



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“LA ANOREXIA Y LA BULIMIA EN PACIENTES
JOVENES Y SUS MANIFESTACIONES EN LA
CAVIDAD BUCAL”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

GRETEL MIRACLE MELENDEZ

Asesor de Tesis

DRA. MARIA DEL PILAR LEDESMA VELAZQUEZ

Revisor de Tesis

CD. JUAN HERNAN CLASING GARAVIL

BOCA DEL RÍO, VER.

MARZO

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE**INTRODUCCION****CAPITULO I****METODOLOGIA**

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	6
1.3 OBJETIVOS	7
- Objetivo General	
- Objetivo Especifico	
1.4 HIPOTESIS	8
- Trabajo	
- Nula	
- Alterna	
1.5 VARIABLES	8
1.5.1 INDEPENDIENTE	
1.5.2 DEPENDIENTE	
1.6 DEFINICION DE VARIABLES	9
1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR	11
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	12
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	12

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 ANOREXIA	13
2.1.1 ANTECEDENTES ISTORICOS Y GENERALES DE LA ANOREXIA	13
2.1.2 COMPLICACIONES MÉDICAS: MORTALIDAD Y MORBILIDAD	22
2.1.3 CARACTERISTICAS FISICAS DE LA ANOREXIA	27
2.1.4 CONSECUENCIAS FISICAS DE LA ANOREXIA	28
2.2 BULIMIA	28
2.2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS Y GENERALES DE LA BULIMIA ..	28
2.2.2 CARACTERISTICAS FISICAS DE LA BULIMIA	36
2.2.3 CONSECUENCIAS FISICAS DE LA BULIMIA	38
2.3 MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL DEBIDO A LA ANOREXIA Y BULIMIA	50
2.3.1 SIGNOS DE ALERTA QUE APARECEN EN LA CAVIDAD BUCAL DE PACIENTES CON ANOREXIA Y BULIMIA	52
2.3.2 EROSION DENTAL	55
2.3.3 ALTERACIONES PERDONTALES	63
2.3.4 CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	65
2.3.5 LESION DE TEJIDOS BLANDOS	66

III

2.3.6 MUCOSA	67
2.3.7 SIALOADENTIS	68
2.3.8 XEROSTOMIA	69
2.4 MEDIDAS PREVENTIVAS Y TRATAMIENTO DENTAL	73
2.4.1 APORTACIONES DEL ODONTOLOGO DE ATENCION PRIMARIA EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA ANOREXIA Y BULIMIA EN PACIENTES JOVENES	77
2.5 CASO CLINICO	79

CAPITULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES	92
BLIBLIOGRAFIA	95

ÍNDICE DE FIGURAS.

FIGURA 1. Criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa.....	16
FIGURA 2. Modelo biopsicosocial para la anorexia nerviosa. (Adaptado de Lucas AR: Anorexia nervosa: Historical background and biopsychosocial determinants. Semin Adolesc Med 1986; 1: 1-9)	18
FIGURA 3. Fisiopatología de la anorexia nerviosa, ayuno, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación.	19
FIGURA 4. Definición de bulimia nerviosa según el DSM IV.	30
FIGURA 5 Aspecto oral de una paciente anoréxica de 22 años tras 5 años de evolución de la enfermedad.	57
FIGURA 6. Erosiones dentales palatinas en una paciente bulímica de 30 años tras 1 año de evolución de la enfermedad.	57
FIGURA 7. Erosión de cara palatinas de dientes superiores debido al vómito y reflujo gastroesofágico en pacientes anoréxicos y bulímicos.	61
FIGURA 8. Pérdida de esmalte en todas las zonas que están en contacto con el ácido provocado por el vómito.....	62
FIGURA 9. Abrasión mecánica provocada por el uso frecuente del cepillo dental con el fin de eliminar el mal sabor después del vómito.	62
FIGURA 10. Trastornos periodontales presentes en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.	63
FIGURA 11. En algunos casos se reportan recesión gingival en pacientes con anorexia y bulimia.	64
FIGURA 12. Debido a las deficiencias nutricionales se pueden presentar queilosis y fisuras principalmente comisurales.....	67
FIGURA 13. Queilitis angular.....	67
FIGURA 14. Sialoadenitis, acompañada de xerostomía, se puede presentar en pacientes con bulimia nerviosa.	69

FIGURA 15. Situación clínica Inicial	80
FIGURA 16. Dentadura maxilar (Vista Oclusal).....	80
FIGURA 17. Diente trasero maxilar con erosiones severas.	81
FIGURA 18. Severas erosiones en la superficie del paladar de los premolares maxilares.	81
FIGURA 19. Severas erosiones en la superficie del paladar de los premolares maxilares.	81
FIGURA 20. Diente mandibular (vista oclusal)	82
FIGURA 21. Radiografía panorámica inicial	83
FIGURA 22. Estudio emitido con diagnostico encerado.....	84
FIGURA 23. Estudio emitido con diagnostico encerado.....	84
FIGURA 24. Preparación de los dientes.....	85
FIGURA 25. Restauración Provisional	86
FIGURA 26. Restauracion completa del modelo.	87
FIGURA 27. Restauracion completa del modelo.	87
FIGURA 28. Las Restauraciones en la boca despues de la cementacion.....	87
FIGURA 29. Las Restauraciones en la boca despues de la cementacion.....	87
FIGURA 30. Las Restauraciones en la boca despues de la cementacion.....	87
INDICE DE TABLAS	
TABLA 1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE LA ANOREXIA NERVIOSA	23
TABLA 2. EPIDEMIOLOGIA DE LOS VOMITOS AUTO INCLUIDOS.....	32
TABLA 3. EJEMPLO DE LA ACIDEZ EN LA DIETA	59
TABLA 4. CAUSAS DEL VOMITO REFERENCIA.	74
TABLA 5. ASPECTOS DE LA ANAMNESIS Y LA EXPLORACION BUCAL QUE PUEDEN SER DE AYUDA EN LA DETECCION DE UN TRANSTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.	78

INTRODUCCIÓN

Esta tesis se enfocara específicamente en dar a conocer las manifestaciones en la cavidad oral debido a los trastornos alimenticios especificando la anorexia y la bulimia. Para entender cada uno de los puntos, debemos explicar a fondo cada una de estas enfermedades desde su punto de origen psicológico, hasta su tratamiento para combatirlo, y cómo, cada odontólogo debe aprender a identificar las lesiones, para dar el tratamiento y diagnóstico adecuado.

La anorexia y la bulimia son trastornos alimenticios de origen nervioso y psicológico, que causan estragos en el 12% (anorexia) y 8% (bulimia) de la población mexicana, sobre todo en jóvenes que oscilan entre 14 a 25 a años, el 90% de los pacientes de origen femenino y el 10% masculino.

Aunque la población ha tenido problemas con su alimentación desde tiempos inmemoriales, el primer caso de anorexia registrado se remonta a 1694, cuando un médico inglés llamado Richard Morton describió a una joven paciente en estado de desnutrición extrema “parecía un esqueleto vivo, solamente piel y huesos, no tenía síntomas febriles y padecía un frío descomunal”.

Aunque ese fue el primer caso, el término anorexia se aplicó por primera vez en 1870 por el médico Willian W. Gull.

Por otro lado se encuentran indicios de bulimia desde los antiguos romanos que se auto-inducían el vómito después de un gran banquete, y fue utilizada como método de castigo por las religiosas de la época feudal.

Pero fue originariamente concebida como un desorden somático causado por humores fríos, parásitos intestinales, lesión cerebral o simplemente como una anomalía congénita. A comienzos del siglo XIX los diccionarios médicos describieron a la bulimia como la presencia de apetito voraz seguido de vómito propio de la histeria y del embarazo.

Tiempo después la enfermedad fue aceptada como un desorden neurótico. En 1979 la bulimia fue minuciosamente descrita por un médico estadounidense llamado Russell. Hoy está definida en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV como la ingesta excesiva de alimentos en un corto período de tiempo, acompañada de una sensación de pérdida de control sobre dicha ingesta y de conductas compensatorias como el vómito auto-inducido, el abuso de diuréticos, laxantes, ejercicio físico, pastillas adelgazantes, entre otras.

La anorexia y la bulimia así como sus presentaciones atípicas son trastornos alimenticios. Aunque son enfermedades mentales, ambos trastornos pueden tener consecuencias físicas serias incluyendo daño a la salud oral. Numerosos documentos han reportado las consecuencias dentales y el manejo individual de un reducido número de pacientes, se ha descrito que las lesiones dentales producidas por vómito recurrente provocado en los trastornos de la conducta alimentaria, sobre todo el subgrupo purgativo de la bulimia nerviosa, y la anorexia nerviosa con erosiones dentales, y alteraciones en las glándulas salivales, causan serios problemas a la larga en cuanto a la salud bucal.

Debido al origen de carácter psicológico de estos trastornos, pueden mostrar poco o nulo interés en su cuidado de salud general y bucal.

Sin embargo, aunque las manifestaciones dentales de este tipo de padecimientos no atentan contra la vida, son las únicas manifestaciones que no pueden ser revertidas, por lo que requieren de un reconocimiento y de un tratamiento preventivo oportuno.

Dentro de las principales manifestaciones dentales en los pacientes anoréxicos y bulímicos se encuentran:

- Descalcificación y erosión del esmalte
- Caries extensas
- Sensibilidad dental a estímulos térmicos
- Alteraciones en la mucosa dental y tejidos periodontales
- Sialoadenitis y xerostomía
- Pérdida de la integridad de las arcadas
- Mordida abierta anterior
- Restauraciones que sobresalen por encima de los dientes erosionados

CAPITULO I

METDODOLOGIA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La anorexia y la bulimia, considerados como malos trastornos de la conducta alimentaria, traen como consecuencia repercusiones muy importantes de considerar, en la cavidad oral.

Es de suma importancia el estudio de la anorexia y la bulimia como lo especifica el Instituto Nacional de la Nutrición, ya que se estima que aproximadamente un 40% de adolescentes lo presentaron según las estadísticas del año 2011, ya que son trastornos alimenticios de origen nervioso y psicológico, que causan estragos en la población mexicana.

Es un verdadera problemática que sucede hoy en día al observar como el cirujano dentista tiene la oportunidad de detectar en su práctica diaria en el momento de realizar el diagnóstico clínico, manifestaciones bucales que presentan algunos de sus pacientes sin tomarle la debida importancia, ya que muchos de ellos presentan una ingestión de alimentos inapropiados, dietas pobres en

alimentos nutricios y no hacen nada por orientar adecuadamente a sus pacientes. Y encontrar un diagnóstico oportuno.

Los trastornos de conducta alimentaria, como la anorexia y la bulimia, tienen repercusiones importantes en la salud bucodental del paciente que las padece. Dentro de las manifestaciones más importantes y de mayor prevalencia destacan: desmineralización y erosión del esmalte, caries, alteraciones de la mucosa y del periodonto. Es necesario advertir que el tratamiento dental no es sencillo y que el odontólogo debe considerar como un reto importante la recuperación y el mantenimiento del paciente.

La anorexia consiste en un trastorno de la conducta alimentaria que supone una pérdida de peso provocada por el propio enfermo y lleva a un estado de inanición. La anorexia se caracteriza por el temor a aumentar de peso, y por una percepción distorsionada y delirante del propio cuerpo que hace que el enfermo se vea gordo aun cuando su peso se encuentra por debajo de lo recomendado. Por ello inicia una disminución progresiva del peso mediante ayunos y la reducción de la ingesta de alimentos.

Las personas que padecen bulimia son incapaces de dominar los impulsos que les llevan a comer, pero el sentimiento de culpa y vergüenza tras ingerir muchos alimentos les lleva a una purga (vómitos auto inducidos o empleo de laxantes o diuréticos o ambos), regímenes rigurosos o ejercicio excesivo para contrarrestar los efectos de las abundantes comidas.

En el año 2011 se realizó un estudio sobre los hábitos alimenticios en el estado de México y este reveló en los encuestados, que en México no se cuenta con una investigación a nivel nacional que nos muestre el índice exacto de las repercusiones orales en los pacientes anoréxicos y bulímicos, pero se obtendrá información de algunos estados de la república que se han registrado.

Las clínicas privadas y de salubridad no tiene el hábito de realizar campañas para promover el conocimiento de estos padecimientos, como sus posibles síntomas y señales para que la gente pueda identificar rápidamente el

problema; otra de las faltas que tiene el sistema de salud odontológica actual, es el no brindar la debida atención dental a los pacientes que sufren estas alteraciones.

Al conocer el estado anoréxico o bulímico de un paciente, el tratamiento consta únicamente de estabilizar al paciente, nutricionalmente hablando, es decir proveerle los insumos como son sueros y vitaminas que ha perdido en el transcurso de la enfermedad seguido de terapias psicológicas, dejando de lado y relegados los cuidados odontológicos necesarios pues el paciente anoréxico y bulímico sufre amplias repercusiones debido a este trastorno; pudiendo en última instancia derivar en pérdidas definitivas de la dentición.

A raíz de lo anterior surgió la siguiente pregunta digna de investigación:

¿Cuáles son las principales manifestaciones en la cavidad oral que se presentan como consecuencia de la anorexia y la bulimia?

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El presente trabajo se realizará con el fin de dar a conocer, de acuerdo a lo publicado en la literatura mundial, al cirujano dentista las manifestaciones que se presentan en los pacientes que sufren de anorexia y bulimia y así aportar al odontólogo los conocimientos necesarios para identificar los signos y síntomas de las diferentes patologías que se presentan en la cavidad oral debido a estos trastornos.

Esta investigación además será de gran interés para los padres de familia para que puedan detectar a tiempo y así poder apoyar a sus hijos.

Se expone la información que el odontólogo debe tener en cuenta respecto al conocimiento de la enfermedad, sus manifestaciones orales, los criterios diagnósticos y los enfoques preventivos y terapéuticos necesarios.

Hoy en día se observan muchos adolescentes que buscan estar delgados por apariencia y no saben que padecen un trastorno de origen alimenticio que en algunas ocasiones los puede llevar a padecer alguna enfermedad sistémica como consecuencia de lo mismo, y que puede ser detectado por el odontólogo de práctica general debido a sus manifestaciones bucal y así ayudar al paciente a salir adelante para que tenga mejor calidad de vida.

1.3 OBJETIVOS

Objetivo General

- Conocer las principales manifestaciones en la cavidad oral que se presentan como consecuencia de la anorexia y la bulimia.

Objetivo Especifico

- Describir la anorexia y la bulimia.
- Mencionar la prevalencia e incidencia de la anorexia y la bulimia.
- Identificar las manifestaciones bucales debido a la anorexia y la bulimia.

1.4 HIPÓTESIS

Trabajo

- El conocimiento de la anorexia y la bulimia nos ayudará a identificar las manifestaciones bucales según sea el caso.

Nula

- El conocimiento de la anorexia y la bulimia no nos ayudará a identificar las manifestaciones bucales según sea el caso.

Alterna

- La identificación de las manifestaciones bucales se podrá diagnosticar debido al conocimiento de la anorexia y la bulimia.

1.5 VARIABLES

1.5.1 Independiente

- La anorexia y la bulimia

1.5.2 Dependiente

- Manifestaciones bucales

1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Conceptual

Variable independiente

- La anorexia y la bulimia La anorexia o anorexia nerviosa (AN) es, junto con la bulimia un conjunto de enfermedades mentales y uno de los principales trastornos alimenticios, también llamados Trastornos psicogénicos de la Alimentación (TFA). Lo que distingue a la anorexia nerviosa es el rechazo de la comida por parte del enfermo y el miedo obsesivo a engordar, que puede conducirle a un estado de inanición, es decir, una situación de gran debilidad ocasionada por una ingesta insuficiente de nutrientes esenciales. (Eduardo García-Camba. 2001)
- La palabra anorexia (del vocablo griego anorektous) se ha conocido desde siempre como sinónimo de falta de apetito, aunque posteriormente se ha demostrado que en la enfermedad conocida como anorexia nerviosa no existe dicha carestía, sino que es una negación a comer con el único objetivo de no engordar. Por tanto, se trata de un trastorno socio-psico-biológico de creciente trascendencia sanitaria, cuyo estudio reviste un indudable valor formativo. (Toro, J. y Vilardell, E. 1989)
- La anorexia nerviosa es un trastorno caracterizado por la presencia de una pérdida deliberada de peso inducida o mantenida por el mismo enfermo. El trastorno aparece con mayor frecuencia en muchachas adolescentes y mujeres jóvenes, aunque en raras ocasiones pueden verse afectados varones adolescentes y jóvenes, así como niños pre púberes mujeres maduras hasta la menopausia. (OMS. Ginebra 1992)
- La palabra bulimia procede del latín bulimia, que a su vez proviene del griego (boulīmīa), que se compone de (bous), buey y (līmos), hambre. y significa hambre en exceso o hambre de buey.

El término Bulimia Nerviosa fue nombrado y descrito por primera vez por el psiquiatra británico Gerald Russell. (Russell Gerald. 1979).

- La bulimia nerviosa es un síndrome caracterizado por episodios repetidos de ingesta excesiva de alimentos y por una preocupación exagerada por el control de peso corporal, lo que lleva al enfermo a adoptar medidas extremas para mitigar el aumento de peso producida por la ingesta de comida. El trastorno puede ser considerado como una secuela de anorexia nerviosa persistente. A primera vista, un enfermo previamente anoréxico puede parecer que está mejorando a medida que gana peso e incluso recupera la menstruación si es mujer, pero entonces surge una forma maligna de comportamiento caracterizado por sobrealimentación y vómitos. (OMS. Ginebra 1992)
- Es el desorden alimenticio causado por la ansiedad y por una preocupación excesiva por el peso corporal y el aspecto físico. Las personas bulímicas son incapaces de dominar los impulsos que les llevan a comer, pero el sentimiento de culpa y vergüenza tras ingerir muchos alimentos les lleva a ayunar, usar laxantes y provocarse vómitos para prevenir el aumento de peso. (Gáfaro, A 2001)

Variable dependiente

- Manifestación: Signo objetivable consecuente a una enfermedad o alteración de la salud, y que se hace evidente en la cavidad oral del enfermo” (Ugarte, 1996).
- Las manifestaciones orales son los signos objetivos, clínicamente fiables, y observables en la exploración médica de la cavidad oral (Frutos, Rodríguez, Miralles, & Machuca, 2002).
- Manifestaciones orales: Signos físicos o químicos objetivos que se conocen al realizar la exploración clínica de la cavidad oral de un enfermo (Rodríguez, 2005).

Operacional

Variable independiente

- La anorexia es la acción de no ingerir alimento de forma intencionada, aun con la presencia y evidente necesidad de nutrir el organismo para llevar a cabo sus funciones básicas.
- La bulimia es la acción de no ingerir alimento y posteriormente provocar la emesis de forma intencionada con la finalidad de que no se lleve a cabo el proceso de la digestión y el aprovechamiento de nutrientes como consecuencia de una enfermedad mental

Variable dependiente

- Manifestaciones bucales es la presencia de salud o ausencia de la misma en los componentes de la cavidad oral

1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR

Los estudios realizados por diversos autores han expuesto las repercusiones que se presentan en la cavidad bucal en los pacientes con anorexia y bulimia, al observar clínicamente esta situación surgió la intención de hacer un estudio tipo *DESCRIPTIVO* en virtud a que se darán a conocer las manifestaciones en la cavidad bucal debido a la anorexia y la bulimia.

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Con este estudio se dará a conocer las diversas manifestaciones que se presentan en la cavidad oral debido a la anorexia y la bulimia; y así identificar los distintos problemas que se pueden presentar cotidianamente en la consulta y dar un diagnóstico temprano y tratar el problema que muchas veces suele ser silencioso.

1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No se encontró limitación alguna para llevar a cabo el trabajo documental ya que existe suficiente material bibliográfico para su desarrollo debido a que se considera un tema de importancia y que en el transcurso de los últimos 20 años se ha estudiado con motivos de lograr tratamientos exitosos.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 ANOREXIA

2.1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y GENERALES DE LA ANOREXIA

Datan de la edad media los primeros relatos de una enfermedad misteriosa, que transforma a la persona que la padece y que se caracteriza por una gran pérdida de peso a partir de una dieta de hambre autoimpuesta.

La primera descripción clínica de la anorexia nerviosa se le atribuye a R. Morton en el año 1694. Fue William Gull quien acuñó el término anorexia nerviosa en 1874. Casi simultáneamente Lasegue describe el cuadro bajo el nombre de anorexia histérica.

En 1914, Simmonds, patólogo alemán describió un caso de una paciente caquética a quien al hacerle la autopsia se le encontró una destrucción de la glándula pituitaria, y durante los siguientes 30 años reinó la confusión entre insuficiencia pituitaria (enfermedad de Simmonds) y anorexia nerviosa.

A partir de 1940 surgen las teorías de la causalidad psicológica influenciada por los conceptos psicoanalíticos que influyeron en los pensamientos psiquiátricos de la época.

H. Ey la clasificó entre los síndromes psicósomáticos bajo el nombre de anorexia mental.

En los últimos 40 años la anorexia nerviosa adquirió entidad propia y diferenciada, etapa en la cual fueron importantes los escritos de Hilde Bruch.

La palabra anorexia (del vocablo griego anorektous) se ha conocido desde siempre como falta de apetito, aunque posteriormente se ha demostrado que en la enfermedad conocida como anorexia nerviosa no existe dicha carestía, sino que es una negación a comer con el único objetivo de no engordar.

Por tanto, se trata de un trastorno socio-psico-biológico de creciente trascendencia sanitaria, cuyo estudio reviste un indudable valor formativo.¹ Podríamos añadir la progresiva trascendencia sociológica tras la alarma social que ha despertado durante la década de los noventa, por lo que, según Crispo y otros, nos encontramos ante conductas que afectan directamente al cuerpo, reflejan un cierto tipo de vulnerabilidad individual en cuanto a personalidad y maduración, y ocurren en una familia con determinadas características previas a la aparición del trastorno, aunque para otros autores ^{2,3} no siempre es así, y suceden predominantemente en una sociedad en particular: la postindustrial de fin de siglo, marcada por una ética y una estética determinadas, la de priorizar la imagen externa por encima de cualquier otro valor.

¹ Toro, J., Salameo, M., & Martínez, E. (1995): «La evaluación de la influencia socio-cultural sobre el modelo estético corporal en la anorexia nerviosa», en: Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona

² Toro, J., y Vilardell, E. (1989): Anorexia nerviosa. Barcelona, Martínez Roca.

³ García Rodríguez, F. (1993): Las adoradoras de la delgadez. Anorexia nerviosa. Madrid, Ediciones Díaz de Santos, S.A.

Toro¹⁶ define la anorexia nerviosa como un trastorno del comportamiento alimentario caracterizado por una pérdida significativa del peso corporal (superior al 15%), habitualmente fruto de la decisión voluntaria de adelgazar. García Rodríguez¹⁸ la define como la fobia a la obesidad, con un deseo irracional de estar delgada y unas alteraciones del control de la ingesta, acompañada de una grave perturbación secundaria de la mente con importantes alteraciones de la esfera familiar y social. Para Way⁴ es una adicción como cualquier otra, en la cual ser delgada es la obsesión y perder peso el modo de satisfacerla; de modo que, la base de la anorexia nerviosa radica en un nivel insuficiente de autoestima, polémica que gravita en el fondo de muchos problemas psicológicos femeninos.

Los desórdenes alimentarios se describen hace siglos, como lo demuestra la existencia de los “vomitoriums” romanos. La AN ha existido por mucho tiempo entre nosotros.

Así lo sugieren las narraciones sobre los santos medievales y otros casos históricos de ayuno auto inducido. Richard Morton reconoció por primera vez la AN como enfermedad⁵, quien la mencionó en la literatura médica en 1689 en Inglaterra, en el “Tratado para la consunción”, en donde distinguía claramente la AN de otros estados de emaciación causados por enfermedad. Casi dos siglos después, en 1874, William Gull describió varios casos, refiriéndose a un “estado mórbido de la mente”. Su propuesta de tratamiento, nutrición regular y consejo psicológico, tuvo buenos resultados. Simultáneamente en París, el Dr. Charles Lasègue describió el “disturbio familiar” y la amenorrea asociada al trastorno.

El DSM-IV explica los criterios diagnosticos para la anorexia nerviosa (figura 1). Desde entonces se han escrito miles de artículos científicos sobre este trastorno en el mundo entero.

⁴ Way, K. (1996): Anorexia nerviosa. Bulimia. Causas, consecuencias, tratamiento y recuperación. Barcelona, Bellaterra.

⁵ Morton R. Phthisiologia: or treatise of consumptions, wherein the difference, nature, causes, signs and cure of all sorts of consumption are explained. London, Sam, Smith, and Walford, 1694.

FIGURA 1. Criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa.

-
- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo, descenso de peso, con un peso inferior al 85% del esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, con un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
 - Miedo intenso a aumentar de peso o a convertirse en obeso, incluso con peso inferior al normal.
 - Alteración en la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
 - En las mujeres pospúberes, presencia de amenorrea; es decir, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, por ejemplo, con la administración de estrógenos).

Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

* Basado en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, Cuarta Edición, Texto Revisado (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Revised Text: DSM-IV-RT). Estos criterios difieren de los Criterios de "The Great Ormond Street" para niños.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes entre los 10 y 30 años, la edad de inicio más frecuente es entre los 13 y los 20 años. También hay un 10% de los casos que corresponden al sexo masculino. El aumento de la incidencia en las dos últimas décadas ha sido notable.

Algunos autores remarcan una mayor incidencia en las clases sociales altas, posición no compartida por otros.

Se estima que la anorexia nerviosa se presenta en aproximadamente el 0.5 a 1% de mujeres jóvenes. Parece ser más frecuentes en países desarrollados y con mayor frecuencia en mujeres cuya profesión requiera estar delgadas.

ETIOPATOGENIA

La anorexia nerviosa es un trastorno de etiología multifactorial, en la cual están implicados factores biológicos, sociales y psicológicos.

Entre los factores predisponentes se encuentran los individuales, familiares y socioculturales. Los factores individuales comprenden las alteraciones cognitivas consistente en pensamiento concreto dicotómico egocéntrico y los trastornos psicopatológicos. Entre los factores familiares deben considerarse tanto la estructura y la dinámica familiar, como los aspectos genéticos. El modelo familiar que con frecuencia se encuentra en el entorno de muchas pacientes se caracteriza por la sobreprotección, el alto nivel de aspiraciones, rigidez, tendencia a conflictos externos, implicación del niño en conflictos parentales, falla de reconocimientos de límites individuales, etc. Sigue en controversia la discusión sobre si estas características familiares son causa o consecuencia. La posible predisposición genética se encuentra aún hoy en discusión.

En los últimos años diversos estudios han demostrado que algún polimorfismo del gen del receptor 5-HT_{2A} indica una susceptibilidad para la presentación de anorexia nerviosa restrictiva y no para la purgativa. Los factores socioculturales varían de una cultura a la otra y a lo largo del tiempo, en nuestra cultura están dados fundamentalmente por la valoración de lo estético y el culto a la imagen corporal.

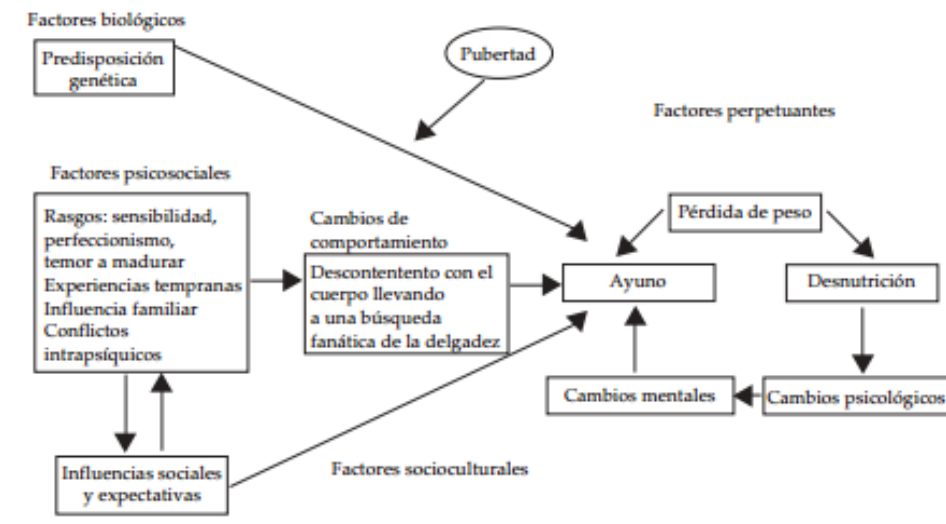
Con respecto a los factores precipitantes está demostrado que no hay ningún precipitante único y también en muchos casos tampoco se puede identificar un precipitante particular. Pero se ha descrito como principal factor a la dieta restrictiva, en muchos casos se puede identificar una reacción depresiva. En ocasiones se inicia luego de situaciones de cambio a nivel familiar, escolar, enfermedades o acontecimientos vitales objetivamente estresantes.

Dentro de los factores perpetuantes debe considerarse como fundamental las alteraciones psicopatológicas consecutivas a la desnutrición. Esta conlleva a la aparición de alteraciones psicopatológicas tales como sintomatología obsesiva compulsiva en relación a la comida, irritabilidad, labilidad emocional, pérdida de capacidad de concentración, depresión, introversión, todo esto fue denominado por algunos autores como síndrome de inanición.

ETIOLOGÍA

Aún no se conoce la causa de la AN. Si bien se reconocen hace tiempo factores desencadenantes, tales como hacer dieta para bajar de peso, comentarios críticos sobre el peso de la adolescente, pérdidas recientes, y la redistribución grasa puberal, la noción de un trauma o causa única se ha desacreditado. Tiene más sentido comprender la AN como multidimensional y multifactorial. Para comprender la enfermedad se deben considerar los componentes psicológico, cultural, biológico y genético (Figura 2)⁶. La experiencia latinoamericana es congruente con esa visión; un estudio colombiano identificó los siguientes factores de riesgo: trastornos de la conducta alimentaria en la madre, dificultades en la comunicación con la madre, antecedentes familiares de obesidad, crianza sobreprotectora, y antecedentes de dificultades en la alimentación previas al inicio del trastorno alimentario.⁷

FIGURA 2. Modelo biopsicosocial para la anorexia nerviosa. (Adaptado de Lucas AR: Anorexia nervosa: Historical background and biopsychosocial determinants. Semin Adolesc Med 1986; 1: 1-9)



⁶ Vázquez R, Angel L, Moreno N, et al. Estudio descriptivo de un grupo de pacientes con anorexia nerviosa. Actual Pediatr 1998

⁷ Lucas AR. Anorexia nervosa: Historical background and biopsychosocial determinants. Semin Adolesc Med 1986

FISIOPATOLOGÍA

Esencialmente, la fisiopatología de la AN es la del ayuno, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación (Figura 3)

FIGURA 3. Fisiopatología de la anorexia nerviosa, ayuno, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación.

<p><i>Ayuno</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fase inicial: gluconeogénesis hepática acelerada. • Depleción de glucógeno, hipoglucemia, T₃ (triyodotironina) disminuida, hipercolesterolemia, hipercarotinemia. • Hipomagnesemia, hipocalcemia, deficiencia de zinc. • Estado hipometabólico: amenorrea, bradicardia, hipotensión, ortostatismo, hipotermia. • Fase final: cetosis, reducción del catabolismo proteico. • Síndrome cerebral orgánico: confusión, letargo, coma, muerte.
<p><i>Purga</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis hipocalémica, hipocloremia, hiponatremia (hiperaldosteronismo secundario). • Acidosis (abuso de laxantes). • Miopatía, cardiomiopatía. • Arritmia, muerte súbita (abuso de jarabe de ipecacuana).
<p><i>Intoxicación hídrica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiponatremia dilucional ("sobrecarga de agua"), convulsiones, muerte.
<p><i>Síndrome de realimentación</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipofosfatemia, hipomagnesemia. El fósforo extracelular cae abruptamente al ingresar al espacio intracelular, por ejemplo luego de administrar dextrosa endovenosa, o realimentación muy rápida. • Convulsiones, delirio, edema periférico, insuficiencia cardíaca, arritmias, muerte.

AYUNO

Es de utilidad conceptualizar la fisiología del ayuno como el intento del organismo de adaptarse a la falta de alimento. Esto ocurre a un nivel metabólico y neuroendocrino. El descenso notable del metabolismo puede verse como un intento de mantener la homeostasia de la glucosa (fase inicial) y conservar las proteínas (fase final). Inicialmente hay aceleración de la gluconeogénesis hepática. Cuando el ayuno se prolonga, el organismo responde a la depleción proteica con un desplazamiento metabólico a quemar grasas y producir cuerpos cetónicos, con lo que se prioriza la conservación proteica. Gradualmente la acetona reemplaza a la glucosa como combustible cerebral. Además, los cuerpos cetónicos mandan señales a los músculos para reducir el catabolismo.

Son habituales en este estado la cetonemia, cetonuria y el aliento cetónico. Si se agrava la desnutrición, el estado hipometabólico progresa a la bradicardia severa, hipotensión marcada, acrocianosis y ortostatismo. Finalmente, si no se interrumpe el ayuno se atraviesa la última barrera a la supervivencia, con el desencadenamiento de un síndrome cerebral orgánico que progresa desde la lentitud y confusión a la obnubilación, letargo, estupor, coma y muerte.

En última instancia, la muerte por estado de inanición es consecuencia del deterioro neurológico que ya no permite la alimentación.²³

PURGA

Los pacientes que en forma reiterada se autoinducen el vómito desarrollan anomalías metabólicas graves debido a la pérdida de ácido clorhídrico. La pérdida de hidrogeniones lleva a la alcalosis. La pérdida de cloro interfiere con el mantenimiento de un volumen arterial efectivo, que depende en parte de las propiedades osmóticas del cloruro de sodio.

La hipovolemia conduce al hiperaldosteronismo secundario compensatorio, que induce la reabsorción tubular de sodio (como bicarbonato) y excreción de potasio. Esto provoca alcalosis hipoclorémica, hipocalémica. Las pacientes que abusan de laxantes suelen manifestar deshidratación crónica y acidosis.⁸

INTOXICACIÓN HÍDRICA

Ocasionalmente, las pacientes anoréxicas, ante el temor de ser “castigadas” u hospitalizadas debido a la pérdida de peso, descubren que pueden “aparentar ganancia de peso”, mediante el proceso de “carga de agua”: toman inmensas cantidades de agua antes de ser pesadas.

⁸ Rosen D. Eating disorders in children and Young adolescents: Etiology, classification, clinical features and treatment. Adolesc Med State Art Rev 2003

Esto puede provocar hiponatremia dilucional, con la consecuente debilidad, irritabilidad y confusión. Cuando la natremia desciende por debajo de 120 mEq/ l, esta hiposmolaridad puede producir edema cerebral, convulsiones, estado epiléptico e incluso la muerte.^{9,10}

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

La hipofosfatemia, con sus manifestaciones proteiformes, se presenta mayormente en pacientes hospitalizados que reciben una carga nutricional excesiva sin suplemento de fósforo. No se produce en pacientes con AN no tratadas, ya que el fósforo está presente prácticamente en todos los alimentos que consumen. Además, durante la fase hipometabólica, el organismo no necesita fósforo.

En la paciente hospitalizada, con la llegada de nutrientes en abundancia, el fósforo extracelular ingresa a la célula rápidamente, a lo que sigue la hipofosfatemia. Esto también es cierto ante la administración de fluidos endovenosos, ya que el metabolismo de la glucosa requiere la presencia de fosfato.

El síndrome de realimentación hipofosfatémico se manifiesta con náuseas, vómitos, dolor óseo y articular, debilidad y anorexia. En casos severos puede haber anemia hemolítica, rabdomiólisis, cardiomiopatía, insuficiencia respiratoria y paro cardíaco.¹¹

⁹ 24Silber TJ. Seizures water intoxication in anorexia nervosa. Psychosomatics 1984

¹⁰ Jacquin P, Ouvry O, Alvin P. Fatal water intoxication in a young patient with anorexia nervosa. J Adolesc Health 1992;

¹¹ Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: A review. J Parenter Enteral Nutr 1990

El sistema nervioso central es particularmente sensible a la hipofosfatemia y responde con confusión, delirio, psicosis, convulsiones y muerte. Resulta trágico que el accionar médico pueda ser la causa de muerte en pacientes con AN.

2.1.2 COMPLICACIONES MÉDICAS: MORTALIDAD Y MORBILIDAD.

La AN acarrea una mortalidad a largo plazo cercana al 20% a los 20 años; las causas principales son inanición, suicidio y muerte súbita de causa cardíaca.⁷

En la AN de tipo purgativo, los trastornos electrolíticos pueden provocar arritmias mortales. Otras complicaciones potencialmente fatales incluyen mediastinitis secundaria a desgarros esofágicos, ruptura gástrica y dilatación gástrica aguda, que ocurre tras episodios de atracones o ingesta forzada.¹²

La morbilidad puede ser el resultado de la enfermedad (desnutrición, amenorrea), comorbilidades (abuso de sustancias, alcoholismo, intentos de suicidio), intoxicación (jarabe de ipecacuana, diuréticos, efedrina), causas iatrogénicas (síndrome de realimentación) o una combinación de éstas. La morbilidad varía según si presentan el hábito de purga (Tabla 1).

TABLA 1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE LA ANOREXIA NERVIOSA

	Tipo restrictivo	Tipo compulsivo/purgativo*
General	Desnutrición, emaciación, leucopenia.	Desnutrición, emaciación, desequilibrio electrolítico.
Piel	Seca, amarillenta, lanugo	Signo de Russell (callosidades en dorso de las manos), edema periférico.
Cavidad oral	Hipertrofia de glándulas salivales.	Erosión del esmalte dental, caries; marcada hipertrofia parotídea.
Ojos	Enoftalmos (niños).	Hemorragias conjuntivales, midriasis ante abuso de sustancias.
Cardíaca	Bradycardias, hipertensión, alteración de la contractilidad miocárdica, prolapsos de válvula mitral, prolongación del intervalo QT; muerte súbita.	Pulso irregular, arritmias cardíacas, muerte súbita cardíaca; miocardiopatía (abuso de jarabe ipecacuana), taquicardia, e hipertensión (abuso de sustancias).
Gastrointestinal	Retraso del vaciamiento gástrico, alteración de la motilidad intestinal, constipación, síndrome de la arteria mesentérica superior.	Diarrea, melena, cólicos (abuso de laxantes), reflujo gastroesofágico, dolor precordial/esofagitis, desgarros de Mallory-Weiss, hematemesis.
Renal	Isostenuria, cálculos renales, enfermedad renal terminal.	Seudo-síndrome de Batter, azoemia prerrenal.
Endocrina	Amenorrea hipotalámica, vaginitis atrófica, atrofia del tejido mamario, secreción inadecuada de hormona antidiurética, retraso puberal.	Períodos menstruales irregulares, hiperaldosteronismo secundario.
Musculoesquelético	Pérdida de tejido Magro, osteopenia, osteoporosis.	Miocardiopatía, miopatía, (abuso de jarabe de ipecacuana).
Neurológica	Hipervigilancia, Hiperactividad; convulsiones (con intoxicación hídrica o síndrome de realimentación); síndrome cerebral orgánico, atrofia cerebral; letargo, estupor, coma, muerte por ayuno prolongado.	
Latrogénica	Síndrome de realimentación, perforación gástrica, dilatación gástrica aguda, neumonía aspirativa.	
Comportamiento/ Psiquiátrica	Inhibición, trastornos de ansiedad, trastornos de la personalidad, distimias, intentos de suicidio, suicidio.	
<ul style="list-style-type: none"> • Los pacientes terminales pueden presentar fallo multiorgánico. • Estos síntomas se suman a aquellos observados en el tipo restrictivo. 		

¹² Kreipe RD. Eating disorders among children and adolescents. *Pediatr Rev* 1995

La mayoría de los pacientes presentan intolerancia al frío, hipotermia, acrocianosis y trastornos del sueño. La bradicardia, hipotensión y ortostatismo son universales a medida que progresa la enfermedad. Algunas complicaciones pueden ser muy agudas, como los desequilibrios electrolíticos y la dilatación gástrica aguda, mientras que otras pueden ser indolentes y crónicas (osteoporosis, hígado graso). Algunos cambios habituales (retraso del vaciamiento gástrico, alteración de la motilidad intestinal) son muy angustiantes para el paciente, ya que se les hace muy difícil alimentarse. Estos cambios son transitorios y responden rápidamente a la rehabilitación nutricional. La morbilidad puede afectar a todos los órganos. La morbilidad cardiovascular incluye la alteración de la contractilidad miocárdica, prolapso mitral y arritmias. En un estudio prospectivo realizado en la Argentina, sobre pacientes con AN, los principales hallazgos por eco-Doppler cardíaco fueron: descenso de la masa ventricular izquierda debido al adelgazamiento de su espesor parietal, alteración de la relajación del ventrículo izquierdo, prolapso mitral y disminución del volumen minuto (acompañando a la disminución de la masa corporal y no como índice de disfunción sistólica).¹³ La amenorrea prolongada, el hipercortisolismo y la reducción de la secreción de estrógenos puede resultar en osteopenia, osteoporosis, fracturas vertebrales y cifosis.

La inanición puede llevar al fallo renal y hepático. El abuso de sustancias, la intoxicación hídrica y la hipofosfatemia pueden desencadenar convulsiones. En casos avanzados de desnutrición hay atrofia cerebral y un síndrome cerebral orgánico. Los episodios de pérdida de visión preanuncian la muerte en 1 a 2 semanas.

¹³ Fernández Rostello EA, Valdés Quintana E, Escotelup JC, et al. Evaluación mediante eco-Doppler cardíaco del síndrome de anorexia nerviosa. Rev Asoc Med Argent 1999

Debe recordarse que las comorbilidades psiquiátricas, incluidas las distimias, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trastornos de la personalidad y adicciones,¹⁴ son extremadamente frecuentes en las pacientes con trastornos alimentarios.

CLÍNICA

Se presenta con más frecuencia en mujeres jóvenes, habitualmente sin patología psiquiátrica previa valorable y sin obesidad acusada, aunque no es infrecuente un ligero sobrepeso o una disconformidad con alguna parte del cuerpo.

Inicialmente aparece una conducta restrictiva espontánea y referida a determinadas comidas (hidratos de carbono y grasas). En todos los pacientes aparece como síntoma característico el miedo intenso a ganar peso y convertirse en obesos, esto es una de las causas que constituyen la resistencia al tratamiento.

La mayoría de las conductas dirigidas a perder peso son realizadas en secreto por los pacientes. La pérdida de peso se produce por una reducción drástica de la ingesta a predominio de grasas e hidratos de carbono.

La pérdida de apetito suele ser rara en los inicios de la enfermedad, por lo que el término anorexia (an =sin, orexia = apetito) es inapropiado. Generalmente los pacientes tienen mucha hambre y en los estadios avanzados pueden perder el apetito.

Los pacientes están constantemente pensando en la comida, leen libros de cocina, preparan recetas muy elaboradas para los demás, etc. Algunos no pueden mantener por mucho tiempo esta dieta de hambre autoimpuesta y realizan atracones, estos suelen ocurrir secretamente y a menudo son nocturnos y pueden ser seguidos o no de alguna medida purgativa como vómito auto inducido, abuso de laxantes, diuréticos, enemas, ejercicios extenuantes, etc.

¹⁴ Gutiérrez R, Mora J, Unikel C, et al. El consumo de drogas en una muestra de mujeres estudiantes que presentan conductas alimentarias de riesgo. Salud Ment 2001

Otros síntomas psiquiátricos que a menudo se observan en los pacientes anoréxicos son las conductas obsesivo compulsivas, depresión y ansiedad, tendencia a la rigidez, perfeccionismo y quejas somáticas especialmente gástricas.

La tasa de suicidio es menor en la anorexia de tipo compulsivo que en la de tipo restrictivo. Generalmente el paciente no consulta en forma espontánea, es traído por algún familiar cuando la pérdida de peso es ostensible.

En estas circunstancias aparecen signos físicos como disminución marcada de tejido graso, deshidratación con piel seca y descamada, edemas, color amarillento de piel y no de escleróticas (por el aumento de beta carotenos), cabello fino y quebradizo, lanugo, petequias y equimosis, afecciones dentales, hipertrofia parotídea, observamos también hipotermia, hipotensión, bradicardia, así como una variedad de cambios metabólicos tales como alcalosis metabólica, hipocloremia asociada con los vómitos, etc. En las mujeres amenorrea y en los hombres pérdida del deseo sexual.

En estado de inanición se han observado cambios en el ECG como aplanamiento o inversión de onda T, depresión del ST y alargamiento del QT, debido a las alteraciones electrolíticas. De éstas la más importante es la hipocalemia que puede llevar a arritmias, paro cardíaco y muerte.

Alteración de la diuresis, alteraciones digestivas, estreñimiento, dolor abdominal, alteración de la función tiroidea. A nivel sanguíneo presenta anemia y leucopenia con el consiguiente aumento de las infecciones, osteoporosis, erosiones dentales provocadas por los vómitos, crisis epilépticas relacionadas con alteraciones metabólicas, neuropatías débiles, debilidad, trastornos cognoscitivos leves, etc.

El DSM IV identifica 2 tipos de anorexia nerviosa, el tipo restrictivo y el tipo compulsivo purgativo, en relación a la clínica predominante.

Los pacientes del tipo restrictivo limitan al máximo la ingesta y los del tipo compulsivo purgativo realizan frecuentemente el ciclo atracón purga, estos últimos comparten muchas características con las personas que padecen de bulimia nerviosa y se diferencian fundamentalmente en que las primeras tienen bajo peso y no así las bulímicas.

2.1.3 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA ANOREXIA

SIGNOS CLÍNICOS

La forma característica de presentación de estas pacientes es con mucha ropa, amplia y superpuesta, lo cual disimula su a veces extrema delgadez. La piel suele estar seca, áspera, fría, a veces cubierta de lanugo – vello fino y oscuro más abundante que lo normal, que a veces puede recubrir todo el cuerpo - . En ocasiones hay petequias en la piel, o sea hemorragias en forma de puntos, y las palmas pueden presentar color amarillento. Son casi constantes la bradicardia: pocas pulsaciones por minuto y la baja presión. El esmalte de los dientes está dañado en las pacientes vomitadoras. Estas además presentan lesiones en los nudillos de las manos, causadas por el roce de los dientes al introducir la mano para provocarse el vómito. Estas pacientes suelen quejarse de dolor abdominal y constipación crónica. Ambos síntomas se corrigen con el aumento de la ingesta alimentaria. La cantidad de ropa mencionada con anterioridad, cumple dos funciones: disminuir ante los demás la delgadez y paliar la constante sensación de frío.¹⁵

¹⁵ "Psicoterapia de la Anorexia Nerviosa y la Bulimia", Garnel y Garfunkel, Editorial Guilford. (Es un manual profundísimo escrito por 2 de los terapeutas que adhieren a la Terapia Cognitiva más prestigiosos) 1982. Lic. Marisa Manson Psicóloga – Argentina

2.1.4 CONSECUENCIAS FÍSICAS DE LA ANOREXIA

En el caso de la anorexia nerviosa aparece una pérdida de peso excesiva que produce unas repercusiones como son la retirada de la regla en las mujeres, la caída progresiva del pelo o la sequedad de piel. En fases más avanzadas puede peligrar incluso la vida por la desnutrición con problemas de corazón y circulación, desequilibrios hormonales graves, etc.³⁰

2.2 BULIMIA

2.2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y GENERALES DE LA BULIMIA

La conducta de atracones alimentarios exagerados, seguida de sensaciones variables generalmente de placer, y de vómitos auto inducidos para seguir comiendo luego, nos remite a la historia de la antigua Roma y sus festines.

Esto sucedía en las clases sociales altas y era señal de poder. Más tarde estas conductas fueron condenadas por la sociedad cuando la obesidad dejó de ser considerada un signo de prosperidad.

A pesar de estos antecedentes y de referencias a la aparición de conductas bulímicas en pacientes que habían padecido de anorexia nerviosa, es sólo en 1979 cuando Russel acuñó el término bulimia nerviosa y publica la primera descripción clínica exacta de la enfermedad y la consideró como una variante de la anorexia nerviosa.

Tras la descripción inicial surgieron inmediatamente las controversias sobre si el cuadro era simplemente una variante de anorexia nerviosa o por el contrario se trataba de un síndrome con individualidad nosológica.

En 1980 en el DSM III se reconoce a la bulimia como un trastorno independiente de la anorexia nerviosa. En 1987 en el DSM III- R se sustituyó el término de bulimia por el de bulimia nerviosa, término empleado hasta la fecha.

El término bulimia, deriva del griego *boulimos*, que a su vez deriva de la fusión de *bous* (buey) y *limos* (hambre), literalmente “*hambre de buey*”.

La conducta alimentaria relacionada con el atracón y posterior vómito autoinducido con la intención de seguir comiendo se remonta a la época de la antigua Roma.¹⁶

En el siglo 18, James (1743) describió una entidad como true boulimus caracterizada por una intensa preocupación por la comida, ingesta de importantes cantidades de alimentos en períodos cortos de tiempo seguido de desmayos y otra variante *caninus appetitus* en donde tras la ingesta se presentaba el vómito. En el siglo 19, el concepto de bulimia se incluyó en la edición 1797 de la Enciclopedia Británica y en el Diccionario médico y quirúrgico publicado en Paris en 1830 y luego fue olvidada.^{17,18}

Fue recién en 1979 que Russell publicó la primera descripción clínica exacta de la enfermedad. En su trabajo describió 30 pacientes con peso normal que además de un intenso temor a engordar presentaban atracones y vómitos. La llamó en su momento “bulimia nerviosa, una variante ominosa de la anorexia nerviosa”.

¹⁶ Crichton P. Were the Roman emperors Claudius and Vitellius bulimic? Int J Eat Disord 1996

¹⁷ Fairburn C, Wilson G. Binge eating: Nature, assessment and treatment. London: Guilford Press, 1995.

¹⁸ Stein D, Laakso W. Bulimia: A historical perspective. Int J Eat Disord 1988

Actualmente el DSM IV propone una definición contemporánea de la bulimia nerviosa (véase Figura 4).

FIGURA 4. Definición de bulimia nerviosa según el DSM IV.

- a. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
- 1) Ingesta de alimentos en un corto espacio de tiempo (por ejemplo: en un período de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
 - 2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (por ejemplo: sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
- b. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno y ejercicio excesivo.
- c. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de tres meses.
- d. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.
- e. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.
- Especificar tipo:*
- Tipo purgativo:* durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.
- Tipo no purgativo:* durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

EPIDEMIOLOGÍA.

La prevalencia de la bulimia nerviosa es mayor que el de la anorexia nerviosa.

Se ha detectado en el 1 al 3% de mujeres jóvenes. Como la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa es más frecuente entre mujeres que en hombres (estos representan un 5 a 10% del total de los casos), pero su inicio sin embargo suele ser más tardío en la adolescencia, puede ocurrir incluso al inicio de la madurez.

Suele presentarse en mujeres con un peso normal, algunas con antecedentes de obesidad.

ETIOLOGÍA

La causa de esta afección continúa siendo un enigma. En la interacción de fenómenos biológicos, psicológicos y socioculturales radica probablemente la etiología y los factores de mantenimiento de la bulimia.

Con respecto a los factores biológicos algunos investigadores han intentado asociar los ciclos de sobre ingesta y purga con varios neurotransmisores, entre ellos serotonina, noradrenalina, etc. Los niveles plasmáticos de endorfinas están aumentados en pacientes vomitadores, lo cual sugiere la posibilidad de que la sensación de bienestar experimentada por algunos de ellos tras el vómito pueda estar mediada por este incremento.

Entre los factores sociales tenemos a la familia de los pacientes con bulimia nerviosa la cual generalmente suele ser más distante y conflictiva que la de los anoréxicos. Los pacientes bulímicos describen a sus padres como negligentes y rechazantes.

En los fenómenos psicológicos en pacientes de bulimia nerviosa encontramos que tienen serias dificultades en su adolescencia, son personas extrovertidas, irritables e impulsivas. Son frecuentes la dependencia al alcohol, los hurtos, los intentos de autoagresión y la labilidad emocional.

Experimentan su descontrol con la comida en una forma egodistónica y por eso suelen buscar ayuda.

Existen al igual que en la anorexia nerviosa factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes relacionados con los fenómenos antes mencionados.

Entre los factores predisponentes se encuentran los relacionados con la familia, los rasgos individuales y socioculturales.

Al buscar factores desencadenantes encontramos que el precursor conductual más frecuente es la dieta como consecuencia de un sobrepeso vivido de una forma insatisfactoria.

Dado que la mayor parte de las personas que inician una dieta no desarrollan bulimia nerviosa es evidente que deben existir factores predisponentes.

El principal factor perpetuante de la bulimia nerviosa es la persistencia y gravedad de los factores predisponentes. La tendencia a la restricción dietética se mantendrá en tanto que la preocupación morbosa por el peso y la silueta corporal no se modifique. El segundo factor perpetuante es la continuidad de una modalidad disruptiva de los mecanismos reguladores de la conducta alimentaria alterando así la cascada de la saciedad.

Los vómitos autoinducidos pueden o no ser parte del cuadro clínico de la bulimia nerviosa. Algunos estudios aislados nos pueden dar una visión aproximada de la extensión del problema de los vómitos autoinducidos (Tabla 2).

TABLA 2. EPIDEMIOLOGIA DE LOS VOMITOS AUTO INCLUIDOS.

Referencia		Población	Incidencia
Zuckerman	1982	631 Mujeres 276 hombres	8% Mujeres 0.7% Hombres
Hendren	1986	592 Adolescentes entre 12-18 años.	18.35% TCA.
Zukerfeld	1988	219 Mujeres entre 15-30 a los que comenzaron un programa de dietas o de actividad física	30% Mujeres que realizaban un programa de dietas. 15% Mujeres que asistían a gimnasios.
Bushnell	1990	1498 hombres y mujeres entre 18-64 años.	1% Población de 18-64 años. 2.6% Población de 18-44 años.
Pemberton	1990	1152 estudiantes de dos universidades	1.3% Mujeres presentan bulimia nervioso según el DSMIII. 0.2% Hombres presentan bulimia nervioso según el DSMIII. 0.9% De la población estudiada presenta bulimia nerviosa según la clasificación del DSMIII.
Hock	1991	151781 hombres y mujeres	9.9/100 000 habitantes por año.
Soundy	1995	Todos los pacientes con diagnóstico de bulimia entre 1980-1990	Aumento de la incidencia 7.4/100 000 habitantes en 1980 a 49.7/100 000 habitantes en 1983. Luego estable en 30/100 000 habitantes por año.
Garfinkel	1995	4285 Mujeres. 3831 Hombres menores de 65 años.	1.1% Mujeres presentan síntomas bulímicos. 0.1% Hombres presentan síntomas bulímicos.
Hay	1996	3 001 Mujeres mayores de 15 años.	3.2% Presentan episodios frecuentes de atracones. 1.6% Realizan dietas restrictivas o ayunos. 0.8% Presentan vómitos, utilizan laxantes o diuréticos. 0.3% Tienen diagnóstico de bulimia. 1% Tienen diagnóstico de BED ("Binge Eating Disorder").

EVALUACIÓN

Motivo de consulta: La paciente bulímica puede acudir a la consulta traída por un familiar al ser descubierta en un episodio de atracón o de purga, espontáneamente tras haber tomado conciencia de su enfermedad luego de un tiempo variable de haber ocultado sus síntomas, o bien refiriendo una sintomatología que en un principio nada parece tener que ver con su enfermedad.

Por lo general declaran estar pensando constantemente en la comida. Con relación a los atracones, niegan que ellos se deban a hambre sino más bien a una costumbre que no pueden dominar. Suelen confesar que su conducta les ocasiona gran malestar y vergüenza. Se suelen encontrar síntomas depresivos como tristeza, irritabilidad, dificultad en la concentración e ideas suicidas. Por otra parte, suelen ser mujeres más impulsivas, más proclives a conductas adictivas y sexualmente promiscuas. Debido a la variedad de presentaciones y motivos de consulta que la paciente bulímica puede referir, el primer contacto de la paciente con bulimia puede ser con el médico clínico, el médico de familia, el pediatra, el ginecólogo, el psiquiatra, el odontólogo, el médico de emergencias, razón por la cual todos deben estar atentos a su presentación y sintomatología.

El diagnóstico de bulimia nerviosa es más difícil de hacer que el de anorexia nerviosa, debido a que los pacientes pueden presentar un peso normal o aun estar con sobrepeso.

INTERROGATORIO

Ante la sospecha de un trastorno de la conducta alimentaria, el médico debe incluir en su interrogatorio preguntas relacionadas con el tema; por ejemplo: la actitud de la paciente hacia la comida, la actitud frente a su peso, peso máximo y mínimo alcanzado, la presencia de fluctuaciones en éste, el peso en el cual la paciente se siente cómoda, la percepción de su propia imagen corporal, una historia alimentaria que incluya cantidad de comidas por día, el tipo y las porciones de comidas ingeridas, ejercicios que realiza (tipo y horas por día o por semana), con qué propósito realiza ejercicios, interrogar sobre el uso de diuréticos, laxantes, enemas, historia ginecológica, historia familiar en relación con antecedentes de trastornos de la conducta alimentaria, depresión, abuso sexual y maltrato.

La preocupación por la propia imagen corporal está presente en todas las pacientes. Están particularmente insatisfechas con ciertas partes de su cuerpo como muslos y caderas.

Si bien los síntomas referidos durante el interrogatorio pueden ser muy variados, la gran mayoría de ellos son secundarios a las conductas compensatorias llevadas a cabo para no aumentar de peso. Los episodios de vómitos, purgas, períodos de ayuno y el ejercicio exagerado son los mecanismos que el paciente pone en marcha para contrarrestar los efectos de la ingesta compulsiva de alimentos. Inducen los vómitos por estimulación faríngea con los dedos, con la utilización de jarabe de ipecacuana o incluso con la ingesta crónica de aspirina, pero en otras ocasiones pueden ser espontáneos tras haber aprendido, sin medio externo alguno, a autoprovocarlos, por ejemplo, simplemente al agacharse. Suelen utilizar laxantes, enemas y diuréticos con la creencia de que estos métodos las ayudarán a perder peso. Se han descrito dos casos de utilización de Orlistat®, (tetrahidrolipstatina) que es un inhibidor de la lipasa intestinal que se utiliza junto con dietas hipocalóricas en el tratamiento de la

obesidad.¹⁹ También siguen dietas restrictivas, tras lo cual sucede un nuevo episodio de ingesta compulsiva.

Es importante investigar la asociación con conductas de riesgo y la presencia de comorbilidades.

CONDUCTAS DE RIESGO

Así como las bulímicas abusan de la comida, también lo pueden hacer de otras sustancias como cigarrillos, drogas y alcohol. En un estudio realizado por Fairburn y Welch, se observó por un lado que las pacientes bulímicas fuman con más frecuencia que aquellas que no lo son y por otro, se observó que estas pacientes tienen más dificultad para mantenerse abstinentes al tabaco, probablemente por su temor a ganar peso y por la creencia de que con el cigarrillo lograrán controlar el apetito.^{20,21}

COMORBILIDAD

Debido a que las conductas compensatorias no son efectivas para prevenir el aumento de peso cuando existen episodios recurrentes de ingesta compulsiva, la mortalidad asociada a la obesidad es un factor importante a tener en cuenta.

Desde el punto de vista psiquiátrico, presentan mayor riesgo de cuadros de depresión, alteración de la personalidad e ideas suicidas. Hay también mayor uso y abuso de sustancias, con lo cual aumenta el riesgo, bajo el efecto tóxico de estas sustancias, de actos de delincuencia, de intentos de suicidio y de relaciones sexuales promiscuas.

¹⁹ Fernández-Aranda F, Amor A, Jiménez-Murcia S, Giménez-Martínez C, Turón-Gil V, Vallejo-Ruiloba J. Bulimia nervosa and misuse of orlistat: two cases report. *Int J Eat Disord* 2000

²⁰ Welch S, Fairburn C. Smoking and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1998

²¹ Klesges R, Klesges L. Cigarette smoking as a dieting strategy in a university population. *Int J Eat Disord* 1988

En pacientes diabéticos tipo I, se observó que saltan o disminuyen las dosis de insulina como método para controlar el peso. Debe sospecharse un trastorno de la conducta alimentaria en las pacientes con episodios repetidos de cetoacidosis diabética o escaso control de la glucemia.²²

Es importante remarcar que debido al gran espectro de presentaciones y complicaciones que esta enfermedad puede presentar, una vez descubierto un trastorno de la conducta alimentaria, siempre se debe indagar sobre las posibles comorbilidades asociadas y en el caso inverso, de diagnosticarse inicialmente una patología, como por ejemplo depresión, indagar su posible relación con un trastorno alimentario.

2.2.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA BULIMIA

CUADRO CLÍNICO

La apariencia puede ser de una obesa, otras veces tienen peso normal y, más raramente están desnutridas. Estas suelen ser anoréxicas con conductas bulímicas. Cuando el médico interroga no hacen referencia a los atracones. Sí surge que la alimentación ocupa un lugar preponderante en sus preocupaciones cotidianas. Los síntomas referidos durante el interrogatorio son secundarios al vómito y al uso de laxantes y diuréticos: dolor de garganta, de estómago, que se presentan cuando el contenido del ácido gástrico ha lesionado la mucosa esofágica; debilidad o fatiga; rostro hinchado; luego del atracón se presenta malestar abdominal, náuseas, dolor; diarrea o constipación; vómitos de sangre cuando existe lesión esofágica sangrante secundaria a reiterados vómitos; irregularidades menstruales; episodios de sudoración, debilidad, taquicardia, somnolencia y letargo luego de los atracones.

²² Bryden K, Neil A, Mayou R, Peveler R, Fairburn C, Dunger D. Eating habits, body weight and insulin misuse. *Diabetes Care* 1999

El examen físico puede ser normal o presentar algunas alteraciones: a- alteraciones dentarias: pérdida de esmalte por efecto del ácido gástrico que causa descalcificación y disolución del esmalte. b- aumento de las glándulas parótidas. c- bradicardia y cambios en la presión arterial. d- erosiones y callosidades en las manos, por utilizarlas crónicamente para provocar vómitos. Estas lesiones se producen en el sitio de roce de la mano contra los dientes

En la bulimia nerviosa puede que el peso sea normal o incluso algo elevado debido a que las conductas para contrarrestar los atracones de comida no consiguen del todo este objetivo. Además, estos comportamientos provocan una gran vergüenza, por lo que suelen realizarse a escondidas. Por todo ello este trastorno es menos visible que la anorexia nerviosa y puede permanecer oculto más tiempo. Sin embargo, sus consecuencias no son menos graves, apareciendo al inicio cansancio físico e intelectual, alteraciones gástricas y esofágicas, pérdida de dientes y posteriormente calambres musculares, arritmias cardíacas, vómitos hemorrágicos, entre otros.²³

²³ Psicoterapia de la Anorexia Nerviosa y la Bulimia", Garnel y Garfunkel, Editorial Guilford. 1982. Argentina

2.2.3 CONSECUENCIAS FÍSICAS DE LA BULIMIA

Los síntomas y signos clínicos que se encuentran más frecuentemente son los siguientes:

- Irregularidades Menstruales.
- Ardor esofágico.
- Dolor abdominal.
- Fatiga.
- Cefaleas.
- Constipación/Diarrea.
- Tumefacción de manos y pies.
- Dolor de garganta.
- Depresión.
- Callosidades en manos (signo de Russell).
- Hipertrofia de las glándulas salivales.
- Erosión del esmalte dentario.
- Enfermedad periodontal.
- Caries.
- Petequias faciales.
- Irritación perioral.
- Úlceras orales.
- Hematemesis.
- Edemas (tobillos, periorbitario).
- Distensión abdominal.

CLÍNICA

Aparece con más frecuencia al final de la adolescencia entre los 20 y los 30 años más tardíamente que la anorexia nerviosa. Un inicio más tardío no es habitual aunque tampoco excepcional.

Al igual que la anorexia nerviosa es más frecuente en mujeres que en varones. En la mayoría de los pacientes con bulimia nerviosa el inicio del cuadro se relaciona con una conducta de dieta. Las características esenciales de la bulimia nerviosa consisten en atracones y en métodos compensatorios inapropiados para evitar el aumento de peso.

El atracón se define como el consumo en un corto período de tiempo de una gran cantidad de comida, siempre se debe tener en cuenta el contexto en que se produce la ingesta aumentada de comida. Los individuos generalmente se sienten avergonzados de su conducta y ocultan los síntomas, los atracones generalmente se realizan a escondidas.

Otra característica esencial de este trastorno lo constituyen las conductas compensatorias inapropiadas. Muchos individuos utilizan diversos métodos, el más habitual es el vómito provocado empleado por el 80 al 90% de los pacientes, otras conductas pueden ser el uso de laxantes, diuréticos, muy de vez en cuando los enfermos emplean enemas como método compensatorio. A veces pueden estar sin comer uno o más días o realizar ejercicio físico intenso en un intento de compensación.

Las personas con bulimia nerviosa ponen demasiado énfasis en el peso y la silueta corporal al autoevaluarse y estos factores son los más importantes a la hora de determinar su autoestima.

Tienen al igual que la anorexia nerviosa miedo a ganar peso y un nivel importante de insatisfacción con su cuerpo.

Dentro de la bulimia nerviosa se describen 2 subtipos, el tipo purgativo en el cual encontramos aquellos pacientes que se provocan el vómito, utilizan diuréticos, laxantes o enemas; y el tipo no purgativo, aquí se describen cuadros clínicos en los que el paciente emplea otras técnicas compensatorias inadecuadas como ayunar o practicar ejercicio intenso.

Clínicamente a la inspección se puede observar la pérdida y el aumento oscilante del peso, la deshidratación con piel seca y descamada, la caída del cabello, la hipertrofia parotídea marcada (por aumento de la secreción, vómitos, el uso de chicles, y la alcalosis), petequias y equimosis (especialmente en cara por el esfuerzo del vómito), la erosión del esmalte dental (por la presencia de secreción gástrica en la boca a causa del vómito repetido), signos de abrasión en dedos y nudillos.

Las manifestaciones físicas en el sistema reproductor están dadas por amenorrea alternando con ciclos normales, a nivel cardiovascular puede presentar alteraciones en el electrocardiograma, arritmias secundarias a la hipocalcemia, paro cardíaco. A nivel renal, alcalosis, litiasis e insuficiencia renal y en el aparato gastrointestinal, desde las lesiones dentales mencionadas hasta la esofagitis, dilatación gástrica y ruptura en los casos severos.

El origen de la hipocalcemia, probablemente la consecuencia metabólica más severa de este cuadro, es producto principalmente de la alcalosis metabólica que ocurre por la pérdida de ácido clorhídrico secundaria al vómito.

EXAMEN FÍSICO

En el paciente que desea ocultar la situación a toda costa, la inspección y revisión cuidadosa de sistemas puede dar la clave al clínico de lo que está sucediendo.

SIGNOS VITALES

Deben evaluarse en la entrevista inicial y en las subsiguientes. Es también importante la valoración en distintas posiciones a fin de diagnosticar cambios ortostáticos en la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La paciente con alcalosis metabólica suele presentar bradipnea. En contrapartida, de existir acidosis metabólica (como consecuencia de diarrea secundaria al uso de laxantes) podemos hallar taquipnea. Esta última también puede observarse en el raro caso de neumomediastino secundario al esfuerzo de los vómitos autoinducidos. Es posible encontrar a veces hipotermia.²⁴

²⁴ Palla B, Litt I. Medical complications of eating disorders in adolescents. Pediatrics 1988

Aquellas pacientes que sufren en forma repetida algún grado de deshidratación, bien por pérdidas secundarias a vómitos, diarrea, diuréticos o a la falta de ingesta de líquidos, pueden referir algún antecedente de síncope y presentar ortostasis con taquicardia e hipotensión postural.

CABEZA CUELLO Y GARGANTA

Son hallazgos frecuentes: cara abotagada, petequias, tumefacción parotídea, caries y erosiones dentarias. Hay pérdida del esmalte de la cara lingual de los dientes por efecto químico del ácido gástrico que causa descalcificación y disolución del esmalte, agravado por la acción mecánica de la lengua contra los dientes.

El aumento del tamaño de las glándulas parótidas, se observa entre un 8% y un 59% de las pacientes y también puede afectar a otras glándulas salivales. Éstas suelen estar aumentadas de consistencia a la palpación y son indoloras. La hipertrofia parotídea puede observarse entre 2 a 6 días después de un episodio de ingesta compulsiva²⁵. Se ha descrito también un caso de disnea grave secundaria a hiperplasia amigdalina. Se intentó explicar esto como consecuencia del estímulo inmunológico secundario al constante efecto irritativo del ácido gástrico sobre las amígdalas tras los vómitos repetidos.

Las lesiones petequiales limitadas a la cara y parte superior del tórax se deben al aumento de la presión intratorácica asociada con el vómito

²⁵ Levin PA, Falko JM, Dixon K, Gallup EM, Saunders W. Benign parotid enlargement in bulimia. Ann Intern Med 1980

PIEL

Las manifestaciones dermatológicas pueden agruparse en tres categorías:

- 1) Complicaciones asociadas a la malnutrición
- 2) complicaciones asociadas a los vómitos autoinducidos
- 3) complicaciones asociadas a una patología psiquiátrica concomitante.

Las complicaciones secundarias a la malnutrición, si bien son más frecuentes en anoréxicas, también pueden hallarse en pacientes bulímicas. Estas pueden incluir pelo frágil y quebradizo, uñas frágiles, piel seca, edema pretibial sin hipoproteinemia.

La manifestación cutánea clásica de los vómitos autoinducidos es el signo de Russell: en el dorso de las manos se observan varias ulceraciones elongadas y superficiales o callosidades hiperpigmentadas o cicatrices con una dimensión promedio de 6 x 10 mm.

Estas lesiones se producen como consecuencia de la repetida abrasión de la piel contra los incisivos durante el vómito autoinducido.

Hay que tener en cuenta que muchas pacientes eligen utilizar instrumentos para inducir emesis (cucharas, cepillos de dientes) o que simplemente aprenden a vomitar espontáneamente tras la ingesta, con lo cual estas lesiones pueden no encontrarse.

Algunas pacientes con patología psiquiátrica suelen producirse heridas cortantes, habitualmente en los miembros superiores e inferiores, que se reconocen por las típicas cicatrices lineales.^{26,27}

²⁶ Williams J, Friedman I, Steiner H. Hand lesions characteristic of bulimia. Am J Dis Child 1986

²⁷ Savarin M, Ibarra M, Busso C, Mordoh A, Llopis C, Haas R, Bello M, Woscoff A. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. Int J Dermatol 2000

PULMONARES

Son infrecuentes. El neumomediastino puede ocurrir secundariamente a los vómitos. Se debe a un rápido aumento de la presión intralveolar, lo que lleva a la ruptura alveolar y el consiguiente pasaje de aire a través de los planos perivascuales al mediastino y tejido celular subcutáneo. Las pacientes pueden quejarse de dolor pleurítico, el cual se agrava con la inspiración o la tos.

Éste puede irradiarse a la espalda, el cuello o los hombros. La presencia de enfisema subcutáneo puede objetivarse por la palpación a nivel supraclavicular de un área que crepita.

La mediastinitis es una complicación mortal de la ruptura esofágica (síndrome de Boerhaave). Presentan mayor riesgo de esta patología los hombres, debido a que presentan mayor volumen de ingesta por atracón.

Se han descrito también microaspiraciones que a veces acompañan a los vómitos, las cuales pueden provocar espasmo bronquial, asma y neumonitis.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Ya se ha descrito la posibilidad de bradicardia así como taquicardia y cambios ortostáticos de la presión. Los vómitos, el abuso de laxantes y diuréticos pueden producir una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos que trae como consecuencia hipotensión arterial, arritmias cardíacas, alteraciones electrocardiográficas e incluso la muerte súbita por hipocalcemia.²⁸

²⁸ Raush-Herscovici C, Bay L. Anorexia nerviosa y bulimia. Amenazas a la autonomía. Buenos Aires: Paidós, 1990

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Si bien hay muchas manifestaciones gastrointestinales, el examen físico puede brindar escasos signos. Aun así, sigue siendo la primera causa de molestias referidas en la consulta médica.

Con posterioridad a un atracón los pacientes pueden referir malestar o dolor abdominal, náuseas, distensión y dolor. Los síntomas dependen de la cantidad y el tipo de comidas ingeridas, así como de las alteraciones que puedan encontrarse en el vaciamiento gástrico.

Como consecuencia del vómito auto provocado también se producen, además de las modificaciones dentarias, lesiones a nivel de la orofaringe. Si bien no existe hasta el momento ningún estudio que lo confirme, las lesiones provocadas por las cucharas o cepillos de dientes utilizados para auto provocarse el vómito así como por el pasaje de ácido gástrico a través de estas zonas dañadas, puede provocar alteraciones en la percepción del gusto y temperatura de las comidas. También puede favorecer la aparición de granulomas y úlceras a nivel bucal.

Como consecuencia de la distensión gástrica que se puede encontrar debido a la ingesta de hasta 10.000 calorías o más por episodio de ingesta no controlada, podemos hallar reflujo gastroesofágico (especialmente tras los atracones nocturnos). Así es como se podría observar mayor incidencia de trastornos de la mucosa laríngea y esofágica, esófago de Barrett y probablemente carcinoma laríngeo y esofágico.²⁹ Hay enlentecimiento en el reflejo gástrico, lo cual podría indicar un daño a nivel de los receptores sensoriales.

El daño de tales receptores al nivel de la faringe podría provocar también un retardo en el mecanismo de deglución, lo cual podría favorecer el pasaje de alimentos a la vía aérea. Puede producirse hematemesis por lesión de la mucosa esofágica (síndrome de Mallory Weiss) e incluso ruptura esofágica y muerte por mediastinitis (síndrome de Boerhaave).

Los pacientes con gastritis, úlceras pépticas o pancreatitis pueden referir dolor a la palpación en epigastrio y en hipocondrio izquierdo. Es importante tener en cuenta que la asociación de bulimia y abuso de alcohol es frecuente.

El colon se afecta por el abuso de laxantes, oscilan períodos de constipación (donde se puede hallar un masa palpable a nivel de fosa ilíaca izquierda) y de diarrea con pérdida de agua y electrolitos.

El uso de laxantes no provoca pérdida calórica debido a que su efecto farmacológico se desarrolla en el colon, cuando la absorción ya fue realizada. En contrapartida, provoca gran pérdida de agua y electrolitos, lo que aumenta el riesgo de falla cardíaca y renal.

Cuando los laxantes se toman a una dosis mayor a la recomendada o por períodos prolongados, se puede observar el “colon catártico” que ocurre cuando se pierde la motilidad colónica y el reflejo defecatorio, requiriendo desobstrucción de la materia fecal impactada y ostomía. Si el abuso se prolonga, hay alteraciones histológicas en la mucosa colónica.

Por vía endoscópica se puede observar una lesión pigmentaria denominada melanosis coli que no produce alteraciones funcionales. Esta se presenta tras largos períodos de ingesta de antraquinonas y fenolftaleína contenidas en el 70% de los laxantes, así como en muchos colagogos y preparados para descender de peso.

²⁹ Mendell D, Logemann J. Bulimia and swallowing: A cause for concern. *Int J Eat Disord*, 2001

MEDIO INTERNO

Los vómitos pueden provocar hipocalemia, hipocloremia y alcalosis metabólica. Como consecuencia de la pérdida de líquidos y la depleción del volumen intravascular producidas, tanto por los vómitos como por el abuso de laxantes, se activa el sistema reninaangiotensina-aldosterona. Esto lleva a aumento del bicarbonato sérico el cual ya está aumentado ante la gran pérdida de ácido clorhídrico por el tubo digestivo. Se suma a esto la pérdida de potasio a través del túbulo renal. Si bien muchas veces es necesario el tratamiento de la hipocalemia, su corrección no implica un tratamiento definitivo hasta tanto no se corrija la depleción de volumen secundaria a los vómitos. Por otro lado, se estimula la hormona anti diurética, con lo cual hay mayor retención de agua.

Debido a estas características, cuando un paciente se presenta con hipocalemia, edema idiopático y pseudosíndrome de Bartter (hipocalemia, hiperreninemia, hiperaldosteronismo, alcalosis metabólica, presión sanguínea normal e hiperplasia del aparato yuxtaglomerular renal), es necesario inquirir acerca de la utilización de diuréticos como posible etiología y su probable relación con un trastorno de la conducta alimentaria no diagnosticado.³⁰

Dentro del espectro de síntomas que puede provocar la hipocalemia, podemos hallar debilidad, confusión, náuseas, palpitaciones, poliuria, dolor abdominal y constipación. La expresión máxima de la hipocalemia puede ser la muerte súbita por arritmia cardíaca. En aquellos pacientes cuyo mecanismo de purga es el vómito es frecuente hallar alcalosis metabólica como consecuencia del aumento del bicarbonato sérico. En aquellos que utilizan laxantes, es frecuente hallar acidosis metabólica secundaria a la pérdida de bicarbonato con la materia fecal.

³⁰ Mitchell J, Pomeroy C, Seppala M, Huber M. Pseudo Barrett's syndrome, diuretic abuse, idiopathic edema and eating disorders. *Int J Eat Disord* 1988

La deficiencia de magnesio es más frecuente que la de fósforo y calcio. Puede afectar la contractilidad del músculo cardíaco y producir hipocalcemia e hipocalemia refractaria al tratamiento. Estas alteraciones producen cansancio, debilidad, constipación y depresión. También pueden contribuir a las arritmias cardíacas y en algunos casos, ser la causa de muerte.

MANIFESTACIONES RENALES

El riñón puede estar afectado como consecuencia de la deshidratación, de la pérdida de potasio y del empleo crónico de diuréticos.

Por eso podemos hallar aumento de la urea y descenso de la densidad urinaria. También se ha descrito mayor incidencia de infecciones urinarias.

MANIFESTACIONES ENDOCRINOLÓGICAS

La bulimia provoca alteraciones hormonales con la consiguiente alteración e irregularidad de los ciclos menstruales, pero en un estudio realizado por Crown y col, tras el seguimiento por 10-15 años de pacientes con diagnóstico de bulimia, no se observó una alteración de la función reproductiva de estas mujeres. Si bien no existió un grupo control en este trabajo, la frecuencia de infertilidad, abortos espontáneos y prematuridad hallada fue la misma a la hallada en la población general.

MANIFESTACIONES OSEAS

La osteoporosis puede ocurrir en mujeres bulímicas, particularmente si estas pacientes tienen una historia previa de anorexia. La bulimia está fuertemente relacionada con dietas restrictivas, desnutrición, menstruaciones irregulares, pobre ingesta nutricional y bajos niveles de estrógenos. Todos estos factores actúan como factores de riesgo para la osteoporosis.

LABORATORIO

Se propone en líneas generales realizar un laboratorio completo a las pacientes bajo sospecha de padecer un trastorno de la conducta alimentaria, las que comienzan un tratamiento y las que están en proceso de realimentación (en el caso de hallarse malnutridas).

Hemograma completo: algunas pacientes pueden presentar anemia como consecuencia de la malnutrición. Puede existir pancitopenia como consecuencia de una supresión medular secundaria a la fenoltaleína contenida en algunos laxantes. Puede existir también plaquetopenia, con lo cual no es infrecuente encontrar moretones ante traumatismos mínimos.

Ionograma: aun en pacientes con aparente buen estado de salud y clínicamente estables, se deben realizar periódicamente evaluaciones del medio interno, debido a que es posible hallar anomalías sin manifestaciones clínicas en pacientes con episodios bulímicos Frecuentes.

Calcio-fósforo-magnesio: son necesarios durante la realimentación del paciente desnutrido.

Urea-creatinina: se encuentran elevadas en casos de deshidratación grave (uremia prerrenal).

Amilasa: se produce un aumento a costa de la fracción salival. El dosaje de amilasa puede utilizarse como método diagnóstico, así como de seguimiento. Si bien tiene una alta especificidad, presenta baja sensibilidad. En un estudio realizado por Robertson y Millar se evaluaron las causas de hiperamilasemia en mujeres bulímicas y con hiperemesis gravídica. Se observó que en ambas había aumento de la fracción salival sin modificación de la fracción pancreática, lo que sugiere que son los vómitos presentes en ambos grupos y no la ingesta no controlada de alimentos (no presente en las embarazadas) lo que provocaría el aumento de esta enzima.

Colesterol: Se produce aumento de los niveles de colesterol total relacionado tanto con las alteraciones del ciclo de cortisol por los períodos de ayuno o purgas como en menor medida con el aumento de la ingesta de colesterol y grasas en los episodios de ingesta compulsiva.

Electrocardiograma: Cuando hay bradicardia, arritmias o se sospecha miocarditis.

Densidad ósea: en aquellas pacientes con amenorrea mayor de 6 meses.

Endoscopia: se han descrito cinco factores de riesgo para la intususcepción gastroesofágica: los trastornos de la conducta alimentaria (bulimia) o el abuso de alcohol, pequeñas obstrucciones intestinales, el embarazo, los esfuerzos súbitos y la gastritis péptica. La endoscopia digestiva alta es el método adecuado para su diagnóstico. En la mayoría de los pacientes el tratamiento médico puede revertir la causa de los vómitos y, en consecuencia, el riesgo de síndrome de Mallory-Weiss. La importancia de esta patología, radica en la similitud de su sintomatología con la enfermedad coronaria, debido a que se presenta con dolor súbito retroesternal con irradiación a cuello y brazo izquierdo pero con el antecedente de un vómito violento previo o un esfuerzo físico extremo. En un estudio realizado por Gowen y col. se observó que el factor de riesgo predominante en las mujeres era el trastorno de la conducta alimentaria complicada con obesidad moderada a grave, mientras que en los hombres era el abuso de alcohol, los trastornos de la conducta alimentaria y el esfuerzo físico.

2.3 MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL DEBIDO A LA ANOREXIA Y BULIMIA

En la odontología las manifestaciones bucales que se encuentran en los pacientes que sufren de anorexia y bulimia pueden ser de gran valor ya que son terrenos poco explorados, y no le han tomado la importancia que requiere.

La anorexia así como la bulimia nerviosa y sus presentaciones atípicas son trastornos de la conducta alimentaria. Aunque son enfermedades mentales, ambos trastornos pueden tener consecuencias físicas serias incluyendo daño a la salud oral. Numerosos documentos han reportado las consecuencias dentales y el manejo individual de un reducido número de pacientes. Mendoza y Nistal (1998), así como Gay y Ramírez (2000), describen las lesiones dentales producidas por vómito recurrente provocado en los trastornos de la conducta alimentaria sobre todo el subgrupo purgativo de la bulimia nerviosa y la anorexia nerviosa con erosiones dentales y alteraciones de las glándulas salivales. La naturaleza de estos trastornos comúnmente ensombrece los problemas dentales.

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), tales como la anorexia y la bulimia nerviosa de tipo purgativo compulsivo, se caracterizan por la autoinducción del vómito. Al presentarse esta conducta de manera periódica por un lapso de tiempo aproximado de dos años, los tejidos dentales se verán afectados.

El odontólogo, al detectar boca seca, erosión y/o cambio en el pH salival, deberá descartar TCA, estando consiente que la mayoría de las veces el paciente negará su problema.

La instrucción y educación de aspectos tales como la erosión y los efectos que la deshidratación y la dieta tienen sobre los tejidos bucales serán el paso inicial en el tratamiento dental. Es necesario advertir que el tratamiento dental no será sencillo y que el clínico debe considerar como un reto importante la recuperación y el mantenimiento del paciente, pero por tratarse de un padecimiento multisistémico deberá tratarse por un equipo multidisciplinario especializado en el tratamiento de este padecimiento.³¹

Las manifestaciones bucales de algunos trastornos emocionales, y de los conocidos como las “disorexias” (la anorexia y la bulimia nerviosa, la obesidad, y la dieta) no amenazan la vida de quienes las sufren; pero, a veces resultan serles dolorosamente costosas, y como se mencionó anteriormente son irreversibles

Un dentista con un entendimiento adecuado de la patología de las disorexias puede ser la primera persona con capacidad profesional, quien detecte una condición anormal la cual frecuentemente es negada u ocultada por sus víctimas.

Se sabe que las complicaciones de los trastornos de conducta alimentaria son muchos y muy variados, entre ellos las complicaciones odontológicas; sin embargo se da poca importancia a estos aspectos pero son puntos que se deben tomar en cuenta en la evaluación o durante el tratamiento.

Debido a la naturaleza psicológica de estos trastornos, los pacientes pueden mostrar poco interés en su cuidado de salud bucal. Aunque las manifestaciones dentales de este tipo de padecimientos no atentan contra la vida, son las únicas manifestaciones que no pueden ser revertidas.

³¹ Ma. Gabriela Nachón García, Tomás Gerardo Hernández Parra, Gustavo Alonso Félix López, Cindy Flores Gracia Manifestaciones Bucles en Pacientes Anoréxicos y Bulímicos de Tipo Compulsivo Purgativo Instituto de Ciencias de la Salud, U.V. Hospital Escuela de Ginecología y Obstetricia, U.V. Instituto de Investigaciones Psicológicas, U.V. Estudiante de la Facultad de Odontología-Zona Xalapa, U.V.

Dentro de las principales manifestaciones bucodentales en los pacientes que padecen anorexia y bulimia se encuentran: descalcificación y erosión del esmalte, caries extensa, sensibilidad dental a estímulos térmicos, alteraciones en la mucosa bucal y tejidos periodontales, sialoadenitis y xerostomía, pérdida de la integridad de las arcadas, disminución de la capacidad masticatoria, así como mordida abierta anterior y restauraciones que sobresalen por encima de los dientes erosionados (pseudosobreobtención).³²

2.3.1 SIGNOS DE ALERTA QUE APARECEN EN LA CAVIDAD BUCAL DE LOS PACIENTES CON ANOREXIA Y BULIMIA

Factores biológicos como la edad, el sexo, el balance hormonal o la osteoporosis, aparte de factores propios de la cavidad oral, se han considerado como significativos en la progresiva reducción del tejido duro del proceso alveolar en las mandíbulas edéntulas. En concreto, se ha descrito una correlación estadísticamente significativa entre la variación de la densidad mineral de la mandíbula y la del radio de ambos sexos y que, a pesar de la variación en la morfología entre la mandíbula y los huesos largos, se observa que los cambios se producen con la edad, y que estos cambios afectan cualitativamente a las dos partes del esqueleto de la misma manera. Por otro lado, los factores etiológicos de la periodontitis, enfermedad que comporta la pérdida de dientes, incluyen la edad avanzada, la presencia de placa patogénica bacteriana, la disfunción inmunológica, las deficiencias nutricionales, el uso de esteroides y otras medicaciones, el sexo, el estrés, el hábito tabáquico, las características genéticas y las condiciones sistémicas, incluidas las alteraciones de los neutrófilos, la diabetes, el embarazo y otras circunstancias de alteración hormonal y osteoporosis.

³² Anorexia y bulimia en odontología Óscar Gay Zárate José L Castellanos Laura Díaz Guzmán Universidad del Bajío, León, Guanajuato. Vol. LXI, No. 3 Mayo-Junio 2004 pp 117-120

Una osteoporosis grave reduce significativamente el contenido de masa ósea de las arcadas dentarias y puede estar asociada con un nivel de adhesión de los dientes a su alvéolo menos favorable en el caso de la periodontitis. Por ello, se puede concluir que la osteoporosis en varios puntos del esqueleto puede estar acompañada por una avanzada periodontitis, una rápida reabsorción del reborde alveolar residual y una pérdida de dientes.

Se muestra que las pacientes con anorexia nerviosa restrictiva podrían tener problemas en la cavidad oral en mayor o menor grado debido a la osteoporosis que padecen. Sin embargo, en un estudio preliminar llevado a cabo y centrado en pacientes anoréxicas restrictivas, en el que se revisaron 90 historias clínicas de pacientes tratadas en el Hospital de Bellvitge, se observó que prácticamente ninguna de ellas contenía un apartado específico que aportara datos sobre la salud oral. Sólo en 4 casos se hacía referencia a la afección en la cavidad oral de la paciente y de un modo muy general.

En 3 de ellos se indicaba que la paciente «no tenía caries» y en el otro que la paciente refería tener caries en «casi todas las muelas». Estudios realizados a partir del año 1995 hasta la actualidad aportan datos sobre la salud oral de las pacientes que padecen trastornos de la conducta alimentaria (TCA) como la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa bulímica⁵.

Por ejemplo, se afirma que las pacientes con bulimia y anorexia bulímica presentan una característica erosión lingual de los dientes anteriores maxilares, pero que esta afección se encuentra raras veces en las pacientes con Repercusiones clínicas de la anorexia nerviosa restrictiva en la cavidad oral anorexia nerviosa restrictiva. Dichas pacientes presentan más erosión que la población control sin ninguna alteración alimentaria, pero menos que las pacientes con anorexia nerviosa bulímica o bulimia nerviosa.

Algunos autores han mencionado, en estudios de poblaciones de pacientes con anorexia nerviosa restrictiva, que habían encontrado unos valores altos de «inflamación en la cavidad oral», así como una alta incidencia de caries, especialmente al inicio de la enfermedad, que atribuyen a la carencia de nutrientes en la dieta y a la falta de higiene oral.

Un signo importante de la anorexia nerviosa en la cavidad oral la encontraríamos en la mucosa oral y en los labios, cuyas afecciones más importantes por orden de frecuencia son: la xerostomía, que afecta a las glándulas salivales y, por tanto, causa sequedad de la boca y las mucosas; la queilitis, que afecta a la comisura de los labios; y la gingivitis, que afecta a las encías. Algunos cambios parecen depender del subtipo de anorexia nerviosa que los origine; así, en la anorexia restrictiva aparecen con más frecuencia la queilitis y la xerostomía, al contrario que en la anorexia bulímica, en la que aparece en primer lugar la gingivitis.

La deshidratación de los tejidos orales a causa de la atrofia de las glándulas salivales, junto con una deficiencia nutricional y una escasa higiene oral, pueden tener un impacto en la salud de los tejidos periodontales y de la mucosa oral.

Hediger y cols describen que las pacientes con anorexia restrictiva notaron cambios en la mucosa oral incluso sin haber tenido ningún episodio de vómitos provocados.

La deficiencia de vitamina C ha sido propuesta como la causa de la alteración de la mucosa oral, y se ha descrito un cuadro clínico similar al escorbuto en la anorexia nerviosa, lo que podría ser una posible causa de estos cambios

Aspectos de la anamnesis y la exploración bucal que pueden ser de ayuda en la detección de anorexia

2.3.2 EROSION DENTAL

De acuerdo con la declaración de la Federación Dental Internacional (FDI), la erosión dental se caracteriza por la pérdida de superficie de los tejidos duros dentarios.

Aunque no se conoce del todo su etiología, se le vincula con un proceso multifactorial químico o de disolución de ácidos. Clínicamente, la erosión dental puede aparecer en principio como un defecto adamantino brillante y liso, que si no se trata puede avanzar a la dentina y producir defectos graves que cambian la forma y función de la dentición.

El factor bacteriano no se presenta en la erosión. Puede ser el resultado de la exposición a los ácidos de los alimentos, bebidas o regurgitación. Su desarrollo puede ser parte de un proceso acumulativo en el que influye la frecuencia y el tipo de la exposición al ácido, de las costumbres de higiene oral y de la vulnerabilidad individual. Es por esto que la erosión dental se encuentra dentro de la clasificación de las patologías bucales en aquellas provocadas por factores físicos y químicos.

Existen tres tipos de erosión dental: extrínseca, intrínseca e idiopática. La erosión extrínseca es provocada por alimentos, bebidas y otras fuentes externas de ácidos. La erosión intrínseca está relacionada con la regurgitación o el reflujo de fluidos del estómago, cuyo ejemplo clásico es la encontrada en la cavidad bucal de los pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo purgativo. Cuando las causas no se determinan con claridad recibe el nombre de erosión idiopática.

Cuando el proceso es activo, se necesita proteger de inmediato los tejidos duros del diente para evitar un mayor deterioro. Esto implica tomar medidas para reducir los factores etiológicos en el proceso erosivo.

La erosión producida sobre las piezas dentarias es masiva y, a diferencia de las abrasiones, abarca la totalidad de la cara afectada (palatina principalmente) al asumir la forma de una cuchara.

Se caracteriza por: erosión extensa de superficies palatinas anteriores; erosión moderada en superficies vestibular, anterior-superior; erosión moderada en superficies linguales y oclusal posterior superior e inferior y superficies linguales inferiores prácticamente inalteradas.

Existe ausencia de pigmentaciones exógenas ocasionada por café, té, cigarrillo, etcétera, sobre las superficies erosionadas, lo cual además marca un indicio activo de la enfermedad. La rehabilitación de estas piezas es difícil, más aún cuando existe extrusión de las piezas antagonistas.

Mientras que la dieta es considerada la causa más importante de erosión dental, el riesgo de erosión debido al efecto de ácidos intrínsecos ha sido reconocido y estudiado. Teóricamente, todos los desórdenes asociados a la presencia de ácido gástrico en cavidad oral, pueden derivar en desmineralización de los tejidos duros dentales. Sin embargo, las manifestaciones clínicas de erosión dental inducida por factores intrínsecos han sido solamente observadas a la fecha en desórdenes asociados con regurgitación ácida persistente y vómito crónico.

Estos incluyen la enfermedad de reflujo gastro-esofágico, alcoholismo crónico y la bulimia nerviosa.

El porcentaje (38%) de prevalencia de la erosión dental es bajo debido a que depende de la combinación de aspectos como el tipo de dieta, frecuencia de vómito, tiempo con el padecimiento, higiene (enjuague posterior al vómito), entre otros. La erosión no aparece hasta que la regurgitación ha estado presente en forma continua por lo menos durante dos años.

Se considera, a pesar de su baja prevalencia, que es la lesión dental típica de estos pacientes en orden descendente. El grado de erosión puede ser distinto en extensión y velocidad de progresión.

La anorexia y la bulimia tienen grandes efectos a nivel oral, por tanto el odonto-estomatólogo se halla en una posición ideal para identificar los signos de alarma antes de que se lleve a cabo una atención médica. La secuela más importante que encontramos en estos enfermos a nivel oral es la erosión del esmalte, sobretodo en caras linguales o palatinas como resultado de la acción del ácido de los jugos gástricos del estómago al provocar vómitos recurrentes.(figura 5 y 6)³³

FIGURA 5 Aspecto oral de una paciente anoréxica de 22 años tras 5 años de evolución de la enfermedad.



FIGURA 6. Erosiones dentales palatinas en una paciente bulímica de 30 años tras 1 año de evolución de la enfermedad.



- Capacidad de amortiguación salival (buffer).
- El pH salival.
- Magnitud flujo salival.
- Composición y grado de calcificación de la superficie dental.
- Parafunciones (bruxismo).
- Tipo de dieta ácida.³¹

El vómito crónico es una causa bien reconocida de erosión dental. Pacientes con alteraciones alimentarias como la anorexia y la bulimia son ejemplos clásicos. Este problema fue descrito por primera vez por Hellstrom y Hurst en 1977.

La erosión del esmalte puede tener un origen extrínseco o intrínseco. Los ácidos extrínsecos provienen de bebidas ácidas sobretodo que del tipo «light» tan consumidas en casos de anorexia bulimia, y frutas que poseen un ph muy ácido (tabla 1). Este hecho se evidencia tras estudios que concluyen que la frecuencia de consumo de bebidas ácidas es significativamente más elevado en pacientes con erosión dental que en pacientes sin ella y que estos consumidores son principalmente niños y adolescentes.

La localización de este tipo de erosiones es más frecuente en las caras vestibulares de los dientes. Como causas intrínsecas de erosión dental encontramos la regurgitación de ácidos gástricos hasta la boca, estos ácidos, que pueden llegar a tener un ph 1, llegan a la cavidad oral y entran en contacto con los dientes produciendo una desmineralización muy severa.

TABLA 3. EJEMPLO DE LA ACIDEZ EN LA DIETA

Alimento	Ph
Manzana	2,9-3,5
Café	2,4-3,3
Vino	2,3-3,8
Yogurt	3, 8-4,2
Coca-Cola	2,7

A consecuencia de la inducción del vómito crónico se puede presentar reflujo gastroesofágico debido a la alteración permanente del esfínter esofágico inferior, que también se asocia con la erosión dental.

Debemos considerar asimismo las modificaciones salivales; los pacientes con bulimia y anorexia a menudo precisan de tratamiento farmacológico con antidepresivos que causan hipofunción salival, y en consecuencia el flujo y por ende la capacidad tamponadora de la saliva se ve mermada.

Los pacientes de anorexia y bulimia tienen niveles significativamente más altos de erosión dental que el resto de la población. Existen estudios que muestran que el grado de erosión no está directamente relacionado con la frecuencia o la duración del vómito, si bien es significativamente mayor en los casos de bulimia purgativa.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con anorexia nerviosa restrictiva y más del 90% con anorexia -purgativa y bulimia, presentan erosiones dentales. Hay claras diferencias entre los diferentes grupos respecto a la localización y el grado de severidad de las lesiones. En los pacientes con anorexia restrictiva. Las erosiones son causadas exclusivamente por causas dietéticas extrínsecas.

Mencionadas anteriormente y localizadas en las superficies vestibulares y más en premolares. Por el contrario en pacientes con anorexia purgativa o bulimia, están afectadas esencialmente las superficies palatinas superiores.

En particular las de incisivos y sólo cuando los vómitos recurrentes persisten más allá de los cinco años, las superficies vestibulares se afectan.

Un aspecto muy controvertido en la literatura es la relación existente entre la erosión dental y el cepillado post-vómito. Algunos autores encontraron que las pacientes bulímicas que se cepillaban los dientes poco después del vómito presentaban mayores erosiones que las que únicamente enjuagaban su boca con agua o no se cepillaban, aunque, posteriormente Robb y col. no confirmaron estos resultados, no encontrando ninguna relación entre la higiene oral postvómito y el nivel de erosión dental en pacientes bulímicos.

Más recientemente otro estudio apunta que la contribución del cepillado a la erosión en casos de bulimia no es significativa y por ello recomienda las prácticas de higiene oral inmediatamente tras el vómito.

Estas diferencias vienen determinadas por diferentes enfoques metodológicos, mientras que en los estudios que no recomiendan esta práctica la variable fue la duración individual del desorden alimentario, en los últimos lo fue la frecuencia y duración del vómito, variables que fluctúan mucho en especial si tenemos en cuenta que estos pacientes se sienten avergonzados y normalmente mienten acerca de sus hábitos; en consecuencia es un área aún muy abierta a las investigaciones para determinar la influencia de los hábitos higiénicos en estos casos.³³

La lesión dentaria de mayor prevalencia en los pacientes con trastornos de la alimentación, tanto anoréxicos como bulímicos, es la erosión dental provocada por el ácido del vómito el cual suele tener un pH de 2.20

Para definir la erosión en las superficies de los dientes superiores (*Figura 7*) debida al vómito, reflujo gastroesofágico, y regurgitaciones, se recurre al término de perimilólisis, actualmente se describen lesiones erosivas localizadas en la cara palatina de los dientes superiores, siendo el primer signo que aparece a nivel

³³ Repercusiones de la anorexia y la bulimia en la salud oral, prevención y tratamiento. Gómez Jiménez Antonio 2000

dental en pacientes anoréxicos y bulímicos. Esta localización se debe a que la lengua dirige los contenidos gástricos hacia delante durante el vómito voluntario y a que la propia lengua en su adaptación lateral protege a los dientes mandibulares. En pacientes que se auto inducen el vómito, puede aparecer un signo clínico denominado signo de Russell, que consiste en una formación cálcica en el dorso de la mano y los dedos debido a la colocación de la mano en la boca para inducir el vómito.

FIGURA 7. Erosión de cara palatinas de dientes superiores debido al vómito y reflujo gastroesofágico en pacientes anoréxicos y bulímicos.



El ácido del vómito produce una desmineralización de la matriz inorgánica con disolución de los cristales de hidroxiapatita debido a la unión del ion H del ácido con el ion calcio del esmalte, lo cual conlleva la pérdida del esmalte en todas las zonas que están en contacto con el ácido. La gravedad de la afectación del esmalte depende de su grado de mineralización, de la duración, frecuencia y concentración del ácido (a menor pH del ácido, mayor descalcificación) (*Figura 8*).

FIGURA 8. Pérdida de esmalte en todas las zonas que están en contacto con el ácido provocado por el vómito.



Si el ácido es el factor iniciador de la erosión, el cepillado que tras el vómito suelen realizar los pacientes, para eliminar el mal sabor y la sensación áspera de la boca, es el causante directo, por la abrasión mecánica que el cepillado conlleva que arrastrará los prismas de esmalte debilitados por el ácido y durante el cepillado, favoreciendo esto la formación de caries (*Figura 9*).

FIGURA 9. Abrasión mecánica provocada por el uso frecuente del cepillo dental con el fin de eliminar el mal sabor después del vómito.



2.3.3 ALTERIACIONES PERIODONTALES

Los trastornos periodontales son comunes en los pacientes con padecimientos alimentarios, debido a una escasa o nula ingesta de nutrientes esenciales para el mantenimiento de los tejidos de soporte, originando en el peor de los casos pérdida, tanto de densidad ósea, como de piezas dentales y afecciones en tejidos de soporte, entre ellos de los más afectados suele ser la encía, ya que la mayoría de los pacientes presentan xerostomía, afectando al ya no hidratar directamente a ésta, y al no haber la cantidad ni calidad suficiente para el arrastre de bacterias, por lo tanto la alteración más prevalente es la gingivitis.

FIGURA 10. Trastornos periodontales presentes en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.



La deshidratación de los tejidos bucales por las deficiencias en la producción de saliva, además de las deficiencias dietéticas y la pobre higiene bucal impactan adversamente la salud periodontal por acúmulo de irritantes locales.

Liew, estudió los índices de placa en estos pacientes, encontrando que fue más favorable para los pacientes bulímicos que para los anoréxicos, siendo la salud gingival, medida por el índice gingival, mejor en los pacientes con anorexia nerviosa; la recesión gingival no fue representativa, contrario a los resultados de Touyz y col, quienes reportaron que la recesión gingival es frecuente en los padecimientos alimentarios al igual que la gingivitis, contrario a la periodontitis. Liew y col apoyan lo anterior. **¡Error! Marcador no definido.**

FIGURA 11. En algunos casos se reportan recesión gingival en pacientes con anorexia y bulimia.



Los trastornos periodontales son comunes en los pacientes con padecimientos alimentarios, y el más frecuente es la gingivitis. Brady, así como Robert y Li, estudiaron los índices de placa en estos pacientes y encontraron que fue más favorable para los bulímicos que para los anoréxicos. La salud gingival, medida por el Índice Gingival, fue mejor en los pacientes con anorexia; la recesión gingival no es representativa, contrario a los resultados de Touyz y colaboradores, quienes reportaron que la recesión gingival es frecuente en los padecimientos alimentarios al igual que la gingivitis, contrario a la periodontitis.

La deshidratación de los tejidos bucales por las deficiencias en la producción de saliva, las deficiencias dietéticas y la pobre higiene bucal impactan adversamente la salud periodontal por acúmulo de irritantes locales.

El diagnóstico diferencial en los pacientes con trastornos alimenticios aquí tratados es importante para distinguirlos de condiciones que resultan de episodios que cursan con vómitos de corta duración, dado que en éstos no se presentan efectos destructivos sobre la dentición,^{11,47} así como de condiciones³³

2.3.4 CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La deshidratación de los tejidos blandos por el deterioro de las glándulas salivales junto a las deficiencias dietéticas pueden inducir a creer que estos pacientes mostraran altos niveles de caries y patología periodontal.

En pacientes con vómitos recurrentes se han encontrado niveles de acumulo de placa bacteriana muy bajos y en general la higiene oral y el estado periodontal de los pacientes bulímicos es bueno, ello se explica porque la inducción al vómito provoca la necesidad de cepillado dental posterior a esta práctica. Los índices de caries son generalmente bajos, y no son diferentes a la población normal.

Cabe recordar que la caries es poco predecible en estos casos y que es un factor dependiente de la dieta e higiene oral, aunque parece haber en algunos pacientes la predisposición a desarrollar caries cervicales rápidamente progresivas

Los estudios epidemiológicos realizados no han sido capaces de establecer una relación entre la malnutrición y el incremento de la caries. En períodos prolongados de restricción dietética en pacientes anoréxicas no se encontraron cambios en las bacterias relacionadas con la caries dental. Por otro lado la composición de la saliva es muy poco susceptible a modificaciones de la dieta, aun siendo éstas muy severas.

La presencia de patología periodontal de acuerdo a los trabajos revisados, es discrepante; ya que algunos autores, a diferencia de otros, no encontraron diferencias significativas entre pacientes bulímicas, anoréxicas y un grupo control.

En pacientes anoréxicas restrictivas la malnutrición es un importante factor de riesgo de periodontitis destructiva, si bien sólo se ha podido demostrar la asociación de la periodontitis con niveles alarmantes de carencia de muchos nutrientes.

El único nutriente cuya carencia por si sola produce afectación gingival es la vitamina c y la textura de los alimentos no parece guardar relación con la salud periodontal. El estrés también presente en estas patologías desempeña un papel importante en el desarrollo de patología periodontal.³³

El abuso en la ingesta de carbohidratos, asociado a una deficiencia en la higiene bucal, aumenta la prevalencia a la caries dental. El uso de medicamentos prescritos a los pacientes anoréxicos o bulímicos, tales como tabletas de dextrosa, vitamina C, bebidas ricas en sacarosa, entre otras, contribuyen a la presencia de dicho padecimiento. Es factible que existan cambios en la flora bacteriana de los microorganismos cariogénicos como *streptococos mutans* y *lactobacilos*.

En los pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo purgativo compulsivo, pueden existir grados variables de xerostomías asociadas a la deshidrataciónⁱⁱⁱ – producida por la pérdida de líquidos ocasionada por el vómito-, estados permanentes de ansiedad y secundarios a medicación depresora del sistema nervioso central lo que contribuye a mayor presencia y cúmulo de placa dentobacteriana..³¹

2.3.5 LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Existe eritema a consecuencia de irritación crónica por el contenido gástrico, afectándose la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival manifestándose con eritema y dolor (disfagia), aunado a las posibles laceraciones, por la autoinducción del reflejo nauseoso. Además de lo anterior las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas para la conservación y recambio epitelial se ven alteradas, produciendo también queilosis, caracterizada por sequedad, enrojecimiento y fisuras labiales principalmente comisurales.

FIGURA 12. Debido a las deficiencias nutricionales se pueden presentar queilosis y fisuras principalmente comisurales.



Hay descritos casos de lesiones bucales como queilitis angular, candidiasis, glositis y ulceraciones de la mucosa bucal en pacientes con trastornos de la alimentación; según Milosevic estas lesiones son secundarias posiblemente a las deficiencias nutricionales frecuentes en estos pacientes; **Error! Marcador no definido.**

FIGURA 13. Queilitis angular.



2.3.6 MUCOSA

Se ve afectada entre otras cosas por xerostomía; la falta de hidratación y lubricación aumenta la tendencia a la ulceración e infección, además de eritema a consecuencia de irritación crónica por el contenido gástrico se afecta la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival, lo cual se manifiesta con eritema y dolor (disfagia), aunado a las posibles laceraciones por la autoinducción del reflejo nauseoso.

Además de lo anterior, las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas alteran la conservación y recambio epitelial y producen también queilosis, caracterizada por sequedad, enrojecimiento y fisuras labiales principalmente comisurales.³

2.3.7 SIALOADENITIS

Definida como infección o inflamación dolorosa de una o de las seis glándulas salivales mayores se produce como resultado de invasión bacteriana o viral y se presenta como tumefacción crónica o aguda. La glándula parótida es la afectada con mayor frecuencia. El flujo salival se reduce, la saliva se vuelve más espesa y viscosa. La deshidratación, secundaria a cirugía o fármacos, estimula la sialoadenitis bacteriana. No se considera un signo patognomónico de la anorexia aunque es frecuentemente encontrado, sin embargo se ha llegado a confundir con síndrome de Sjögren. Aunque en general se asocia con la condición crónica de vomitar, su causa real se desconoce.

Como componente del cuadro de anorexia nerviosa, se describió por vez primera en 1975, aunque por muchos años se ha reconocido la asociación entre malnutrición y crecimiento de las glándulas salivales; dentro de sus posibles causas encontramos el aumento en el tamaño de las células acinares, infiltración grasa y cierto grado de fibrosis glandular sin infiltrado celular inflamatorio crónico.

La sialoadenitis de parótidas y ocasionalmente submaxilar puede ser notable en pacientes con bulimia; a menudo se acompaña de xerostomía que se complica con ansiedad y depresión común en estos pacientes. Puede persistir después de un tiempo en que la bulimia y anorexia han sido revertidas, o puede desaparecer espontáneamente.³¹

La Sialoadenitis es definida como enfermedad inflamatoria bacteriana de las glándulas salivales, no se considera un signo patognomónico de la anorexia nerviosa aunque es frecuente encontrarlo.

Ya que se asocia con la condición crónica de vomitar, su causa real se desconoce, como componente del cuadro de anorexia nerviosa se describió por vez primera en 1975. **¡Error! Marcador no definido.**

La sialoadenitis de parótidas y ocasionalmente submaxilar, puede ser notable en pacientes con bulimia nerviosa, a menudo se acompaña de xerostomía que se complica con ansiedad y depresión, común en estos pacientes.

La sialoadenitis puede persistir después de un tiempo en que la bulimia y anorexia nerviosa han sido revertidas, o puede desaparecer espontáneamente.

FIGURA 14. Sialoadenitis, acompañada de xerostomía, se puede presentar en pacientes con bulimia nerviosa.



2.3.8 XEROSTOMIA

El concepto de xerostomía implica sensación de sequedad en la mucosa bucal, generalmente como consecuencia de una hiposialia; es decir, la disminución funcional o patológica de la producción de saliva. Se trata de un proceso que puede ser crónico o transitorio. En ocasiones puede complicarse con candidiasis bucal, caries dental y gingivitis.

La xerostomía dificulta el habla y la deglución, provoca mal aliento y dificulta la higiene bucal, y por lo tanto la saliva no puede mantener el pH de 6.5, proteger al esmalte, favorecer la mineralización, neutralizar el medio ácido causado por los alimentos. La xerostomía es producida por un funcionamiento anómalo de las glándulas salivales. Esta disfunción puede ser pasajera, crónica o incluso permanente. Las principales causas son el consumo de diversos tipos de medicamento, la sialoadenitis auto-inmune (síndrome de Sjögren) y la radioterapia cervicofacial. **Error! Marcador no definido.**

Es una condición muy común que afecta alrededor de uno de cada cuatro a cinco adultos, principalmente mujeres. Usualmente es debido al decremento en la cantidad de saliva en la boca. La saliva tiene funciones muy importantes, con papel en el gusto, el habla, la masticación, la digestión y la protección de los dientes, la boca y los labios.

Por lo tanto, sumada al malestar de la boca seca, una prolongada reducción en la cantidad o fluido de saliva puede tener consecuencias serias, entre ellas caries dental severa e infecciones orales y malnutrición. En suma, la boca seca es frecuentemente un indicador de muchas enfermedades. Las personas que sufren de boca seca también padecen de resequead de ojos, nariz, piel y área vaginal.

La xerostomía también puede ser causada por daño directo a las glándulas salivales debido a enfermedad, infección, o un efecto colateral de tratamiento médico, como lo es la radiación terapéutica.

Una causa común de boca seca es la ingesta de medicamentos xenogénicos, los cuales reducen la producción de saliva en glándulas salivales por lo demás sanas. Alrededor de 1800 medicamentos tienen la capacidad de causar resequead de boca.

Estos medicamentos, los cuales se pueden obtener por prescripción (tales como los antidepresivos) o sin ella (tales como los remedios para la gripa o antialérgicos), tomados después de un periodo de tiempo, pueden incrementar el riesgo de infecciones orales y dentales.

La saliva mantiene y protege la integridad de la mucosa bucal, participa en la protección de la dentadura gracias a su composición química, que le confiere un efecto tampón y contiene los iones necesarios para la remineralización de los dientes.⁴⁰ Además tiene capacidad antifúngica, antibacteriana y antiviral, necesarias para el mantenimiento del equilibrio de la microbiota oral. En los pacientes portadores de prótesis dental, facilita su adhesión a la mucosa.

La cantidad de flujo real de saliva es el resultado de la producción y consumo de saliva. La saliva en reposo es la que se produce de forma espontánea, en situación de relajación y en ausencia de estímulos exógenos o farmacológicos. La saliva estimulada es la que se obtiene después de haber sometido al paciente a estimulación salival. La secreción media de saliva mixta en reposo es de 0,2-0,4 ml/min.

La hiposalivación es la disminución de la función de una o más glándulas, y esto conlleva la disminución de flujo salival. La xerostomía se detecta cuando el flujo de saliva mixta disminuye a la mitad, y es el síntoma que define la sensación subjetiva de boca seca, pero no indica necesariamente sequedad objetiva de la mucosa bucal, pues el umbral de esta sensación es variable y no todos los casos de hipofunción salival se acompañan de sequedad bucal. La xerostomía generalmente es el resultado de una hipofunción multiglandular inducida por enfermedades sistémicas, radioterapia e ingesta de determinados fármacos. Predomina a partir de la quinta década de la vida.

La saliva juega un papel importantísimo en la higiene de la boca. Además de intervenir en el proceso digestivo, ayudando a la masticación y recubriendo los alimentos de enzimas que facilitan la transformación del almidón contenido en ellos, este líquido incoloro impide la proliferación de la placa bacteriana.

Actúa estabilizando el pH de la boca, debido a su alta concentración en carbonatos y fosfatos. Si no se mantiene una higiene bucodental adecuada, prolifera gran cantidad de placa bacteriana y microorganismos, que hacen que el pH dentro de la boca se vuelva ácido.

Una alimentación con excesivo contenido en azúcares refinados y harinas contribuye también a acidificar el pH bucal. Al mismo tiempo, la saliva juega un papel esencial ya que incluye otros elementos como calcio y flúor que ayudan a remineralizar los dientes y mantener su esmalte.

La boca segrega saliva durante las 24 horas del día, a través de las glándulas salivales, que son seis y se localizan en las mejillas (glándulas parótidas), a ambos lados del suelo de la boca (glándulas submaxilares) y debajo de la lengua (glándulas sublinguales). Se calcula que las glándulas salivales segregan un litro de saliva diario, aunque esta producción es menor durante la noche, de ahí que sea importante cepillar los dientes antes de acostarse para eliminar la placa bacteriana y evitar que la menor cantidad de saliva favorezca la proliferación de microorganismos.

Al mismo tiempo, la producción de saliva también disminuye con la edad. Por ello se recomienda a las personas mayores acudir con más frecuencia (dos veces al año) al dentista con el fin de prevenir o detectar a tiempo posibles problemas bucodentales.

Milosevic y Dawson no encontraron diferencias significativas en los valores del pH salival entre pacientes con bulimia y sus controles, aunque sí hallaron concentraciones disminuidas de bicarbonato y aumento en la viscosidad; en contraparte, Touyz y colaboradores refieren que la saliva es más ácida en pacientes con trastornos alimentarios sin deficiencias en la tasa de flujo salival.

Aunque en general, la calidad, cantidad, capacidad de amortiguación (buffer) y pH, tanto de muestras tomadas en reposo como por estimulación, se han encontrado reducidos.

Es importante destacar que muchas de las alteraciones en las características cualitativas y cuantitativas (xerostomía) de la saliva son debidas principalmente a condiciones generales como mal nutrición, mal absorción, ansiedad, anemia y desórdenes hormonales, así como secundarias a prescripción medicamentosa de sedantes, antidepresivos o antiespasmódicos, entre otros y por sialoadenitis.

Producidos por la anorexia y bulimia nerviosa de tipo purgativo compulsivo son: erosión de las piezas dentarias mayormente expuestas a los fluidos ácidos provenientes del estómago en el momento del vómito,¹⁶ particularmente las caras palatinas del grupo anterosuperior, y aumento en la incidencia de caries por la presencia de una mayor acidez en el medio y por una disminución del flujo salival, la que, además de aumentar la incidencia de la caries, produce una manifiesta sequedad bucal que puede ser de ayuda en el diagnóstico.³¹

2.4 MEDIDAS PREVENTIVAS Y TRATAMIENTO DENTAL

El tratamiento de la anorexia y la bulimia debe ser multidisciplinario. Estos pacientes precisan tratamiento médico, psicológico, farmacológico, nutricional y odontológico.

Si bien hemos expuesto anteriormente los signos y síntomas más frecuentes en la bulimia y la anorexia, es fundamental una evaluación inicial con una completa historia clínica con el fin de conseguir un diagnóstico certero.

Ya que en muchos casos, sobretudo en bulimias la apariencia física del paciente es totalmente normal debemos tener en cuenta y valorar otras entidades o causas de vómito recurrente distintas a la bulimia y que se asocian con signos sospechosos para nosotros tales como la erosión dental (tabla 4)

TABLA 4. CAUSAS DEL VOMITO REFERENCIA.

Desórdenes del tracto digestivo:
Úlcera péptica, gastritis crónica
Alteraciones de motilidad gastrointestinal: diabéticos, gastroparesis idiopáticas
Obstrucción intestinal: adherencias, hernias
Infecciones del tracto intestinal: pancreatitis, hepatitis, gastroenteritis
Desórdenes Neurológicos:
Migrañas
Polineuropatía alcohólica
Enfermedad de Menière
Desórdenes metabólicos y endócrinos:
Uremia
Embarazo
Hipo e hiperparatiroidismo
Efectos secundarios por drogas:
Efecto emético central: opioides, levodopa, betabloqueantes, digital, emetina
Irritación gástrica con vómito como efecto secundario: alcohol, diuréticos, salicatos
Desórdenes del sistema nervioso central con aumento de presión intercraneal:
Encefalitis, hidrocefalia
Desórdenes psicósomáticos:
Stress
Desórdenes alimentarios: anorexia nerviosa y bulímica nerviosa.

En cuanto al tratamiento o a las actuaciones preventivas mientras la enfermedad esté activa existen distintas recomendaciones que citaremos seguidamente.

1°. Corregir la hipofunción salival causada de los fármacos antidepresivos y alteraciones de las glándulas salivales, se deberá conseguir una buena hidratación, con el consumo de chicles sin azúcar para estimular el flujo salival, la realización de enjuagues durante todo el día para mantener húmeda la mucosa oral; el uso de sialogogos suaves como la anetoltritiona, a dosis de 25 mg en

comprimidos (3 veces al día), o bien estimulantes más potentes como la pilocarpina en solución al 2% en gotas sublinguales en el suelo de la boca (3-4 veces al día).

En el caso de la bulimia, que como hemos indicado anteriormente se acompaña frecuentemente con el abuso de ingesta de bebidas alcohólicas, es evidente que su consumo debe cesar o disminuir.

2°. Disminuir la frecuencia de ingesta de alimentos y bebidas de tipo ácido, y en el caso de bebidas ácidas es aconsejable el uso de pajitas para reducir el potencial erosivo de éstas.

Para favorecer la resistencia y remineralización de las superficies dentales, se realizarán enjuagues diarios de FNa al 0,05%, así como aplicación de gel de flúor o barnices de 2 a 4 veces por año en la consulta dental.

3°. Con el fin de aumentar la protección química a nivel oral, se deben neutralizar los ácidos de la boca por medio de la disolución de pastillas antiácidas sin azúcar 5 veces al día, especialmente tras ataques ácidos intrínsecos o extrínsecos o por medio de componentes de la dieta como el queso que proporciona fosfatos y calcio al medio oral.

4°. Deberá recomendarse la utilización de cepillos dentales blandos y dentífricos de bajo índice abrasivo; y en ningún caso proceder al cepillado directo inmediatamente después del ataque ácido en la boca, ya que en ese momento la erosión resultaría más fácil.

5°. Se recomendará el enjuague con agua o solución de bicarbonato de sodio para elevar el pH ácido en la cavidad oral y después proceder al cepillado suave.

6°. Con el fin de aumentar la protección mecánica en zonas de erosión donde encontremos dentina expuesta. En el caso en que el factor estrés esté presente, sería recomendable la confección de férulas oclusales a fin de minimizar las posibles fases de bruxismo.

Por último la monitorización de estos pacientes resulta de vital importancia dado que se trata de procesos de recuperación lenta, donde las recaídas son frecuentes. Las revisiones de la dieta, métodos de higiene oral, cumplimiento de las aplicaciones de flúor tópico, etc. deben ser muy estrictas.

En cuanto al tratamiento se refiere, hace años se consideraba que los cuidados restauradores no se debían poner en práctica hasta que el paciente hubiera controlado el desorden alimentario, pero esta propuesta, además de no contribuir a la mejora del confort estético y psicológico del paciente, suponía un riesgo para las superficies con dentina expuesta, así que en la actualidad se considera más apropiado realizar las restauraciones oportunas según el grado de abrasión.

La odontología adhesiva, de preparaciones sencillas y poco extensas por medio de composites puede ser una opción muy válida en casos donde encontremos poca destrucción, ya que las zonas de erosión con frecuencia sólo afectan a las caras palatinas y por tanto una restauración más compleja como una corona implica que por su preparación se elimine demasiada estructura dental sana, así pues las restauraciones parciales serían el tratamiento de primera elección en estos casos, además de proporcionar unos resultados estéticos aceptables y ser menos abrasivos con los dientes antagonistas que la porcelana.

En casos de mayor destrucción se debe proceder a una rehabilitación oral compleja con coronas de recubrimiento total. Los márgenes serán sub-gingivales en pacientes con buen estado periodontal ya que el ataque ácido en los márgenes supra o yuxtagingivales perdurará.

En cualquier caso, se debe tener siempre presente que las modalidades de tratamiento dental dependen del estado de salud mental del paciente, y la decisión para proceder a un tratamiento definitivo de la enfermedad debe ir encaminado a que el paciente reciba tratamiento psicológico.³³

2.4.1 APORTACION DEL ODONTOLOGO DE ATENCION PRIMARIA EN EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA ANOREXIA Y BULIMIA EN PACIENTES JOVENES

Resulta llamativo que ningún signo o síntoma referente a la salud oral sea mencionado, ni por lo que se refiere a la detección precoz de los TCA, ni en los más recientes estudios orientados hacia la mejora de los protocolos de atención a estos pacientes.

Entre las actividades consideradas de buena calidad en el tratamiento de los pacientes con TCA no se incluye una exploración odontológica. La pérdida de uno o más dientes o la presencia de sangrado gingival o de caries, en el contexto de un cuadro general sugestivo de TCA, constituyen signos físicos fáciles de evidenciar y forman parte del concepto general de salud, lo que facilita el establecimiento de una estrategia de intervención integrada en un conjunto de actividades de educación para la salud más global.

El presente trabajo propone el seguimiento de una serie de signos y síntomas claramente objetivables por el profesional sanitario de la atención primaria, que pueden constituir signos de detección precoz del trastorno o incluso representar criterios de gravedad de éste (tabla 5).³³

TABLA 5. ASPECTOS DE LA ANAMNESIS Y LA EXPLORACION BUCAL QUE PUEDEN SER DE AYUDA EN LA DETECCION DE UN TRANSTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

Anamnesis
Edad Actual
Edad de inicio de la enfermedad
Fracturas
se ha visitado al dentista y fecha de la última visita
última limpieza bucal
función oral alterada (Masticar por un lado a causa del dolor)
Dolor dental
Sangrado espontáneo de las encías
Inflamación de las encías dolor en éstas.
Mal aliento (halitosis).
Aparatos dentales
Aprietan los dientes (bruxismo).
Sensibilidad al comer/beber cosas frías.
Exploración bucal.
Pérdida de dientes.
Sangrado/estado gingival
Caries
Descalcificación en los dientes y aparición de una mancha blanca-amarillenta (hipoplasia del esmalte o amelogénesis imperfecta).
Presencia de lesiones en la comisura bucal (queilitis).
Disminución de secreción de la saliva por una disminución de la función de las glándulas salivales (xerostomía).
Erosión en el cuello del diente y/o incisal del diente, por apretar los dientes o por regurgitación de los ácidos gástricos.

Los efectos a corto, medio y largo plazo de la anorexia restrictiva hacen de estos pacientes casos muy especiales desde el punto de vista odontológico, ya que los efectos de esta enfermedad en la cavidad oral dificultan el tratamiento bucodental.

Por ejemplo, la osteoporosis sería una contraindicación, ya que el hueso sería de una calidad no apta para la colocación de los implantes, que sería el tratamiento de elección para las zonas edéntulas de la cavidad oral.

Dado el característico perfeccionismo respecto a la autoimagen y las dificultades de estos pacientes para mantener su autoestima, el aspecto estético de las alteraciones odontológicas es especialmente relevante.

2.5 CLASO CLÍNICO

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Una paciente femenina de 19 años de edad se presentó en la Clínica para tratamiento dental. La queja general de la paciente fue el reducido tamaño de los dientes maxilares anteriores y sensibilidad severa al frío en todos los dientes maxilares. La paciente presentó crecimiento fisiológico, era relativamente baja de altura (155 cm), y su peso corporal era de 45 kg.

EXPEDIENTE MÉDICO.

El expediente de la paciente no reveló nada patológico. La paciente no estaba recibiendo ningún tipo de medicación. Después del examen oral y una prolongada discusión, la paciente acepta que se ha auto inducido el vómito una o dos veces diarias por dos años.

EXAMEN CLÍNICO

El examen clínico reveló erosiones dentales mayormente localizadas en las superficies palatinas de los dientes maxilares anteriores y en las superficies linguales de los dientes anteriores mandibulares. El esmalte estaba casi erosionado por completo en estas superficies (Figuras 15 y 16). Los dientes maxilares anteriores mostraron altura reducida debido a la abrasión y fracturas.

FIGURA 15. Situación clínica Inicial



FIGURA 16. Dentadura maxilar (Vista Oclusal)



En las restauraciones existentes de resina se observó “aumento” desde el tejido dentar circundante indicando una aumentada fisura marginal. (Figura 17).

FIGURA 17. Diente trasero maxilar con erosiones severas.



Erosiones severas también fueron detectadas en las superficies palatinas de los premolares del maxilar (Figuras 18 y 19)

FIGURA 18. Severas erosiones en la superficie del paladar de los premolares maxilares.



FIGURA 19. Severas erosiones en la superficie del paladar de los premolares maxilares.



Los primeros molares mandibulares fueron extraídos hace varios años y el segundo y tercer molar habían migrado al espacio existente (Fig 20)

FIGURA 20. Diente mandibular (vista oclusal)



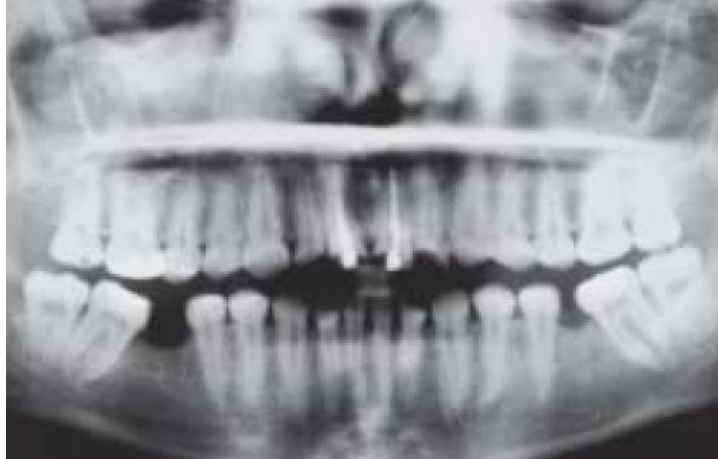
No existe traslape vertical ni horizontal y el paciente mostró un “borde a borde”. El tamaño vertical se redujo aproximadamente 4 mm.

Los tejidos periodontales estaban saludables, sin señales de inflamación o formación de depósitos.

EXAMEN RADIOLÓGICO

El examen radiológico del paciente consistió en una radiografía panorámica y una radiografía intraoral (Figura 21). Los terceros molares superiores habían sido extraídos.

FIGURA 21. Radiografía panorámica inicial



Los incisivos centrales maxilares habían sido tratados endodónticamente y había un área radiolúcida en el ápice del diente 21. Las erosiones eran visibles en las radiografías principalmente en los dientes superiores.

En el diente anterior superior (23), la cámara pulpar estaba casi expuesta, cubierta apenas con una delgada capa de dentina. La cresta de hueso estaba intacta alrededor de todos los dientes existentes. La cresta alveolar mostró una ligera reabsorción en los sitios donde se hicieron las extracciones.

PASOS DEL TRATAMIENTO INICIAL

Después de los exámenes clínicos y radiológicos finales, las impresiones hechas con alginato fueron obtenidas de los dientes superiores e inferiores, y las placas de estudio fueron construidas usando una piedra dental extra dura. Las placas fueron montadas en un articulador semiajustable. La dimensión vertical se incrementó aproximadamente 3 mm comparado con el examen inicial. Se realizaron modelos hechos con cera montados en la placa de estudio de un articulador. (Figuras 22 y 23)

FIGURA 22. Estudio emitido con diagnostico encerado.



FIGURA 23. Estudio emitido con diagnostico encerado.



PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento para este paciente fue el siguiente:

- El tratamiento inicia con tabla de cera rosa para encontrar la relación céntrica oclusal y así restaurar la dimensión vertical
- Se realizó tratamiento endodóntico en los dientes maxilares anteriores
- Se realizaron endopostes y se colocaron coronas en los órganos dentarios del 13 a 23
- Se prepararon todos los dientes maxilares
- Se prepararon los dientes posteriores mandibulares
- Se colocaron dientes provisionales en los dientes preparados
- Se colocaron las coronas hechas de metal-cerámica en los dientes 13 a 23
- Se colocaron coronas de metal- cerámica en los dientes 14 a 17, 24 a 27, 47 a 34, 43 a 44, 44 a 47
- Se realizó una guarda nocturna para encontrar la relación céntrica maxilar

La meta de tratamiento para este paciente fue una rehabilitación funcional y estética, así también proteger de daños futuros.

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO CON ENDOPOSTES

Después del tratamiento endodóntico en los dientes 13 a 23, se colocaron postes de metal y fue seleccionado ese material para evitar fenómenos galvánicos en las coronas.

PREPARACIÓN DE LOS DIENTES Y PROVISIONALES

Los dientes fueron preparados en segmentos utilizando la línea de terminación “chamfer” (Figura 24). La línea marginal fue de 1 mm por debajo de la cresta gingival. Las restauraciones provisionales fueron hechas de resina acrílica autopolimerizable utilizando el molde de cerámica que se hicieron anteriormente. Las restauraciones provisionales pueden permanecer por 3 meses para evaluar la respuesta del paciente (Figura 25)

FIGURA 24. Preparación de los dientes



FIGURA 25. Restauración Provisional

IMPRESIONES

Las impresiones finales fueron obtenidas usando un material de polieter, y fueron construidos por separado los moldes. Las impresiones por segmentos fueron utilizadas por que el paciente no podía mantener las citas a largo plazo y tenía un reflejo de nausea extremo. Los registros oclusales fueron obtenidos con un material de silicona.

RESTAURACIONES Y TERMINACIÓN DE LAS CORONAS

La montura de metal para todas las restauraciones (metal-cerámica) fueron probados en la boca del paciente en las mismas sesiones clínicas y se pudo encontrar una relación centrada.

Las restauraciones finales fueron cubiertas por porcelana y cementadas con cemento de ionómero de vidrio, el paciente se sintió satisfecho con el resultado (estético y funcional) final. La relación central maxilar fue construida con para que el paciente usara una guarda nocturna.

Las restauraciones han estado en uso por dos años y el paciente no ha reportado problemas o ningún retratamiento. (figura 26, 27, 28, 29, 30)

FIGURA 26. Restauracion completa del modelo.



FIGURA 27. Restauracion completa del modelo.



FIGURA 28. Las Restauraciones en la boca despues de la cementacion.



FIGURA 29. Las Restauraciones en la boca despues de la cementacion.



FIGURA 30. Las Restauraciones en la boca despues de la cementacion.



DISCUSIÓN

Tratar pacientes con desórdenes alimenticios representa un verdadero reto para el odontólogo

Los desórdenes alimenticios, afecta cada parte del cuerpo, Pero los efectos en los tejidos dentales son irreversibles. Lo prolongado del tratamiento es determinado por el daño existente en tejidos duros. El objetivo del tratamiento es realizar restauraciones estéticas y funcionales en el paciente, así como la prevención de daños futuros en la dentición existente. Si ha ocurrido pérdida de estructura dental el cuidado conlleva a una rehabilitación completa bucal con restauraciones de coronas totales, como se describe en el caso. El tratamiento dental de estos pacientes es muy similar o idéntico al tratamiento para pacientes con bruxismo.

El tratamiento endodóntico para dientes anteriores y endopostes se consideraron necesarios debido a la extrema destrucción en los tejidos duros y las coronas

Las restauraciones ofrecen al paciente una solución segura de estética y funcionalidad. Otra ventaja de las restauraciones totales es la protección de mantener la estructura dental en caso de una posible recaída con respecto al desorden alimenticio, incluyendo vomito frecuente.

Idealmente el tratamiento ortodóntico es el ideal pero el paciente declinó la opción, por esa razón no se aplicó la ortodoncia.

Las restauraciones de metal cerámica utilizada en los dientes maxilares anteriores, esta combinación promete unos excelentes resultados estéticos (parecido a las restauraciones de cerámica) con una mejor resistencia mecánica.

El uso prolongado de restauraciones provisionales fueron consideradas necesarias a fin de estabilizar los cambios en su condición clínica y también para evaluar cómo responde el paciente al tratamiento.

El odontólogo también puede verificar resultado estético y funcional en un periodo de tiempo y realizar los ajustes y correcciones necesarias.

El uso de una guarda maxilar funciona como protección para evitar daños provenientes de bruxismo

La rehabilitación con restauraciones totales es un método de tratamiento seguro y previsible que permite la reconstrucción de dientes dañados. También ofrece la máxima protección de dentición restante en el largo plazo

Sin embargo, si el paciente tiene una recaída y con frecuencia se producen vómitos inducidos, la restauración los márgenes pueden ser diferente

Los materiales de cerámica ofrecen ciertas ventajas incluyendo, biocompatibilidad, precisión, función y estética. Los autores han informado de la utilización exitosa de todas las restauraciones de cerámica en pacientes con dentinogénesis imperfecta, sin embargo las restauraciones de metal-cerámica fueron consideradas una solución segura para este paciente, en una posible recaída que no debe descartarse.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con trastornos alimenticios sufrieron de recaídas en 4 años. Aunque los pacientes pueden estar deseosos de mejorar su estética dental y que pueden ser muy compatibles con lo prescrito en las siguientes medidas de prevención, a menudo siguen poniendo en práctica vómito auto-inducido.

Este es un problema, porque hay un alto riesgo de que las restauraciones fallaren, debido a que el efecto erosivo de vómito en cualquier estructura dental y si sigue la purga (vómitos después de comer) esto complica enormemente la fase transitoria de un tratamiento reconstructivo

En las restauraciones provisionales son tratadas por un medio ácido, y la disolución del cemento provisional es común, con una rápida destrucción de los dientes de apoyo como resultado de la erosión y actividad cariosa. Este ha sido tema de debate en la intervención dental en estos pacientes sobre la oportunidad de una intervención dental, aunque se está de acuerdo en que el cuidado dental

de rutina para la formación de caries y problemas periodontales como sea necesario. Si la erosión progresiva está presente, es preferible esperar a que el trastorno alimentario, sea controlado antes de realizar un tratamiento restaurador.

Sin embargo, el tratamiento dental puede ayudar al paciente a su problema de salud. Mejorar la apariencia del paciente mediante la restauración dentaria, si está correctamente sincronizado, es un factor importante en el manejo del paciente y la recuperación

Asegurar la cooperación de los pacientes con anorexia, puede ser difícil mientras muestren comportamientos anoréxicos. La Cooperación mejorará significativamente una vez que el paciente comienza a recuperarse de los trastornos de la conducta alimentaria

En el consultorio dental, el paciente, por temor a la desaprobación del médico, puede negar un trastorno de la alimentación. Mientras que los pacientes con anorexia suelen dar un aspecto demacrado, lo que da una idea de la enfermedad, los pacientes con bulimia pueden ser más difíciles de identificar, porque estos pacientes a menudo parecen estar sanos y sociables.

A menos que el paciente esté en la recuperación, en muchos casos con trastornos de la alimentación, son un secreto sobre sus hábitos alimenticios y pueden mostrarse reacios a buscar ayuda.

El odontólogo tiene un rol importante en el diagnóstico de un paciente con trastornos de la alimentación, a pesar de que el paciente puede, en un primer momento negó tener un trastorno de la alimentación, con diálogo constante durante el primer tratamiento odontológico del paciente puede revelar la causa de erosiones dentales

El Diagnóstico temprano es beneficioso para la dentición del paciente y sobre todo su salud. Si no se reconocen los síntomas de un trastorno alimentario puede provocar daños en un futuro a la dentición. Un reconocimiento de la complejidad psicológica de estos trastornos puede ser de ayuda al practicante para identificar el problema así como prever las dificultades en el tratamiento de estos pacientes.

El odontólogo puede servir como un importante vínculo entre el paciente con trastornos de la alimentación y terapia profesional

Los médicos pueden dejar de diagnosticar un trastorno de la alimentación, si no se encuentra evidente la erosión. La erosión severa de los dientes anteriores está presente en un tercio de las personas con bulimia. El médico siempre debe evaluar todos los síntomas físicos y verbales a establecer diagnóstico clínico

CAPITULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

La anorexia y la bulimia son alteraciones alimentarias con un importante componente psicológico, cuya incidencia y prevalencia, van en aumento en los países Industrializados.

Tanto la anorexia no restrictiva purgativa, que se caracteriza por la pérdida desmesurada de peso acompañada de vómitos autoinducidos, como la bulimia nerviosa caracterizada por la ingesta compulsiva de grandes cantidades de alimentos, seguida de vómitos provocados, presentan unas alteraciones a nivel oral como consecuencia principalmente de la acción de los ácidos gástricos: erosión dental, parotidomegalia, xerostomía y lesiones de tejidos blandos. Las dos enfermedades en los últimos años han provocado una alarma social creciente, pero desde el punto de vista dental se les ha dado poca relevancia.

El reconocimiento de estos signos por parte del odonto-estomatólogo es en muchas ocasiones, la primera aproximación a un diagnóstico de la enfermedad, y por este motivo, resulta de gran importancia diseminar la mayor información posible acerca de las repercusiones que estas patologías tienen sobre la salud oral, a fin de que el odontólogo sea capaz de identificar; los signos y síntomas de la enfermedad ya desde sus Inicios.

Al tratarse de desórdenes que precisan de un tratamiento multidisciplinario, la vertiente odontológica debe centrarse en la prevención de la erosión dental y complicaciones como la caries y la enfermedad periodontal, así como la restauración inmediata de la pérdida de sustancia dental sin necesidad de esperar a la curación del paciente.

Es de gran importancia que se difunda toda la información existente entre los profesionales, asociaciones, etc, y que el odontólogo esté en contacto con los otros profesionales de la salud implicados; médicos, asistentes sociales. Psicólogos y dietistas entre otros.

La erosión dental; uno de los eventos más agresivos, conviniendo que a mayor incidencia de vómito se provocaba una mayor erosión obviamente por el contacto del ácido del vómito con las superficies dentales, esto está directamente relacionado con los años del padecimiento y se pueden observar pacientes de largo proceso con alteraciones importantes en la oclusión, por degradación completa de los dientes superiores.

Otro factor que incrementa la erosión dental, es la ingesta de líquidos cítricos y/o refrescos. Además de existir el factor del inapropiado cepillado al ejecutarlo principalmente después de cada vómito.

En pacientes anoréxicas, el riesgo de una mala dieta o nula ingesta de alimentos, se traduce en desmineralización del esmalte, por lo que los dientes en este tipo de pacientes son frágiles y quebradizos. De igual manera, presentan hipersensibilidad dental indiscutiblemente por la erosión presentada, que a mayor edad o implementación de los hábitos anteriores, la sensibilidad presentada será mayor.

Por el mismo proceso del vómito recurrente, se presenta una irritación orofaríngea, dándose una mayor percepción por parte del paciente después del vómito, observando en algunos de ellos hasta sangrado.

Por la temprana edad promedio en la que estos pacientes acuden a la consulta dental, el dentista juega un rol importante en la detección y diagnóstico oportuno de estos padecimientos, que usualmente son manejados tardíamente en las clínicas psiquiátricas varios años después.

En este sentido, el Odontólogo debe ser más que un técnico dental que repara de momento las afecciones provocadas por la anorexia y la bulimia nerviosa, es decir, debe observar, diagnosticar, prevenir y tratar su probable padecimiento, por lo tanto es imperativo el conocimiento y la capacitación acerca de cómo este tipo de desórdenes alimentarios de naturaleza psiquiátrica, inciden y modifican la práctica dental rutinaria desde aspectos psicológicos y conductuales del paciente, hasta manifestaciones clínicas específicas que suponen un reacomodo de las prioridades preventivas y terapéuticas en Odontología.

BIBLIOGRAFIA

1. TORO – SALAMERO – MARTINEZ, *La evaluación en la influencia sociocultural sobre el modelo estético corporal en la anorexia nerviosa*, Barcelona, 1995.
2. TORO – VILARDELL, *Anorexia nerviosa*, Barcelona, 1989.
3. GARCIA, *Las adoradoras de la delgadez. Anorexia nerviosa*, Madrid 1993.
4. WAY K, *Anorexia nerviosa y Bulimia. Causas, consecuencias tratamiento y recuperación*, Barcelona, 1996.
5. MORTON, *Phthisiology: or treatise of consumptions, wherein the difference, nature, causes, signs and cure of all sorts of consumption*, Londres, 1694.
6. VAZQUES – ANGEL, *Estudio descriptivo de un grupo de pacientes con anorexia nerviosa*, Argentina, 2006.
7. LUCAS, *Anorexia nervosa: Historical background and biopsychosocial determinants*, Minnesota, 1986.
8. ROSEN, *Eating disorders in children and Young adolescents: Etiology, classification, clinical features and treatment*, Michigan, 2003
9. SILVER, *Seizures water intoxication in anorexia nervosa. Psychosomatics*, New York, 1986

10. JACQUIN – OUVRY – ALVIN, *Fatal water intoxication in a young patient with anorexia nervosa. Adolesc Health*, Paris France, 1992
11. SOLOMON – KIRBY, *The refeeding syndrome: A review*, Richmond Virginia, 1990
12. KREIPE, *Eating disorders among children and adolescents*, 1995.
13. FERNANDEZ – VALDES – ESCOTELUP, *Evaluación mediante eco-Doppler cardíaco del síndrome de anorexia nerviosa*. Revista Asociacion Medica , Argentina, 1999 .
14. GUTIERREZ – MORA – UNIKEL, *El consumo de drogas en una muestra de mujeres estudiantes que presentan conductas alimentarias de riesgo*, Revista Salud Mental, Mexico, 2001.
15. GARNEL – GARFUNKEL, *Psicoterapia de la anorexia Nerviosa y la Bulimia*, Argentina, 1982.
16. CRICHTON, *Where the roman emperors Claudius and Vitellius bulimic?*, London, 1996.
17. FAIRBURN – WILSON, *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, London, 1995.
18. STEIN – LAAKSO, *Bulimia: a historical perspective*, New York, 1988.
19. FERNANDEZ – AMOR – JIMENEZ – TURON, *Bulimia nervosa and misuse of orlistat: Two case reports*, Barcelona, 2000.

20. WELCH – FAIRBURN, *Smoking and bulimia nervosa*, London. 1998.
21. KLESGES R – KLESGES L, *Cigarette smoking as dieting strategy in a university population*, Memphis, 1988.
22. BYRDEN – NEIL – MAYOU – PEVELER – FAIBURN, *Eating habits, body weight and insulin misuse*, University of Southampton UK, 1999.
23. GARNEL – GARFUNKEL, “*Psicoterapia de la Anorexia Nerviosa y la Bulimia*”, Argentina, 1982
24. PALLA – LITT, *Medical complications of eating disorders in adolescents*, Palo Alto California, 1988.
25. LEVIN – FALKO – DIXON – GALLUP – SAUNDERS, *Bening parotid enlargement in bulimia*, Columbus Ohio, 1980.
26. WILLIAMS – FRIEDMAN – STEINER, *Hand lesions characteristic of bulimia*. Palo Alto, California 1986.
27. SAVARIN – IBARRA – BUSSO – MORDOH, *Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders*, Buenos Aires Argentina, 2000.
28. RAUSH – HERSCOVICI – BAY. *Anorexia nerviosa y bulimia. Amenazas a la autonomía*, Buenos Aires, 1990.
29. MENDELL - LOGENMANN, *Bulimia and swallowing: A cause of concern*, Illinois, 2001.

30. MITCHELL – POMEROY – SEPPALA – HUBER, *Pseudo Barrett's syndrome, diuretic abuse, idiopathic edema and eating disorders*, 1988.
31. NACHON – HERNANDEZ – FELIX – FLORES - *Manifestaciones Bucales en Pacientes Anoréxicos y Bulímicos de Tipo Compulsivo Purgativo*, Xalapa Veracruz, 2003.
32. GAY ZARATE – CASTELLANOS – DIAZ GUZMAN, *Anorexia y bulimia en odontología*, León, Guanajuato. 2004.
33. GOMEZ JIMENEZ, *Repercusiones de la anorexia y la bulimia en la salud oral, prevención y tratamiento*, Barcelona, 2000.
34. OCHOA GARCIA – DUFOO OLVERA *Principales repercusiones en la cavidad oral en pacientes con anorexia y bulimia*, Revista odontológica Mexicana, México DF, 2008 .