecen trastornos de la conducta alimentaria. Conocer estos datos sería útil para poder realizar mejores procedimientos de cribado, así como mejorar los tratamientos médicos ya existentes.

Muchas de las consecuencias médicas aquí explicadas, si son detectadas a tiempo pueden ser reversibles o incluso evitarse si se detecta la enfermedad en una etapa inicial. Es por eso que es importante conocer bien las complicaciones médicas derivadas de conductas purgativas y poder llevar a cabo medidas preventivas para evitar que lleguen a ocurrir estas complicaciones.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. DSM-5-diagnostical and statistical manual of mental disorders, 5th edn. American Psychiatric Publishing, USA, 2013.
2. Forney K, Buchman-Schmitt JM, Keel PK, Guido KW. The medical complications associated with purging. *Int J Eat Disord.* 2016 March; 49(3): 249-259.

3. Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa – medical complications. *J Eat Disord.* 2015; 3:12.
4. Conviser JH, Fisher SD, Mitchell KB. Oral care behavior after purging in a sample of women with bulimia nervosa. *J Am Dent Assoc.* 2014; 145(4): 352-354.
5. Brown CA, Mehler PS. Medical complications of self-induced vomiting. *Eat Disord.* 2013; 21 (4): 287-94
6. Mitchell JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry.* 2006 Jul; 19 (4): 438-43
7. Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Int J Eat Disord.* 2011 Mar; 44(2): 95-104
8. Jáuregui-Garrido B, Jáuregui-Lobera I. Sudden death in eating disorders. *Vasc Health Risk Manag.* 2012; 8: 91-98
9. Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiol Rev.* 2006 Sept-Oct; 14 (5):227-31.
10. Sato Y, Fukudo S. Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. *Clin J Gastroenterol.* 2015 Oct; 8(5): 255-63.
11. Roerig JL, Steffen KJ, Mitchell JE, Zunker C. Laxative abuse: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs.* 2010 Aug 20; 70(12): 148-503
12. Lionetti E, La Rosa M, Cavallo L, Francavilla R. Gastrointestinal aspects of bulimia nervosa. In: Hay P, editor. *New Insights into the Prevention and Treatment of Bulimia Nervosa.* Rijeca, Croatia: In Tech; 2011.
13. Westmoreland P, Mori JK, Mehler PS. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *Am J Med.* 2016 Jun; 129(1):30-37

14. Bern EM, Woods ER, Rodriguez L. Gastrointestinal Manifestations of eating disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016 Nov; &3(5): e77-e85.
15. Dukas L et al. Prospective study of bowel movement, laxative use, and risk of colorectal cancer among women. *Am J Epidemiol.* 2000 May 15; 151(10): 958-64.
16. Brown CA, Mehel PS. Successful “detoxing” from commonly utilized modes of purging in bulimia nervosa. *Eat Disord.* 2012; 20(4): 312-20.
17. Bahia A, Mascolo M, Gaudiani. PseudoBartter syndrome in eating disorders. *Int K Eat Disord.* 2012 Jan; 45(1): 150-3.