

**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIRECCIÓN ESCUELA DENTAL DE PREGRADO
CLÍNICA ODONTOLÓGICA DEL ADULTO**

**“EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL CONOCIMIENTO DE ODONTÓLOGOS Y
ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA, RESPECTO DE LOS TRASTORNOS DE
LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y SU RELACIÓN CON EL COMPONENTE
ESTOMATOLÓGICO DE LA SALUD”**

Isabella Antonella Vilaza Dallago.

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN.
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**TUTOR PRINCIPAL
Prof. Dr. Fernando Romo Ormazábal.**

**TUTORES ASOCIADOS
Prof. Dr. Roberto Iribarra Mengarelli.
Dra. Beatriz Plaza San Martín.**

**Santiago – Chile
2008**

A mis Padres.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis padres por apoyarme en todas las etapas de mi vida. Siempre han estado a mi lado y me han brindado una mano especialmente cuando más lo he necesitado. Quiero agradecer al Profesor Doctor Fernando Romo Ormazábal por ser un verdadero y gran tutor, tanto en el camino odontológico, como en la senda más importante de lo humano. Por todas estas personas, y sin duda por la colaboración de unos cuantos más, este trabajo pudo concebirse, desarrollarse y llevarse a término. Un infinito agradecimiento a todos ellos que sin saberlo, me ayudaron en este camino, que ya llega a su fin.

TABLA DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	6
II. ANTECEDENTES TEÓRICOS	9
II.1 Trastornos de la Conducta Alimentaria	9
II.1.1 Concepto	9
II.1.2 Antecedentes Históricos	10
II.1.3 Clasificación	11
II.1.3.1 Anorexia Nerviosa	12
II.1.3.1.1 Antecedentes	12
II.1.3.1.2 Características	13
II.1.3.1.3 Criterios Diagnósticos	15
II.1.3.1.4 Subtipos	16
II.1.3.2 Bulimia Nerviosa	17
II.1.3.2.1 Antecedentes	17
II.1.3.2.2 Características	19
II.1.3.2.3 Criterios Diagnósticos	21
II.1.3.2.4 Subtipos	23
II.1.3.3 Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados	24
II.1.4 Epidemiología	25
II.1.5 Etiología	31
II.1.6 Factores de Riesgo: Predisponentes, Desencadenantes y Perpetuantes	32
II.1.7 Diagnóstico Diferencial	34
II.1.8 Alteraciones Sistémicas	35
II.1.9 Pruebas de Laboratorio	39
II.1.9.1 Anorexia Nerviosa	39
II.1.9.1.1 Hemograma	40
II.1.9.1.2 Perfil Bioquímico	40
II.1.9.1.2.1 Hiperamilasemia	40
II.1.9.1.3 Electrocardiograma	41
II.1.9.1.4 Ecocardiograma	41
II.1.9.1.5 Electroencefalograma	42
II.1.9.1.6 Estudio Cerebral por Técnicas de Imagen	42
II.1.9.1.7 Gasto Específico en Reposo	42
II.1.9.2 Bulimia Nerviosa	42
II.1.9.2.1 Hemograma	42
II.1.9.2.2 Perfil Bioquímico	42
II.1.9.2.2.1 Hiperamilasemia	43
II.1.9.2.3 Electroencefalograma	44
II.1.10 Manifestaciones Extra e Intra-orales	44
II.1.10.1 Manifestaciones Extra-orales	45
II.1.10.1.1 Hallazgos secundarios a malnutrición	46
II.1.10.1.1.1 Xerosis	47
II.1.10.1.1.2 Hipertrichosis Adquirida Generalizada Lanuginosa	50
II.1.10.1.1.3 Acné	53
II.1.10.1.1.4 Alopecia Difusa	53
II.1.10.1.1.5 Extremidades Frías	56
II.1.10.1.1.6 Fragilidad del Pelo	56
II.1.10.1.1.7 Anomalías en las Uñas	57
II.1.10.1.1.8 Acrocianosis	60
II.1.10.1.1.9 Carotenoderma	62
II.1.10.1.1.10 Petequias	62
II.1.10.1.1.11 Pelagra	64

II.1.10.1.1.12 Queilosis y Queilitis Angular.....	68
II.1.10.1.2 Hallazgos causados por vómitos auto-inducidos.....	71
II.1.10.1.2.1 Signo de Russell.....	71
II.1.10.1.2.2 Hipertrofia Parotidea.....	74
II.1.10.1.3 Hallazgos Causados por abuso de medicamentos.....	79
II.1.10.1.4 Hallazgos Causados por enfermedad psiquiátrica concomitante.....	79
II.1.10.1.5 Frecuencia.....	82
II.1.10.1.6 Mano Anoréxica.....	82
II.1.10.2 Manifestaciones Intra-orales.....	83
II.1.10.2.1 Erosión Dentaria.....	86
II.1.10.2.2 Caries.....	95
II.1.10.2.3 Alteraciones en el Periodonto.....	99
II.1.10.2.4 Alteraciones en la Saliva.....	103
II.1.10.2.5 Alteraciones en la Mucosa Oral.....	107
II.1.10.2.6 Alteraciones en la Lengua.....	109
II.1.10.2.7 Alteraciones en el la Función Oral.....	110
II.1.10.2.8 Alteraciones Ortodóncicas.....	111
II.1.10.3 Manifestaciones Frecuentes y Manifestaciones Guías.....	113
II.1.11 Tratamiento.....	113
II.1.12 Pronóstico.....	114
II.2 Rol de los Odontólogos en la Prevención Secundaria de Los Trastornos de la Conducta Alimentaria.....	116
II.3 Tratamiento Odontológico.....	122
II.3.1 Acciones Preventivas.....	124
II.3.2 Acciones Curativas.....	128
II.4 Colaboración entre Dentistas, Psiquiatras y Psicólogos.....	132
II.5 Relación entre Pacientes Afectados con Trastornos de la Conducta Alimentaria. Y Odontólogos.....	133
II.6 Modelo de Creencias en Salud.....	135
III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	137
III.1 Hipotesis.....	137
III.2 Objetivos.....	137
III.2.1 Objetivo General:.....	137
III.2.2 Objetivos Específicos:.....	137
IV. MATERIAL Y MÉTODO.....	139
IV.1 Diseño.....	139
IV.2 Definición Operacional de Variables.....	139
IV.3 Instrumento de Evaluación.....	139
IV.4 Validación del Instrumento.....	141
IV.5 Aplicación del Instrumento.....	141
IV.5.1 Muestra.....	141
IV.5.2 Procedimiento.....	142
IV.6 Recolección de datos.....	142
IV.7 Evaluación de los resultados.....	142
IV.7.1 Análisis Estadístico.....	143
V.RESULTADOS.....	144
V.1 Validación Cualitativa del Instrumento.....	144
V.2 Determinación de la Consistencia Interna del Instrumento.....	144
V.3 Determinación del nivel de conocimiento de la muestra.....	146
V.4 Determinación del nivel de conocimiento de los estudiantes de odontología.....	148
V.5 Determinación del nivel de conocimiento de los odontólogos.....	149
V.6 Comparación del nivel de conocimiento entre Grupos.....	150

VI DISCUSIÓN	156
VII.CONCLUSIONES.....	160
VIII SUGERENCIAS	161
IX RESUMEN	162
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	163
XI.ANEXOS	174
XI.1 Pauta Instrumento de Evaluación.	174

I. INTRODUCCIÓN

La boca ha sido nombrada como el “espejo de nuestro cuerpo” porque muchas veces refleja síntomas y signos de variadas condiciones sistémicas de nuestra salud. Los odontólogos, por su parte, tienen el rol de identificar estas manifestaciones, ya que pueden estar asociadas a cualquier desorden médico. (1)

Una minuciosa y completa anamnesis, la realización de un acabado examen de cabeza y cuello, el control de los signos vitales y un completo examen intra-oral, sumado a una buena comunicación con el paciente, puede llevar al odontólogo a detectar una serie de alteraciones que sugieren la presencia de una condición médica, psicológica o psiquiátrica escondida. En estos casos, el odontólogo deberá discutir sus hallazgos con el paciente y derivarlo oportunamente para que el especialista pueda realizar un diagnóstico certero y llevar a cabo un adecuado tratamiento. (2)

Los odontólogos pueden ser los primeros profesionales en detectar enfermedades como la hipertensión, diabetes, cáncer y patologías psiquiátricas como los **trastornos de la conducta alimentaria**. (2)

La existencia de los trastornos de la conducta alimentaria ha sido descrita desde la edad media, sin embargo, solamente en las tres últimas décadas ha alcanzado un aumento progresivo y alarmante. El enigma que aún envuelve su etiopatogenia, el desenlace frecuentemente tórpido, su presentación en poblaciones femeninas cada vez más jóvenes, sus consecuencias tan aniquiladoras y su aparición en el sexo

masculino que hasta ahora parecía estar libre, exigen una permanente e inalterable atención frente a estos cuadros. (3)

En la década de los 70' apareció la primera publicación que describió la relación entre los desórdenes de la alimentación y la salud bucal. Desde ese momento, se empezó a incluir a los odontólogos en el equipo multidisciplinario a cargo de estas patologías ya que, en muchos casos ellos pueden ser los primeros profesionales de la salud en tener contacto con estos pacientes. (4)

Los cambios sutiles que se dan en la boca, deberían ser reconocidos por cualquier dentista general, y al recabarlos, se podrían utilizar como indicadores de una condición psiquiátrica escondida. El reconocimiento de estos signos podría resultar en una derivación oportuna, un diagnóstico precoz, y un manejo apropiado, tanto del trastorno de la alimentación, como de las condiciones bucales asociadas. (3)

Un diagnóstico precoz y a una temprana edad resulta en un mejor pronóstico y evolución de la enfermedad. (4, 5) Desafortunadamente, el diagnóstico de los desórdenes de la alimentación puede ser elusivo porque los pacientes tienden a minimizar su sintomatología. Es por esto, que los profesionales de la salud deberían redoblar sus esfuerzos para pesquisar a tiempo estos trastornos. (5)

El propósito de esta investigación, por lo tanto, es realizar una evaluación diagnóstica en odontólogos y estudiantes de odontología acerca de su nivel de conocimiento sobre los trastornos de la conducta alimentaria y la relación que tienen

éstos con el componente estomatológico de la salud. De esta forma, se podrá concluir su nivel de preparación cognitiva para realizar prevención secundaria ante este tipo de patologías. Además, al realizar la evaluación en estudiantes podremos tener idea de la preparación que están recibiendo los futuros odontólogos para enfrentar estos trastornos que azotan cada vez más a la sociedad contemporánea.

Por otro lado, no existen estudios en nuestro país al respecto, por lo que se hace imperativo tener un indicio sobre el dominio que tienen los odontólogos sobre este tópico en Chile. Actualmente este grupo de patologías ha ido en incremento en nuestra sociedad y puede llegar a ser mortal si no es detectada a tiempo. Es fundamental el trabajo en equipo de todos los profesionales de la salud para la detección temprana de los trastornos de la conducta alimentaria y de esta forma mejorar el pronóstico de su resolución.

II. ANTECEDENTES TEÓRICOS

II.1 Trastornos de la Conducta Alimentaria

II.1.1 Concepto

Los trastornos de la conducta alimentaria se definen como: “Cualquier desorden en donde se relacionen hábitos anormales de alimentación con factores psicológicos alterados.” (6) Son trastornos mentales que producen como consecuencia alteraciones sistémicas, por lo tanto, se engloban dentro de la Psiquiatría. (4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21)

Los trastornos de la conducta alimentaria son un modelo perfecto de enfermedades biopsicosociales, en las que sobre la existencia previa de una vulnerabilidad biológica y un conflicto intrapsíquico, interviene de forma manifiesta el clima social. (7, 8, 22, 23, 24)

Como regla general, los desórdenes de la alimentación están caracterizados por una sobre preocupación y distorsión cognitiva en relación al peso corporal y a la comida. (4, 7, 8, 11, 15, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33) Esta distorsión es la que marca la diferencia entre un individuo que realiza una dieta hipocalórica normal y uno que padece de algún trastorno de la alimentación. (5, 31, 34)

Los desórdenes de la alimentación provocan efectos adversos en el estado nutricional y complicaciones médicas que dan como resultado un estado de salud debilitado en forma y función. (4, 5, 7, 8, 21, 26, 34) Biológicamente, el común denominador de ellos es el desequilibrio calórico (relación ingreso-gasto energético). Finalmente es

éste el factor desencadenante de la mayoría de los trastornos sistémicos y locales que presentan los pacientes. (8, 18)

II.1.2 Antecedentes Históricos

En la edad media, las mujeres con figuras robustas eran favorecidas sobre aquellas con figuras delgadas. (10, 67) Posteriormente, en el siglo XVIII cambiaron los conceptos de la moda dictaminándose que las mujeres usaran corsés de alambre y armazones en las caderas, para enfatizar sus pequeñas y delgadas cinturas. (10) Fue en este siglo donde se evidenció que mujeres y hombres ya padecían de desórdenes de la alimentación. En 1920, la moda volvió a cambiar y las mujeres fueron alentadas a tener figuras masculinas. Asimismo, durante la Segunda Guerra Mundial, las mujeres curvilíneas ocupaban las fantasías de los soldados. (10) Sin embargo, ya en 1960 las mujeres otra vez comenzaron a esforzarse por obtener figuras extremadamente delgadas. (10)

Los profesionales de la salud empezaron a preocuparse seriamente por los desórdenes de la alimentación a raíz de un ensayo publicado en 1980 titulado: *“Visión Antropológica sobre el Ayuno Prodigioso de la Mujer Occidental”*. Este ensayo señalaba que las prácticas anormales de alimentación datan del siglo XIII, pero que lo que ha cambiado durante los años es la motivación para llevarlas a cabo. En la edad media, la búsqueda de una perfección espiritual era a través del ayuno. (5, 29, 31) Actualmente la delgadez es considerada en las sociedades industrializadas

sinónimo de atractivo físico, fuerza, belleza, poder y éxito, como es representado por las modelos y las estrellas de cine. (2, 5, 10, 24, 28, 31, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45) Hoy en día los trastornos de la conducta alimentaria aparecen como una respuesta de las personas con conflictos psicológicos, para ganar amor a través de la obtención de un cuerpo compatible con las exigencias físicas de los tiempos actuales. (2, 13, 25, 28, 37, 31, 35, 38, 40, 41, 42, 46, 47)

II.1.3 Clasificación

Los desórdenes de la alimentación han sido incluidos por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S), en la “**Clasificación Internacional Estadística de las Enfermedades y Otros Problemas de Salud**” (C.I.E-10). (4, 26, 31, 48, 49) En esta clasificación los trastornos de la alimentación se encuentran dentro de los *Desórdenes Mentales y del Comportamiento*, específicamente en los *Trastornos del Comportamiento Asociados a Alteraciones Fisiológicas y Factores Somáticos*.(3, 8, 16) En éstos últimos, se describen ocho tipos de trastornos en la ingesta de alimentos: *Anorexia Nerviosa*, *Anorexia Nerviosa Atípica*, *Bulimia Nerviosa*, *Bulimia Nerviosa Atípica*, *Hiperfagia Asociada con otras Alteraciones Psicológicas*, *Vómitos Asociados con otras Alteraciones Psicológicas*, *Otros Trastornos de la Ingestión de Alimentos* y *El Trastorno de la Ingestión de Alimentos no Especificado*. (3, 8, 70)

Por otro lado, la Asociación Americana de Psiquiatría, en su “**Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales**” (DSM-IV), en el año 1994, clasifica a los trastornos de la conducta alimentaria en tres tipos: *Anorexia Nerviosa*, *Bulimia Nerviosa* y *Los Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (EDNOS)*.

(4, 7, 15, 16, 25, 26, 28, 31, 34, 36, 43, 50, 51, 52)

II.1.3.1 Anorexia Nerviosa

II.1.3.1.1 Antecedentes

La palabra anorexia proviene del griego y significa falta o ausencia de apetito. (3, 9, 10, 14, 31, 41) Las referencias a los casos de anorexia nerviosa datan del siglo IV, sin embargo, Porta en el siglo XVI efectúa la primera descripción de este trastorno.

(3, 28, 49, 52, 53) Posteriormente Morton, en el siglo XVII, la designa con el nombre de “*Consumición nerviosa*”. (3, 8, 9, 10, 28, 31, 36, 40, 51, 52, 53, 54, 55, 56)

A fines del siglo XIX, el neurólogo francés Charles Laségue y el internista inglés William Gull acuñaron el término de anorexia nerviosa. La diagnosticaron como un problema médico e hicieron referencia a las causas psicológicas de este cuadro, destacando su vinculación con las afecciones histéricas. (3, 8, 21, 28, 31, 36, 40, 51, 52, 53, 54, 55, 56) Luego, Morris Simmonds, patólogo de la Universidad de Hamburgo, establece en 1914 la disfunción hipofisiaria como una hipótesis causal de la anorexia. (52) Por otro lado, Sigmund Freud estableció en la década de 1930 que

el apetito es una manifestación de la libido y relacionó así la práctica anoréxica o restrictiva con problemas sexuales no resueltos. (52)

En el año 1980 es incluida en el “*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*” (DSM-III) como una entidad con un perfil clínico y epidemiológico propio. (8, 31, 35, 52, 53) En la nueva edición de este manual, en el año 1994 (DSM-IV), se definen dos subtipos de anorexia nerviosa. (31, 52)

II.1.3.1.2 Características

La anorexia es un **síntoma** que puede acompañar a numerosas alteraciones psicopatológicas. En contraposición a estas “anorexias secundarias”, habitualmente benignas, se encuentra la anorexia genuina o **primaria**; síndrome autónomo y consistente por los síntomas comunes que presentan las personas que la padecen. (3, 14, 25) Paradójicamente, lo que la define **no** es una auténtica pérdida o falta de apetito, él que puede estar conservado o aún aumentado, sino el deseo irrefrenable de alcanzar la delgadez a toda costa, instaurándose una verdadera anorexia no en todos los casos y sólo en fases avanzadas del padecimiento. (3, 9, 25, 35, 40, 41, 42, 50, 54)

La anorexia lleva a una severa pérdida de peso como consecuencia de una compleja interacción entre factores biológicos, sociales, individuales y familiares. (8, 9, 14, 15, 22, 27, 28, 31, 34, 37, 38, 47, 49, 50, 55, 56, 57, 58, 59, 60) Generalmente la pérdida de peso, autoinducida por el propio enfermo, se consigue mediante una

conducta ingestiva anómala. A pesar de que los individuos empiezan por excluir de su dieta todos los alimentos con alto contenido calórico, la mayoría de ellos acaban con una dieta muy restringida, limitada a unos pocos alimentos. Existen otras formas de perder peso como la utilización de purgas (p.ej., vómitos provocados, uso inadecuado de laxantes y diuréticos) o el ejercicio. (2, 4, 8, 9, 11, 12, 14, 18, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 31, 33, 34, 35, 40, 46, 50, 53, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62)

Cuando los individuos con anorexia nerviosa sufren una considerable pérdida de peso, pueden presentar síntomas como depresión, retraimiento social, irritabilidad, insomnio y pérdida de interés por el sexo. (7, 8, 9, 11, 14, 15, 21, 22, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 49, 50, 51, 56, 57, 58, 63) Se han observado en estos enfermos características propias del trastorno obsesivo-compulsivo, ya sea en relación con la comida o no. Existen asimismo, características que a veces pueden asociarse a la anorexia nerviosa, como son la preocupación por comer en público, el sentimiento de incompetencia, una gran necesidad de controlar el entorno, pensamiento inflexible, poca espontaneidad social y restricción de la expresividad emocional y de la iniciativa. (7, 8, 9, 14, 15, 22, 25, 27, 28, 29, 31, 35, 49, 50, 53, 57)

Los pacientes a medida que logran su propósito de bajar de peso usan ropa ancha y habitualmente gruesa como una forma de compensar la dificultad para regular la temperatura. (22, 53, 57) Asimismo, no están propensos a buscar ayuda porque no son capaces de reconocer su enfermedad. (8, 9, 21, 29, 31, 35, 54, 55, 57, 58)

II.1.3.1.3 Criterios Diagnósticos

Según el “*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*” (DSM-IV) deben estar presentes cuatro requisitos diagnósticos operativos para establecer un diagnóstico certero de anorexia nerviosa. (25)

- a) Rechazo a mantener el peso corporal al nivel o sobre un peso mínimo normal para la edad y la altura, es decir, pérdida de peso que conduce a un peso corporal de menos del 85% del esperado o fracaso en obtener el peso esperado durante el periodo de crecimiento (de acuerdo con alguna de las diversas versiones de las tablas de la Metropolitan Life Insurance o de las tablas de crecimiento usadas en pediatría). (25) Existe otra guía adicional algo más estricta, usada en los Criterios de Investigación de la “*Clasificación Internacional Estadística de las Enfermedades y Otros Problemas de Salud*” (C.I.E-10) de la O.M.S, en la que se especifica que el individuo debe tener un índice de masa corporal (IMC) igual o inferior a 17,5 kg/m². (El IMC se calcula en metros cuadrados, dividiendo el peso en kilogramos por la altura) (3, 7, 25, 26, 31, 35, 50, 53)
- b) Intenso temor a la ganancia de peso o a la gordura aún estando emaciada. El miedo va aumentando aunque el peso vaya disminuyendo. (25)
- c) Distorsión del modo cómo se experimenta el propio peso o silueta corporal. Influencia inapropiada del peso o silueta corporal en la autoevaluación. Negación de la seriedad del bajo peso corporal actual. (25) Algunas personas se encuentran

“obesas”, mientras que otras se dan cuenta de que están delgadas, pero continúan estando preocupadas porque algunas partes de su cuerpo (especialmente el abdomen, las nalgas y los muslos) les parecen demasiado gordas. Tienden a sobre estimar en un 10% su peso corporal. Consideran un logro perder peso y un signo de extraordinaria autodisciplina; en cambio, ven el aumento de peso como un fracaso inaceptable de su autocontrol. (9, 14, 25, 28, 31, 35, 53, 54, 62, 64)

- d) En las mujeres pos puberales ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (amenorrea). (25) En las niñas prepuberales la anorexia nerviosa puede retrasar la aparición de la menarquia. La amenorrea es debida a niveles anormalmente bajos de estrógenos por disminución de la secreción hipofisiaria de las hormonas foliculoestimulantes [FSH] y luteinizante [LH]. (7, 8, 9, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 31, 35, 37, 40, 49, 54, 56, 57, 61, 65, 66) Existe otra guía adicional, usada en los Criterios de Investigación de la C.I.E-10 de la O.M.S, que homologa la presencia de amenorrea en la mujer con un descenso del interés y potencia sexual en el varón.(3, 31, 40)

II.1.3.1.4 Subtipos

Además, es importante especificar el tipo de anorexia nerviosa que aqueja a los pacientes, basado en la presencia o ausencia de episodios de ingesta compulsivas de alimento y de vómitos auto-inducidos. (25) Los pacientes pueden alternar entre los dos subtipos. (29)

- Tipo restrictivo: Este subtipo describe cuadros clínicos en los que la pérdida de peso se consigue haciendo dieta, ayunando o realizando ejercicio intenso. Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo **no** recurre regularmente a comilonas o a purgas, por ejemplo: provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas. (25)
- Tipo compulsivo/purgativo: Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a comilonas o a purgas, por ejemplo: provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas. Existen algunos casos incluidos en este subtipo en que no se presentan atracones, pero sí purgas, incluso después de ingerir pequeñas cantidades de comida. (25)

Un 53% de las pacientes anoréxicas son del subtipo restrictivo y un 47% son del tipo compulsivo/purgativo. (54) En comparación con los individuos con anorexia nerviosa de tipo restrictivo, que son más obsesivos, (50, 52) los del tipo compulsivo/purgativo tienen más probabilidades de presentar problemas de control de impulsos, cleptomanía, de abusar del alcohol o de otras drogas, de manifestar más labilidad emocional y de ser promiscuos sexualmente. (22, 25, 28, 29, 31, 50, 53, 63, 66, 67)

II.1.3.2 Bulimia Nerviosa

II.1.3.2.1 Antecedentes

“Antiguamente los romanos preparaban grandes banquetes en los cuales los comensales se repantigaban y engullían alimentos, para luego estimular la garganta

con plumas o ingerir eméticos, vomitar y reiniciar su glotonería” Esto, fue escrito por Fischer en el año 1976 para referirse a conductas bulímicas que datan de la antigua Roma. (8, 53, 68)

En la colección de leyes judías, llamada “*El Mishnah*”, se habla que los únicos individuos que podían comer en la festividad de “*Yom Kippur*”, la cual se caracteriza por el ayuno, eran los que padecían de bulimia. (44, 62)

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”. (2, 3, 8, 24, 40, 41, 42, 43, 44, 53, 54, 62, 66, 68, 69) Se asociaba a un estado de ánimo anormal que provocaba un deseo exagerado de alimento y frecuentemente podía asociarse con vómitos e intensos movimientos abdominales. (53)

En los siglos XVIII y XIX la bulimia fue descrita como una curiosidad médica o como un síntoma asociado a otros cuadros. (3, 8, 53, 54) En 1743, James describió una entidad como *true boulimus* caracterizada por una intensa preocupación por la comida, ingesta de importantes cantidades de alimentos en periodos cortos de tiempo seguido de desmayos y otra variante llamada *caninus appetitus* en donde tras la ingesta se presentaba el vómito. (68)

La primera descripción de la bulimia nerviosa como tal, fue hecha por el psiquiatra chileno Otto Dórr (1972) en el trabajo titulado: “*Sobre una forma particular de perversión oral en la mujer: Hiperfagia y vómito secundario*”. (3, 53) En 1979,

Russell publicó una descripción clínica exacta de la enfermedad. En su trabajo describió 30 pacientes con peso normal que además presentaban atracones y vómitos. La llamó en su momento “*Bulimia nerviosa, una variante ominosa de la anorexia nerviosa*” (19, 40, 62, 68, 70)

En el año 1980 es incluida en el “*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*” (DSM-III) como una entidad con un perfil clínico y epidemiológico propio. (52, 53) En la nueva edición de este manual en el año 1994 (DSM-IV), se definen dos subtipos de bulimia nerviosa. (31, 52, 54, 68)

II.1.3.2.2 Características

La bulimia nerviosa es un desorden de la alimentación de carácter compulsivo patológico, en el cual se produce un ciclo de atracón-purgación. (2, 7, 8, 9, 11, 18, 19, 21, 22, 24, 26, 28, 31, 32, 33, 34, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 57, 59, 60, 62, 66, 68, 69, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77) Sin embargo, no se ha comprobado que la sobrealimentación se deba a un exceso de hambre. (66, 68) Es más, aunque este trastorno se centre en la comida, el comportamiento de atracones y purgas es generalmente un medio utilizado por los pacientes para regular y manejar sus emociones y para apaliar sus dolores psicológicos. (7, 11, 33, 41, 46) En la actualidad, no se conoce exactamente su causa, existen diferentes investigadores que señalan la interacción de factores tales como: psicológicos, sociales, culturales y bioquímicos. (7, 22, 27, 31, 42, 43, 49, 50, 52, 57, 62)

Los pacientes aquejados con bulimia nerviosa pueden tener un peso normal o tener bajo o sobre peso, al contrario de los pacientes anoréxicos, que siempre tienen un peso de menos del 85% esperado para la edad y altura. (5, 7, 8, 11, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 31, 33, 34, 36, 37, 39, 40, 41, 44, 47, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 57, 62, 66, 68, 75, 77) No obstante, todos los enfermos se caracterizan por presentar marcadas fluctuaciones en su peso corporal. (8, 22, 31, 36, 39, 44, 50, 66, 73) El trastorno puede aparecer en individuos con obesidad moderada y mórbida. (22, 25, 31, 52)

La frecuencia de síntomas depresivos en las personas con bulimia nerviosa es alta, al igual que los trastornos del estado de ánimo. Hay asimismo una incidencia elevada de síntomas de ansiedad o de trastornos de ansiedad. Se ha observado dependencia y abuso de sustancias (alcohol y estimulantes) en aproximadamente un tercio de los sujetos. (2, 3, 7, 8, 11, 22, 25, 27, 28, 29, 31, 37, 40, 43, 49, 50, 57, 62, 63, 65, 66, 68, 69, 72)

Los pacientes con bulimia nerviosa se caracterizan por una mayor sociabilidad y tendencia a actuar de forma impulsiva, descontrolada y hostil. (8, 22, 28, 31, 37, 40, 41, 57, 66, 68) Aunque estos pacientes si reconocen su trastorno, no buscan ayuda, porque se avergüenzan de su patología. (8, 29, 33, 46, 69, 72, 78) Además, la falta de un estado de inanición, junto a la frecuente ocultación de los síntomas, hace que el diagnóstico sea mucho más difícil y por lo tanto más tardío. (7, 31, 33, 44, 46, 50, 54, 68)

Debido a la variedad de presentaciones y motivos de consulta que los pacientes bulímicos pueden referir, el primer contacto del paciente con bulimia puede ser con el médico clínico, el médico de familia, el pediatra, el ginecólogo, el psiquiatra, el **odontólogo** y el médico de emergencias, razón por la cual todos deben estar atentos a su presentación y sintomatología. (68)

II.1.3.2.3 Criterios Diagnósticos

Los requisitos diagnósticos actualmente vigentes para el diagnóstico de Bulimia Nerviosa según la Asociación Americana de Psiquiatría en su “*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*” (DSM-IV) son cinco: (25)

a) Episodios recurrentes de comilonas. (25) Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:

- Ingesta, en un breve periodo de tiempo (por ejemplo, en dos horas), de una cantidad de comida superior a la que la mayoría de la gente podría ingerir en el mismo tiempo y en las mismas circunstancias. Además se acompaña por 3 o más de los siguientes síntomas: ingesta mucho más rápido de lo normal, comer hasta sentirse desagradablemente satisfecho e ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre. Los individuos con este trastorno se sienten muy avergonzados de su conducta e intentan ocultar los síntomas. Los atracones se realizan normalmente a escondidas o lo más disimuladamente posible, para

esconder su voracidad. Sólo terminan por malestar físico, interrupciones sociales, sueño o vómito. Los atracones suelen provocar sentimientos de autodesprecio, culpa y estados de ánimo depresivo. (2, 3, 5, 7, 8, 10, 11, 21, 22, 24, 25, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 50, 51, 53, 54, 57, 62, 63, 66, 67, 68, 69, 73, 76, 78, 79, 80) El consumo promedio en un episodio de atracón es de 3.500 calorías y se ha visto ingestas de 50.000 calorías en un periodo de 24 horas. (46, 69)

- Sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer ni de controlar el tipo o la cantidad de comida que se ingiere) (25)

b) Conducta compensatoria inapropiada recurrente para prevenir la ganancia de peso como vómitos auto-inducidos, los que se dan en un 80-90% de los sujetos con bulimia nerviosa. Los efectos inmediatos de vomitar consisten en la desaparición del malestar físico y la disminución del miedo a ganar peso. Estas personas pueden emplear una gran variedad de técnicas para provocar el vómito, con los dedos o con diversos instrumentos. Otras conductas de purga son el mal uso de laxantes, diuréticos, enemas, otros medicamentos, ayunos o ejercicios excesivos. (2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 57, 62, 63, 66, 68, 69, 71, 73, 74, 76, 79, 80) Debido a que los métodos de purga sólo eliminan dos

tercios de lo ingerido, los pacientes bulímicos mantienen un peso normal o cercano al normal.(54)

- c) Las comilonas y las conductas compensatorias inapropiadas ocurren en promedio al menos dos veces a la semana por tres meses. (25) Se han reportado hasta 140 episodios por semana.(69)
- d) La auto-evaluación es inapropiadamente influenciada por el peso y silueta corporal. (25)
- e) El trastorno no ocurre exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa. (25)

II.1.3.2.4 Subtipos

Se reconocen dos subtipos de bulimia nerviosa para determinar la presencia o ausencia del uso regular de métodos de purga con el fin de compensar la ingestión de alimento durante los atracones (25):

- Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente vómitos o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso. (25) Tienden a presentar mayores niveles de psicopatología y mayor número de conductas autoagresivas, siendo más frecuente entre ellos el consumo de tóxicos. (67) Los pacientes con bulimia nerviosa se diferencian clínicamente de los con anorexia nerviosa del tipo purgativo, ya que estos últimos poseen un índice de masa corporal muy disminuido. (79)

- 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. (25) Estos pacientes, aunque, restringen severamente las calorías y se someten a arduas jornadas de ejercicio para perder peso, no llegan a tener todos los criterios diagnósticos para ser considerados pacientes anoréxicos. (5)

Tanto la anorexia como la bulimia nerviosa son fenómenos alimentarios complejos, están íntimamente relacionados y difícilmente se encuentran en un solo paciente en forma pura. (3, 7, 8, 16, 18, 22, 29, 31, 49, 50) Ambos cuadros comparten ciertos rasgos clínicos y, al mismo tiempo, muchos pacientes cambian de una constelación sindromática a otra durante la evolución del desorden. (2, 3, 7, 8, 12, 22, 29, 31, 33, 41, 46, 50, 51) Es más, aproximadamente el 50% de los pacientes con anorexia nerviosa también practican conductas bulímicas y algunos pacientes que fueron inicialmente bulímicos desarrollaron síntomas anoréxicos (2, 10, 11, 16, 24, 28, 29, 33, 34, 40, 50, 51, 55, 66, 73, 74)

II.1.3.3 Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados

Aparecen por primera vez en el año 1994, descritos en la última actualización del “*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*” (DSM-IV), para los pacientes que no cumplan con los criterios exactos de anorexia o bulimia nerviosa.

(25) Es la presentación más común entre los pacientes que buscan tratamiento por algún desorden de la alimentación. (7, 25, 31) Algunos ejemplos son:

- En mujeres que cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares. (25)
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad. (25)
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses. (25)
- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal, por ejemplo, provocación del vómito después de haber comido dos galletas. (25)
- Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida. (25)
- Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa. (25)

II.1.4 Epidemiología

Actualmente, los desórdenes de la alimentación son casi tan prevalentes como el sobrepeso y la obesidad en la población occidental. (26) En Europa han aumentado considerablemente. (10) En el año 1999, se estimaba que sólo en Estados Unidos

afectaba a 5 millones de personas cada año. (7, 27) En el año 2006, La Asociación Americana de Desórdenes de la Alimentación estimó que afectaba a más de 10 millones de estadounidenses. (59)

Los trastornos de la conducta alimentaria constituyen en la actualidad cuadros de gran relevancia social, especialmente en la población de más alto riesgo: mujeres jóvenes y adolescentes blancas de países desarrollados o en vías de desarrollo. (2, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 14, 18, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 31, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 52, 53, 54, 55, 58, 57, 60, 61, 62, 64, 66, 68, 69, 71, 74, 78, 79) Sin embargo, también han aumentado en grupos minoritarios. (10, 25, 27, 81) Hasta hace algún tiempo se creía que los desórdenes de la alimentación eran más exclusivos de la clase socioeconómica media y alta. Sin embargo, en el presente se ha visto que también afecta a estratos más bajos. (3, 7, 22, 27, 28, 31, 39, 40, 50, 54, 56, 82)

Los adolescentes son el segmento de la población con mayor vulnerabilidad debido a que están en el proceso de construcción de su identidad y no poseen aún criterios y valores propios que les permitan escapar de la presión de los modelos estéticos vigentes, siendo uno de los factores asociados a la búsqueda de un cuerpo cada vez más delgado. (4, 21, 32, 37, 42, 45, 46, 51, 54, 56, 82)

En la población de más alto riesgo se ha producido, en las últimas tres décadas, un incremento de los desórdenes de la alimentación de dos a cinco veces según las

cifras de prevalencia, aceptándose actualmente un porcentaje de 4-5% en mujeres adolescentes y jóvenes. (4, 7, 12, 31, 36, 47, 78)

La prevalencia de cada uno de los trastornos de la conducta alimentaria es: 0,5-1% de anorexia nerviosa, 1-3% o 2-5% de bulimia nerviosa y aproximadamente 3-10% de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados. (2, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 21, 22, 25, 26, 31, 34, 38, 41, 47, 54, 55, 78, 79) Otros estudios han comunicado cifras más elevadas de prevalencia y si se consideran las formas subclínicas podría incluso aumentar más. (8, 26, 31, 33, 45)

Los dos más relevantes y bien delimitados síndromes psiquiátricos multidimensionales que conforman los trastornos del hábito del comer son la **anorexia nerviosa** y la **bulimia nerviosa**, (2, 3, 5, 30, 46, 59, 61, 72) destacándose por su importante morbilidad y mortalidad asociada. (2, 20, 34, 79)

Se ha visto que la anorexia nerviosa se desarrolla en la adolescencia temprana, donde un 85% de los pacientes se encuentran entre los 13 y los 20 años de edad, con incrementos bimodales para los 14 y 18 años. (2, 8, 14, 18, 25, 28, 31, 33, 37, 38, 41, 47, 52, 54, 56, 57, 64) La bulimia nerviosa aparece en la adolescencia tardía y en los adultos jóvenes, (7, 8, 10, 18, 19, 22, 24, 25, 28, 31, 33, 37, 40, 50, 54, 62, 64, 66, 71) desde los 15 o 18 años. (19, 24, 44, 47, 78) El promedio de edad de una paciente bulímica es 22 años. (69) Tan sólo un 5% de los desórdenes de la alimentación se

presentan en menores de 12 años. (28, 57, 79) Es muy rara la aparición de estos trastornos en mujeres mayores de 40 años. (2, 25, 54)

Los trastornos de la conducta alimentaria son más prevalentes en el género femenino porque las mujeres serían más influenciables que los hombres en obtener el actual ideal de delgadez. (2, 4, 9, 10, 24, 42, 50, 51, 56, 73, 75) Ellas, centran su ideal en un cuerpo delgado, en la prevalente focalización en la apariencia externa y la trascendencia de esta figura en el éxito social. (50, 51, 56) Las mujeres estarían más frecuentemente insatisfechas con su peso corporal y se percibirían más gordas de lo que realmente son. (10, 50) Por estas percepciones, el género femenino trata siempre de reducir su peso corporal más que sus homólogos masculinos, haciendo que la prevalencia en hombres sea más baja. (10, 50) Se ha establecido una ratio de prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria de 1:9, de 1:10 o de 1:20 en varones respecto a mujeres (2, 3, 5, 8, 11, 12, 15, 18, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 29, 31, 33, 34, 37, 38, 40, 41, 43, 44, 47, 51, 53, 54, 56, 58, 63, 76, 78, 79)

La anorexia nerviosa fue descrita en el sexo masculino por Morton en el año 1694 y Gull en el año 1894. (5) La anorexia nerviosa en hombres puede no ser diagnosticada fácilmente porque tanto los doctores como los mismos pacientes anoréxicos no saben que esta enfermedad afecta a ambos sexos. (5, 31) La edad promedio en que comienza la anorexia nerviosa en hombres varía desde los 17 hasta los 24 años, como se reportó en un estudio británico por Crisp y Burns. (5) La bulimia nerviosa también afecta

pacientes del sexo masculino. La edad promedio en que comienza la enfermedad oscila entre los 21 a los 24 años. (5)

Los trastornos de la conducta alimentaria se caracterizan por la gravedad de la sintomatología asociada, elevada resistencia al tratamiento y riesgo de recaídas, así como al alto grado de co-morbilidad o presencia de otros trastornos como, abuso de drogas entre un 12-70%, depresión en un 80%, trastornos afectivos, desórdenes obsesivos-compulsivos en un 30%, continuos pensamientos sobre comida, falta de habilidades sociales y baja autoestima corporal. (3, 5, 7, 8, 10, 15, 21, 22, 27, 29, 31, 34, 35, 36, 53, 57, 63, 78) Además se ha visto en un 20-50% de los pacientes con desórdenes de la alimentación la presencia de abusos sexuales en la infancia como otra importante co-morbilidad psiquiátrica. (2, 5, 7, 22, 29, 31, 37, 50, 53, 57, 63) Debido a estos factores, entre otros, los trastornos de la conducta alimentaria constituyen hoy la **tercera enfermedad crónica entre la población femenina adolescente y juvenil en las sociedades desarrolladas y occidentalizadas**. (3, 4, 7, 31, 78, 83)

Aunque estas afecciones en nuestro país no representan actualmente un problema de salud pública, como se han calificado en países desarrollados, su tendencia presentacional también ha ido en lento y progresivo aumento. (3, 57) Sin embargo, no se dispone de información sobre la prevalencia de estos trastornos en Chile. (50, 57) No obstante, una investigación exploratoria sobre trastornos del hábito del comer

realizado por Behar y colaboradores en el año 1994 y 1998 (3), demostró que el 18% de jóvenes escolares, el 15% de un grupo de estudiantes universitarias y el 41% de las adolescentes portadoras de un sobrepeso, se encontrarían **en riesgo** para desarrollar algún trastorno de la conducta alimentaria, vale decir, presentaban un síndrome parcial o subclínico. (3, 50) En un seguimiento prospectivo de seis años de aquella población, Behar e Invernizzi en 1999, determinaron que aproximadamente el 40% de las pacientes continuó en peligro para desarrollar una afección alimentaria, y de ellas, alrededor del 27% presentó un cuadro alimentario patológico completo.(3) En otra investigación de Correa y colaboradores, (82) en el año 2006, se reportó que el **riesgo de prevalencia** de trastornos de la conducta alimentaria en población adolescente femenina escolar entre 11 y 19 años en la región metropolitana fue de 8,3%. (82)

Si los trastornos de la conducta alimentaria no son tratados a tiempo pueden llevar fácilmente a los pacientes a tener severos problemas sistémicos. (5, 29, 54, 82) Los desórdenes de la alimentación tienen la tasa de mortalidad más alta entre las enfermedades psiquiátricas. (5, 21, 29, 78, 83) Se ha reportado una tasa de mortalidad en pacientes con anorexia nerviosa de un 4-20%, (2, 5, 8, 9, 11, 12, 18, 25, 28, 34, 35, 36, 37, 38, 49, 55, 57, 61, 63, 79, 84) la cual es 12 veces mayor que la de cualquier mujer joven en la población general.(27, 83) Eckert, Theander y Andrews reportaron una tasa de mortalidad de un 7-10%, diez años después del

tratamiento y de un 18% después de treinta años de seguimiento.(5) En otro estudio menos prometedor, Theander reportó una tasa de mortalidad del 20% después de veinte años de tratamiento. (29) Por otro lado, la mortalidad de la bulimia nerviosa con un tratamiento adecuado es menor del 5%. (50)

II.1.5 Etiología

La etiología de estos trastornos es compleja y no está totalmente resuelta. (2, 8, 9, 43, 50, 62) Existiría una combinación de factores biológicos (genéticos y neuroquímicos); psicológicos (perfeccionismo, expectativas personales altas, tendencia a complacer las necesidades de los demás y baja autoestima); familiares (padres sobreprotectores, ambiciosos, preocupados por el éxito, rígidos y evitadores de conflictos); como sociales (sobreevaluación de la delgadez en la mujer y estímulos de ingesta de alimentos de alta densidad energética). (2, 8, 37, 40, 43, 50, 56, 59, 62)

El modelo propuesto con mayor frecuencia señala que existirían factores predisponentes psicológicos, físicos y socioculturales, que cuando están presentes obligan al equipo de salud a estar muy atentos para prevenir un trastorno de la conducta alimentaria; más aun, si a lo anterior se suman factores desencadenantes, que determinan que la paciente inicie una dieta sin estar con sobrepeso u obesidad, y factores perpetuantes, que hacen que mientras más se demore en iniciar el tratamiento más costará revertir la enfermedad. (50)

II.1.6 Factores de Riesgo: Predisponentes, Desencadenantes y Perpetuantes

La presión social, insatisfacción con el propio cuerpo, personalidad perfeccionista y la preocupación por una silueta delgada son importantes factores de riesgo para el desarrollo de los desórdenes de la alimentación en adolescentes. (3, 5, 7, 10, 14, 15, 21, 22, 28, 31, 34, 35, 36, 37, 50, 54, 56, 57, 62, 78, 85) También, el antecedente de obesidad o sobrepeso está relacionado con la aparición estos trastornos. (7, 15, 22, 31)

Según una investigación de Sletter y colaboradores, en el año 1999, la preocupación por la silueta corporal y someterse a una dieta hipocalórica, más que un factor de riesgo, sería un signo temprano, no específico, de un posterior desarrollo de algún desorden de la alimentación. (10)

En un estudio de Waller y colaboradores, en el año 2001, se sugirió que el nacimiento de mujeres en meses calurosos estaba asociado a conductas alimentarias restrictivas en su adolescencia, sin embargo la asociación era relativamente baja. (10)

Los desórdenes de la alimentación también han sido asociados en mujeres jóvenes con diabetes *Mellitus* I, las cuales están obligadas a llevar una dieta similar a la que voluntariamente adoptan otras mujeres con trastornos de la conducta alimentaria. (2, 5, 7, 21, 22, 31, 34, 68)

Entre los **factores predisponentes** se incluyen: participación en actividades que promuevan la delgadez (ballet, modelaje, deportistas), características familiares (predisposición genética a estos desórdenes) (2, 4, 5, 7, 10, 21, 22, 28, 31, 34, 35, 45, 50, 62, 80) y características personales (miedo a perder el control, pensamiento inflexible, dificultad para expresar emociones negativas, tendencia al perfeccionismo, baja auto-estima determinada por la auto-percepción de la silueta corporal y un deseo irresistible de ser delgada). (3, 5, 7, 10, 14, 15, 21, 22, 28, 29, 31, 34, 35, 50, 56, 57, 62, 79)

Hay varios **factores desencadenantes**, los que son principalmente acontecimientos potencialmente estresantes, como la muerte de un familiar próximo, casarse, divorciarse, perder o iniciar un trabajo nuevo, tener un hijo, separación de los padres, nacimiento de un hermano, etc. (5, 7, 14, 22, 35, 50, 58, 62)

En el año 2007, el psiquiatra Tony Jaffa describió por primera vez en la literatura el tratamiento dental como posible factor desencadenante de la anorexia nerviosa. (85) Este podría llevar a una restricción dietética con la consecuente pérdida de peso y precipitar un trastorno de la conducta alimentaria. Los tres casos que Jaffa describe en su estudio comenzaron a perder peso después de intervenciones odontológicas. Dos de las pacientes empezaron su restricción alimenticia al dejar de comer alimentos dulces siguiendo los consejos del odontólogo. La tercera paciente

comenzó a restringir su ingesta debido a las úlceras y el dolor causado por los aparatos de ortodoncia. (85)

Los **factores perpetuantes** se pueden considerar como consecuencias de la inanición, de una interacción familiar anómala, del aislamiento social, de las “cogniciones anoréxicas” (satisfacción de adelgazar, terror a subir de peso, distorsión de la imagen, negación de la enfermedad y ambivalencia ante ella) y de una actividad física excesiva. (7, 12, 14, 15, 22, 28, 31, 50, 58) Algunas de las alteraciones hormonales y endocrinas que derivan de la desnutrición, pérdida de peso, conducta purgativa o estrés intervienen en la perpetuación de los síntomas a través de la alteración del apetito, saciedad y estado de ánimo haciendo sumamente difícil la recuperación en términos de la realimentación y el incremento de peso. (7, 12, 15, 22, 31, 50)

II.1.7 Diagnóstico Diferencial

Una amplia variedad de enfermedades se pueden enmascarar como un trastorno de la conducta alimentaria. Antes de sospechar de un desorden de la alimentación se deberían considerar: hipertiroidismo, trastorno depresivo mayor, enfermedad inflamatoria crónica intestinal, enfermedad de Addison, síndrome de Kleine-Levin, cáncer y diabetes. (3, 5, 22, 25, 27, 34, 50, 63, 66) Muchos de los pacientes con patologías que los llevan a tener problemas de alimentación expresan preocupación

por su pérdida de peso, en contraste a los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que tienen una imagen corporal distorsionada y expresan deseos de seguir perdiendo peso corporal. (3, 5, 25, 34)

II.1.8 Alteraciones Sistémicas

Las complicaciones médicas de la anorexia y la bulimia nerviosa son muchas. Éstas son producto principalmente de las deficiencias nutricionales y de las conductas compensatorias inapropiadas que usan los pacientes para controlar el peso. (8, 12, 18, 22, 25, 27, 28, 29, 30, 36, 37, 47, 49, 54, 60, 72, 86) La mayoría, son el resultado del intento del organismo por conservar energía y pueden ser revertidas cuando se vuelve al estado nutricional normal. (8, 22, 27) No obstante, muchos de los exámenes físicos de los pacientes con trastornos de la alimentación resultan normales, especialmente al inicio de la enfermedad. (5, 22, 27, 31)

En los trastornos de la conducta alimentaria ocurren alteraciones médicas y bioquímicas. Todos los sistemas del organismo se alteran incluyendo el cardiovascular; gastrointestinal; nervioso; hematológico; músculo-esquelético; endocrino, el hígado, los riñones, los huesos y dientes. (10, 12, 22, 26, 27, 28, 30, 31, 34, 38, 49, 63, 65, 80, 87) Las principales alteraciones sistémicas que hace años se describen en la literatura son: deshidratación, hipotermia, manifestaciones urinarias, hipotensión ortostática, bradicardia, arritmias cardíacas, poliuria, polidipsia, complicaciones gastrointestinales y faríngeas, anormalidades endocrinas, osteopenia,

amenorrea, alto riesgo de alteraciones en la fertilidad e importantes alteraciones en el medio interno como hipokalemia, alcalosis metabólica, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, que con frecuencia demandan hospitalización (22, 25, 26, 27, 30, 31, 34, 49, 53, 54, 60, 63, 65, 80, 86, 87)

La anorexia y bulimia nerviosa son de gran interés para los **psiquiatras**, por las anormalidades psicológicas y de auto-percepción que presentan los pacientes; para los **endocrinólogos**, por la disfunción hipotalámica-pituitaria que se produce; para los **ginecólogos**, porque se presenta amenorrea en las pacientes anoréxicas; para los **pediatras**, porque generalmente ocurren en adolescentes; para los **cardiólogos**, por las arritmias, bradicardias e hipotensión que manifiestan las pacientes y para los **dentistas**, porque se pueden manifestar una serie de alteraciones en el componente estomatológico de la salud. (3, 9, 22, 25, 27, 28, 30, 31, 37, 38, 49, 53, 63)

Las complicaciones médicas más severas de los desórdenes de la alimentación ocurren en la anorexia nerviosa. (5, 10, 16) En estos pacientes los cambios en el peso corporal varían de un peso corporal normal a una extrema delgadez en los casos más severos. (8, 22, 25, 31, 37, 49, 59, 61, 83, 87) La muerte es generalmente producto de fallas cardíacas consecutivas a arritmias o por suicidios. (2, 3, 5, 7, 8, 11, 16, 21, 25, 28, 29, 30, 53, 56, 57, 58, 63, 84) Las alteraciones más graves incluyen deshidratación, anormalidades electrolíticas, compromiso cardíaco por arritmias, disturbios en la motilidad gastrointestinal, problemas renales, cefaleas,

fatiga, mareos, pérdida de masa muscular y de tejido celular subcutáneo, amenorrea, partos prematuros, hipotermia, osteoporosis y alteraciones en el metabolismo. (2, 3, 5, 7, 8, 9, 11, 16, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 37, 41, 49, 53, 54, 55, 59, 61, 62, 63, 65) Además, las pacientes anoréxicas pueden presentar bradipnea, como un método compensatorio de la alcalosis metabólica; hipotensión y bradicardia, (2, 7, 8, 11, 16, 21, 22, 26, 37, 41, 49, 50, 65) la cual, parece deberse a una adaptación a la reducción del metabolismo basal, por lo tanto, es un cambio fisiológico adaptativo al hipometabolismo más que un trastorno cardiológico verdadero. (84)

El 50% de las mujeres con anorexia nerviosa presentan osteoporosis, donde los huesos presentan niveles disminuidos de calcio, principalmente en las caderas y la columna lumbar. La posibilidad de fracturas espontáneas es 2,9 veces mayor en mujeres que han sufrido de anorexia nerviosa que en la población general. (7, 8, 12, 16, 21, 22, 26, 27, 28, 29, 31, 37, 54, 57, 63, 65, 88) Asimismo, la anorexia nerviosa ha sido recientemente reconocida como un factor de riesgo para la osteoporosis. (12, 49, 88)

La osteoporosis se debe a una ingesta disminuida de calcio, a una deficiencia de estrógenos, a bajos niveles de factores de crecimiento, bajos niveles de aminoácidos y exceso de glucocorticoides. Es agravada por la dificultad de fijación de calcio en los huesos, por su constante liberación, con el fin de mantener la homeostasis del fluido extracelular. También es modulada por la cantidad de ejercicio que realicen

los pacientes. Si no se realiza actividad física o si se realiza de forma extenuante, tiene un efecto perjudicial. (12, 21, 26, 27, 28, 34, 49, 54, 65, 88)

Pacientes con anorexia nerviosa en etapas tempranas de la pubertad están en riesgo de detener su crecimiento óseo porque, sumado a la pérdida de calcio de los huesos por las deficiencias nutricionales, dejan de formar hueso en la etapa crítica de su desarrollo. (7, 16, 22, 27, 29, 31, 34, 54, 63, 89) Se ha llegado a estimar una pérdida de estatura de 3 cm en relación con la esperada en mujeres adolescentes con anorexia nerviosa debido a la poca síntesis ósea. (12)

Por otro lado, los pacientes con bulimia nerviosa pueden presentar un peso corporal que oscila entre lo normal a 10 kilos de sobrepeso. (7, 8, 24, 27, 29, 31, 36, 53, 57, 62, 83, 87) Las alteraciones más serias, como alteraciones de líquidos y electrolitos, ocurren en pacientes con patrones crónicos de atracón/purgación y son más preocupantes en pacientes con bajo peso. (2, 8, 11, 21, 24, 25, 29, 36, 37, 43, 62, 74, 76, 80) Estas alteraciones electrolíticas se traducen en anormalidades electroencefalográficas, arritmias, debilidad muscular, hipotensión arterial, sensación de fatigabilidad, náuseas, cefaleas, somnolencia, sensación de hinchazón y calambres en las extremidades. (3, 7, 8, 22, 31, 34, 37, 40, 46, 49, 54, 62, 63, 65, 68, 69, 76)

En las mujeres con bulimia nerviosa se presentan a menudo irregularidades menstruales y amenorrea; no está del todo claro si estas alteraciones se relacionan

con fluctuaciones de peso, déficit nutricionales o estrés emocional. (3, 24, 25, 27, 29, 31, 53, 62, 63, 65, 68, 69)

Los individuos que toman exceso de laxantes de manera crónica (para estimular la motilidad intestinal) pueden acabar presentando dependencia a este tipo de fármacos. Además se puede presentar nefropatías, parestesias, disestesias periféricas, retención de líquidos, colon irritable, gastritis, constipación, neumonías por aspiración, faringitis a repetición y reflujo gastrointestinal. (2, 3, 7, 16, 21, 22, 26, 27, 29, 31, 37, 49, 54, 62, 63, 65, 68, 69, 72) Se han observado complicaciones que, aunque raras, pueden causar la muerte del individuo (desgarros esofágicos, rotura gástrica y arritmias cardiacas). (2, 3, 22, 24, 25, 27, 31, 37, 41, 43, 49, 54, 62, 63, 65, 66, 68)

II.1.9 Pruebas de Laboratorio

II.1.9.1 Anorexia Nerviosa

Si bien en algunas personas con anorexia nerviosa no hay hallazgos de laboratorio anormales, la semi-inanición característica de este trastorno puede afectar la mayoría de los órganos y producir una gran variedad de alteraciones. Asimismo, la provocación del vómito, la ingesta excesiva de laxantes y diuréticos y el uso de enemas pueden provocar trastornos que conducen a resultados de laboratorio anormales. (3, 5, 7, 10, 22, 25, 27, 29, 30, 31, 34, 49, 60)

II.1.9.1.1 Hemograma

Es frecuente la aparición de leucopenia y de anemia leve por el déficit de hierro; rara vez se observa trombocitopenia. (3, 5, 7, 9, 10, 16, 21, 22, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 37, 49, 50, 54, 65)

II.1.9.1.2 Perfil Bioquímico

La deshidratación puede reflejarse en niveles altos de urea en la sangre. Existe muy a menudo hipercolesterolemia y las pruebas de la función hepática están aumentadas. Ocasionalmente, se ha detectado hipomagnesemia, hipocincemia e hipofosfatemia. Además, los vómitos autoinducidos pueden producir alcalosis metabólica (bicarbonato sérico aumentado), hipocloremia e hipopotasemia, que incrementa el riesgo de presentar arritmias. Los niveles séricos de tiroxina (T4) suelen estar en el límite normal-bajo y los de triyodotironina (T3), disminuidos. Habitualmente se observan también hipoglicemia, hiperadrenocortisolismo y respuestas anormales a diferentes pruebas endocrinas. (3, 5, 7, 9, 10, 16, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 37, 41, 49, 50, 53, 54, 56, 57, 61, 65, 66, 86)

II.1.9.1.2.1 Hiperamilasemia

Algunas veces se encuentra una hiperamilasemia por el aumento sérico de la isoenzima salival y no por la amilasa pancreática. (3, 5, 7, 10, 16, 22, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 49, 50, 53, 57, 60, 65, 66, 72, 73, 86) En el estudio realizado por Kinzl y colaboradores, (86) en el año 1993, encontraron que un 20% de las pacientes

anoréxicas restrictivas examinadas presentaban hiperamilasemia. (87) Asimismo, en el estudio realizado por Philipp y colaboradores, (60) encontraron que el grupo de pacientes anoréxicas tenían mayores niveles de amilasa sérica que el grupo control sano, pero un menor nivel en comparación con las pacientes bulímicas. (60) La causa no está bien establecida en este tipo de pacientes pero ciertos estudios postulan que la malnutrición podría ser uno de los desencadenantes de la hiperamilasemia porque aumentaría la secreción salival de esta isoenzima. (73, 86) No obstante, se ha visto mayor porcentaje de amilasa sérica elevada en pacientes anoréxicos del tipo purgativo. (72, 78)

II.1.9.1.3 Electrocardiograma

Un electrocardiograma alterado se ve en más del 80% de las pacientes anoréxicas restrictivas. (49, 84) Se observan bradicardia sinusal y arritmias, (2, 3, 7, 8, 9, 16, 22, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 34, 37, 40, 41, 49, 53, 54, 65, 84) debido al déficit de determinados nutrientes, como calcio, potasio y magnesio.(65)

II.1.9.1.4 Ecocardiograma

Se puede apreciar una disminución de la función del ventrículo izquierdo y del miocardio. Además no es raro encontrar un prolapso de la válvula mitral (7, 8, 11, 16, 21, 22, 37, 49, 54, 65)

II.1.9.1.5 Electroencefalograma

Puede haber anomalías difusas (que reflejan una encefalopatía metabólica) como consecuencia de alteraciones significativas de líquidos y electrolitos. (3, 25, 27, 30, 37)

II.1.9.1.6 Estudio Cerebral por Técnicas de Imagen

Frecuentemente se observa un aumento del cociente ventrículo/cerebro relacionado con la desnutrición. (25, 27, 30, 31, 37) Disminuye la materia gris. (7, 21, 25, 29, 31)

II.1.9.1.7 Gasto Específico en Reposo

A menudo está reducido de forma significativa. (25, 26, 41, 49, 60, 65)

II.1.9.2 Bulimia Nerviosa

II.1.9.2.1 Hemograma

Algunos pacientes pueden presentar anemia como consecuencia de la malnutrición. (68) Puede existir también trombocitopenia, con lo cual no es infrecuente encontrar equimosis ante traumatismos mínimos. (68)

II.1.9.2.2 Perfil Bioquímico

Las purgas conducen con frecuencia a alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico como hipopotasemia, hipocloremia, hipomagnesemia e hiponatremia. (2, 3, 7, 11, 21, 22, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 34, 37, 39, 41, 42, 43, 46, 49, 53, 54, 57, 62, 65, 66, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 76, 80, 90) La hipokalemia ha sido vinculada a los bulímicos de bajo peso que vomitan y/o abusan de laxantes y diuréticos, pero no ocurre en los pacientes con anorexia nerviosa restrictiva, por lo que la hipopotasemia

se corresponde más con la frecuencia de los episodios bulímicos que con el peso. Algunos autores proponen a la hipokalemia e hipocloremia, como marcadores diagnósticos para el estado bulímico. (21, 80)

La pérdida de ácido clorhídrico producida por el vomito puede determinar una alcalosis metabólica (bicarbonato sérico elevado) y un hiperaldosteronismo secundario con pérdida renal de potasio, disturbios que se magnifican cuando se utilizan diuréticos y/o laxantes. A su vez, las diarreas por uso excesivo de laxantes producen acidosis metabólica. (2, 3, 7, 11, 21, 22, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 34, 37, 39, 41, 42, 43, 46, 49, 53, 54, 57, 62, 65, 66, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 76, 80, 90)

II.9.2.2.1 Hiperamilasemia

Algunos individuos con bulimia nerviosa presentan niveles séricos ligeramente altos de amilasa, que es un reflejo del aumento de la isoenzima salival. (3, 4, 7, 22, 25, 27, 29, 30, 31, 34, 39, 49, 53, 57, 60, 66, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 77, 78, 80, 86, 91) Estudios han encontrado que entre 25- 61% de las pacientes bulímicas presentan hiperamilasemia y que en la mayoría hay una correlación positiva entre la frecuencia de los vómitos y el nivel sérico total de amilasa. (2, 4, 69, 70, 71, 73, 86) Además, la mayoría de estos pacientes tienen hipertrofia parotídea y su tamaño está asociado al nivel de amilasa sérica. (2, 71, 86)

Kinzl encontró que el tipo de vómito también está asociado a la hiperamilasemia, porque las pacientes de tipo “rumiantes”, las cuales regurgitan el bolo alimenticio y

lo vuelven a tragar o a escupir, demostraron particularmente niveles altos de amilasa sérica y un gran aumento de volumen de sus glándulas salivales. (86)

En un estudio realizado por Robertson y Millar, (70) se evaluaron las causas de hiperamilasemia en mujeres bulímicas y con hiperémesis gravídica. Se observó que en ambas había aumento de la fracción salival de la amilasa, 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. (2, 68, 70)

El dosaje de amilasa puede utilizarse como método diagnóstico, así como de seguimiento, ya que podría ser un marcador objetivo de un comportamiento de atracones y purgas. (4, 68, 70, 73, 86)

II.1.9.2.3 Electroencefalograma

Se ha visto que el electroencefalograma de los pacientes bulímicos generalmente presenta alteraciones, si se le compara con un grupo control normal. (24, 41, 66)

II.1.10 Manifestaciones Extra e Intra-orales

Las manifestaciones clínicas de las deficiencias nutricionales y de las conductas inadecuadas de alimentación pueden estar presentes como diferentes síntomas relatados por los pacientes o como por observaciones físicas constatadas durante el examen clínico por el profesional. (26, 92)

Existen dos tipos generales de manifestaciones oro-dentales a causa de los trastornos de la alimentación: las manifestaciones **extra-orales** e **intra-orales**. (87, 91) Las manifestaciones extra-orales incluyen alteraciones en la apariencia y en la integridad de la piel, mientras que las intra-orales; pueden estar reflejadas en la apariencia e integridad de las mucosas, lengua y dientes. (26, 92)

Hediger y colaboradores, (38) documentaron que un índice de masa corporal menor o igual a 16 kg/m², puede ser considerado crítico para la aparición de las manifestaciones extra e intra-orales. (5, 16, 38)

Si bien ninguna manifestación extra e intra-oral tiene un alto valor predictivo positivo *per se*, la combinación de diferentes hallazgos en el contexto de pacientes con reducida autoestima y percepción distorsionada de su imagen corporal, puede ser altamente sugerente de trastornos de la alimentación y puede llevar a los odontólogos a realizar una historia más dirigida, buscando criterios para una pronta derivación y manejo adecuado de estas importantes patologías. (36, 44, 79)

II.1.10.1 Manifestaciones Extra-orales

Las manifestaciones extra-orales están generalmente asociadas a la piel de los pacientes, por lo que se hacen notorias al examen clínico y pueden ser detectados por los odontólogos, desde que el paciente ingresa a la consulta hasta que se sienta en el sillón dental para su atención. Éstas, son características y sirven como signos cardinales para el diagnóstico de los desórdenes de la alimentación. (10, 16, 38)

La secuencia de aparición de las manifestaciones extra-orales en el tiempo, es difícil de establecer debido a los periodos alternados de mejoría y recaída que sufren los pacientes, sumado a los diferentes tipos de anorexia y bulimia nerviosa. (5)

Aunque el diagnóstico clínico de la anorexia y bulimia nerviosa es diferente, ambos desórdenes comparten ciertas manifestaciones extra-orales, como: xerosis de la piel, alteraciones en las uñas, acné y alopecia difusa. (36, 87) Específicamente en la anorexia nerviosa se ha encontrado hipertrichosis adquirida (4) y en la bulimia nerviosa: callosidades en las manos y erosiones e inflamación en el dedo y en la uña si se utilizan para inducir el vómito. (87)

Según las investigaciones de Gupta y colaboradores, en el año 1987, los hallazgos extra-orales de los pacientes con anorexia y bulimia nerviosa se clasifican en cuatro grupos principales:

- Manifestaciones secundarias a malnutrición. (5, 10, 16, 36, 68, 79)
- Manifestaciones causadas por vómitos autoinducidos. (5, 10, 16, 36, 68, 79)
- Manifestaciones causadas por abuso de medicamentos. (5, 10, 16, 36, 79)
- Manifestaciones secundarias a enfermedad psiquiátrica concomitante. (10, 16, 36, 68, 79)

II.1.10.1.1 Hallazgos secundarios a malnutrición

Son el grupo de manifestaciones extra-orales más frecuentes. (36) Los principales hallazgos cutáneos secundarios a la baja ingesta de alimentos y déficit nutricional

secundario son **xerosis de la piel, hipertrichosis, acné, alopecia difusa, extremidades frías y fragilidad de uñas y pelo**. Más infrecuentemente se presenta **acrocianosis, carotenoderma, petequias** y signos de déficit nutricionales específicos como: **pelagra, queilosis y queilitis angular**. (16, 36, 38, 79) Las complicaciones secundarias a la malnutrición, si bien son más frecuentes en anoréxicas, también pueden hallarse en pacientes bulímicas. (68)

II.1.10.1.1.1 Xerosis.

Es un signo muy frecuente en los pacientes con desórdenes de la alimentación. (10, 16, 25, 27, 30, 34, 36, 63, 65, 68) Está definida como la resequeadad anormal de las membranas mucosas y de la piel del cuerpo y la cara. (93, 94) El término proviene de *xerós* = **seco**. (94)

Algunos autores denominan a este tipo de piel “alípica” ya que la barrera de lípidos epidérmicos es deficitaria. (94) La piel xerosa es mate, sin brillo; al tacto es áspero, tenso y tirante, a veces rugoso, con tendencia a escamarse o pelarse. (2, 16, 22, 38, 65, 94) La piel es fina (en espesor), casi transparente, con mala elasticidad y pésima hidratación. El tono es claro con los poros muy cerrados, casi invisibles. Es muy sensible, se irrita fácilmente y tiene tendencia a enrojecer. Suele ser propensa a las alergias. (94)

En pacientes con trastornos de la conducta alimentaria se ve principalmente en la espalda, brazos y manos.(5) Va acompañada frecuentemente con una mediana

hiperpigmentación, llamada también “piel sucia”, la que se da comúnmente en pacientes con una larga data de enfermedad. (5, 10, 16, 95)

El mecanismo patogénico todavía no está claro; se cree que es por la reducción de los lípidos de la superficie de la piel debido a una disminución de la actividad de las glándulas sebáceas, por un estado de hipotiroidismo frecuente en la anorexia nerviosa consecutivo a una deficiencia vitamínica y de elementos traza. (5, 7, 16, 22, 30, 36, 38, 40, 56, 65, 79, 95) El abuso de diuréticos, el frío en las extremidades y lavados compulsivos son factores etiológicos concomitantes que exacerbaban la condición. (5, 10, 16, 79)

La xerosis puede ser observada en la mayoría de los trastornos de la conducta alimentaria, sin embargo, es más frecuentemente hallada en pacientes con anorexia nerviosa que con bulimia por su importante restricción alimenticia. (2, 5, 7, 8, 16, 25, 26, 28, 49, 50, 79, 95) Sin embargo, se ha visto también en la bulimia nerviosa por la deshidratación frecuente que se da en este trastorno. (41)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 71% de las pacientes con anorexia nerviosa presentaban una xerosis clínica. (38)



Fig.1 Acercamiento de piel en una paciente con anorexia nerviosa v xerosis severa.⁽⁷⁹⁾

II.1.10.1.1.2 Hipertrichosis Adquirida Generalizada Lanuginosa

Se describió hace 1000 años atrás por la santa Wilgerfortis, hija del rey de Portugal.

Ella se negó a comer hasta morir de inanición, a modo de sacrificio, para evitar que su padre la obligara a contraer matrimonio. Ha sido descrito que el novio elegido por su padre desistió de contraer nupcias debido al abundante vello facial de la santa.(38)

Se entiende por hipertrichosis el crecimiento de pelo de forma excesiva en cualquier lugar del tegumento. Se puede dar tanto en el hombre como en la mujer. No se debe confundir con el hirsutismo, que es el desarrollo en la mujer de pelo con las características y en las zonas propias del hombre. (2, 7, 95) No es debido a un exceso de andrógenos, por lo cual no existen síntomas de virilización. (6, 10, 16, 36, 38, 79, 95)

Ha sido asociada a la disminución de la actividad de la enzima 5α -reductasa que convierte testosterona en andotrendiona y dihidrotestosterona, otras teorías postulan que la hipertrichosis generalizada adquirida lanuginosa es producto de desórdenes metabólicos asociados a la anorexia nerviosa, como el hipotiroidismo juvenil. (5, 9, 10, 16, 25, 34, 36, 38, 79, 83) Se puede encontrar principalmente en la espalda, abdomen, antebrazos, cara, cuello y muslos. (5, 7, 16, 22, 26, 34, 38, 56, 65) El pelo es fino, suave y pigmentado. (5, 16, 26, 56, 65)

La hipertrichosis adquirida generalizada lanuginosa es un signo de particular interés, se describe con mayor frecuencia en pacientes con anorexia nerviosa, por su

desnutrición, y en grupos más jóvenes. (2, 3, 5, 7, 8, 10, 16, 21, 22, 26, 27, 28, 30, 31, 36, 37, 38, 41, 49, 50, 53, 54, 55, 56, 63, 65, 79) Paradojalmente, no se presenta cuando la desnutrición es producto de otras causas. (4) Su frecuencia varía en la literatura entre 10 a 52% (9, 38, 79) o entre el 10-70%. (38)

Se ha descrito que esta manifestación podría servir en la regulación de la temperatura corporal, al no existir reservas de grasa en el tejido celular subcutáneo Además, se ha reportado que participarían activamente citoquinas y factores de crecimiento en su regulación.(38)

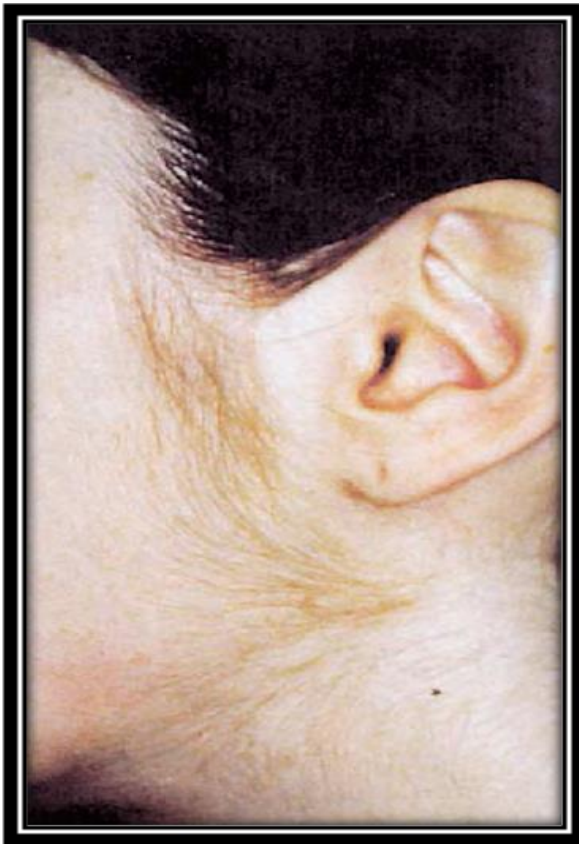


Fig.2 Hipertricosis Adquirida
Lanuginosa. ⁽³⁸⁾



Fig.3 Hipertrichosis Adquirida Lanuginosa. ⁽³²⁾

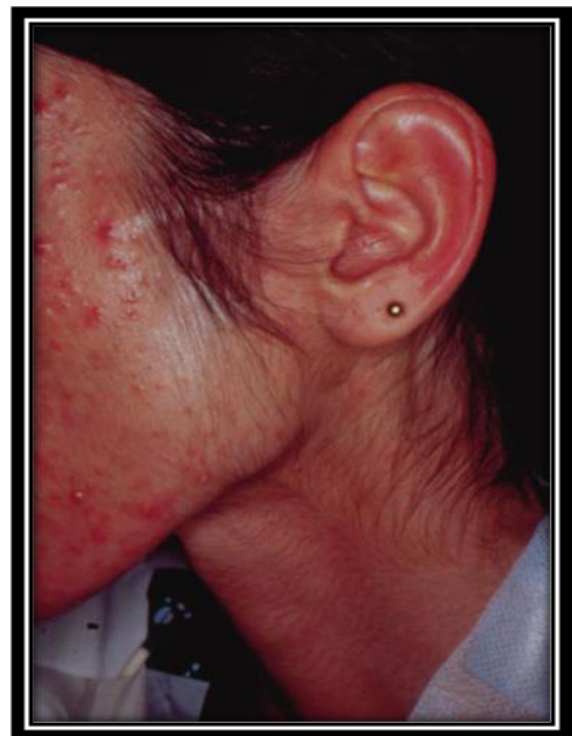


Fig.4 Hipertrichosis Adquirida Lanuginosa y Acné. ⁽¹⁰⁾

II.1.10.1.1.3 Acné

Es una condición inflamatoria de la piel caracterizada por erupciones cutáneas alrededor de los folículos pilosos. (96) En los pacientes con desórdenes de la alimentación se puede ver un acné moderado, frecuentemente lesiones escoriadas, localizadas en la cara y espalda. (5, 10, 16, 36)

Existen dos perspectivas sobre el acné y los trastornos de la conducta alimentaria. Por un lado, el acné puede ser una alteración debido a la desnutrición. En niñas psicológicamente vulnerables, una dieta hipocalórica especialmente diseñada para controlar el acné puede llevarlas a bajar de peso y de esta forma desencadenar un cuadro de anorexia nerviosa. (5, 10, 16) Por el otro lado; puede ser un factor de riesgo para la anorexia nerviosa. (5, 10, 16)

La prevalencia del acné en individuos con trastornos de la alimentación es difícil de evaluar debido a que la mayoría de los pacientes aquejados por estos trastornos están en un rango de edad que naturalmente está predispuesto al acné. (5, 10, 36) No obstante, en la literatura se ha reportado mayor prevalencia en individuos con bulimia nerviosa. (5, 16, 36)

II.1.10.1.1.4 Alopecia Difusa.

Es una respuesta folicular frente a las agresiones por fármacos y diferentes tipos de stress, como la fiebre, hemorragias, tras un parto y dietas hipocalóricas. (30, 36, 97) También se manifiesta en casos de desórdenes endocrinos como hipotiroidismo,

hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes Mellitus severa y estados hipopituitarios. La proporción de folículos afectados y la severidad de la alopecia dependen de la duración y la fuerza agresora del causante y asimismo, de la susceptibilidad del individuo. (97)

Tanto en la bulimia como en la anorexia nerviosa los pacientes relatan historias de caída importante de cabello, no siempre evidente clínicamente, esto ha sido explicado a través de diferentes teorías como déficit proteicos, estilos de peinados con tracción del cabello e incluso por co-morbilidad psiquiátrica que les llevaría a traccionarse el cabello o les haría pensar en forma obsesiva que pierden cabello. (2, 5, 22, 26, 27, 36, 37, 41, 49, 50, 53, 63, 79, 83) La alopecia difusa aparece 4 a 12 meses después del inicio del desorden de la alimentación. (38)

Además, el pelo está más seco, opaco (5, 27) y frágil por el hipotiroidismo secundario al trastorno de la alimentación y la falta de vitaminas y elementos traza. (30, 38, 79) En las pacientes con bulimia y anorexia nerviosa se ve un patrón difuso de alopecia con predominio en la zona frontal (5, 36) o temporal. (38)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 24% de las pacientes anoréxicas presentaban alopecia difusa al examen clínico. (38) Sin embargo, se ha descrito una mayor prevalencia en la bulimia nerviosa. (5, 16, 36)

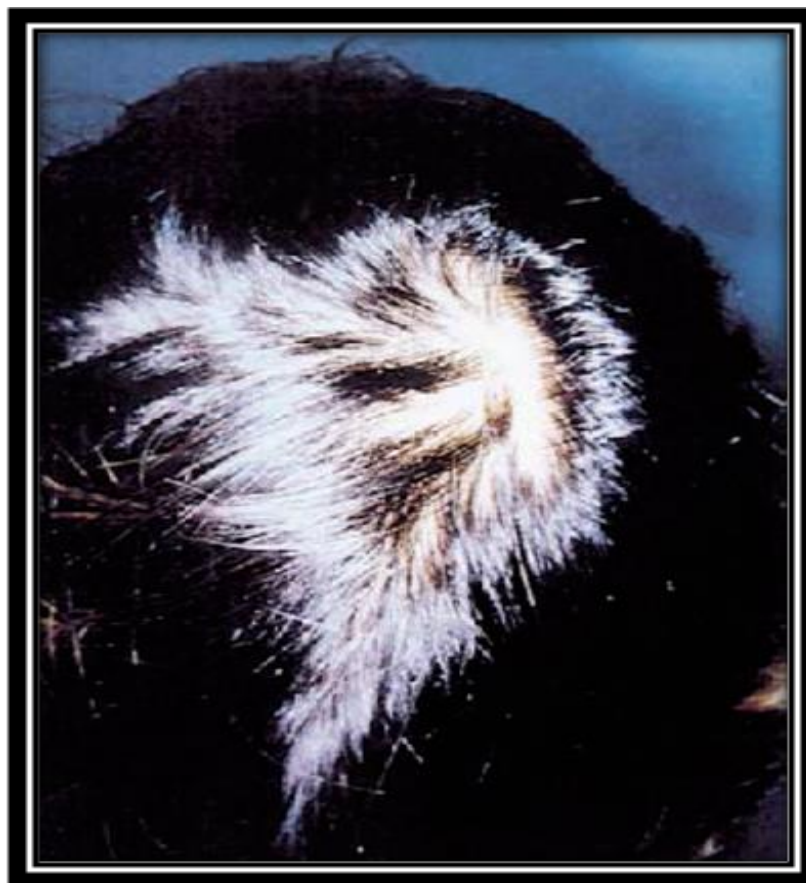


Fig.5 Alopecia Difusa. ⁽³⁸⁾

II.1.10.1.1.5 Extremidades Frías

Un aumento en la sensibilidad al frío y una notable disminución de la temperatura de la piel y de las extremidades han sido descritas en la anorexia nerviosa. (2, 3, 8, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 38, 40, 41, 49, 50, 53, 55, 56, 63, 65) La temperatura corporal puede estar disminuida en 1°C. (56) El cuerpo, en el intento de economizar energía, disminuye la temperatura corporal porque ésta disipa la energía en forma de calor. (65)

Luck y Wackeling postularon que la mayoría de los pacientes con anorexia nerviosa tienen un desequilibrio en el centro termorregulador, lo que podría ser parte de la disfunción hipotalámica que presentan, manifestándose en extremidades frías. (22, 38) Por otro lado, Warren y Vande Wiele atribuyen la intolerancia al frío al hipotiroidismo asociado a la desnutrición. (30, 36, 38)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 38% de las pacientes anoréxicas presentaban extremidades frías al examen clínico y un 67% presentaban una sensación de frío en todo el cuerpo. (38)

II.1.10.1.1.6 Fragilidad del Pelo

Un pelo opaco, seco y frágil es el principal compromiso del tallo del pelo en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. (7, 11, 21, 27, 36, 68) Las alteraciones en el tallo del pelo se producen por el hipotiroidismo secundario a los trastornos, la deficiencia vitamínica y de elementos traza. (36, 38)

En un estudio realizado por Glorio et al (36) se vio más predominancia de esta complicación en los pacientes con bulimia nerviosa. (5, 16, 22, 36)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 48% de las pacientes anoréxicas presentaban un pelo seco, rebelde y opaco al examen clínico. (38)

II.1.10.1.1.7 Anomalías en las Uñas

La fragilidad de las uñas se produce por la xerosis generalizada que sufren los pacientes. (2, 5, 11, 16, 21, 36, 79) También se ha sugerido por el hipotiroidismo secundario a la malnutrición y por déficits nutricionales. (38, 98)

Las distrofias que se dan en las uñas, pueden afectar indistintamente cualquiera de los dedos de la mano, y pueden confundirse con una onicomycosis. (5) Ha sido reportado en estos pacientes uñas con estrías longitudinales, onicocriptosis (uñas encarnadas) y eritemas periungueales. (5, 16, 38) La coiloniquia, donde hay una inversión en la curvatura de la lámina ungueal que le confiere un aspecto cóncavo dorsal o de “cuchara” se ha asociado a la deficiencia de hierro, alteraciones endocrinas y cardiacas. (5, 38, 98, 99) Además, el lecho ungueal puede verse amarillo por el carotenoderma asociada a estos pacientes. (5) Se ha descrito que la uña del dedo principal que se utiliza para auto inducir el vómito puede estar erosionada e inflamada debido a la exposición constante a los ácidos gástricos. Esta condición se llama paroniquia. (54, 83)

Onicofagia, fragilidad en las uñas, y trauma local de ellas se vio con igual frecuencia en la anorexia y bulimia nerviosa. (5, 16, 22, 36, 41)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 29% de las pacientes anoréxicas presentaban distrofias en las uñas al examen clínico.

(38)



Fig.6 Coiloniquia. ⁽¹⁰⁰⁾



Fig.7 Eritema Periungueal. ⁽³⁸⁾



Fig.8 Coiloniquia Adquirida también conocida como uñas en cuchara. ⁽⁹⁹⁾

II.1.10.1.1.8 Acrocianosis

Corresponde a un desorden de la circulación periférica. (10, 31, 38, 49, 63, 65, 79)

La acrocianosis se define como la coloración persistente eritrocianótica de manos y pies, frecuentemente con un patrón moteado. (7, 38, 49, 63, 65, 101) Los cambios suelen ser transitorios tras exposición al frío, pero frecuentemente es persistente durante el invierno e incluso durante la primavera y el verano. (101)

Si bien no se ha logrado aclarar la razón de aparición de esta condición en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, se piensa que podría representar una forma más extrema de conservar calor, como un mecanismo necesario de adaptación, principalmente en casos severos de anorexia nerviosa. (3, 5, 7, 10, 16, 26, 27, 29, 30, 31, 34, 37, 38, 40, 49, 50, 53, 63, 65, 79)

La acrocianosis está asociada con palidez facial y troncal, pulso disminuido y con altos niveles de glicemia en ayuno. (5, 10, 16) Es una condición transitoria, pero sin cura. (5) Su frecuencia varía en la literatura entre 30 a 40%. (38)



Fig.9 Acrocianosis. ⁽¹⁰²⁾

II.1.10.1.1.9 Carotenoderma

Es una coloración amarilla-anaranjada de la piel causada por la ingestión de una excesiva cantidad de alimentos, especialmente vegetales, de bajas calorías y de alto contenido de carotenos y vitamina A, (2, 5, 8, 10, 16, 22, 25, 27, 30, 34, 36, 49, 54, 65, 79, 103) como las zanahorias, espinacas, lechuga, tomate, papayas y mangos. (103) También ha sido asociado al hipotiroidismo. (103)

Los carotenos se depositan en los tejidos con el subsiguiente color amarillo de la piel. (5, 49, 103) Es un proceso reversible. (5, 103) La coloración se presenta principalmente en la palma de las manos, pies y cara, predominantemente en el surco nasolabial y en la frente. Las membranas mucosas no están comprometidas. (103)

La frecuencia de carotenoderma es de un 0-14% en la anorexia nerviosa y de un 23% en la bulimia nerviosa. (5, 10, 28, 36) Se observa con mayor frecuencia en la bulimia nerviosa porque estos pacientes no se restringen en su alimentación y porque consumen suplementos vitamínicos por su propia cuenta. (79)

Este hallazgo, pese a su baja especificidad, tiene la utilidad de no estar presente en otras enfermedades que cursan con malnutrición. (36, 79)

II.1.10.1.1.10 Petequias

El sangrado por debajo de la piel puede ocurrir a partir de vasos sanguíneos rotos que forman diminutos puntos rojos, llamados petequias. La sangre también se puede acumular bajo el tejido en áreas planas más grandes, llamadas púrpura. (104)

Todas estas manifestaciones son producto de una depresión de la médula ósea consecutiva a la desnutrición que resulta en una trombocitopenia secundaria. (3, 5, 7, 16, 22, 25, 31, 49) Se han registrado casos de trombocitopenia que llegan a ser mortales en pacientes anoréxicos restrictivos que padecen de púrpura y hemorragias gingivales, nasales y gastrointestinales espontáneas. (5, 16)



Fig.10 Púrpura en un hombre afectado con anorexia nerviosa consecutiva a la depresión de la médula ósea. ⁽⁵⁾

II.1.10.1.1.11 Pelagra.

La pelagra es una enfermedad que se presenta cuando una persona no obtiene suficiente niacina también llamada ácido nicotínico. (79, 105, 106) Su nombre proviene del doctor italiano Frapolli quien al estudiar la enfermedad destacó la aspereza de la piel propia de esta afección, usando por primera vez el nombre de *pelle agra*, piel áspera. (106)

Estudios en la literatura la han descrito asociada principalmente a la anorexia nerviosa, (79, 106) no obstante, también se puede ver en alcohólicos crónicos, en indigentes, en procesos que cursen con mal absorción, tumores carcinoides y enfermedad de Hartnup. (106)

La pelagra es un cuadro infrecuente y se caracteriza por cuatro síntomas clásicos referidos en la literatura como las cuatro D: diarrea, dermatitis, demencia y muerte (en inglés “death”). (79, 106)

Las lesiones cutáneas causadas por la dermatitis en la pelagra son necesarias para el diagnóstico, y son patognomónicas. (106) Su distribución depende especialmente de la exposición al sol. (49, 79, 106) Los síntomas cutáneos iniciales suelen ser la aparición de lesiones descamativas, eritematosas y pruriginosas, en la cara, dorso de las manos y antebrazos. (106) La simetría de las lesiones es muy característica. (106) En una fase más avanzada, la dermatosis se agrava, la piel se vuelve más áspera y

rugosa, liquenificándose, pigmentándose y cuarteándose. Se pueden ver grietas en la cara palmar de los dedos. (106)

Las localizaciones más frecuentes son el cuello, nuca, zona esternal (formando el *collar de Casal*), dorso de las manos y cara dorsal de antebrazos (formando la afectación en forma de *guante*). (106)

En la cara se pueden afectar las mejillas, dorso de la nariz, la **zona peribucal** y la frente, aunque la afectación suele ser mucho menor que en el cuello y que en el dorso de las manos. (49, 106)

Las mucosas pueden estar también afectadas, siendo frecuente la aparición de queilitis angular y glositis. (49, 79, 106) En otras ocasiones pueden afectarse también la mucosa genital y conjuntiva, dando lugar al síndrome *oro-óculo-genital*. (106)

La histopatología de la pelagra revela discretos cambios consistentes en un infiltrado inflamatorio crónico en dermis, ocasionalmente subepidérmico o intraepidérmico, con formación de vesículas. En la epidermis, los queratinocitos aparecen pálidos, con fenómenos necróticos en las capas superiores. En los estadios avanzados puede detectarse también hiperqueratosis e incremento del contenido de melanina en la capa basal (106)

Si bien la pelagra es muy poco frecuente debe ser siempre considerada en pacientes con anorexia nerviosa. (79)



Fig.11 Dermatitis Perioral Irritativa⁽⁷⁹⁾



Fig.12 Los síntomas cutáneos iniciales suelen ser la aparición de lesiones descamativas, eritematosas y pruriginosas, en la cara, dorso de las manos y antebrazos, formando la afectación en forma de *guante*.⁽¹⁰⁶⁾

II.1.10.1.1.12 Queilosis y Queilitis Angular

Las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas alteran la conservación y recambio epitelial donde las anormalidades más comunes observadas cuando hay déficits nutricionales son la queilitis angular, específicamente por la falta de riboflavina y la queilosis de los labios. (4, 5, 8, 16, 18, 26, 27, 33, 37, 38, 44, 49, 62, 87, 91, 92, 106, 107, 108) Además, se ha visto que la toxicidad del contenido ácido de los vómitos puede causar ambas manifestaciones (4, 30, 38, 41, 44) y que la xerosis de la piel contribuye a la sequedad de los labios y de las comisuras, con los subsecuentes cambios inflamatorios. (38, 49)

La queilitis angular ocasiona fisuras o grietas en la piel que se irradian desde los ángulos de la boca. Algunas veces las lesiones se extienden hasta la membrana mucosa. Las grietas tienen una apariencia rojo vivo pero pueden volverse amarillentas como resultado de infección secundaria. En la queilosis hay fisuras y escamas dolorosas en los labios superior e inferior debido a la sequedad de la piel. Los labios se pueden hinchar y denudar en la comisura labial. Las lesiones pueden ser rojas e inflamadas o secas y cicatrizadas. (8, 92, 109)

Hallazgos similares pueden ser encontrados con el déficit de niacina y vitamina B6 en la pelagra. (26, 92, 106) La queilitis angular también puede estar asociada a anemias ferroprivas, a infecciones oportunistas por hongos, deshidratación y al mal hábito de la succión labial. Los pacientes afectados tanto por queilitis angular como

por queilosis pueden experimentar dificultades con la apertura bucal aumentada. (26, 92) Los pacientes con estas alteraciones se chupan lo labios repetidas veces para humedecerlos, un hábito que debe ser evitado para prevenir mayor irritación y futuras infecciones. (92)

Cabe destacar, que está bien establecido en la literatura de patología oral que la queilitis angular es una manifestación de infección crónica por *Candida albicans* y en algunos casos por estafilococos. En estos casos la queilitis angular tiene que ser manejada como una forma de candidiasis crónica oral, que a su vez también está asociada a deficiencias nutricionales y disfunciones salivales. (4)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 24% de las pacientes anoréxicas presentaban queilitis angular y un 76% queilosis de los labios al examen clínico. (38) Mayerhausen, por otro lado, encontró que sólo un 17% de las pacientes tenían queilitis angular y un 3% de ellas presentaba queilosis de los labios al examen clínico. (38)



Fig.13 Queilosis y acné en una Paciente con anorexia nerviosa. ⁽⁵⁾



Fig. 14 Queilosis y
Queilitis Angular ⁽³²⁾

II.1.10.1.2 Hallazgos causados por vómitos auto-inducidos

Dentro de este grupo se encuentran: el **signo de Russell** y la **hipertrofia parotidea**. También se describen complicaciones muy infrecuentes como adenopatías submandibulares, enfisema subcutáneo secundario a neumomediastino por rotura esofágica y púrpura facial transitoria debido al aumento de presión intratorácica asociada con el vómito. (27, 36, 30, 34, 38, 49, 68, 79)

II.1. Signo de Russell

Es un signo de los trastornos de la conducta alimentaria muy importante de reconocer, ya que es patognomónico de un comportamiento purgativo, incluso se ha considerado un signo guía de los desórdenes de la alimentación. (5, 16, 36, 68, 79)

Se ve frecuentemente en pacientes con bulimia nerviosa o anorexia nerviosa del tipo purgativa. (5, 10, 25, 26, 79, 68)

Se caracteriza por abrasiones, cicatrices, pequeñas laceraciones elongadas y superficiales o callosidades hiperpigmentadas con una dimensión promedio de 6 x 10 mm en la cara dorsal de las manos, específicamente sobre la articulación metacarpo falángica y la interfalange. (2, 3, 10, 22, 25, 26, 29, 30, 34, 36, 37, 44, 45, 50, 53, 54, 62, 63, 64, 65, 68, 75, 79, 83) Se ve principalmente en la mano dominante. (5, 16, 26, 36, 45, 75) La histopatología muestra una hiperplasia epitelial y una fibrosis dérmica en la zona de la lesión. (5, 38)

El signo de Russell representa la consecuencia de múltiples vómitos auto inducidos ya que, es el resultado del constante trauma que sufre la piel de la cara dorsal de la mano con los incisivos superiores al tratar los pacientes de inducir el vómito con la introducción de los dedos en la boca. (2, 3, 8, 16, 22, 25, 27, 28, 31, 32, 34, 36, 38, 37, 40, 44, 45, 49, 54, 62, 63, 64, 65, 68, 69, 72, 75, 83)

Hay que tener en cuenta que muchas pacientes que purgan 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. (68) Según algunos autores el signo de Russell se veía al inicio de la enfermedad porque después de muchos años las pacientes bulímicas y anoréxicas purgativas pueden auto inducirse los vómitos con la mera compresión de su abdomen con el puño. (10, 62) En esta fase las lesiones decrecerían de tamaño o a medida que el vómito se va haciendo más discontinuo. (5)

En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 67% de las pacientes anoréxicas purgativas presentaban el signo de Russell al examen clínico.(38)

En el estudio de Berner y colaboradores, (32) en el año 2004 en Argentina, el signo de Russell se observó en el 4, 76% de las pacientes con conductas purgativas. (32)

II.1.10.1.2.3 Hipertrofia Parotidea

La hipertrofia parotidea es un signo de los trastornos de la conducta alimentaria muy importante de reconocer, pero, su prevalencia es escasa e inconsistente. (3, 4, 5, 10, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 36, 39, 40, 44, 46, 49, 50, 53, 55, 60, 65, 68, 69, 71, 73, 86, 90, 109, 110, 111, 112) Algunos estudios han determinado que se presenta en un 10-50% de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. (4, 32, 33, 54, 69) Otros; la han estudiado más específicamente en la bulimia nerviosa, reportando una prevalencia entre un 0- 66% o un 8-59%. (23, 32, 37, 68, 109) Aunque existen estudios donde se reporta la hipertrofia parotidea en pacientes con anorexia nerviosa del tipo purgativa, no se ha determinado su prevalencia. (3, 22, 25, 32, 41, 63, 66, 69, 73, 79, 91, 110) Se ve generalmente en pacientes que purgan a través de vómitos y no con otros métodos como laxantes o diuréticos. (4, 8, 11, 18, 19, 21, 23, 33, 34, 43, 45, 54, 60, 62, 74, 76, 77, 83, 111)

La etiología de la hipertrofia glandular es un tema de debate. (4, 11, 33, 44, 54, 76, 91) Numerosos factores han sido propuestos pero, las causas más aceptadas son la hipertrofia funcional y el incremento de la estimulación colinérgica de la glándula. (4, 11, 36, 39, 40, 41, 54, 65, 68, 79, 86, 90, 91, 111)

La hipertrofia funcional se debe a frecuentes vómitos, episodios de excesiva alimentación y la masticación excesiva de chicle. Estos han sido descritos como posibles factores causales ya que, serían los responsables de la intensa estimulación

de la glándula. Asimismo, el vómito auto inducido sería el responsable de incremento de la estimulación colinérgica. (4, 11, 23, 32, 33, 36, 39, 46, 49, 54, 59, 65, 69, 70, 73, 76, 86, 91)

Por otro lado, Orgen y colaboradores proponen que los botones gustativos en la lengua activan la estimulación autonómica glandular. Se cree que las enzimas proteolíticas pancreáticas, llevadas a la boca durante el vómito, estimulan los receptores linguales del gusto, aumentando el estímulo autónomo. (4, 32, 54) Otros autores también afirman que los cambios que se dan a nivel del sistema autónomo en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria podrían causar un aumento de la secreción salival, con el consecutivo aumento del tamaño glandular. (4, 32, 39, 46, 69, 73) La inervación simpática estaría asociada con la producción, a nivel celular, del compuesto precursor de la amilasa salival. Con la disfunción simpática que ocurre en estos pacientes, se vería afectada su producción e incrementaría su almacenamiento en la célula acinar. Esto causaría un incremento del tamaño de las células acinares reflejándose clínicamente en un aumento de tamaño de la glándula. (46)

Además, se han propuesto otros mecanismos como la irritación por tóxicos, como el ácido gástrico o el alcohol, que podrían causar una sobre estimulación glandular con el consecutivo aumento en la producción y secreción de saliva. (4, 11, 40, 46, 70, 72, 73, 86) También se ha planteado la hipertrofia glandular como una respuesta

secundaria a desórdenes endocrinos y déficit vitamínicos. (4, 8, 18, 33, 36, 39, 40, 41, 44, 60, 65, 68, 76, 79, 86, 90)

El aumento en la producción de saliva, por la sobre estimulación glandular, produciría un aumento de presión en los canalículos que llevaría a un mayor paso de amilasa salival al torrente sanguíneo.

Inicialmente, el aumento de volumen glandular es de naturaleza intermitente y reversible pero, se puede volver persistente sí los vómitos son muy seguidos. (4, 18, 32, 33, 39, 44, 46, 54, 65, 69, 76, 77, 86, 91, 109) El aumento de volumen de la glándula y su severidad es directamente proporcional a la frecuencia de los vómitos auto inducidos. (4, 26, 54, 110) Puede observarse entre 2 a 6 días después de un episodio de atracción y purga. (4, 33, 39, 54, 68, 71, 77)

Clínicamente, la hipertrofia parotídea da lugar a una facie de “ardilla” y debe ser buscada dirigidamente en la inspección y palpación. Es un aumento de volumen indoloro, blando a la palpación, unilateral o bilateral, y simétrico. No es inflamatorio ni causado por tumores o sialolitos. (4, 8, 11, 18, 22, 26, 32, 33, 36, 39, 44, 46, 54, 60, 68, 69, 71, 72, 76, 86, 90, 111) Al examen intra oral se puede apreciar un flujo salival normal y la salida del conducto de Stenon sin signos inflamatorios evidentes. (69) Histológicamente, se ve ausencia de inflamación, células acinares de mayor tamaño y un aumento de gránulos secretores. (4, 8, 11, 18, 32, 33, 37, 39, 46, 69, 71, 76, 90) A través de una tomografía axial computarizada se puede observar no sólo

una hipertrofia parotídea, sino también un incremento de la densidad glandular, evidenciado por el aumento de contraste. El tejido adiposo intraparotídeo normalmente presente es reemplazado por una hipertrofia acinar, lo que resulta en un incremento de la densidad glandular (69, 46) La función glandular y la morfología evaluada a través de una sialografía resulta normal. (69, 39, 91) A través del ecógrafo se diagnostican parótidas aumentadas de tamaño y de ecoestructura normal.

(32)

Ocasionalmente, pueden estar afectadas las glándulas submandibulares. (4, 8, 10, 18, 26, 31, 32, 33, 38, 39, 44, 46, 55, 68, 69, 71, 73, 77, 84) Mignogna y colaboradores, presentaron el primer caso clínico en donde se relaciona la anorexia y bulimia nerviosa con una sialoadenosis de las glándulas salivales menores ubicadas en el paladar. (4, 112) Por otro lado, Lombardi y Schoning, presentaron casos clínicos de sialometaplasia necrotizante en pacientes con bulimia nerviosa. El diagnóstico fue confirmado a través de una biopsia. La sialometaplasia necrotizante está asociada a injurias traumáticas a las glándulas salivales menores y Schoning propone que la introducción de los dedos u otros objetos extraños en la boca para inducir el vómito, podrían ser los factores causales. (4, 112)

II.1.10.1.3 Hallazgos Causados por abuso de medicamentos

Si bien no son hallazgos frecuentes, estos pacientes pueden presentar una **erupción cutánea por medicamentos, urticaria y foto-sensibilidad**. (5, 36, 79) Los fármacos principalmente implicados son laxantes, diuréticos e inhibidores del apetito. Los pacientes difícilmente expresan espontáneamente el consumo de estos fármacos, por lo que se debe interrogar dirigidamente por el consumo de éstos cuando se presenten estas manifestaciones. (5, 16, 79) Se encuentran generalmente en pacientes con bulimia nerviosa o anorexia nerviosa del tipo Purgativa. (5, 16)

II.1.10.1.4 Hallazgos Causados por enfermedad psiquiátrica concomitante

Los pacientes con anorexia y bulimia nerviosa presentan alta co-morbilidad psiquiátrica. (27, 36, 49, 63, 79) Se describe asociación con depresión en hasta un 80% y trastorno obsesivo compulsivo en hasta un 30%. (63, 79) La asociación con abuso de sustancias es de un 12 a un 18% en la anorexia nerviosa y de un 30 a un 37% en la bulimia nerviosa. (29, 79) Menos frecuentemente se describen trastornos ansiosos y trastornos de somatización. (79) En este contexto, el trauma auto-inducido es muy frecuente, y es levemente más prevalente en los pacientes con anorexia nerviosa. (5, 16, 35, 36, 66) Se han visto en un 13% de los pacientes anoréxicos adultos y en un 30% de los pacientes anoréxicos jóvenes. (5) Se puede observar *acné escoriado*; *dermatitis auto-inducida* por excesivos lavados; *eritema Ab igne* por la aplicación crónica de botellas con agua caliente para contrarrestar la

hipotermia por desnutrición; *cicatrices de auto-mutilación* como: *quemaduras de cigarrillos, onicofagia y placas alopecicas secundarias a tricotilomanía* o arrancamiento compulsivo del cabello. (3, 5, 36, 38, 79) Asimismo, las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria suelen producirse heridas cortantes, habitualmente en los miembros superiores e inferiores, que se reconocen por las típicas cicatrices lineales. (68)

II.1.10.1.5 Frecuencia

En un estudio realizado por Glorio y colaboradores (36) en el año 2000, se encontró que las principales manifestaciones extra orales, según su frecuencia de aparición, en la bulimia nerviosa eran: xerosis, acné, alopecia, hipertrichosis y el signo de Russell; en la anorexia nerviosa eran: xerosis, hipertrichosis, acné y alopecia; y en los trastornos de la conducta alimentaria no especificado eran la xerosis y la alopecia. Siendo desde este punto de vista las manifestaciones secundarias a malnutrición las más frecuentes. (36)

II.1.10.1.6 Mano Anoréxica

La mayoría de las manifestaciones extra- orales se encuentran en la mano y cara de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, por lo que está al alcance del odontólogo su detección. Estas manifestaciones, principalmente localizadas en la piel de los pacientes sumados a los signos intra-orales encontrados pueden ser clave en el diagnóstico de la enfermedad. (5, 16) La xerosis, acrocianosis, carotenoderma, manos frías, fragilidad de uñas, el signo de Russell y traumas auto-inducidos pueden ser encontrados en la mano de una paciente con anorexia o bulimia nerviosa. Se cree que se puede sospechar de un desorden de la alimentación al examinar la mano de una paciente joven. No obstante, el signo de Russell es el único signo patognomónico de un trastorno de la conducta alimentaria. Sin embargo, se sugiere en la literatura que en ausencia del signo de Russell se debe contar con por lo menos

otros tres signos para sospechar de un desorden de la alimentación. Es por esto que el término “**Mano Anoréxica**” podría ser usado para fines diagnósticos. (5, 16)

II.1.10.2 Manifestaciones Intra-orales

Los efectos intra-orales a causa de los comportamientos asociados a los desórdenes de la alimentación han sido descritos recientemente, en contraste, con las alteraciones sistémicas generales que fueron descritas décadas atrás. (8, 87) La naturaleza de las alteraciones sistémicas, comúnmente, ensombrece los problemas bucales porque los pacientes tienden a mostrar poco o nulo interés en su cuidado de salud bucal, y porque las manifestaciones dentales de este tipo de padecimientos no atentan contra la vida. Sin embargo, son las únicas manifestaciones que no pueden ser revertidas, por lo que requieren de reconocimiento y un tratamiento preventivo oportuno. (8, 9, 18, 42, 55, 56, 65, 110)

La relación entre la nutrición y la salud bucal es multifacética. La nutrición tiene tanto un impacto local; como uno sistémico en la cavidad oral. El efecto sistémico es el impacto que tienen los nutrientes consumidos, a medida que asumen sus funciones biológicas, en relación, al desarrollo y mantención de las estructuras y secreciones extra e intra orales. Un suplemento de nutrientes adecuado es esencial para el crecimiento, desarrollo y mantención de los tejidos, eficiencia del sistema inmune, prevención del daño celular y, en general, para incrementar la resistencia a enfermedades infecciosas y crónicas. (92)

La cavidad bucal es generalmente, uno de los primeros sitios donde se manifiestan clínicamente las deficiencias nutricionales. (92) Estas manifestaciones pueden tener un significativo impacto en la función del sistema estomatognático como el gusto, la salivación, masticación, etc. (92)

Los problemas orales asociados a la anorexia y a la bulimia nerviosa pueden aparecer tempranamente, seis meses después de que una persona comience a tener patrones de alimentación inadecuados. (1, 87, 109) No obstante, aparecen después de las alteraciones sistémicas. (56)

El impacto de los trastornos de la conducta alimentaria en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal depende de la dieta, como también de la duración y frecuencia de los comportamientos de atracones y purgas. (10, 33, 71)

Dentro de las principales manifestaciones buco-dentales en los pacientes anoréxicos y bulímicos se encuentran la erosión del esmalte (siendo la más frecuentemente documentada) (87), caries, xerostomía, hiposaliva, lesiones en la mucosa oral, alteraciones en la lengua, en el gusto, en los tejidos periodontales, y alteraciones ortodóncicas, como la mordida abierta anterior. (8, 13, 18, 33, 49, 54, 60, 87, 110, 111) Además, algunos pacientes, debido a la extensa y severa destrucción de su dentición han reportado pérdida de dimensión vertical. (56)

Las manifestaciones intra-orales encontradas en estos pacientes defieren según sus patrones alterados de alimentación. En la bulimia nerviosa, dado su conducta

purgativa, donde el ácido gástrico está en directo contacto con los dientes y los tejidos blandos de la cavidad bucal, se ha identificado erosión de las caras linguales de los dientes antero superiores, hipersensibilidad dentinaria, xerostomía e hiposalivación. (83, 87, 109) Por otro lado, la falta de nutrientes y los cambios metabólicos, a consecuencia de la inanición en la anorexia nerviosa produce alteraciones en los tejidos blandos. (83, 87, 92)

Existen condiciones generales, asociadas tanto a la bulimia como a la anorexia nerviosa, que pueden también afectar la función de las estructuras orales, como la depresión concomitante a estos trastornos que produce hiposalivación iatrogénica, debido a los medicamentos que se usan para tratarla. (109) Con lo que respecta al impacto de los desórdenes de la alimentación en la caries dental y en la enfermedad periodontal existen inconsistencias en la literatura. (83)

Las manifestaciones intra-orales de los desórdenes de la alimentación son comunes en la población general cuando aparecen de forma aislada, sin embargo, si se presentan en conjunto y en una mujer joven deberían ser un signo de alerta para cualquier dentista general. (109)

En el estudio de Spigset, se describió que un 68% de las mujeres encuestadas con trastornos de la conducta alimentaria, reportaron tener variados síntomas bucodentales como sensibilidad aumentada ante los estímulos térmicos, dolor, fracturas dentales y un mayor número de caries. Se concluyó que las mujeres con

este tipo de patologías generalmente tienen manifestaciones y sintomatología dental.

(76)

II.1.10.2.1 Erosión Dentaria.

La patología oral más común encontrada en individuos que padecen de trastornos de la conducta alimentaria es la erosión del esmalte. (4, 8, 9, 19, 20, 22, 23, 24, 26, 27, 31, 33, 40, 41, 42, 44, 50, 51, 54, 59, 63, 68, 71, 76, 109, 110, 111, 113, 114, 115) Es importante destacar que el daño a las piezas dentarias es **irreversible**. (32, 42, 44, 45, 65, 110, 111) Es un signo muy importante de reconocer y lo encontramos predominantemente en individuos con bulimia y anorexia nerviosa con presencia de vómitos auto inducidos. (3, 5, 7, 9, 14, 16, 20, 22, 25, 28, 29, 30, 33, 37, 38, 43, 50, 53, 54, 57, 63, 65, 68, 69, 111) Además, la erosión dentaria es encontrada significativamente con mayor frecuencia en los individuos que padecen de trastornos de la conducta alimentaria que en los individuos sanos. (51)

La relación causa-efecto entre los ácidos gástricos provenientes del vómito y la pérdida de los tejidos duros del diente fue reportado en la literatura en el año 1977 por Hellstrom. (8, 19, 20, 37, 51, 56, 60, 61, 91) Él definió como **perimolisis** la pérdida de esmalte y dentina de la superficie palatina de los dientes, como resultado de la acción química y mecánica de los ácidos gástricos del vómito activados por los movimientos de la lengua. (8, 9, 13, 19, 21, 32, 33, 34, 37, 43, 44, 54, 56, 60, 61, 62, 74, 83)

Es raro encontrar erosión dental en individuos con anorexia nerviosa del tipo restrictiva, sin embargo, se ha descrito en diversos estudios que estos pacientes tienen significativamente mayor erosión que los individuos sanos, pero menor erosión que el grupo de pacientes que purgan a través del vómito. La erosión en los pacientes restrictivos se ve en la cara vestibular a diferencia de los pacientes vomitadores, ya que estaría asociada al alto consumo de alimentos ácidos. (4, 9, 20, 37, 44, 47, 51, 54, 60, 74, 110)

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. (91, 107) Aunque no se conoce del todo su etiología, se le vincula con un proceso multifactorial. (2, 32, 45, 51, 54, 91) La erosión dental se encuentra dentro de la clasificación de las patologías bucales provocadas por factores físicos y químicos. El factor bacteriano no se presenta en la erosión a diferencia de la caries dental donde la desmineralización es generada por ácidos producto del metabolismo de los hidratos de carbono en el que intervienen la flora bacteriana intra bucal. Por el contrario, la erosión puede ser el resultado de la exposición a los ácidos de los alimentos, bebidas o regurgitación. (2, 32, 51, 54, 91)

El esmalte dentario es dependiente del pH y está sujeto a continuos procesos de desmineralización/remineralización; mantiene su estructura en equilibrio en un medio bucal con pH 7. La desmineralización del esmalte comienza a partir de un pH

5,2- 5,5. Milosevic informa en su estudio un valor promedio de pH 3,8 para el vómito. (2, 24, 32, 45, 54) El pH de las bebidas de consumo frecuente (ácidos extrínsecos) oscila entre 2,95 y 3,26 y el de los yogures y leches saborizadas, entre 3,73 y 4,96. El vómito y la ingestión frecuente de este tipo de bebidas producen lesiones de erosión en pacientes vulnerables. (32, 54, 60)

Existen tres tipos de erosión dental: extrínseca, intrínseca e idiopática. (107) La erosión extrínseca es provocada por alimentos, bebidas y otras fuentes externas de ácidos y se da predominantemente en la cara vestibular de las piezas antero superiores. (2, 4, 23, 32, 37, 44, 45, 57, 82, 89, 106, 116) Esta erosión puede ser consecuencia del consumo excesivo de comidas altamente ácidas como los cítricos (naranjas, limones, tomates o uvas). Este patrón de alimentación ha sido reportado en pacientes con anorexia restrictiva ya que favorecen el consumo de alimentos de bajo contenido calórico. (2, 4, 47, 54, 74, 116) **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 del tipo purgativo.** (2, 10, 11, 23, 32, 33, 38, 41, 42, 43, 44, 55, 56, 58, 61, 65, 68, 69, 71, 74, 76, 77, 91, 107, 109, 111, 113, 116, 117) En pacientes vomitadores, la acción de los ácidos extrínsecos agrava la pérdida irreversible de minerales de los tejidos duros. (2, 32, 54, 110) Además, la mayor ingesta de hidratos de carbono en estos pacientes y la resultante actividad cariogénica juega también un papel importante en

la pérdida de tejidos y, agrava la erosión dental. (2, 32, 54, 60, 110.) Cuando las causas de la erosión no se determinan con claridad recibe el nombre de erosión idiopática. (56, 107)

El primer paso de un odontólogo es distinguir el tipo de erosión y su causa. Otras condiciones que pueden asociarse a la erosión son: alcoholismo, síndrome de Sjögren, radiación de cabeza y cuello, el uso de agentes para incrementar el flujo salival como gotas de limón, uso de aspirina masticable, exposición ocupacional a diferentes ácidos y vómitos relativos a los primeros meses de embarazo. (45)

La desmineralización dentaria no obedece a un patrón pre-establecido, sino que éste se basa en la pérdida de sustancia calcificada, frecuentemente, iniciándose en la porción de la corona clínica donde anatómica e histológicamente existe menor cantidad de esmalte, es decir a nivel del tercio cervical de la misma. (42)

Posteriormente, la erosión producida sobre las piezas dentarias es masiva y, a diferencia de las abrasiones, abarca la totalidad de la cara afectada asumiendo la forma de una cuchara. (107) 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. (54, 107)

La erosión presente en los pacientes con trastornos de la alimentación se caracterizan por:

- Afectar las caras palatinas de los dientes anteriores, ya que son las caras más expuestas a los ácidos gástricos. (2, 4, 8, 9, 18, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 37, 40, 41, 43, 44, 51, 54, 55, 56, 58, 61, 62, 65, 68, 74, 75, 76, 87, 91, 111, 113, 116, 117) Además, la acción mecánica de la lengua o el cepillado contra los dientes antero superiores debilitados por los ácidos gástricos agrava la condición erosiva. (37, 43, 51, 56, 68, 91, 117) Otras superficies dentarias son protegidos por la posición de la lengua, labios y mucosa bucal. Las superficies linguales de los dientes antero inferiores y las superficies oclusales de los dientes postero inferiores se ven comprometidas en casos extremos. (2, 33, 62, 74, 76, 117)
- Presentar una superficie lisa y brillante. (9, 54, 76, 77, 87)
- Presentar márgenes redondos. (9, 41, 54, 61, 62, 74, 77, 87, 116, 117)
- Presentar muescas en el borde incisal de los dientes afectados, llegando a acortar sus coronas clínicas. (9, 23, 25, 41, 44, 45, 54, 62, 74, 87, 91, 113, 117)
- Compromiso de la superficie interproximal de los dientes anterosuperiores, causando diastemas o una constricción del arco en los casos más severos. (62, 74, 113)
- Restauraciones de amalgamas sobrecontorneadas como verdaderas “islas” cuando la erosión logra afectar las caras oclusales de los dientes posteriores maxilares. (9, 20, 23, 24, 33, 41, 43, 44, 54, 58, 61, 62, 69, 74, 76, 87, 109, 116, 117)

- Pérdida de contorno de las piezas posteriores sin restauraciones. (9, 41, 54, 58, 61, 74, 87, 113, 117) Además puede haber un acortamiento de la corona clínica en los casos severos, causando una disminución de la dimensión vertical. (9, 33, 43, 44, 45, 54, 62, 64, 74, 113) Brady sugirió que el aumento de erosión dentaria junto con la disminución de la dimensión vertical, causada por la pérdida de tejidos duros del diente, puede determinar la pérdida de guías excursivas y el desarrollo de una oclusión traumática con contactos prematuros e interferencias. (54)
- Sensibilidad aumentada ante los estímulos térmicos y al tacto, debido a la pérdida del esmalte que actúa como capa protectora. (2, 9, 23, 24, 32, 33, 40, 43, 44, 45, 59, 61, 62, 69, 71, 74, 75, 76, 87, 91, 109, 111, 116, 117) No obstante, en un trabajo de Altshuler y colaboradores, (111) en el año 1990, encontraron que también se presentaba sensibilidad aumentada en pacientes con desórdenes de la alimentación, pero sin erosión del esmalte. (109, 111)
- Ausencia de pigmentaciones exógenas ocasionadas por café, té y cigarrillo sobre las superficies erosionadas, lo cual además marca un indicio activo de la enfermedad. (8, 9, 20, 54, 61, 108, 116, 117) Diferenciar las lesiones activas de las que están detenidas ayuda al odontólogo a determinar si los vómitos auto inducidos han cesado. (54)

La erosión no aparece hasta que la regurgitación ha estado presente en forma continua por lo menos **entre seis meses y dos años**. (4, 8, 18, 23, 41, 44, 45, 54, 62, 107, 109, 110, 111, 117)

Su desarrollo y severidad puede ser parte de un proceso acumulativo en el que influye la frecuencia, duración, y el tipo de la exposición al ácido, de las costumbres de higiene oral, del cepillado o enjuague dental después de vomitar y de la vulnerabilidad individual. (4, 8, 18, 23, 32, 54, 62, 74, 107, 111) Sin embargo, no se ha encontrado una relación causal directa entre estos factores y la erosión dental. (4, 8, 20, 23, 32, 37, 51, 54, 76, 91, 107, 111) No obstante, en el estudio de Milosevic y Slade, (51) se encontró que la erosión dental era significativamente más prevalente en los pacientes que vomitaban, especialmente si el total de episodios de vómitos era más de 1100. (51)

El grado de erosión puede ser distinto en extensión y velocidad de progresión; pero está relacionado principalmente con la cantidad de tiempo que los dientes han estado expuesto a los ácidos, (8, 18, 109) esto crea un verdadero reto restaurativo y se complica aún más por la alteración de:

- Capacidad de amortiguación salival (buffer). (4, 8, 18, 20, 32, 91, 107)
- El pH salival. (4, 8, 18, 20, 107)
- Magnitud flujo salival. (4, 8, 18, 20, 32, 107)
- Composición y grado de calcificación de la superficie dental. (4, 8, 18, 107)

➤ Parafunciones (Bruxismo). (2, 8, 9, 18, 56, 107)

➤ Tipo de dieta ácida. (2, 8, 18, 107, 110)

Cuando el proceso de erosión 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. (107)

En el estudio de Berner y colaboradores, (32) en el año 2004, se observó que el 33% de los pacientes vomitadores, con un promedio de 18 años de edad y 3 años de evolución de la enfermedad, presentó erosión de gravedad clínica grado 1 (pérdida superficial limitada al esmalte de los dientes antero superiores, donde se inicia la lesión), según el Índice de Desgaste Dental (IDD), desarrollado por Smith y Knight. (32)

Por el contrario, Ohrn y colaboradores (47) en su trabajo realizado sobre 81 pacientes con edad promedio de 25 años y por lo menos 6 años de evolución de la enfermedad, encontraron un 50% de pacientes con erosión grado 2 (compromiso de dentina), la cual está significativamente correlacionada con el número de años de padecimiento del trastorno de la conducta alimentaria. (32, 47)

Altshuler y colaboradores, (111) encontraron que un 78% de los pacientes con bulimia nerviosa presentaban erosión dental con un promedio de 7,6 superficies afectadas. (111)

II.1.10.2.2 Caries.

El abuso en la ingesta de carbohidratos, los vómitos auto inducidos, una deficiencia en la higiene bucal, y la hiposalivación debería aumentar la prevalencia a la caries dental en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. (2, 4, 8, 9, 18, 23, 24, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 43, 49, 56, 57, 60, 62, 65, 66, 68, 69, 76, 81, 91, 92, 107, 111) El uso de medicamentos prescritos a los pacientes anoréxicos o bulímicos tales como, tabletas de dextrosa, vitamina C, bebidas ricas en sacarosa, entre otras, contribuirían a la presencia de dicho padecimiento. (8, 18, 56, 107) Sin embargo, las investigaciones sobre la prevalencia de la caries dental en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria son conflictivas e inconsistentes. (4, 11, 23, 26, 28, 33, 37, 51, 54, 55, 87, 91, 109, 111, 117) El índice usado en la mayoría de los estudios es el C.O.P tanto por diente o por superficie. (4, 11, 32, 47, 51, 60, 109, 110, 111)

Por un lado, en el estudio de Hellstrom, Hurst y Öhrn, (47) se encontró que la frecuencia de caries dental era significativamente mayor en los pacientes con desórdenes de la alimentación en comparación con los controles sanos. (4, 47, 51)

Por el contrario, Philipp y colaboradores, (60) encontraron valores de C.O.P bajos en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria en comparación con los pacientes sanos. (7, 23, 37, 47, 60) Estos resultados fueron explicados en los casos que existían vómitos auto inducidos ya que, los microorganismos cariogénicos como el *S. mutans* dejan de metabolizar hidratos de carbono a pH menores de 4,2. No

obstante, Belli y Marquis, han demostrado que el *S. mutans* puede adaptarse y sobrevivir con un pH hasta 3,14. (4) Milosevic y Slade (51) no encontraron diferencias significativas en el índice de caries entre pacientes con desórdenes de la alimentación y un grupo control no afectado con la enfermedad.(23, 51, 54, 91)

Stege y colaboradores (9) reportaron que los pacientes con anorexia nerviosa del tipo purgativa exhibían un índice mayor de caries, probablemente, debido a episodios de atracones con alto contenido de carbohidratos, alto consumo de frutas cítricas y una higiene oral deficiente. (9, 54) Además, los antidepresivos que se usan para tratar la anorexia nerviosa pueden causar hiposalivación, la cual eleva la incidencia de lesiones cariosas cervicales. (28, 54, 110, 117) En contraste, Hurst y Touyz (110) reportaron que la incidencia de caries en pacientes con anorexia nerviosa era similar a la de la población sana. (23, 28, 40, 54, 119)

Varios estudios en la literatura concuerdan que el único grupo de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que podrían tener un mayor índice de caries son los que incluyen episodios de atracón y purgación entre sus conductas. El aumento en la frecuencia de ingesta de alimentos, más de cinco a seis veces en el día, sumado una dieta rica en carbohidratos y en calorías podría aumentar el riesgo de caries en los pacientes con bulimia y anorexia nerviosa del tipo purgativa. (28, 54, 62, 87, 109, 111) Sin embargo, los estudios al respecto también son contradictorios. (4, 33, 43, 54, 111)

En los trabajos de Adler, Brewer, Altshuler (111) y Rytomma en los años 1985, 1987, 1990 y 1998 respectivamente, se describe que los pacientes con bulimia nerviosa tienen un mayor índice de caries que los individuos sanos. (37, 43, 76, 91, 109, 111) Por el contrario, en los estudios de Robert y Li, (11) en 1987; Simmons y colaboradores en 1986; Bassiouny y Pollack, en 1987; Greenwood y colaboradores en 1988, se encontró que la prevalencia de caries dental en pacientes con conductas purgativas era baja. (51, 54, 109, 111) Asimismo, Robert y Li en el año 1987 (11) reportaron que el desarrollo de caries dental es impredecible en estos pacientes y estaría relacionado a la dieta y a los hábitos de higiene oral, como en cualquier otro individuo sano. (11, 23, 51, 91, 109, 111)

En el estudio en 1977 de Hurst se describió que los pacientes con anorexia nerviosa restrictiva tenían menos caries que los pacientes que vomitaban. Asimismo, Berner y colaboradores, (32) en el año 2004, mostraron mayor prevalencia de caries dental en el grupo de pacientes con episodios de vómitos que en los pacientes restrictivos. (32) Sin embargo, Hellstrom, no encontró diferencias significativas entre el número de caries de los pacientes con anorexia en comparación con los que padecían de bulimia nerviosa. Los mismos resultados se han encontrado en estudios similares realizados en tres continentes distintos por Milosevic, (51) Jones y Touyz. (37, 51)

También se ha descrito en la literatura la factibilidad que existan cambios en la flora bacteriana de microorganismos cariogénicos como *Streptococcus mutans* y

Lactobacillus (4, 8, 18, 37, 56, 91, 107) En el estudio de Öhrn y colaboradores, (47) se reportó niveles significativamente altos de estos microorganismos en los pacientes con desórdenes de la alimentación en comparación a los pacientes sanos. (4, 47) Por el contrario, en el estudio transversal de Touyz y colaboradores, (110) no se encontró diferencias en los niveles de S. mutans o de Lactobacillus entre pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y, controles sanos. (4, 110) Por otro lado, en el estudio de Bretz, se encontró que los niveles de S. sobrinus eran significativamente mayores en los pacientes bulímicos, pero no hubo diferencias entre los niveles de S. mutans o de Lactobacillus. (37)

Con respecto al tipo de lesión cariosa, la única característica distintiva en pacientes con desórdenes de la alimentación con respecto a las lesiones cariosas, donde todos los estudios concuerdan, es que tienen una mayor predisposición a tener lesiones cervicales. También se han descrito verdaderos socavados en el esmalte dental, dejando áreas de dentina de consistencia dura al sondaje. (25, 40, 41, 54, 87) Asimismo, se han visto lesiones cariosas de progresión rápida, donde hay gran destrucción de dentina dejando esmalte sin sustento dentinario. (54, 40)

Cuando se evalúe el riesgo de caries en los pacientes con desórdenes de la alimentación debería hacerse de forma individual, es decir, cuanto incrementa el riesgo de tener caries por padecer de un trastorno de la conducta alimentaria en cada persona, ya que las diferencias en el índice de caries entre individuos siempre va a

estar influido por otras variables como : la higiene oral, la cariogenicidad de la dieta, la malnutrición, predisposición genética, exposición a fluoruros durante el desarrollo dentario y el uso de ciertos medicamentos. (11, 28, 43, 54, 87)

II.1.10.2.3 Alteraciones en el Periodonto.

Cualquier factor que altere la composición de la flora bacteriana oral; los mecanismos de defensa o los mecanismos de reparación de los tejidos blandos, puede tener una influencia en el establecimiento y progresión de la enfermedad periodontal. (4, 8)

En primer lugar, se ha postulado que podría haber una asociación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis presente en alguno de los pacientes con desórdenes de la alimentación. Aunque existe controversia sobre la naturaleza de esta asociación, hay evidencia que sugiere una relación directa entre ambas patologías. Se ha descrito que los pacientes con osteoporosis u osteopenia sufren de una enfermedad periodontal más severa que los individuos sanos. El mecanismo responsable de la acelerada progresión de la enfermedad periodontal es que la pérdida de hueso alveolar es mucho más rápida si la densidad basal de la estructura ósea es menor. (4)

En segundo lugar, se ha postulado que en los pacientes con desnutrición, la respuesta inmune alterada, podría hacer al periodonto más susceptible a organismos infecciosos propios de la flora bucal normal. La fase aguda de la respuesta

inflamatoria se vería limitada en varios niveles, resultando en una respuesta defensiva disminuida. Esto podría resultar en una mayor destrucción periodontal, con el subsecuente compromiso de la dentición. Se ha visto en pacientes con déficits de vitamina C y folato, encías globosas, sangrantes y dolorosas. En estos casos severos de gingivitis el sangrado espontáneo y el dolor de las encías podrían producir aún más dificultades para comer y agravar la desnutrición. (4, 33, 91, 92) Sin embargo, es importante recalcar que aunque algunas deficiencias nutricionales pueden alterar el proceso de la enfermedad periodontal, ésta no es causada por estos déficits y tampoco pueden ser curadas con suplementos nutricionales por si solos. (92)

Actualmente, la información que se tiene sobre las alteraciones en el periodonto es inconsistente, al igual con lo que ocurre con la caries dental. (28, 37, 40, 51, 54, 55, 92, 109, 111) Muy pocas veces son diagnosticadas enfermedades periodontales muy avanzadas en estos pacientes, ya que la mayoría son relativamente jóvenes. (4, 28, 33, 54) Al menos que los pacientes con desórdenes de la alimentación manifiesten deficiencias en sus mecanismos de defensa, o una severa osteopenia, es poco probable que la periodontitis sea una manifestación de estos trastornos. (4)

Algunos estudios, como los de Hellstrom y Hurst, sugieren que los pacientes con desórdenes de la alimentación tienen una peor higiene oral y una mayor prevalencia de gingivitis. (4, 23, 51, 111) Sin embargo, en el estudio de Milosevic y Slade, (51)

no se encontraron diferencias entre los índices de placa e inflamación gingival entre los pacientes con desórdenes de la alimentación y los controles sanos. (51) Por otro lado, en el estudio de Philipp y colaboradores, (60) se describió que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria tenían un índice de placa, índice de sangrado e índice de inflamación, significativamente menores que los pacientes sanos y a su vez no presentaban pérdidas de inserción periodontal. (4, 23, 37, 60)

Se ha reportado una peor higiene oral en pacientes con anorexia nerviosa comparados con pacientes con bulimia nerviosa, sin embargo, sin diferencias significativas. (8, 11, 18, 33, 51, 54) Esta observación es particularmente cierta si la anorexia nerviosa es acompañada con depresión. (11, 54) Brown y Bonifazi afirman que las pacientes con anorexia nerviosa presentan menos interés en las prácticas de higiene oral que las pacientes con bulimia nerviosa. Esta falta de interés puede ser causada por la naturaleza psicopatológica más seria de la anorexia nerviosa. Debido a que las pacientes con bulimia nerviosa podrían tener una auto imagen corporal más real y una mayor preocupación por su apariencia, deberían tener un cuidado más meticuloso de sus dientes y tejidos gingivales. (9, 11, 33, 54)

Hurst y colaboradores (28) demostraron un mayor nivel de inflamación gingival en pacientes con anorexia nerviosa restrictiva en comparación con pacientes sanos y bulímicos. (28, 40, 51, 54, 56, 57, 110) Touyz y colaboradores, (110) encontraron que las pacientes con anorexia nerviosa presentaban significativamente un mayor

número de recesiones gingivales y sangrado en comparación a las pacientes bulímicas y al grupo control. (18, 37, 110) Asimismo, en el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 37% de las pacientes anoréxicas presentaban inflamación, sangrado, dolor y recesión gingival al examen clínico. (38) En contraste, Hellstrom, Milosevic (51) y Robert, no encontraron diferencias significativas en los índices de inflamación gingival y de placa cuando compararon pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y un grupo control sano de la misma edad. (23, 51, 54) En estudios más recientes, se encontraron pequeñas diferencias entre los niveles de inflamación gingival entre pacientes con anorexia nerviosa e individuos sanos. (54)

Estudios realizados en pacientes con bulimia nerviosa también han sido conflictivos. (109, 111) Willerhausen y colaboradores, en el año 1990, encontraron que los individuos bulímicos tenían mejores niveles de salud gingival que el grupo control de pacientes sanos. (40, 109, 117) Milosevic en el año 1989, (51) y Altshuler en el año 1990, (111) no encontraron diferencias significativas en los niveles de salud periodontal entre los pacientes bulímicos y los sanos, mientras que Wolcott y colaboradores, en el año 1984, y Brady en el año 1980, describieron una mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en los individuos afectados con bulimia nerviosa. (22, 62, 68, 91, 109, 111)

II.1.10.2.4 Alteraciones en la Saliva.

Los efectos en la saliva en los pacientes con desórdenes de la alimentación pueden ser de orden cuantitativo, alterándose los niveles de flujo salival y/o cualitativo, alterándose los componentes químicos de la saliva. (4, 60, 110)

Muchas de las alteraciones en las características cualitativas y cuantitativas de la saliva son debidas principalmente a condiciones generales como mal absorción, anemia y desórdenes hormonales, así como secundarias a prescripción medicamentosa de sedantes, antidepresivos o antiespasmódicos. (4, 8, 9, 18, 32, 33, 37, 55, 56, 76, 92, 107, 110, 117)

En estos pacientes se dan más alteraciones cuantitativas, como la disminución del flujo salival o hiposaliva, acompañado con xerostomía que es la sensación subjetiva de sequedad de la boca. Esto produce una pérdida en la acción buffer de la saliva y una mayor presencia y acúmulo de placa bacteriana ocasionando dificultad para hablar, mucosas irritadas, un aumento en la susceptibilidad a la caries dental y la aparición de microorganismos acidófilos. (2, 4, 9, 33, 55, 59, 60, 74, 76, 91, 107, 109, 111) En los pacientes anoréxicos y bulímicos del tipo purgativo, también pueden existir grados variables de hiposalivación asociados a la deshidratación producida por la pérdida de líquidos ocasionada por el vómito, el abuso de diuréticos y a estados permanentes de ansiedad. (2, 4, 8, 9, 18, 19, 33, 43, 44, 54, 60, 74, 76, 107, 109)

Su prevención y tratamiento pasan por el conocimiento de los factores causales. (55, 107) La xerostomía e hiposalia aparecen raramente a causa de la malnutrición, sin embargo, puede ser visto en casos severos de déficit de vitamina A y en malnutriciones proteicas. (32, 55, 56, 92,107)

Se ha sugerido que las alteraciones en la saliva podrían estar también asociadas a la hipertrofia de las glándulas salivales. (4, 19, 33, 37, 109, 111) Esto es poco probable, ya que, no se han descrito daños histológicos en los tejidos glandulares. Además, la hipertrofia tiende a afectar a la parótida, que sólo contribuye a un 20% del volumen total de saliva en reposo y los síntomas de la hiposalivación aparecen cuando el flujo salival cae en un 40-50%. (4)

En la literatura hay variados estudios sobre las alteraciones cuantitativas y cualitativas de la saliva, sin embargo, sus resultados son conflictivos y contradictorios. (4)

Roberts y Touyz (110) demostraron que no había diferencias entre los flujos salivales estimulados y los no estimulados en pacientes con desórdenes de la alimentación y controles sanos. (4, 18, 37, 110) En el estudio realizado por Hellstrom, Tylenda y colaboradores (71), se demostró que la tasa de flujo de saliva estimulada en los pacientes con bulimia era igual a la tasa del grupo control sano y que los valores para el flujo de saliva no estimulada en pacientes bulímicos estaban en el límite bajo de los rangos de normalidad obtenidos por el grupo control. (20, 71)

Riad y colaboradores, sumado a otras investigaciones reportaron que los pacientes con bulimia nerviosa tenían un flujo salival en reposo reducido y que aquellos que presentaban sialoadenosis tenían aún menores niveles. El flujo de saliva estimulada sólo estaba reducido en los pacientes con bulimia nerviosa que presentaban sialoadenosis. Riad concluyó que el desorden funcional principal de las glándulas salivales se originaba en la inervación de las células acinares. (4, 33, 54)

Similarmente, Öhrn, (47) Milosevic y Dawson describieron niveles disminuidos de flujo salival en reposo en pacientes con desórdenes de la alimentación, sin embargo, Milosevic además describió niveles significativamente menores del flujo de saliva estimulada en pacientes con bulimia nerviosa. (4, 23, 37, 47)

No se han establecido diferencias significativas en las concentraciones salivales de potasio, cloro, calcio, urea nitrogenada, albumina e inmunoglobulinas entre los pacientes bulímicos y los controles sanos, tanto en la saliva estimulada como en la no estimulada. (4, 37, 40, 71) Se concluyó que como no habían cambios cualitativos en la química salival, las alteraciones en los tejidos orales eran debido a un alto consumo de carbohidratos fermentables y a conductas purgativas inadecuadas como vómitos auto inducidos. (4)

Además, estos resultados han servido para determinar que la hipertrofia que se da en las glándulas salivales no es de origen inflamatorio ya que, durante la inflamación de las glándulas salivales, las concentraciones de cloro y albumina aumentan en la

saliva debido a una ruptura e interrupción en las barreras circulatorias salivales y además disminuye la concentración de potasio. (4)

Sin embargo, Milosevic y colaboradores si encontraron alteraciones cualitativas en la saliva de los pacientes con desórdenes de la alimentación. Reportaron alteraciones en los niveles de bicarbonato salival, significativamente disminuidos, tanto en los pacientes bulímicos que presentaban erosión dental como en los que no. La viscosidad salival era significativamente mayor en el grupo que presentaba erosión dental comparada con el grupo bulímico sin erosión y el grupo control sano. Esto puede indicar una reducción en el componente seroso aportado principalmente por la parótida. Además, el calcio disuelto desde la superficie de los dientes fue significativamente menor en el grupo con erosión dental. Este hallazgo, ha sido atribuido a que la remineralización por fluorapatitas redujo la solubilidad del esmalte o a que en los dientes con erosión hay una menor cantidad de calcio disponible, debido a que se depositan proteínas en la superficie porosa del esmalte, protegiéndola de nuevos ataques ácidos. (4, 8, 18, 23, 37)

El pH salival es dependiente a la concentración de bicarbonato y un incremento de éste, provoca un incremento del pH salival. El bicarbonato salival es dependiente del flujo salival. La concentración de éste varía de 1mmol/L en la saliva no estimulada a hasta 60 mmol/L en el flujo estimulado. El bicarbonato es un importante sistema buffer de la saliva pero, solo cuando existe estimulación salival. En el flujo en

reposo, la concentración de bicarbonato es muy baja para ser efectiva, por lo tanto la saliva no estimulada es pobremente tamponada. (4, 23)

Las alteraciones en el pH salival son de gran interés ya que un bajo pH predispone a los pacientes a la desmineralización del esmalte y promueve el crecimiento de microorganismos acidófilos como el *S. mutans*, *Lactobacillus spp* y *Candida spp*. (4, 111)

Milosevic y colaboradores, (51) fallaron en demostrar diferencias en el pH salival entre pacientes con bulimia nerviosa y controles sanos. Sin embargo, Touyz y colaboradores, (18, 51, 110) reportaron que el pH de los pacientes con anorexia y bulimia nerviosa era menor que el de los pacientes sanos. (110) Estos resultados, concuerdan con los publicados por Hellstrom, Phillip y colaboradores, (60) Altshuler y colaboradores, (111) y Öhrn y colaboradores, (47) quienes también encontraron que los pacientes con desórdenes de la alimentación tenían niveles bajos de pH salival. (4, 8, 9, 18, 51, 60, 76, 110, 111) Las discrepancias encontradas en la literatura del pH salival pueden ser un reflejo de protocolos no estandarizados para la toma de saliva. (4)

II.1.10.2.5 Alteraciones en la Mucosa Oral.

Frecuentemente ha sido descrito que la mucosa oral es capaz de reflejar un buen estado de salud como también, manifestar antes que en cualquier lugar de nuestra economía, patologías que afectan nuestro sistema. (4, 91)

La mucosa bucal se ve afectada entre otras cosas por la hiposalivación, donde la falta de hidratación y lubricación aumenta la tendencia a la ulceración e infección. (5, 8, 18, 23, 41, 42, 56) A consecuencia de la irritación crónica por la rápida ingestión de comida, la fuerza de la regurgitación y el contenido gástrico de los vómitos, se afecta la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival, lo cual se manifiesta con inflamación y dolor, sumado a las posibles laceraciones por la autoinducción del reflejo nauseoso, con los dedos o diversos objetos extraños, que en ocasiones llegan al sangrado. (4, 5, 8, 18, 19, 26, 29, 31, 33, 37, 38, 43, 44, 45, 53, 54, 59, 62, 65, 68, 74, 77, 87, 91)

Las deficiencias nutricionales pueden contribuir al color, topografía, tamaño y sensaciones anormales en la cavidad bucal. (91, 92) Se ha descrito la aparición ocasional de disgeusia (alteración en el gusto), aftas, y candidiasis, especialmente por el déficit de vitamina B y C. (4, 5, 23, 37, 38, 62, 87, 91, 92) En el estudio de Hediger y colaboradores, (38) en el año 2000, encontraron que un 11% de las pacientes anoréxicas presentaban aftas. (38)

Las lesiones de la mucosa oral, especialmente las inducidas por trauma, son frecuentemente infectadas por Candidas. Muchas de estas lesiones se presentan como lesiones atróficas y eritematosas que pueden ser mal diagnosticadas como de origen traumático, lo que puede llevar a errores en el manejo terapéutico. (2, 4) Cabe entonces recordar, que todas las formas de candidiasis están asociadas con

deficiencias nutricionales y que los pacientes con desórdenes de la alimentación son individuos nutricionalmente comprometidos, por lo tanto, no sería raro que exhibiesen lesiones de *Candidas* en la mucosa oral. (4) En estos pacientes, la candidiasis oral puede ser usada como un marcador clínico de sospecha, especialmente la candidiasis crónica, la cual no es frecuentemente encontrada en pacientes jóvenes y aparentemente sanos. (4)

II.1.10.2.6 Alteraciones en la Lengua.

La lengua se ve afectada entre otras cosas por la hiposalia y xerostomía, donde la falta de hidratación y lubricación aumenta la tendencia a la ulceración e infección. (5, 41, 42, 56, 92)

El contenido ácido de los vómitos produce una depapilación de la lengua con la consecutiva inflamación de ésta o glositis. (5, 62, 74)

Existen numerosos cambios que pueden ocurrir en la lengua durante periodos de deficiencias nutricionales. Una lengua dolorosa, roja-violácea, atrófica y áspera puede ser observada con déficits de riboflavina. Una glositis puede ser la evidencia de falta de vitamina B6, folato o vitamina B12. Sin embargo, durante una deficiencia crónica de folato, se podrá encontrar una lengua atrófica, resultando en una apariencia brillante y áspera. La pérdida de papilas filiformes en ciertas glositis puede ser vista en individuos con anemias ferroprivas. Un déficit de niacina resulta

en una lengua fuertemente áspera, roja intensa, edematosa y dolorosa. (4, 23, 37, 62, 91, 92)

II.1.10.2.7 Alteraciones en el la Función Oral.

Las alteraciones en la función oral comprometen la ingestión, masticación, deglución, comunicación y habla.

Robert y colaboradores, compararon el patrón de deglución y los reflejos entre pacientes bulímicas y mujeres sanas. Ellos describieron que las pacientes con bulimia nerviosa tenían el reflejo faríngeo y velar alterados. Se postuló que éstas pacientes aprenden a inhibir hasta el más vigoroso estímulo táctil faríngeo. Esto puede ser producto de una desensibilización por años de conductas purgativas. Además, todas las pacientes con bulimia tenían un patrón de deglución oro faríngeo alterado. (4, 77)

Si bien no existe hasta el momento ningún estudio que lo confirme, las lesiones provocadas por las cucharas o cepillos de dientes utilizados para autoprovocarse 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.(4, 68) Por otro lado, una disminución en el gusto (hipogeusia), especialmente a los estímulos de la sacarosa, ácido clorhídrico y cloruro de sodio, se puede encontrar en pacientes con déficits nutricionales de zinc. (4, 23, 62, 92)

II.1.10.2.8 Alteraciones Ortodóncicas.

Varios autores han reportado anomalías ortodóncicas como resultado de los trastornos de la conducta alimentaria. (64, 109) O'Reilly y colaboradores, (64) encontraron una significativa mayor frecuencia de anomalías ortodóncicas en los pacientes con desórdenes de la alimentación que en los individuos sanos. (64) La más común de ellas es la mordida abierta anterior donde los dientes anteriores no contactan en oclusión con sus antagonistas. (62, 64, 109, 113) Esto se debe a la interferencia mecánica que se produce entre los dientes superiores y los objetos que se utilizan para inducir el vómito como los dedos, peinetas, cepillos de dientes, etc., que logran mover los dientes a una nueva posición. (43, 64, 109) Además, el desgaste de las coronas clínicas de los dientes anteriores, debido a la erosión, incrementa la mordida abierta. (9, 33, 43, 45, 62, 64, 74, 116) O'Reilly y colaboradores (64) reportaron un 36% de mordida abierta anterior en pacientes bulímicas. (64, 109)

Se han reportado también casos de mordidas cerradas por una inversión de la curva de Spee. (113) Los dientes anteroinferiores sobreerupcionan, ocupando el espacio creado por el desgaste de la superficie lingual y borde incisal de los incisivos superiores. Esto genera un contacto vis a vis por la pérdida del escalón y resalte. Por lo tanto, se hace imposible una rehabilitación definitiva del sector anterior porque no se puede volver a los dientes a su largo original. En la mayoría de los casos se

aconseja en primer lugar un tratamiento ortodóncico para normalizar la relación intermaxilar. (45, 113)

En el reporte de Shaw, (113) en el año 1994, se describió compromiso de las superficies proximales de los dientes antero superiores a causa de la severa erosión dentaria. El arco maxilar puede comprimirse debido al movimiento gradual que sufren los dientes al ocupar el espacio dejado por la pérdida de esmalte interproximal, común en los pacientes con bulimia nerviosa. (113)

La mayor cantidad de alteraciones ortodóncicas, sin considerar, las causadas por la destrucción de los tejidos dentarios o por la inducción de vómitos, se podrían explicar porque en el mismo estudio de O'Reilly (64) se vio que había una diferencia significativa entre el número de pacientes sanos, comparados con los individuos afectados con desórdenes de la alimentación, que habían completado exitosamente un tratamiento ortodóncico. De los 13 pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que habían comenzado un tratamiento ortodóncico, sólo 3 de ellos lo había finalizado, mientras que de los 11 individuos sanos que estuvieron en tratamiento de ortodoncia, 9 lo habían completado exitosamente. (64) Es probable que diferentes factores en la personalidad de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria los hagan más propensos a abandonar diferentes tratamientos, entre ellos el tratamiento de ortodoncia. (64)

II.1.10.3 Manifestaciones Frecuentes y Manifestaciones Guías

Glorio y colaboradores (36), identificaron dos grupos de manifestaciones extra e intra-orales en 200 pacientes afectados por desórdenes de la alimentación. Un grupo fueron las Manifestaciones Frecuentes (xerosis, alopecia, caries, pelo y uñas frágiles) y el otro grupo las Manifestaciones Guías (hipertrichosis, signo de Russell, erosión dental, lesiones auto-inducidas). (5, 10, 36) No obstante, ninguna de las manifestaciones tiene un valor predictivo de forma aislada, la combinación de alguna de ellas en adolescentes o adultas jóvenes con baja autoestima y una percepción distorsionada de su imagen corporal puede justificar la sospecha de un desorden de la alimentación. (10, 16, 36)

II.1.11 Tratamiento

El tratamiento de los desórdenes de la alimentación es complejo debido al curso crónico del trastorno y a la resistencia común que presentan los pacientes al cambio. (12, 63) El lugar y la intensidad del tratamiento dependen de la severidad del desorden de la alimentación. Los pacientes con trastornos leves pueden ser manejados ambulatoriamente, mientras, que los pacientes sistémica o psiquiátricamente inestables deben recibir tratamiento intrahospitalario. (2, 5, 7, 21, 22, 27, 34, 40, 50, 63, 69)

Los objetivos del tratamiento incluyen: rehabilitación y educación nutricional, obtención y mantención de un peso corporal saludable, manejo de las

complicaciones sistémicas, manejo de las enfermedades psiquiátricas concomitantes y prevención de recaídas. Es fundamental obtener la cooperación de los pacientes; ayudar a cambiar sus pensamientos inadaptados y; educarlos acerca de una salud y nutrición saludable. (5, 7, 21, 22, 26, 27, 34, 40, 50, 62, 63, 69, 74) La estrategia terapéutica es bifocal por un lado a los factores médico-nutricionales y por otro a los factores psiquiátricos-psicológicos, (individuales, familiares y ambientales) que originan el cuadro. (3, 7, 8, 22, 27, 40, 41, 42, 46, 53, 57, 59, 63, 69)

El tratamiento requiere de equipos multidisciplinarios integrados por psiquiatras, psicólogos, médicos internistas, nutricionistas y dentistas. (3, 7, 8, 12, 15, 16, 19, 21, 22, 26, 27, 34, 35, 42, 43, 45, 47, 50, 53, 54, 57, 62, 63, 67, 83, 122) Por la naturaleza crónica de este tipo de trastornos y por su complejidad, es esencial la comunicación entre tratantes. (63)

II.1.12 Pronóstico

Los trastornos de la conducta alimentaria son tratables, pero transcurre mucho tiempo entre que aparecen los síntomas y se busca tratamiento. (5, 27, 29, 30) Frecuentemente, los individuos no comunican su sintomatología porque no están conscientes del compromiso que pueden traer éstas a su salud, no saben que existe tratamiento disponible, tienen vergüenza ante su trastorno o porque esto significa perder el control de su vida. (5, 27, 29, 30, 31) Si el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas de la enfermedad, cuando el trastorno alimentario está instalado con sus

consecuentes complicaciones médicas, el pronóstico es menos alentador. Los trastornos de la conducta alimentaria tienen repercusiones graves: requieren de un tratamiento largo y complejo, se vuelven crónicas en buena parte de los casos, conllevan un gran sufrimiento personal y familiar y pueden dar lugar a la muerte. Es por esto, que es importante una detección precoz, ya que el inicio temprano del tratamiento mejora la respuesta y el pronóstico. (15, 16, 21, 32, 34, 36, 40, 41, 46, 47, 56, 60, 82, 83)

Los factores predictivos de un resultado pobre en el tratamiento son: comienzo de la enfermedad después de los 18 años, duración prolongada de la enfermedad, presencia de vómitos, abuso de laxantes, abuso de alcohol u otras sustancias, hospitalizaciones previas, obesidad pre mórbida, extrema desnutrición, familia disfuncional y enfermedades psiquiátricas concomitantes. (5, 21, 29, 30, 32, 41, 49, 61, 66) En el estudio de Berner y colaboradores, (32) se observó que los pacientes con episodios de vómitos auto inducidos consultaron más tardíamente, por lo que dificultaría la resolución de la enfermedad. (32)

La anorexia nerviosa raras veces se inicia antes de la pubertad; sin embargo, algunos datos sugieren que la gravedad de los trastornos mentales asociados puede ser mayor en los casos prepuberales. Otros datos indican que cuando la enfermedad se inicia en la primera adolescencia (entre 13 y 18 años) el pronóstico es mucho más favorable, (15, 25, 29, 35) ya que podría estar asociada tanto a una parentalidad alerta, como a

un tejido cerebral que se presentaría aún plástico y sin los estragos de una desnutrición crónica, conservando una adecuada adaptación al estrés y, por lo tanto, con posibilidades de cambio y mejoría. (15)

Los individuos con bulimia nerviosa son más propensos a someterse a un tratamiento ya que, esta condición tiene una sintomatología más obvia y los pacientes afectados son más proclives a reconocer que padecen de un trastorno de la conducta alimentaria. Por lo tanto, los pacientes con bulimia nerviosa tienen mejor pronóstico. (5, 21, 37) Por el contrario, el mal pronóstico de la bulimia nerviosa se asocia a la presencia de una depresión significativa, drogadicción, a un desorden de la personalidad coexistente o al antecedente de abuso sexual. (2, 50)

II.2 Rol de los Odontólogos en la Prevención Secundaria de Los Trastornos de la Conducta Alimentaria

El diagnóstico de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria no siempre es buscado, pasando inadvertidos más del 50% de los casos. (8, 20, 32, 34, 38, 79, 92) Las personas afectadas usualmente buscan tratamiento después de muchos años de prácticas de alimentación inadecuadas y se ha reportado que menos de 1 de cada 10 pacientes busca alguna vez ayuda profesional Debido a esto, es rol de todo profesional de la salud hacer un esfuerzo por saber identificar estos trastornos, diagnosticarlos y derivarlos a un especialista. (8, 21, 32, 34, 38, 45, 79, 83, 92) Además, dado el aumento de su prevalencia en los últimos años, la capacitación y la

colaboración se hacen cada vez más necesarias, con el objetivo de crear un ámbito de conocimiento auténticamente multidisciplinar y efectivo. (67, 83)

Prevención Secundaria está definida como todas aquellas medidas que llevan a los profesionales de la salud a un diagnóstico temprano de enfermedades y a una pronta intervención para limitar su daño. (1) La **prevención secundaria** de los desórdenes de la alimentación incluye la identificación temprana de los diversos síntomas y signos que aquejan a la enfermedad seguida por la derivación apropiada a un especialista en el tema. (1, 83) Consiste en reducir la probabilidad de que un paciente consolide este trastorno, a través de la temprana intervención por parte de cualquier profesional de la salud. (1, 83, 87) El número de individuos que son derivados a un especialista está influenciado directamente por los esfuerzos de los distintos profesionales de la salud para realizar prevención secundaria, quienes deben tener las destrezas necesarias para detectar los signos y síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria.(83)

La exploración y diagnóstico de patologías sistémicas a través de alteraciones orales y maxilofaciales por parte de los dentistas está bien establecida. (87) Recordemos que uno de sus roles principales es la detección de las manifestaciones orales que estén relacionadas con diferentes desórdenes médicos. (1, 2, 92)

Los odontólogos tienen la oportunidad de realizar un examen extra e intra-oral exhaustivo y pueden ser los primeros profesionales de la salud en evaluar los efectos

físicos y bucales de la anorexia y bulimia nerviosa, por lo tanto, pueden ser el elemento clave para la prevención secundaria de los trastornos de la conducta alimentaria. (1, 4, 8, 11, 13, 23, 26, 33, 42, 43, 45, 47, 54, 56, 59, 62, 74, 79, 83, 87, 92, 109, 114, 118) Asimismo, los odontólogos ven a los pacientes a intervalos más frecuentes que otros profesionales de la salud, por lo que podrían establecer un mayor escenario de confianza para que el paciente se sienta cómodo a confesar su padecimiento. (41, 54, 56)

Ante la presencia de alteraciones extra e intra-orales el odontólogo puede realizar una anamnesis dirigida que lo lleve a un diagnóstico presuntivo y una derivación oportuna. (2, 9, 42, 43, 56, 74, 79, 92, 94, 111) Ésta es la tarea más importante de un odontólogo, asegurarse que el paciente en cuestión reciba tratamiento. (2, 13, 43, 62, 75, 87)

El fracaso en la detección temprana de las manifestaciones orales puede llevar a serios problemas sistémicos, incluyendo daños irreversibles en la cavidad bucal. Por otro lado, un diagnóstico, derivación y manejo adecuado disminuye el costo de atención en salud, el riesgo a desarrollar complicaciones médicas y de tener una muerte prematura. (1, 26, 32, 41, 54, 59, 74, 83)

En la literatura podemos encontrar poca información sobre el rol que tienen los odontólogos en la prevención secundaria de los desórdenes de la alimentación. (1, 4, 114) Recientes investigaciones sugieren que la mayoría de los odontólogos no

conocen las manifestaciones extra e intra-orales presentes en los trastornos de la conducta alimentaria y sólo tienden a restringir su atención al manejo bucal de estos desórdenes. (45, 109)

Harwood y Newton (93) determinaron que los odontólogos no son conscientes del papel clave que tienen en la prevención secundaria de los trastornos de la conducta alimentaria. En un estudio de 100 dentistas, revelaron que sólo un 11% de ellos efectivamente derivaría a un paciente con manifestaciones orales de anorexia o bulimia nerviosa a un especialista. (1, 93)

Simmons y colaboradores (1) revelaron en una investigación con pacientes hospitalizados por bulimia nerviosa, que el 38% de ellos presentaban manifestaciones bucales, que un 80% de éstos buscó ayuda odontológica y el 75 % reportó que su dentista no identificó los signos bucales de la bulimia nerviosa. (1, 13)

En un estudio más reciente, DiGiacchino y colaboradores (1), encuestaron a odontólogos sobre su desempeño preventivo en relación a los trastornos de la conducta alimentaria. Menos del 28% de los dentistas evaluaban las manifestaciones bucales de los desórdenes de la alimentación y daban las indicaciones necesarias sobre el cuidado bucal en el hogar a las pacientes que presentaban alteraciones en su sistema estomatognático. Menos del 17% de los odontólogos concertaban más citas para el cuidado de aquellos casos donde existían manifestaciones bucales de

anorexia o bulimia nerviosa Sólo el 11% de los odontólogos derivaba a los pacientes con manifestaciones orales a un especialista y sólo un 6% participaba activamente en el equipo multidisciplinario encargado del tratamiento de la enfermedad.(1) Se puede inferir de estos resultados que la integración entre los servicios de salud bucal y los de salud mental no se ha logrado establecer. (83)

En otro estudio realizado en Estados Unidos, con 126 odontólogos, (114) menos de la mitad de ellos discutiría con su paciente la necesidad de un tratamiento psiquiátrico por un posible desorden de la alimentación. Es más, ninguno de los odontólogos sabía que el especialista en trastornos de la conducta alimentara es un psiquiatra. Además, una de las recomendaciones generalmente dadas por los dentistas encuestados era que los pacientes debían cepillarse los dientes inmediatamente después de vomitar cuando esta práctica puede actualmente agravar la pérdida de esmalte. (114, 118)

Con tal abundancia de manifestaciones extra e intra-orales de los trastornos de la conducta alimentaria que se han descrito en la literatura, no es sorprendente que los odontólogos sean considerados como un recurso para la identificación de potenciales pacientes anoréxicos y bulímicos. (4, 8, 13, 33, 44, 45, 54, 109)

El hecho de que estas manifestaciones aparezcan tempranamente después del comienzo de las conductas inapropiadas de alimentación, le da un valor adicional a la detección temprana por parte de los odontólogos de este tipo de pacientes, lo que

juega un papel clave en el pronóstico y resolución de los trastornos de la conducta alimentaria. (4, 8, 10, 26, 38, 41, 87, 109, 111)

Los odontólogos contribuyen en el proceso de recuperación de estas patologías ya que pueden ser los primeros profesionales de la salud en identificar los signos y síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria. (4, 8, 26, 33, 45, 54, 83, 87)

No obstante, sólo podrán actuar como un recurso clave sí:

- Los pacientes afectados por estos trastornos acuden regularmente al dentista durante el periodo de su enfermedad. (109)
- El odontólogo tiene un alto nivel de conocimiento y capacidad para evaluar las manifestaciones extra e intra orales de estos pacientes y está consciente de la importancia de su derivación, más que del tratamiento local de los problemas orales. (4, 8, 9, 13, 24, 33, 37, 41, 44, 45, 54, 62, 109)
- Se desarrolla un vínculo entre el odontólogo y el psiquiatra. (19, 23, 26, 37, 45, 60, 62, 75, 109, 114)

De esta manera, el dentista se puede convertir en un importante colaborador en la recuperación del paciente y es parte de su tratamiento a largo plazo. Además, forma parte integral del equipo multidisciplinar que vela por la salud del individuo y que promueve cambios saludables en su comportamiento. (45)

II.3 Tratamiento Odontológico

Si los odontólogos tienen un alto nivel de conocimiento fáctico, conceptual y práctico sobre los desórdenes de la alimentación, están preparados para una evaluación etiológica certera, a través de la triangulación de las manifestaciones extra e intra orales y de la información recaudada a través de la anamnesis. (4, 42, 87)

Cuando el dentista sospecha que alguno de sus pacientes está afectado por algún desorden de la alimentación, se debe tener especial cuidado en determinar si los signos observados son la consecuencia de algún trastorno de la alimentación o de alguna patología sistémica no relacionada. (2, 8, 18, 41, 43, 45, 54, 75)

El odontólogo podrá expresar preocupación acerca de las manifestaciones extra e intra orales observadas; preguntar acerca de los hábitos alimentarios, indagar sobre la presencia de estrés o preguntar directamente si el paciente vomita. (2, 8, 17, 18, 41, 43, 54, 75) Los pacientes que sufran de vómitos por disturbios sistémicos o específicamente gastrointestinales no tendrán problema en admitir su dolencia. Por el contrario, los pacientes que padezcan de algún desorden de la alimentación podrían negar o subestimar la ocurrencia de vómitos. (37, 41, 43, 45, 75) Discutir acerca de la frecuencia y las razones de los vómitos, como preguntar si los pacientes han escuchado de trastornos como la anorexia o bulimia nerviosa, pueden proveer de una oportunidad para que el paciente admita su desorden. (17, 18, 41, 75) Es muy

importante que el acercamiento que realice el odontólogo sea siempre de forma positiva, directa y nunca de forma crítica. (8, 9, 11, 19, 33, 34, 37, 41, 54, 62, 75, 112)

En los casos donde los pacientes sean menores de 18 años, el odontólogo deberá discutir sus hallazgos con su apoderado en privado y coordinar con éste la derivación a un especialista. (4, 17, 34, 45, 75, 114)

Por otra parte, la identificación de lugares donde realicen tratamientos ambulatorios e, intrahospitalarios, como obtener el contacto de psiquiatras y sicólogos que se especialicen en trastornos de la conducta alimentaria es fundamental para que los odontólogos puedan derivar a sus pacientes si es necesario. (41, 42, 43, 45, 54, 75)

Una vez que el paciente ha sido derivado se puede coordinar con el especialista el manejo de las alteraciones del sistema estomatognático. (2, 8, 19, 24, 41, 54, 62) En un principio, el tratamiento odontológico debe ser principalmente preventivo y paliativo hasta que el psiquiatra comunique que ha habido progreso en el tratamiento del paciente, fundamentalmente, que los episodios de vómitos no sean todavía un problema. (2, 8, 9, 11, 18, 19, 23, 24, 26, 33, 37, 43, 45, 47, 54, 56, 61, 62, 74, 91) El odontólogo se dará cuenta de progresos como el incremento de peso, apariencia personal mejorada, ansiedad disminuida y una actitud mental positiva. (56) Los pacientes mostrarán un incremento en su interés por su salud general y oral que será demostrada por una higiene oral mejorada. (56)

Estas prácticas de prevención secundaria realizadas por el odontólogo proveen de mecanismos para disminuir el daño en los dientes y la cavidad bucal, como también mejoran la calidad de vida de los pacientes. (8, 26, 83, 87, 91)

II.3.1 Acciones Preventivas

- Evaluar siempre en los pacientes que acuden al dentista la presencia de manifestaciones extra e intra-orales de los desórdenes de la alimentación.(83)
- Educar a los pacientes acerca de las causas de la erosión dental y sobre los efectos que puede tener la deshidratación y la dieta en los dientes y otras estructuras bucales. (2, 8, 18, 41, 54, 62, 83, 117) El dentista debiera tratar de impresionar a los pacientes acerca de los efectos severos y destructivos que podrían ocurrir si su trastorno no es eliminado. La mayoría de los pacientes, personas jóvenes en particular, quedan impactados cuando se les sugiere que eventualmente podrían perder sus piezas dentarias. (23, 41, 62)
- Se debe discutir con el especialista sobre la naturaleza cariogénica de los carbohidratos y tal vez proponer un enfoque dietético distinto, desalentando el consumo de comidas dañinas para los dientes y que causen erosión y recomendar el uso de sustitutos. (18, 23, 37, 41, 42, 45, 54, 56, 62, 83, 91,117) Se puede aumentar el consumo de proteínas ya que éstas son beneficiosas tanto para la salud general de los pacientes y son menos dañinas para la dentición. (45, 56) Un ejemplo es el queso, éste no es cariogénico y además tiene la ventaja de incrementar la

concentración de calcio salival, aumentar el flujo salival y el pH tanto de la saliva como de la placa. (41, 45, 54, 56, 117) Se debe alentar el consumo de chicles o dulces sin azúcar que estimulen el flujo salival, sobretodo cuando exista xerostomía e hiposalivación. (23, 32, 37, 41, 45, 54, 62, 91, 92, 117) Además se tiene que recomendar el consumo de leche, agua o té, en vez de jugos de fruta o bebidas carbonatadas, por su alta acidez. Si se consumen éstas últimas, se deber tratar de evitar que sea durante la noche y sería recomendable beberlas con una bombilla (23, 26, 37, 45, 91)

➤ Es importante promover el consumo de agua durante el día para disminuir el contenido ácido de la boca. (45)

➤ Proveer de información específica a los pacientes sobre el cuidado dental en el hogar. Se debe educar a los pacientes para que mejoren y mantengan una buena higiene oral. (2, 8, 23, 24, 32, 40, 41, 54, 62, 74, 83, 92, 111) Imfeld sugiere la indicación de cepillos de cerdas suaves y pastas dentales no abrasivas, con componentes desensibilizantes y fluoradas. (11, 18, 23, 24, 32, 45, 59, 91) Además, se debe instruir sobre el uso de un limpiador lingual y recalcar la importancia del cepillado de la lengua para remover los residuos ácidos que se acumulan en las papilas después de vomitar. (45) Sin embargo, se ha cuestionado el cepillado de los dientes inmediatamente después de vomitar. Estudios *invitro* han demostrado que la exposición cíclica a abrasivos y elementos erosivos, como el cepillo dental, después

del ataque ácido de los vómitos, lleva a un desgaste mayor de los tejidos duros, ya que los ácidos debilitan la superficie externa de los dientes en 0-1 μ a 0-2 μ de profundidad. Por lo tanto, podría ser que los pacientes que cepillan sus dientes inmediatamente después de vomitar estuviesen produciendo mayor erosión, en comparación a aquellos pacientes que esperan una hora para que exista remineralización producto de la acción reparadora de los iones salivales calcio y fosfato. (8, 18, 23, 32, 37, 40, 41, 43, 45, 51, 54, 62, 91, 111, 117, 119) Sin embargo, no se sabe si el esmalte erosionado por ácido es capaz de remineralizarse de la misma manera que la zona subsuperficial del esmalte cariado. (40, 54) Tampoco se ha podido demostrar alguna diferencia en los niveles de erosión entre los pacientes que se lavan los dientes inmediatamente después de vomitar y los que no. (20, 23, 37, 40, 43, 54, 115) Es por esto, que frecuentemente, se aconseja el uso de colutorios con Ph neutro de fluoruro de sodio (0,05 %, uso diario) para promover la remineralización de las superficies dentarias desmineralizadas y para reducir la solubilidad del esmalte y la dentina. (2, 8, 9, 11, 18, 23, 24, 26, 32, 37, 40, 41, 43, 45, 54, 56, 62, 91, 109, 111, 117, 118, 119) Además, se pueden aconsejar enjuagatorios con agua, leche, bicarbonato de sodio, soluciones de hidróxido de magnesio o masticar chicle sin azúcar inmediatamente después de vomitar para neutralizar los ácidos gástricos en la boca. (2, 8, 9, 11, 18, 23, 24, 26, 37, 41, 43, 45, 54, 59, 62, 91, 111, 117, 118, 119) Un autor describió la utilización de una mezcla

de antiácidos sin azúcar, bicarbonato de sodio y agua o en su defecto fluoruro de sodio neutro en una cubeta plástica antes y durante el vomitó, como una defensa adicional ante la disolución del esmalte. Además, la cubeta plástica estaría diseñada para proteger físicamente a los tejidos duros del diente ante los ácidos del vómito. (54, 62)

➤ Concertar citas más frecuentes al dentista. (8, 9, 18, 23, 24, 45, 47, 59, 62, 75, 83, 91, 109)

➤ Tratamientos de urgencia. (8, 18, 43, 54, 62, 87, 109, 117) En su mayoría por aumento en la sensibilidad dental. (8, 54)

➤ Protección y desensibilización de la dentina expuesta. Control odontológico para topicaciones de fluoruros con pH neutro cada 3 meses en los casos de gravedad clínica, ya que actúa como agente desensibilizante y disminuye la solubilidad del esmalte. (2, 8, 11, 18, 19, 24, 32, 43, 44, 45, 54, 56, 59, 62, 75, 87, 109, 117)

➤ Los pacientes con desórdenes de la alimentación que sufran de deshidratación y estén sometidos a dietas estrictas, pueden ser susceptibles a un shock hipoglucémico. El estrés causado por la atención dental sumado a la desnutrición pueden precipitar este evento. Los síntomas de la hipoglucemia son: palpitaciones, sudoración, confusión, irritabilidad, cefalea, síncope e inconsciencia. El odontólogo deberá tener en su kit de emergencia alguna fuente de hidratos de carbono inmediatos e

interrumpir el tratamiento dental. El paciente debe ser aconsejado de comer una comida ligera antes de la próxima cita odontológica. (54)

II.3.2 Acciones Curativas

Después de realizado el tratamiento preventivo y cuando el psiquiatra comunique que la enfermedad está estable se puede proceder a un **tratamiento definitivo** para las piezas dentarias dañadas por las conductas impropias de alimentación. (2, 8, 11, 18, 20, 24, 33, 37, 40, 41, 43, 45, 54, 61, 62, 66, 74, 87, 117) Como generalmente ha habido pérdida de estética en el paciente, al recobrarla en las primeras citas, se reflejara un restablecimiento de su autoestima y por lo tanto, aumentara su nivel de colaboración al tratamiento. (2, 8, 18, 19, 20, 23, 37, 41, 42, 54, 56, 59, 74)

El tratamiento será orientado de acuerdo a la severidad del caso: (2, 8, 18, 54, 62, 75)

- Aquellos pacientes que presenten al examen clínico, esmalte poroso a nivel del tercio cervical de las coronas clínicas, sin sensibilidad dentaria, cuyo esmalte muestre aspectos de tiza al secarse, serán tratados con aplicaciones tópicas de flúor periódicamente, con observación de la evolución de la lesión. (42, 117)
- En los pacientes con erosiones dentales que conformen una cavidad, donde la pérdida del esmalte y dentina provoquen sensibilidad a cambios de temperatura, fricción y otros, el tratamiento dependerá de la profundidad de la lesión. De acuerdo a esto podríamos clasificar el tratamiento de lesiones cavitadas en:

- **Lesiones poco profundas:** se restauran con cemento de vidrio ionómero tipo II, ya que ayudan a disminuir la sensibilidad o resinas compuestas, las cuales son menos solubles ante el ataque ácido. (8, 11, 33, 37, 41, 42, 54, 56, 62) También se pueden usar amalgamas para las lesiones posteriores leves. (56)
- **Lesiones medianamente profundas con sensibilidad:** Se colocará hidróxido de calcio en forma de pasta de fraguado rápido y cemento de vidrio ionómero tipo II o resina compuesta. (8, 18, 41, 42, 54, 117) También se pueden usar amalgamas para las lesiones posteriores medianas. (56)
- **Lesiones profundas:** El tratamiento recomendado es colocar hidróxido de calcio, cemento de vidrio ionómero tipo I y luego se restaura la lesión con resina compuesta. (8, 18, 41, 42, 56, 117) Si muchos dientes deben ser restaurados con resina compuesta, se recomienda hacer un encerado diagnóstico en los modelos de estudio, ya que servirá como guía para determinar la extensión y el grosor del composite que se deba utilizar. (117) También existe la alternativa de colocar el hidróxido de calcio y si la conformación de la cavidad lo permite colocar cemento de vidrio ionómero tipo II. (41, 42, 56, 117)

- Los casos crónicos y severos a nivel odontológico, serán aquellos que presenten manifestaciones dentales excesivas, incluyendo pérdida de esmalte, dentina, sensibilidad dentaria, patología pulpar y daño estético considerable. En estos casos conviene realizar el tratamiento en el menor número de citas posibles, para disminuir la carga ansiosa del paciente. Una vez realizado el tratamiento endodóntico, si el caso lo amerita, las restauraciones de elección pueden ir desde una resina compuesta, hasta la rehabilitación protésica a base de carillas y/o coronas, ya que protegen al diente de mayor desgaste y mejoran la estética. (2, 8, 9, 11, 18, 19, 20, 23, 24, 33, 41, 42, 43, 44, 47, 54, 56, 59, 62, 74, 75)
- Existen casos donde los dientes antero superiores sufren extrusión debido a la pérdida erosiva del esmalte y hay una disminución de la dimensión vertical porque sigue existiendo contacto con los dientes anteroinferiores. En estos casos, se debe aumentar la dimensión vertical. Christensen (75) recomienda tallar numerosos lechos retentivos en la periferia de la cara palatina de los dientes anterosuperiores, cerca de la interfase amelodentinaria, y restaurar con resina compuesta, aumentando la dimensión vertical en 1 mm. Se deben dejar guías anteriores suaves y guías caninas moderadas. Los dientes posteriores deben quedar en 1 mm de inoclusión. Se le debe advertir al paciente que los dientes no estarán en contacto por unas semanas. Los dientes posteriores de individuos jóvenes se extruirán en semanas o pocos meses. (75)

- Los pacientes con un compromiso extremo de su dentición van a presentar generalmente pérdida de dimensión vertical. Para estos casos, se deben fabricar modelos de estudio, los cuales se montan en un articulador. Los modelos de estudio son utilizados para realizar un encerado diagnóstico para estimar la oclusión original del paciente. Éste, provee de información para determinar la oclusión céntrica, movimientos excursivos anteriores y laterales, dimensión vertical y la apariencia estética. Luego, el encerado diagnóstico se duplica en yeso densita para ser utilizado en la fabricación de dientes provisorios en acrílico. La mandíbula del paciente puede ser reposicionada a la dimensión vertical presuntiva, determinada con el encerado diagnóstico, a través de un plano de estabilización mandibular. Después de algunos meses de terapia de reposicionamiento mandibular se puede evaluar la respuesta del paciente a su nueva posición. Este periodo también permite la reevaluación de cambios en la sensibilidad ante los estímulos térmicos, como también el desarrollo de posibles patologías pulpares. (19, 54, 62, 75, 117)
- Cuando debido a una erosión extensa se requiere de rehabilitación de la dentición completa, los dientes anteriores maxilares y mandibulares son preparados para recibir coronas periféricas completas. Las coronas terminadas deben ser cementadas provisoriamente y el plano de estabilización mandibular, utilizado en un principio para determinar la posición mandibular inicial de tratamiento, debe

ser adaptado para dar oclusión posterior permitiendo a las coronas anteriores funcionar en céntrica, como en excursiva. El paciente se debe mantener en esta fase aproximadamente por un mes para observar signos y síntomas de patologías pulpares, disfunciones miofaciales o temporomandibulares. Con el paciente asintomático, los dientes posteriores deben ser preparados para recibir coronas periféricas completas y éstas deben ser fabricadas usando como guía el encerado diagnóstico inicial, como también, las coronas periféricas anteriores cementadas temporalmente. Cuando están listas, todas las coronas son cementadas provisoriamente, por lo menos un mes, para observar nuevamente cambios pulpares o alteraciones de la articulación o musculatura. Las coronas periféricas son cementadas definitivamente y el paciente es citado numerosas veces a control. (19, 117)

II.4 Colaboración entre Dentistas, Psiquiatras y Psicólogos

Gran parte del tiempo que los pacientes asisten a psicoterapia es dirigido a evaluar su progresión. (40) Mucho de los psiquiatras y psicólogos han expresado su desconfianza ante los reportes de los mismos pacientes acerca de su evolución. Asimismo, han comentado que sería una gran ventaja contar con algún sistema confiable para evaluar el progreso de la enfermedad. (40, 54) Monitorear la progresión del trastorno en pacientes que tengan erosión dental usando modelos de estudio seriados podría proveer aquel método confiable que los psiquiatras y

psicólogos han estado buscando. (37, 40, 45, 47, 51, 54, 62, 91) Por lo tanto, una relación cercana entre los diferentes especialistas, además de permitir un diagnóstico y derivación temprana, podría incrementar la motivación en los pacientes, al ver a sus tratantes más comprometidos y relacionados, y por otra parte proveer de un método realista y confiable en torno al progreso de la enfermedad. Asimismo, una mutua cooperación entre los odontólogos y psiquiatras puede mejorar el pronóstico no sólo desde un punto de vista médico sino también el dental. (19, 23, 40, 54, 56, 60, 75, 119)

II.5 Relación entre Pacientes Afectados con Trastornos de la Conducta Alimentaria. Y Odontólogos.

Uno de los mayores problemas del sistema de salud es la disparidad entre la necesidad y la disponibilidad de prestaciones terapéuticas y preventivas. Los odontólogos por su experiencia y entrenamiento son uno de los profesionales de salud más capacitados para llevar a cabo algunas de estas funciones en la atención primaria. Desafortunadamente, los dentistas no creen que los pacientes estén dispuestos a que ellos provean estos servicios preventivos. Es más, los odontólogos sienten, tal vez con justificación, que ni el público ni los empleadores van a compensarlos por aquellas tareas adicionales de prevención y diagnóstico temprano de ciertas patologías sistémicas. (89)

La mayor ironía es que a pesar de que más de 100 enfermedades sistémicas presentan manifestaciones en el territorio oro-facial, los pacientes que son víctimas de trastornos como: desórdenes de la alimentación, abusos domésticos o de tabaco, son bastante reacios a discutir estos problemas con doctores, miembros de su familia o sobretodo con odontólogos. Los pacientes consideran una intrusión todas las labores de prevención y tratamiento, por parte de los dentistas, de otras enfermedades más allá de los dientes, los tejidos orales blandos y duros. Es más, según el estudio de Giddon & Anderson (89) en el 2004, sólo el 26% de los pacientes estaban dispuestos a discutir con su dentista posibles desórdenes de la alimentación, en comparación a un 89% que estaba dispuesto a discutirlo con su médico tratante de atención primaria, lo que es una diferencia significativa. (89)

Además de los estudios de Giddon et al. hay otros estudios que indican que los dentistas están dispuestos, pero reacios, a involucrarse más allá de ayudar a los pacientes a dejar de fumar o a sólo tratar los aspectos odontológicos de los trastornos de la conducta alimentaria. (89)

Hay grandes barreras entre los pacientes y los profesionales de la salud primaria que impiden expandir el rol preventivo de éstos últimos. Sumado al rechazo de los pacientes, los trabajos de Anderson et al., 2001; Giddon & Anderson, 2002; Squier, 2001; y Trans et al., 1998 demostraron que los odontólogos y posiblemente otros

profesionales de la salud parecen ser resistentes a asumir roles significativos en el reconocimiento y prevención de los desórdenes de la alimentación. (89)

II.6 Modelo de Creencias en Salud

Una de las teorías más utilizadas en promoción de la salud y que incluye un importante componente cognitivo/perceptivo, es el Modelo de Creencias de Salud o Health Belief Model. Éste, fue originalmente desarrollado en los años 50 por un grupo de especialistas en psicología social del departamento de salud pública norteamericano, en su búsqueda por una explicación a la falta de participación pública en programas de detección precoz y prevención de enfermedades. (121) El Modelo de Creencias en Salud se propuso para explicar y predecir el comportamiento preventivo en salud, considerado éste como el resultado de una función interactiva de ciertas creencias que las personas tienen. (122)

El modelo sugiere que para que los odontólogos lleven a cabo conductas preventivas como la identificación de las manifestaciones intra-orales, el tratamiento de ellas y una oportuna derivación a un especialista en trastornos de la conducta alimentaria, debería ocurrir lo siguiente:

- El odontólogo debe creer que las conductas preventivas van a beneficiar en reducir el problema de salud, es decir, van a beneficiar al estado sistémico general y bucal.(87)

- El odontólogo debe tener expectativas positivas de que si realiza las conductas preventivas va a evitar el daño a la salud general y bucal. (87)
- El odontólogo debe creer que puede realizar exitosamente las conductas preventivas como una identificación correcta de las manifestaciones extra e intra-orales de los desórdenes de la alimentación. (87)

La probabilidad de que un odontólogo lleve a cabo lo anterior depende de su percepción sobre la susceptibilidad y seriedad del problema; de factores modificables (características demográficas y **nivel de conocimiento**) y de su percepción sobre los beneficios y barreras presentes para llevar a cabo las conductas preventivas en relación a los desórdenes de la alimentación. (87)

El conocimiento que tengan los odontólogos sobre los trastornos de la conducta alimentara, es un factor modificable y puede ser clave para que lleven a cabo conductas preventivas, ya que influye e incrementa la percepción de seriedad y susceptibilidad de estas enfermedades. (87)

III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

III.1 Hipotesis

Los odontólogos y estudiantes de odontología de la Universidad de Chile tienen un bajo nivel de conocimiento acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.

III.2 Objetivos

III.2.1 Objetivo General:

Establecer el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos y los estudiantes de odontología de la Universidad de Chile acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.

III.2.2 Objetivos Específicos:

- 1) Comparar el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos con el nivel de conocimiento que tienen los estudiantes de odontología de la Universidad de Chile acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.
- 2) Determinar si existe diferencia entre el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos y los estudiantes de odontología de la Universidad de Chile según el género y el tiempo de experiencia profesional.

- 3) Determinar si existe diferencia entre el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos de la Universidad de Chile según la adquisición de especialidad y la práctica de docencia.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

IV.1 Diseño

Diseño No experimental, Descriptivo Analítico de corte Transversal.

IV.2 Definición Operacional de Variable

Nivel de Conocimiento: Respuestas a una evaluación auto administrada acerca de la nosología de los trastornos de la conducta alimentaria y la relación que tienen éstos desórdenes con el componente estomatológico de la salud.

IV.3 Instrumento de Evaluación

Evaluación de lápiz y papel, auto-aplicada, anónima. El instrumento de evaluación es una versión adaptada del instrumento usado en un estudio previo realizado por Rita DiGiacchino Debate y colaboradores. (1, 87) Éste, evalúa la prevención secundaria realizada por odontólogos en torno a los trastornos de la conducta alimentaria. El cuestionario utilizado por ellos fue construido en base al Modelo de Creencias en Salud para evaluar el conocimiento, comportamiento y percepción de los odontólogos respecto a los desórdenes de la alimentación. (1, 87) El instrumento de evaluación utilizado en este estudio consta de seis secciones. La primera incluye las variables demográficas y de formación profesional. Luego, se utilizan cuatro dominios que evalúan la nosología de los trastornos de la conducta alimentaria (Patogenia, Alteraciones Sistémicas, Manifestaciones Extra-orales, y Manifestaciones Intra-orales). El último dominio está destinado a evaluar el

conocimiento sobre el manejo de este tipo de pacientes por parte de los odontólogos.

(Véase la Pauta del Instrumento de Evaluación en el Anexo)

La evaluación tiene un puntaje total de 70 puntos si se suman sus 70 ítems. Este puntaje total será el utilizado para evaluar el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos y estudiantes de odontología acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud. **Siendo:**

0 a 41 puntos: Bajo nivel de conocimiento acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud. (menos del 60% de las respuestas correctas)

Entre 42-55 puntos: Moderado nivel de conocimiento acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud. (Entre un 60-79% de respuestas correctas)

Entre 56- 70 puntos: Alto nivel de conocimiento acerca de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud. (80-100% de respuestas correctas)

IV.4 Validación del Instrumento

A través de la consulta a 5 expertos que actuaron como jueces externos, analizando críticamente los enunciados permitiendo realizar los ajustes necesarios. Además se estimó la Confiabilidad del instrumento a través del Coeficiente Alpha de Cronbach.

IV.5 Aplicación del Instrumento

IV.5.1 Muestra

Se utilizó una muestra no probabilística por conveniencia de 150 sujetos. Se dividió en dos grupos: odontólogos y estudiantes de odontología. El grupo de odontólogos constó de 75 profesionales con el Título de Cirujano Dentista de la Universidad de Chile, con máximo 10 años de ejercicio profesional, de cualquier género, con o sin especialidad, practicante o no de docencia en alguna universidad. El grupo de estudiantes de odontología constó de 75 estudiantes de la carrera de Odontología de la Universidad de Chile, de cualquier género, que cursen cuarto, quinto o sexto año. Posteriormente, en el análisis de los resultados la muestra se subdividió según género, años de experiencia profesional, especialidad y práctica de docencia para comparar los datos.

IV.5.2 Procedimiento

1. Se contactó a los odontólogos y estudiantes de odontología según los criterios de inclusión de la muestra, explicándoles el estudio.
2. Se citó a los odontólogos y estudiantes de odontología a la Universidad de Chile, Facultad de Odontología ubicada en Olivos 943, en un día y hora de su preferencia.
3. Se les aplicó el Instrumento de Evaluación de características anónimas y de auto-aplicación a los odontólogos y estudiantes de odontología. La evaluación se llevó a cabo en la Sala de Reuniones a un costado de la Secretaría de la Cátedra Clínica Integral del Adulto, en el Edificio de Docencia, Tercer Piso, especialmente seleccionada por su tranquilidad y ambiente adecuado para la realización del instrumento de evaluación.
4. Se procedió a la tabulación de datos, al análisis, comparación e interpretación de los resultados.

IV.6 Recolección de datos

Los datos fueron recolectados en un periodo de 4 meses, desde Agosto a Diciembre del año 2007.

IV.7 Evaluación de los resultados

Los puntajes totales de las evaluaciones fueron tabulados en el Programa Excel, los que fueron sometidos a un análisis estadístico en el programa STATA/SE 10.0 for Windows.

IV.7.1 Análisis Estadístico

- 1) Se determinó el nivel de conocimiento de la muestra de los odontólogos y de los estudiantes de odontología de acuerdo al porcentaje de respuestas correctas en la evaluación.
- 2) Para determinar si la distribución de los grupos y subgrupos fue normal, se realizó la prueba de normalidad *Shapiro-Wilk*, con un nivel de significación $\alpha= 0,05$ esto es, que en el **99,5%** de los casos se satisfaga la hipótesis de trabajo.
- 3) Para comparar el nivel de conocimiento entre odontólogos y estudiantes de odontología; entre odontólogos sin y con especialidad y entre odontólogos que practican y no practican docencia, se realizó el *Test de Student* para muestras no pareadas, con un nivel de significación de $\alpha= 0,05$.
- 4) Para comparar el nivel de conocimiento según el género y según los años de experiencia profesional, se realizó un análisis de varianza de una vía para muestras independientes o relacionadas (ANOVA one way), con un nivel de significación $\alpha= 0,05$. esto es, que en el **99,5%** de los casos se satisface la hipótesis de trabajo.

V. RESULTADOS

V.1 Validación Cualitativa del Instrumento.

Se realizó una entrevista con 5 psiquiatras dedicados a tratar pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. En esta entrevista se les pidió que realizaran la evaluación y que dieran su opinión cualitativa sobre los diferentes ítems. Finalmente y como resultado de las diferentes opiniones, se eliminaron 4 preguntas del instrumento de evaluación original, que por la forma en que estaban planteadas podían causar confusión en las respuestas.

V.2 Determinación de la Consistencia Interna del Instrumento.

El criterio de confiabilidad del instrumento, se determinó en la presente investigación, por el coeficiente de Alfa Cronbach, el cual requiere de una sola administración del instrumento de medición y produce valores que oscilan entre cero y uno. La escala que determina la confiabilidad está dada por los siguientes valores:

CRITERIO DE CONFIABILIDAD

- No es confiable -1 a 0
- Baja confiabilidad 0.01 a 0.49
- Moderada confiabilidad 0.5 a 0.75
- Fuerte confiabilidad 0.76 a 0.89
- Alta confiabilidad 0.9 a 1

Tabla N°1. Test Alfa de Cronbach

Item	Sign	item-test correlación	inter-item covarianza	alfa
1	+	0.2543	.0169823	0.8778
2	+	0.3500	.0167667	0.8766
3	+	0.0447	.0173739	0.8805
4	+	0.3254	.0168631	0.8768
6	+	0.2418	.0171008	0.8776
5	+	0.0721	.017319	0.8796
7	+	0.0623	.0173428	0.8804
8	+	0.1188	.0172522	0.8788
9	+	0.0344	.0173696	0.8795
10	+	0.1697	.0171257	0.8792
11	+	0.1073	.0172647	0.8791
12	+	0.1693	.0171266	0.8792
13	+	0.3102	.0169677	0.8770
14	+	0.2465	.01697	0.8781
15	+	0.2380	.0170433	0.8778
16	+	0.2779	.0169074	0.8776
17	+	0.2529	.0171347	0.8775
18	-	0.1107	.0172525	0.8795
19	+	0.4744	.0164909	0.8748
20	+	0.4530	.0165502	0.8751
21	+	0.3777	.0166946	0.8762
22	+	0.4922	.0165882	0.8747
23	+	0.5610	.0163354	0.8735
24	+	0.4386	.0165992	0.8753
25	+	0.3965	.0167928	0.8760
26	+	0.3594	.0167442	0.8765
27	+	0.5397	.0163915	0.8738
28	+	0.2757	.0169978	0.8773
29	+	0.5923	.0162721	0.8730
30	+	0.5215	.016393	0.8740
31	+	0.6273	.016175	0.8724
32	-	0.1029	.0172794	0.8788
33	+	0.4382	.0168233	0.8757
34	+	0.4157	.0167472	0.8757
35	+	0.2359	.0170468	0.8778
36	+	0.3044	.0169895	0.8770
37	+	0.4347	.0168052	0.8757
38	+	0.2999	.0169829	0.8771
39	+	0.2398	.0172617	0.8779
40	+	0.4848	.0168939	0.8758
41	+	0.2332	.0171119	0.8777
42	+	0.2375	.0171933	0.8777
43	+	0.5869	.0163247	0.8732
44	+	0.3990	.0167118	0.8759
45	+	0.3997	.0167495	0.8759
46	+	0.4852	.0164944	0.8746
47	+	0.4560	.0165483	0.8751
48	+	0.5408	.0163527	0.8737
49	+	0.6051	.0163409	0.8731
50	+	0.5403	.0163635	0.8738
51	+	0.4365	.0167127	0.8755
52	+	0.0521	.0173432	0.8789
53	+	0.4321	.0165806	0.8754
54	+	0.5207	.0164038	0.8741
55	+	0.5111	.0166718	0.8749
56	+	0.3073	.0170783	0.8771

57		+	0.0865	.0173075	0.8787
58		-	0.1172	.0172345	0.8800
59		+	0.2026	.0171113	0.8781
60		+	0.3683	.0167552	0.8763
61		+	0.5171	.0164437	0.8742
62		-	0.2389	.0170111	0.8780
63		-	0.3063	.0169734	0.8770
64		+	0.2740	.0171128	0.8774
65		+	0.1257	.0172218	0.8795
66		+	0.4246	.0165946	0.8755
67		+	0.4132	.0166497	0.8757
68		-	0.1197	.0172294	0.8799
69		+	0.0704	.0173312	0.8806
70		+	0.1269	.017216	0.8797

Escala del Instrumento			.0168742	0.8784	

Promedio de covarianza entre ítems:				.0168742	
Número de ítems en el instrumento:				70	

Coeficiente de Confianza del instrumento: 0.8784

Se observó una muy buena consistencia y fuerte confiabilidad interna de los ítems en la construcción de la escala, obteniéndose un valor de alfa de Cronbach de **0.8784**, lo que permite asegurar que los ítems se encuentran intercorrelacionados y, por ende, miden el constructo construido.

V.3 Determinación del nivel de conocimiento de la muestra.

Según el puntaje de la evaluación se clasificó el nivel de conocimiento y se generó una escala según el porcentaje de respuestas correctas.

- Donde “Puntaje Bajo” es la obtención de menos de un 60% de respuestas correctas. **(0-41 puntos)**
- Donde “Puntaje Medio” es la obtención de entre un 60-79% de respuestas correctas. **(42-55 puntos)**

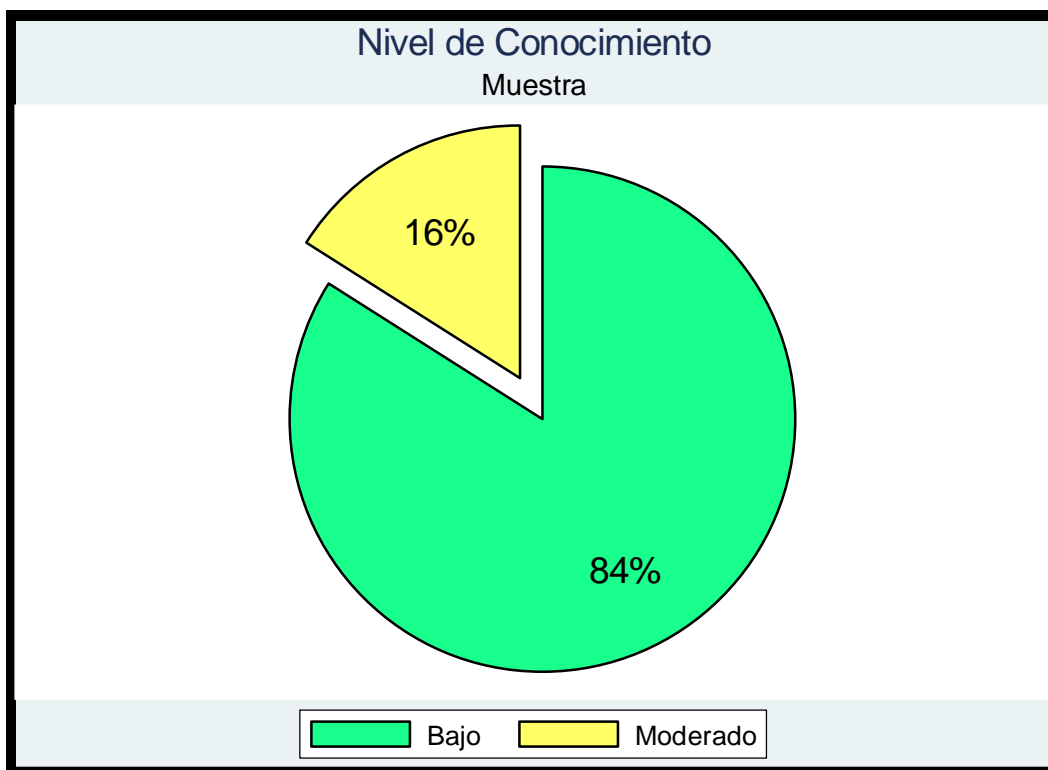
- Donde “Puntaje Alto” es la obtención de entre 80-100% de respuestas correctas (56-70 puntos)

Tabla N°2. Porcentaje de la muestra según Nivel de Conocimiento

Nivel de Conocimiento	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	126	84.00
Moderado	24	16.00
Total	150	100.00

Un **84%** de toda la muestra tiene un bajo nivel de conocimiento y un **16%** tiene un moderado nivel.

Gráfico N°1



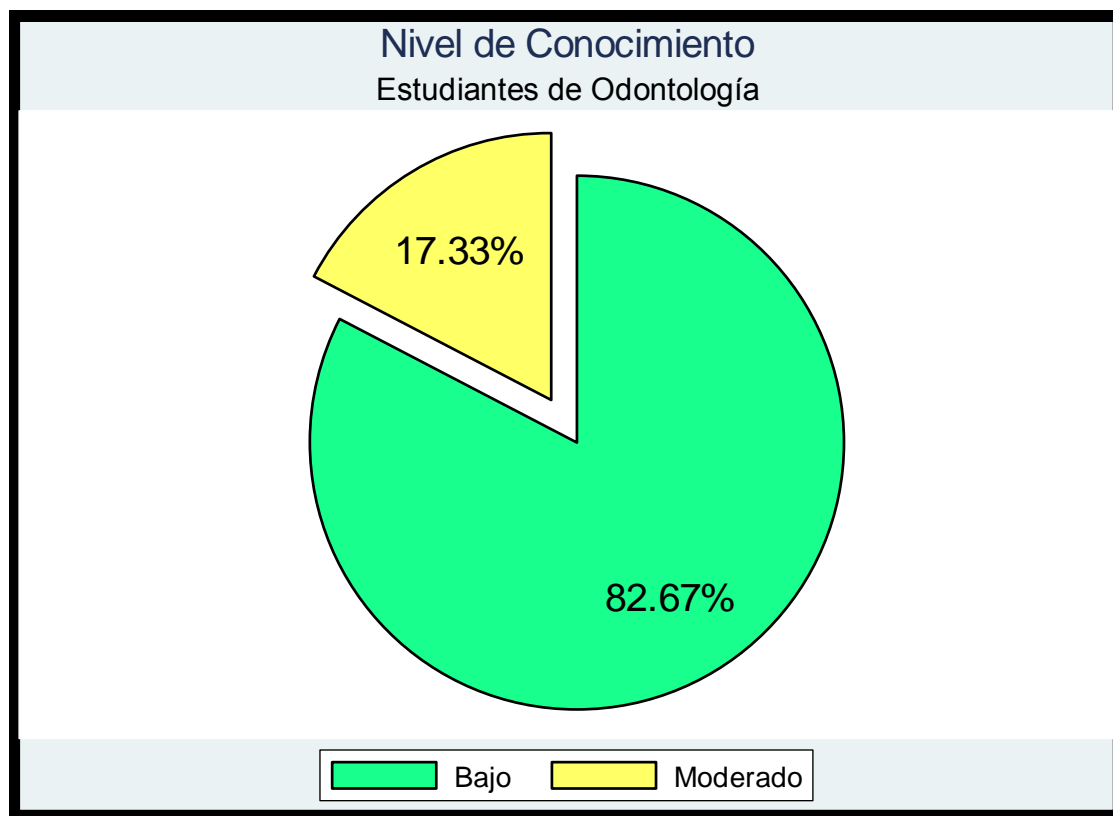
V.4 Determinación del nivel de conocimiento de los estudiantes de odontología .

Tabla N°3. Porcentaje de los estudiantes según su Nivel de Conocimiento

Nivel de Conocimiento	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	62	82.67
Moderado	13	17.33
Total	75	100.00

Un **82.67%** de los estudiantes de odontología tienen un bajo nivel de conocimiento y un **17.33%** tienen un moderado nivel.

Gráfico N°2



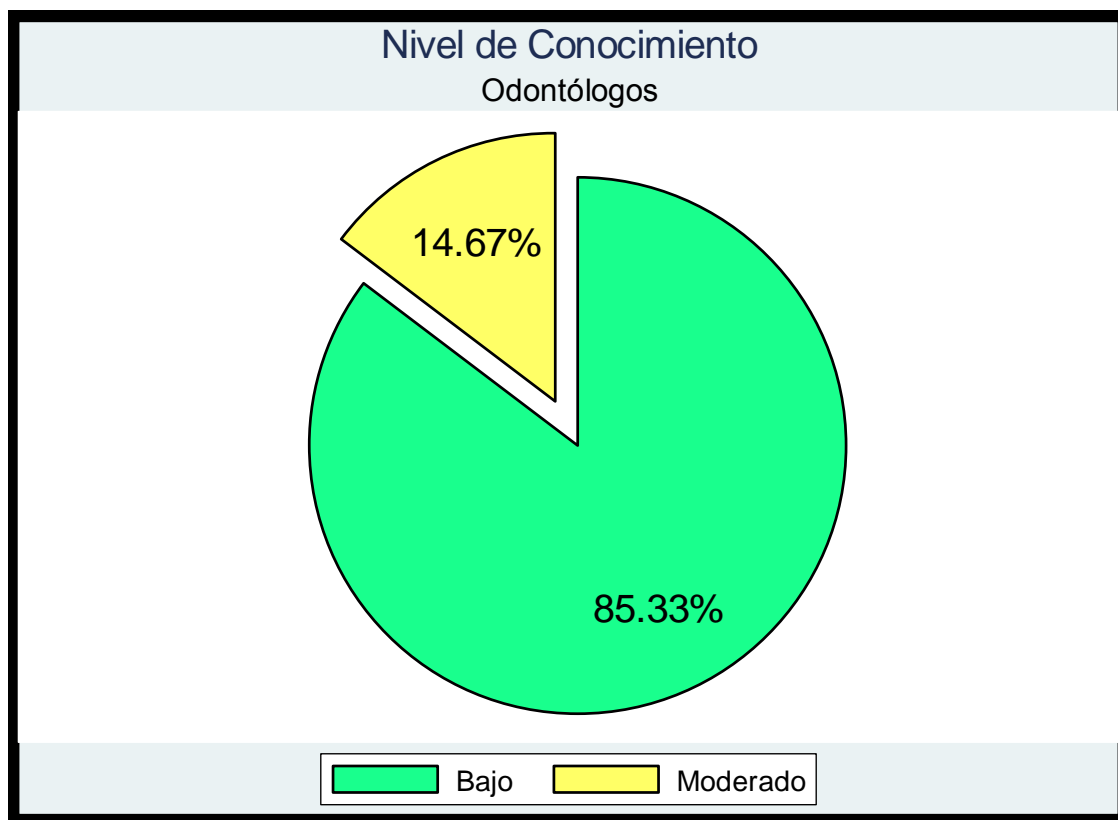
V. 5 Determinación del nivel de conocimiento de los odontólogos.

Tabla N°4. Porcentaje de Odontólogos según su Nivel de Conocimiento

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	64	85.33
Moderado	11	14.67
Total	75	100.00

Un **85.33%** de los odontólogos tienen un bajo nivel de conocimiento y un **14.67%** tienen un moderado nivel.

Gráfico N°3



V.6 Comparación del nivel de conocimiento entre Grupos

El test Shapiro Wilk mostró que todas las subpoblaciones tienen una distribución normal. Todos los p-valor fueron mayor a $\alpha = 0.05$.

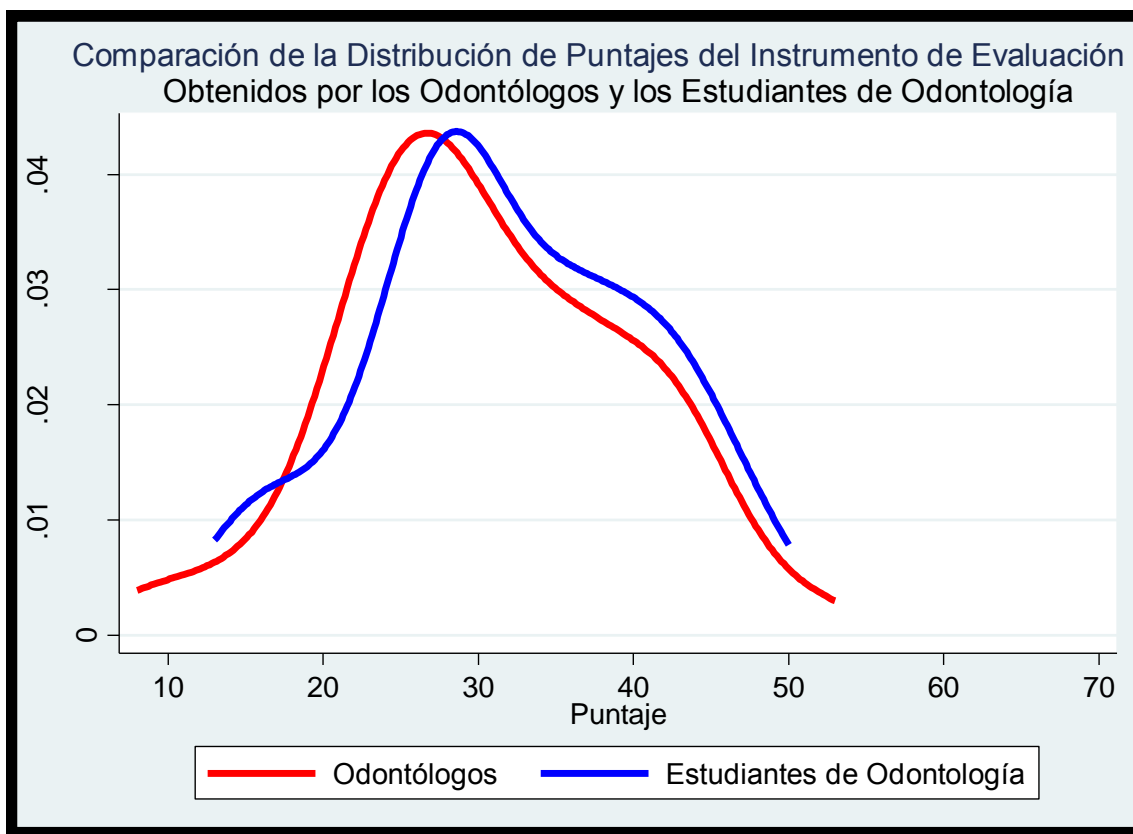
Tabla N° 5. Test Shapiro Wilk

GRUPO	OBS.	Z	PROB >Z
Estudiantes	75	0.468	0.31976
Odontólogos	75	-0.536	0.70388
Est. Mujeres	53	-0.517	0.69750
Est. Hombres	22	0.175	0.43056
Est. Cuarto	25	-1.654	0.95098
Est. Quinto	25	-0.150	0.55976
Est. Sexto	25	-1.061	0.85572
Od. Mujeres	44	0.544	0.29321
Od. Hombres	31	-1.586	0.94361
Od. <5 años	39	-0.778	0.78164
Od. > 5 años	36	-0.547	0.70787
Od. Especialistas	39	-2.451	0.99288
Od. No Esp.	36	0.108	0.45719
Od. Docentes	33	-1.279	0.89955
Od. No Docentes	42	0.508	0.30587

Toda la muestra y sus diferentes subgrupos tienen una distribución normal, por lo tanto, se pueden realizar las pruebas paramétricas para comparar resultados.

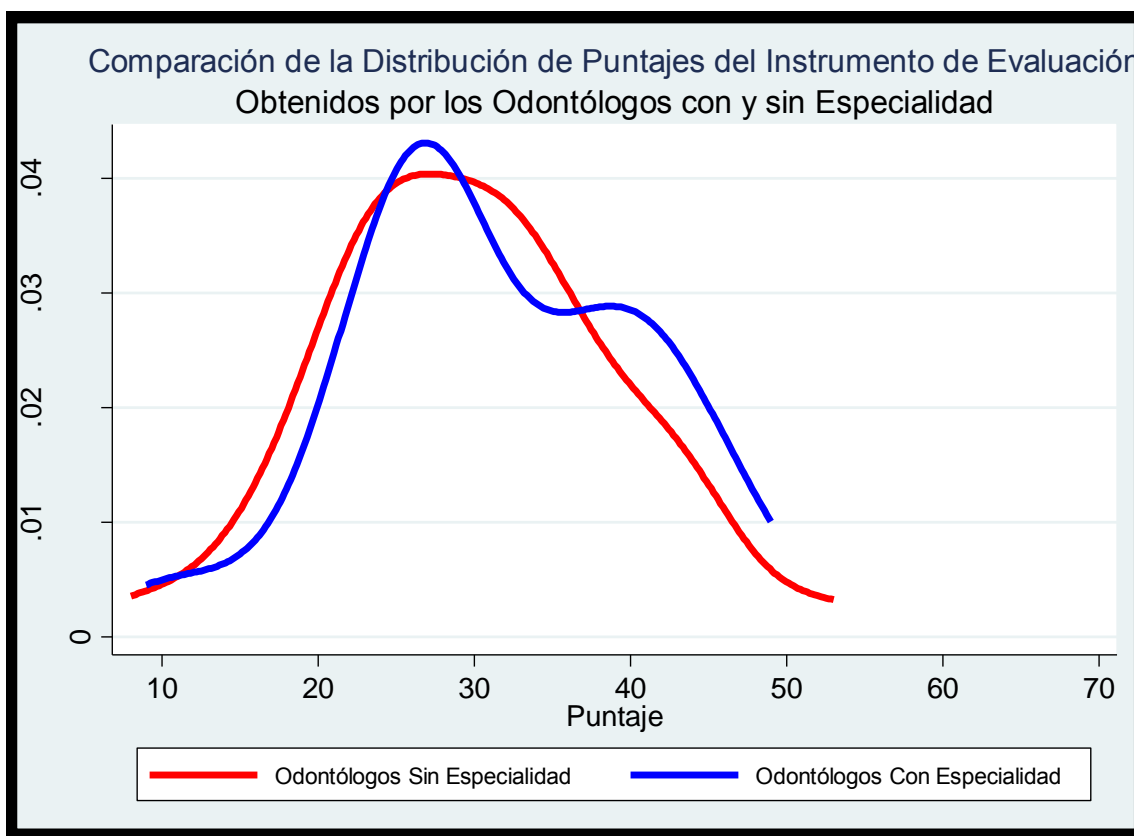
Al realizar el test de Student, se observó que no existen diferencias significativas en el nivel de conocimiento entre los estudiantes de odontología y los odontólogos. (p-valor= **0.3555**)

Gráfico N°4



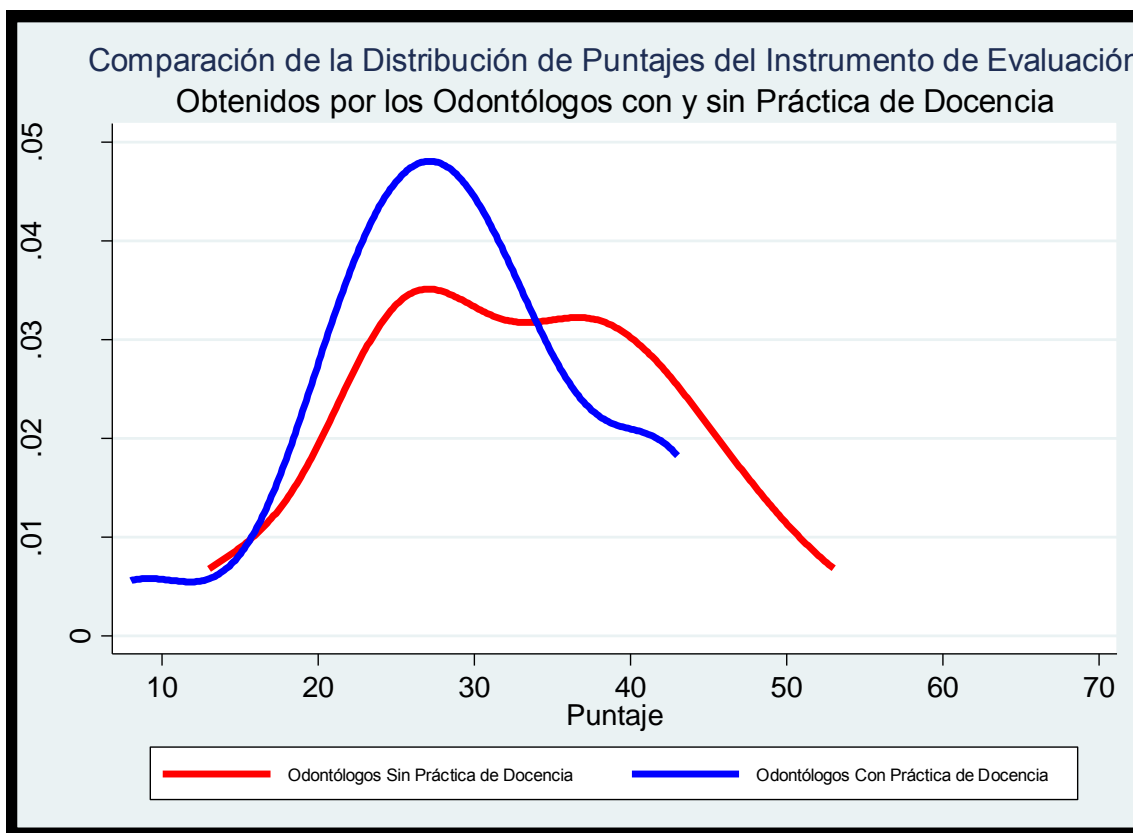
Al realizar el test de Student, se observó que no existen diferencias significativas en el nivel de conocimiento entre los odontólogos con y sin especialidad. (p-valor= 0.5057)

Gráfico N°5



Al realizar el test de Student, se observó que no existen diferencias significativas en el nivel de conocimiento entre los odontólogos sin y con práctica de docencia. (p-valor= 0.0602)

Gráfico N°6

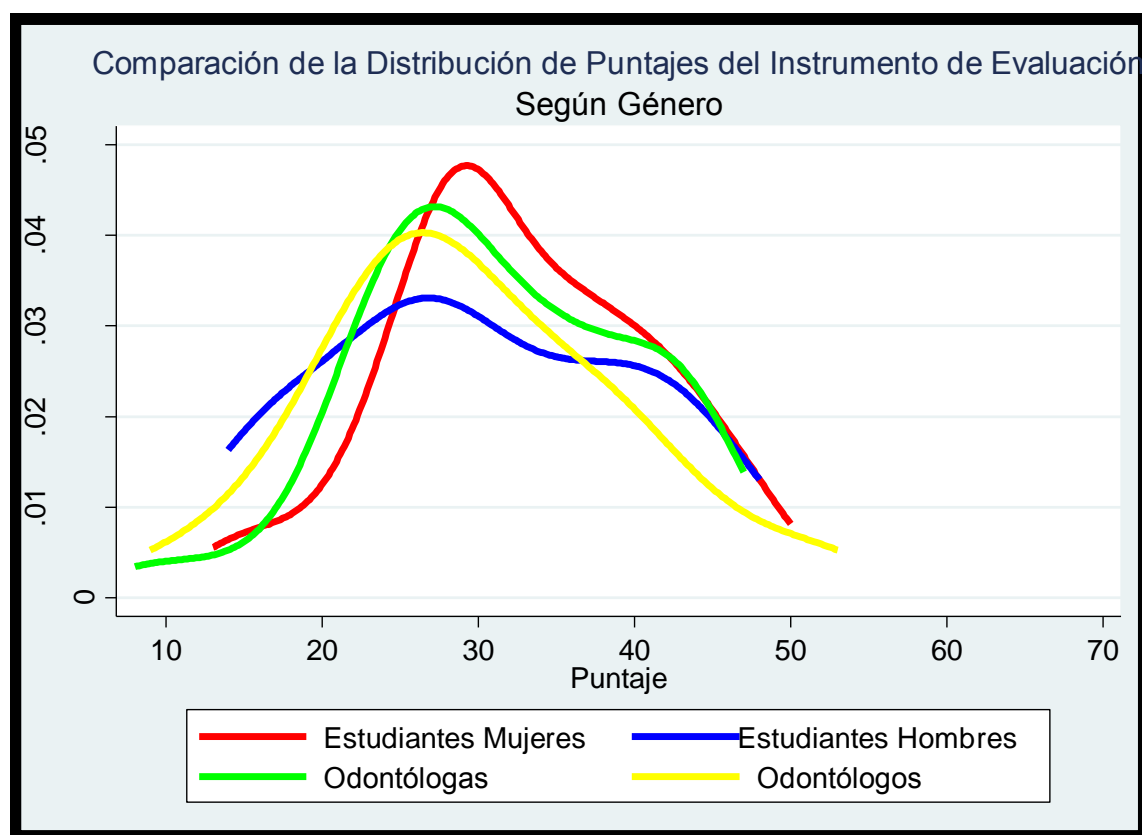


Se comparó el nivel de conocimiento de los grupos según su género.

- 1.- Estudiantes de Odontología Mujeres
- 2.- Estudiantes de Odontología Hombres
3. Odontólogas
- 4.- Odontólogos

Al realizar el test de ANOVA, se observó que no existen diferencias significativas en el nivel de conocimiento entre los grupos. (p-valor= **0.4760**)

Gráfico N°7

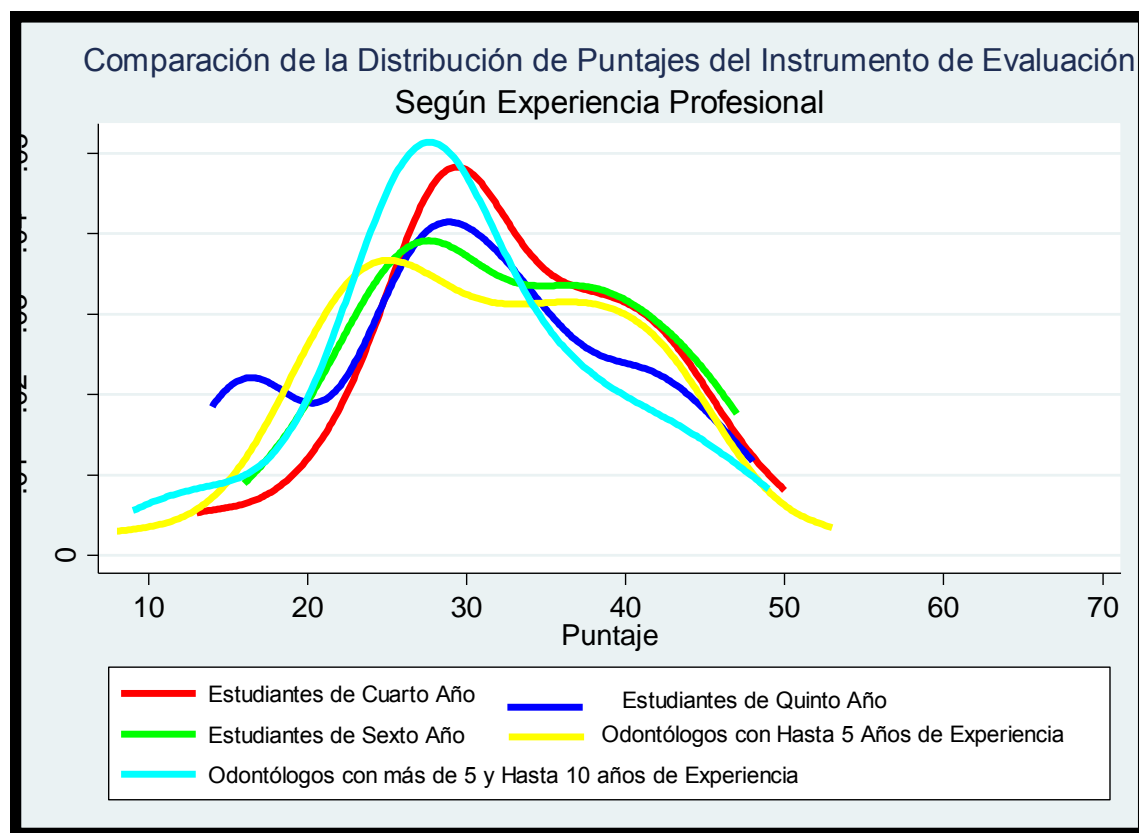


Se comparó el nivel de conocimiento de los grupos según su tiempo de experiencia profesional.

- 1.- Estudiantes de Odontología de cuarto año.
- 2.- Estudiantes de Odontología de quinto año.
- 2.- Estudiantes de Odontología de sexto año.
3. Odontólogos con hasta 5 años de ejercicio profesional.
- 4.- Odontólogos con más de 5 y hasta 10 años de ejercicio profesional.

Al realizar el test de ANOVA, se observó que no existen diferencias significativas en el nivel de conocimiento entre los grupos. (p-valor= **0.8073**)

Gráfico N°8



VI. DISCUSIÓN

Los odontólogos juegan un importante rol en la detección temprana de los desórdenes de la alimentación, ya que las manifestaciones extra e intra-orales, son a veces, los únicos signos y síntomas detectables en un cuadro oculto de anorexia o bulimia nerviosa. (5) La detección temprana de los trastornos de la conducta alimentaria por parte de los odontólogos es de suma importancia si tomamos en cuenta que el pronóstico de los desórdenes de la alimentación mejora si el diagnóstico y el tratamiento ocurren en una etapa temprana del curso de la enfermedad. (5) Dado la aparición temprana de las distintas alteraciones en los pacientes aquejados con desórdenes de la alimentación, es vital el rol de los odontólogos en la prevención secundaria de estos trastornos para reducir la probabilidad de mayores daños sistémicos y en la cavidad bucal. (1) **La complejidad de los trastornos de la conducta alimentaria amerita un alto nivel de conocimiento sobre su nosología, para poder realizar una exitosa prevención secundaria.**(87) Es por esto, que el propósito de este estudio fue conocer el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos y estudiantes de odontología sobre los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.

Los resultados de este estudio indicaron que la mayoría de los odontólogos, un **85.33%**, tienen un bajo nivel de conocimiento sobre los desórdenes de la alimentación. Este estudio apoya los resultados de Harwood y Newton (109) en el año 1995, donde

evaluaron el nivel de conocimiento de 100 dentistas, los de DiGioacchino en el año 2000, donde evaluaron a 18 dentistas y a los del mismo autor en el año 2005 (87), en donde evaluaron a 207 odontólogos. Ellos encontraron que la mayoría de los odontólogos tenían un bajo nivel de conocimiento y al no estar bien instruidos en las alteraciones y manejo de los desórdenes de la alimentación, se limitaría su habilidad para realizar prevención secundaria de estos trastornos. (87)

Asimismo, este estudio apoya los trabajos de Gross y colaboradores (13), donde concluyeron que los odontólogos tenían un bajo nivel de conocimiento sobre los trastornos de la conducta alimentaria por lo que están mal preparados para identificar, tratar y referir pacientes con desórdenes de la alimentación.(87)

En el estudio de DiGioacchino y colaboradores en el año 2005 sólo un 16% de los odontólogos evaluados obtuvieron puntajes compatibles con un alto nivel de conocimiento acerca de los trastornos de la conducta alimentaria. (87) Esto contrasta con los resultados de este estudio, ya que **ninguno** de los odontólogos obtuvo un alto nivel de conocimiento y sólo un 17.33% obtuvo un nivel moderado.

Contrariamente al estudio de DiGioacchino y colaboradores, (1) donde las mujeres tenían un mayor nivel de conocimiento que los hombres sobre los trastornos de la conducta alimentaria, en este estudio no hubo diferencias según el género.

En el estudio de DiGiacchino y colaboradores (1) explicaron que las diferencias en el nivel de conocimiento entre los distintos géneros puede ser por la importancia que le dan las mujeres a las enfermedades que afectan a su género ya que, los trastornos de la conducta alimentaria son más prevalentes en mujeres que en hombres, por lo tanto, las odontólogas podrían ser más sensibles y tener mayor conocimiento de este tipo de patologías.

Por otro lado, el nivel de conocimiento de la mayoría de los estudiantes de odontología resultó ser bajo, un **82,67%**.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el nivel de conocimiento de los odontólogos según si tenían o no especialidad, si practicaban o no docencia o según sus años de experiencia profesional. No hay estudios en la literatura para comparar estos resultados. No obstante, si partimos de la base que el nivel de conocimiento de toda la muestra fue bajo, es difícil imaginar diferencias significativas entre los distintas subpoblaciones.

El potencial de los odontólogos como exploradores de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria debe masificarse y popularizarse, por lo tanto, debería haber más clarificación y comunicación a los dentistas sobre estos tópicos, a través de más enseñanza en las escuelas dentales. (110)

Evaluar en pacientes, comportamientos asociados a los trastornos de la conducta alimentaria, exige poseer un alto nivel de conocimiento sobre las manifestaciones extra e intra orales que se dan en ellos. Para incrementar la prevención secundaria que realizan los odontólogos, se debería dar un mayor énfasis en incrementar el reconocimiento de estas manifestaciones y las mallas curriculares de las escuelas dentales deberían proveer de horas en la instrucción teórica y práctica de los desórdenes de la alimentación. De esta forma se podría lograr una identificación de los signos y síntomas relacionados con la enfermedad; un mayor acercamiento a los pacientes; un tratamiento oral adecuado y la realización de una derivación oportuna al especialista. (23)

VII. CONCLUSIONES

- Los odontólogos y estudiantes de odontología de la Universidad de Chile tienen un bajo nivel de conocimiento sobre los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.
- No hay diferencia entre el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos y el que tienen los estudiantes de odontología de la Universidad de Chile sobre los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.
- No hay diferencia entre el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos de la Universidad de Chile con especialidad y los odontólogos sin especialidad sobre los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.
- No hay diferencia entre el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos de la Universidad de Chile que practican docencia y los odontólogos que no lo hacen sobre los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.
- Ni el género, ni los años de experiencia profesional producen diferencias significativas en el nivel de conocimiento que tienen los odontólogos y los estudiantes de odontología sobre los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.

VIII. SUGERENCIAS

Se sugiere:

- Realizar este estudio con odontólogos y estudiantes de otras universidades y de esta forma determinar el nivel de conocimiento de un universo de mayor.
- La realización de estudios con alcance de causalidad para determinar las razones por las cuales los odontólogos y estudiantes de odontología tienen un bajo nivel de conocimiento.
- La realización de estudios en torno a los métodos más efectivos para incrementar el conocimiento y capacidad de los odontólogos en relación a la prevención secundaria de los desórdenes de la Alimentación.
- Realizar estudios sobre la malla curricular de las Escuelas Dentales para establecer si el estudio de los trastornos de la conducta alimentaria está incluido en algunos cursos y cuanto tiempo dedican a ello.

IX. RESUMEN

Propósito: El propósito de este estudio no experimental, descriptivo analítico y de corte transversal fue evaluar el nivel de conocimiento que tienen los Odontólogos y Estudiantes de Odontología sobre Los Trastornos de la Conducta Alimentaria y su relación con el componente estomatológico de la salud.

Método: Los datos se recolectaron a través de una evaluación, previamente validada, anónima, auto-administrada, desde una muestra por conveniencia de 75 Odontólogos y 75 Estudiantes de Odontología de la Universidad de Chile.

Resultados: La evaluación arrojó que en un 85.33% de los odontólogos y un 82.67% de los estudiantes de odontología tiene un bajo nivel de conocimiento sobre los trastornos de la conducta alimentaria. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos ni según género, años de experiencia profesional, especialidad o práctica de docencia.

Conclusiones: Aunque los odontólogos pueden ser los primeros profesionales de la salud enfrentados a un paciente con un Desorden de Alimentación y pueden tener un papel clave en el pronóstico de la enfermedad; su nivel de conocimiento es bajo para poder realizar una eficiente prevención secundaria. Un alto nivel de conocimiento es necesario para poder llevar a cabo el rol fundamental que tienen los odontólogos en torno a los desórdenes de la alimentación. El dominio de su Patogenia; de las alteraciones Sistémicas; de las manifestaciones extra e intra-orales y del manejo odontológico de este tipo de pacientes puede llevar a los odontólogos a sospechar de la presencia de estos trastornos, derivar oportunamente y de esta forma poder marcar una diferencia en la resolución de estas patologías y poder evitar la muerte prematura de un alguno de estos pacientes.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1)Debate DioGioacchino R, Vogel E, Tedesco LA, Neff Alan J. Sex differences among dentists regarding eating disorders and secondary prevention practices. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(6):773-781.
- 2)Little JW. Eating disorders: Dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* Febrero,2002;93(2):138-143.
- 3)Behar AR, Figueroa CG. *Anorexia nerviosa y bulimia. Clínica y terapéutica.* Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo; 2004.
- 4)Frydrych AM, Davies CR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: A review of the literature. *Aust Dent J.* 2005;50(1):6-15.
- 5)Strumia R. Dermatologic signs in patients with eating disorders. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(3):165-173.
- 6)Dorland's Medical Dictionary. *Merck Medicus Page.* Disponible en: <http://www.merckmedicus.com> Citado el 06 Marzo 2007.
- 7)American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). *J Am Diet Assoc.* Julio,2001;101(7),810-819.
- 8)Zárate OG, Ramirez GE. Anorexia y bulimia nerviosa. Aspectos odontológicos. *Rev ADM.* 2000;57(1),23-32.
- 9)Stege P, Visco-Dangler L, Rye L. Anorexia nervosa: Review including oral and dental manifestations. *J Am Dent Assoc.* Mayo,1982;104:648-652.
- 10)Strumia R. Bulimia and anorexia nervosa: Cutaneous manifestations. *J Cosmet Dermatol.* 2002;1:30-34.
- 11)Roberts MW, Li SH. Oral findings in anorexia and bulimia nervosa: A study of 47 cases. *J Am Dent Assoc.* Septiembre,1987;115:407-410.
- 12)Rivera GMT, Parra CMS, Barriguete MJA. Trastornos de la conducta alimentaria como factor de riesgo para osteoporosis. *Salud Pública Mex.* Julio-Agosto,2005;47(4):308-318.

- 13)Gross KBW, Mayberry WE, Feil PH, Cowan RD. Bulimia and anorexia nervosa in dental and dental hygiene curricula. *J Dent Educ.* 1990;54(3):210-212.
- 14)Barco CA, Mesa DE. Anorexia nerviosa I: Conceptos, tipos y etiología de la anorexia nerviosa. *Salud y Cuidados* [En línea]. Marzo,2003;4. Disponible en: <http://www.saludycuidados.com> Citado el 5 de diciembre, 2007.
- 15)Cordella MP, Lizana CP, Urrejola NP, et al. Programa de trastornos de alimentación en adolescentes y jóvenes chilenos: Variaciones a seis meses de tratamiento. *Rev Med Chile.* 2006;134:973-980.
- 16)Strumia R., Manzato E., Gualandi M. Is there a role for dermatologists in eating disorders? *Expert Rev Dermatol.* 2007;2(2):109-112.
- 17)Jones DK. Dentistry & The Law. Ethical moment: What are my responsibilities to a patient who may have an eating disorder? *J Am Dent Assoc.* May,2004;135(5):661.
- 18)Gay ZO, Castellanos JL, Díaz GL. Series en medicina bucal: VII. Anorexia y bulimia en odontología. *Rev ADM.* 2004;61(3):117-120.
- 19)Cowan DR, Sabates RC, Gross WKB, Elledge AD. Integrating dental and medical care for chronic bulimia nervosa patient: A case report. *Quintessence Int.* 1991;22(7):553-557.
- 20)Robb ND, Smith BGN, Geidrys-Leeper E. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *Br Dent J*, Marzo,1995;11(3):171-174.
- 21)Mehler SP. Diagnosis and care of patients with anorexia nervosa in primary care setting. *Ann Intern Med.* 5 de Junio,2001;134(11):1048-1059.
- 22)Ferrández LA, García GE. Anorexia nerviosa y bulimia. En *Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica* [En línea]. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica; 2003:3-22. Disponible en: <http://www.seep.es> Citado el 22 de agosto del 2007.
- 23)Newton JT, Travess HC. Oral complications. *Eur Eat Disorders Rev.* 2000;8(2):83-87.
- 24)Wolcott BR, Yager J, Gordon G. Dental sequelae to the binge-purge syndrome (bulimia): Report of cases. *J Am Dent Assoc.* Noviembre,1984;109(11):723-725.

- 25)Asociación Americana de Psiquiatría. Trastornos de la conducta alimentaria. En *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Versión Castellana por J.J López-Ibor & M. Valdés. Barcelona: Masson. 1995;553-564.
- 26)Touger-Decker R. Eating disorders: Detection and referral- The role of the dental professional. *Quintessence Int*. 2006;37(3):199-201.
- 27)Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB. Eating disorders. *New Engl J Med* . 1999;340(14):1092-1098.
- 28)Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. *Libro curso de formación postgrado: Trastornos del comportamiento alimentario del niño* [En línea]. Barcelona;2000. Disponible en: <http://www.seep.es> Citado el 03 de diciembre del 2007.
- 29)Yager J, Andersen A, Devlin M, et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (Revision). *Am J Psychiatry* [Supplement]. January,2000;157(1):1-39.
- 30)Herzog DB, Gold MS. *Addiction and psychiatry: Anorexia and bulimia nervosa: Is recovery possible?* [En línea].Universidad de Florida, Escuela de Medicina división de adicciones. 2007. Disponible en: <http://www.psychiatry.ufl.edu> Citado el 30 de noviembre, 2007.
- 31)García RNI. *Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de ambos sexos con y sin diabetes mellitus tipo 1* [En línea]. Departamento de Psicología de la Salud y Psicología Social. Universidad Autónoma de Barcelona. 2004. Disponible en: <http://www.tesisexarxa.net> Citado el 30 de noviembre, 2007.
- 32)Berner E, Piñero J, Valente S. Trastornos de la conducta alimentaria: signos clínicos en pacientes adolescentes con episodios de vómitos auto inducidos. *Arch Argent Pediatr*. 2004;102(6):440-444.
- 33)De Moor RJG. Eating disorder-induced dental complications: A case report. *J Oral Rehabil*. Julio,2004;31(7):725-732.
- 34)Pritts DS, Susman J. Diagnosis of eating disorders in primary care. *Am Fam Physician*. 15 de Enero,2003;67(2):297-304.

- 35)Abreu DCL. La anorexia nerviosa. Un enfoque crítico desde la concepción materialista de la historia. *Rev Hos. Psiquiátrico de la Habana* [En línea]. 2006;3(1). Disponible en: <http://www.psiquiatricohph.sld> Citado el 6 de diciembre, 2007.
- 36)Glorio R, Avellato M, De Pablo A, et al. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *Int J Dermatol*. 2000;39:348-353.
- 37)Milosevic A. Eating disorders and the dentist. *Br Dent J*, 1999;186(3):109-113.
- 38)Hediger C, Rost B, Itin P. Cutaneous manifestations in anorexia nervosa. *Schweiz Med Wochenschr*. 22 de Abril,2000;130(16):565-575.
- 39)Levin AP, Falko MJ, Dixon K, Gallup ME, Saunders W. Benign parotid enlargement in bulimia. *Ann Intern Med*. 1980;93(6):827-829.
- 40)Robb ND, Smith BGN Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): Conditions of interest to the dental practitioner. *J Dent*. 1996;24(1-2):7-16.
- 41)Gross WKB, Brough KM, Randolph PM. Eating Disorders: Anorexia and bulimia nervosas. *J Dent Child*. Septiembre-Octubre,1986;5:378-381.
- 42)Alvarado MA, Cedillo AM, Rivas ZG, Mora T. Bulimia. *Acta Odontol Venez*. 2001;39(2):70-73.
- 43)Bidwell LH, Dent DC, Sharp GJ. Bulimia-induced dental erosion in a male patient. *Quintessence Int*. 1999;30(2):135-138.
- 44)Abrams AR, Ruff CW. Oral signs and symptoms in the diagnosis of bulimia. Noviembre. *J Am Dent Assoc*. 1986;113(11):761-764.
- 45)Burkhart N, Roberts M, Alexander M, Dodds A. Communicating effectively with patients suspected of having bulimia nervosa. *J Am Dent Assoc*. Agosto,2005;136(8):1130-1137.
- 46)Mandel L, Abai S. Diagnosing bulimia nervosa with parotid gland swelling. *J Am Dent Assoc*. Mayo,2004;135(5):613-616.
- 47)Öhrn R, Enzell K, Angmar-Månsson B. Oral status of 81 subjects with eating disorders. *Eu J Oral Sci*. 1999;107: 157-163.

- 48)World Health Organization. *International Classification of Diseases and Related Health Problems* 10th revision, Version 2007. Disponible en: <http://www.who.int> Citado el 06 de Marzo del 2007.
- 49)Seller CA, Ravalla A. Anaesthetic implications of anorexia nervosa. *Anaesthesia*. Mayo,2003;58(5):437-443.
- 50)Marin VB. Trastornos de la conducta alimentaria en escolares y adolescentes. *Rev Chil Nutr*. 2002;29(2):86-91.
- 51)Milosevic A, Slade P. The orodental status of on anorexics and bulimics. *Br Dent J*. 1989;167(2):66-70.
- 52)Gil GE. La creación de la categoría clínica Trastornos de la Conducta Alimentaria. *NORTE de Salud Mental* Mayo, 2006;25:71-76. 2007.
- 53)Fuentealba CR. *Trastornos de la conducta alimentaria: Apuntes para V año de medicina*. [En línea]. Depto. De Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 2005. Disponible en: <http://www.med.uchile.cl> Citado el 30 de noviembre, 2007.
- 54)Studen-Pavlovich D, Elliot MA. Eating disorders in women's oral health. *Dent Clin North Am*, 2001;45(3):491-511.
- 55)Clark CD. Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia: With a review of the literature. *J Oral Med*. 1985;40(3):134-138.
- 56)Brady FW. The anorexia nervosa syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1980;50(6):509-516.
- 57)Andrade SA, Zacarías HI. *Módulo de ciencias naturales y educación física. Estilos de vida y conducta alimentaria del adolescente* [En línea] Segunda ED 1998. Ministerio de Educación. Disponible en: <http://www.mineduc.cl> Citado el 03 de diciembre del 2007.
- 58)Andrews FFH. Dental erosion due to anorexia nervosa with bulimia. *Br Dent J*. 1982;152(2):89-90.
- 59)Ritter VA. Talking with patients: Eating disorders and oral health. *J Esthet Restor Dent* 2006;18(2):114.

- 60)Philipp E, Willershausen-Zönnchen B, Hamm G, Pirke, K. Oral and dental characteristics in bulimic and anorectic patients. *Int J Eat Disord.* 1991;10(4):423-431.
- 61)House CR, Grisius R, Bliziotes MM, Licht HJ. Perimolysis: Unveiling the surreptitious vomiter. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1981;51(2):152-155.
- 62)Burke FJT, Bell TJ, Ismail N, Hartley P. Bulimia: implications for the practicing dentist. *Br Dent J.* 1996;180(11):421-425.
- 63)Jellinek M, Patel BP, Froehle MC, eds. *Eating Disorders* [En línea]. Arlington, Virginia: National Center for Education in Maternal and Child Health. Bright futures in practice: Mental health. Volume I. Practice Guide. (pp.233-243); 2002. Disponible en: <http://www.brightfutures.org> Citado el 11 de diciembre, 2007.
- 64)O'Reilly RL, O'Riordan JW, Greenwood AM. Orthodontic abnormalities in patients with eating disorders. *Int Dent J.* 1991;41:212-216.
- 65)Asociación Aragonesa de Familiares de Enfermos con Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Consecuencias físicas de la bulimia y anorexia nerviosa* [En línea]. Disponible en: <http://www.arbada.org> Citado el 18 de diciembre del 2007.
- 66)Mitchell EJ, Pyle LR. The bulimic syndrome in normal weight individuals: A review. *Int J Eat Disord.* 1982;1:61-73.
- 67)Vaz FJ, García-Herráiz MA, Lopez-Vinuesa B, Monge M, Fernández A, Guisado JA. Conductas purgativas y estado nutricional en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Nutr Hosp.* 2003;18(5):253-258.
- 68)Rava MF, Silber TJ. Bulimia nerviosa (Parte 1). Historia. Definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones. *Arch Argent Pediatr.* 2004;102(5):353-363.
- 69)Mandel L, Kaynar A. Bulimia and parotid swelling: A review and case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(10):1122-1125.
- 70)Roberston C, Millar H. Hyperamylasemia in bulimia nervosa and hyperemesis gravidarum. *Int J Eat Disord.* 1999;26(2):223-227.

- 71)Tylenda CA, Roberts MW, Elin RJ, Li S, Altemus M. Bulimia nervosa: It's effect on salivary chemistry. *J Am Dent Assoc.* June,1991;122(6):37-41.
- 72)Kaplan SA. Hyperamylasemia and bulimia: A clinical review. *Int J Eat Disord.*1987;6(4):537-543.
- 73)Gwirtsman EH, Yagger J, Gillard KB, Lerner L. Serum amylase and its isoenzymes in normal weight bulimia. *Int J Eat Disord.* 1986;5(2):355-361.
- 74)Bassiouny AM, Pollack LR. Esthetic management of perimolysis with porcelain laminate veneers. *J Am Dent Assoc.* September,1987;115(9):412-417.
- 75)Christensen JG. Oral care for patients with bulimia. *J Am Dent Assoc.* December,2002;133(12):1689-1691.
- 76)Spigset O. Oral symptoms in bulimia nervosa. *Acta Odontol Scand.* 1991;49:335-339.
- 77)J Am Dent Assoc . News. Health media watch: Oral signs of bulimia nervosa. *J Am Dent Assoc.* October, 1997;128(10):1370.
- 78)Peláez MA, Labrador EFJ, Raich ERM. Prevalencia de Los Trastornos de la Conducta Alimentaria: consideraciones metodológicas. *Intern Jour Psych Psychol Ther.* 2005;5(2):135-148.
- 79)Pérez-Cotapos ML, Torres CM, Flores SL, Rosso AR. Hallazgos cutáneos en Anorexia Nerviosa y bulimia. *Rev Chilena Dermatol* 2005;21(1):24-27.
- 80)Di Bernardo JJ, Puyol RB, Miño CA. Alteraciones de los electrolitos y del estado ácido/base en la Bulimia Nerviosa. Universidad Nacional del Nordeste. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. Resumen: E-043* [En línea]. 2003. Disponible en: <http://www1.unne.edu.ar> Citado el 22 de agosto del 2007.
- 81)Página Web de National Eating Disorders Association. *Research results on eating disorders in diverse populations.* [En línea]. 2005. Disponible en: <http://www.nationaleatingdisorders.org> Citado el 10 de diciembre del 2007.
- 82)Correa VML, Zubarew GT, Silva MP, Romero SMI. Prevalencia de riesgo de trastornos alimentarios en adolescentes mujeres escolares de la Región Metropolitana. *Rev Chil Pediatr.* Abril,2006;77(2):153-160.

- 83)Debate DiGioacchino R, Plichta BS, Tedesco AL, Kerschbaum EW. Integration of oral health care and mental health services: Dental hygienist readiness and capacity for secondary prevention of eating disorders. *J Behav Health Serv Res*. Enero,2006;33(1):113-125.
- 84)López-Guzmán A, Tabuada F, Alvarez EC. Caso clínico. Bradicardia sinusal en la Anorexia Nerviosa. *Nutr Hosp*. 2002;17(1):46-47.
- 85)Jaffa T. Three cases illustrating the potencial of dental treatment as a precipitant for weight loss leading to anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*. 2007;15:42-44.
- 86)Kinzl J, Wilfried B, Manfred H. Significance of vomiting for hyperamylasemia and sialadenosis in patients with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 1993;13(1):117-124.
- 87)Debate DiGioacchino R, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *J Dent Educ*. Marzo,2005;69 (3):346- 354.
- 88)Joyce JM, Warren LD, Humphries LL, Smith JA, Coon SJ. Osteoporosis in women with eating disorders: Comparison of physical parameters, exercise, and menstrual status with SPA and DPA evaluation. *J Nucl Med*. 1990;31(3):325-331.
- 89)Giddon DB, Anderson NK. Attitudes toward expanded roles for paramedical personnel. *Am J Health Studies*. 2004;19(4):220-225.
- 90)Bernard DJ, Shearn AM. Psychogenic Pseudo-Sjögren syndrome. *West J Med*. Marzo,1974;120(3):247-248.
- 91)Milosevic A. Eating Disorders: A dentist's perspective. *Eur Eat Disord Rev*. 1999;7(2):13-110.
- 92)Touger-Decker R. Oral manifestations of nutrient deficiencies. *Mt Sinai J Med*. 1998;65(5-6):355-361.
- 93)*Medline Plus Enciclopedia Médica* [En línea]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov> Citado el 01 de abril del 2007.
- 94)Aristeguí SC. Dermofarmacia. Xerosis. *Rev ACOFAR*. Octubre,2004;435:26-31.

- 95)Mauleón FC, Cavaría ME, Bueno MC. Protocolo diagnóstico de la hipertrichosis. *Medicine*. Diciembre,2002;8(90): 4897-4900
- 96)*Medline Plus Enciclopedia Médica* [En línea]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov> Citado el 07 de agosto del 2007.
- 97)*The Merck Manual Online*. [En línea]. Disponible en: <http://www.merck.com> Citado el 7 de agosto del 2007.
- 98)Peyrí J. Alteraciones de la uñas. En *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Dermatología Pediátrica* [En línea]. Moraga LFA. Ed. Asociación Española de Pediatría. 2007;111-117. Disponible en: <http://www.aeped.es>. Citado el 7 de agosto del 2007.
- 99)Goodheart PH. Identifying and managing common nail problems. *Women's Health in Primary Care*. 1998;1(5):425-432.
- 100)*Medline Plus Enciclopedia Médica* [En línea]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov> Citado el 11 de Octubre del 2007.
- 101)Rodríguez FM, Macarrón GJ, Díaz MM, et al. Acrocianosis como forma de debut de una esclerosis sistémica progresiva. *An Med Interna*. Octubre,2006;23(10):490-492.
- 102)Dermatology Information System [En línea]. *Acrocyanosis*. Disponible en: <http://dermis.multimedica.de>. Citado el 11 de Octubre del 2007.
- 103)Christopher R, Rangaswamy GR, Santhoshkumar N, Taranath SK. Carotenodermia in metabolic carotenemia. *Indian Pediatr*. 1997,Noviembre;34:1032-1034.
- 104)*Medline Plus Enciclopedia Médica* [En línea]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov.htm>. Citado el 07 de agosto del 2007.
- 105)*Medline Plus Enciclopedia Médica* [En línea]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.htm>. Citado el 07 de agosto del 2007.
- 106)Sierra VX. La pelagra... todavía. *Actualidad Dermatológica* . 1996;35:615-619.

- 107) Nachón GG, Hernández PT, Félix LG, Flores GC. Manifestaciones bucales en pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo compulsivo purgativo. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana* [En línea]. Julio, 2003;3(2). Disponible en: <http://www.uv.mx> Citado el 07 de agosto del 2007.
- 108) Latham M. Otras carencias de micronutrientes y desórdenes nutricionales menores. *En Nutrición Humana en el Mundo en Desarrollo* [En línea]. (pp. 213-220). Roma: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; 2002. Disponible en: <http://www.fao.org> Citado el 07 de agosto del 2007.
- 109) Harwood P, Newton T. Dental aspects of bulimia nervosa: Implications for the health care team. *Eur Eating Disorders Rev.* 1995;3(2):93-102.
- 110) Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beumont PJV. Oral and dental complications in dieting disorders. *Int J Eat Disord.* 1993;14(3):341-348.
- 111) Altshuler DB, Dechow CP, Waller AD, Hardy WB. An investigation of the oral pathologies occurring in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1990;9(2):191-199.
- 112) Aframian JD. Letter to the editor: Anorexia/bulimia-related sialoadenosis of palatal minor salivary glands. *J Oral Pathol Med.* 2005;34):383.
- 113) Shaw, M.B. Orthodontic/Prosthetic treatment of enamel erosion resulting from bulimia: A case report. *J Am Dent Assoc.* Febrero, 1994;125: 188-190.
- 114) Kuttler EM, Burkhart N, Alexander M, Roberts M., Dodds A. Letters: Talking to patients about eating disorders. *J Am Dent Assoc.* Noviembre, 2005;136(11):1508.
- 115) J Am Dent Assoc. News. Health media watch: Eating disorders and dental erosion. *J Am Dent Assoc.* Julio, 1995;126(7):836.
- 116) Allan ND. Dental erosion from vomiting: A case report. *Br Dent J.* Abril, 1969;1(4):311-312.
- 117) Kleir JD, Aragon BS, Averbach RE. Dental management of the chronic vomiting patient. *J Am Dent Assoc.* Abril, 1984;108:618- 621.
- 118) Yager J. Update: Dental diagnosis dilemma. *Eat Disord Rev.* 2002;13(5):1.

119)Burgard M, Canevello A, Mitchell J, et al. Dental practitioners and eating disorders. *Eat Disord.* 2003;11(1):9-13.

120)National Eating Disorders Association. *Dental complications of eating disorders. Information for dental practitioner.* Disponible en: <http://www.nationaleatingdisorders.org>. Citado el 07 de agosto del 2007.

121)Soto FM, Lacoste JM, Papenfuss RL, Gutiérrez AL. El modelo de creencias de salud. Un enfoque teórico para la prevención del SIDA. *Rev Esp Salud Publica.* 1997;71(4):335-341.

122)Cabrera GA, Tascón JG, Lucumí DC. Creencias en salud: Historia, constructos y aportes del modelo. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública.* 2001;19(1):91-101.

XI. ANEXOS

XI.1 Pauta Instrumento de Evaluación.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y EL ROL DE LOS ODONTÓLOGOS EN SU PREVENCIÓN SECUNDARIA

GÉNERO: Femenino Masculino EDAD: _____

ESTUDIANTE DE ODONTOLOGÍA

Si es estudiante indique en que año de estudio se encuentra
IV V VI

ODONTÓLOGO Años de Ejercicio: _____

Con Especialidad.
 Sin Especialidad.
 Practica la Docencia.
 No practica la Docencia.

SOBRE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ACERCA DE LA PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA INDIQUE CON UNA "V" SI LA CONSIDERA VERDADERA O CON UNA "F" SI LA CONSIDERA FALSA. SI NO CONOCE LA RESPUESTA, NO CONTESTE.

- 1.- Los Trastornos de la Conducta Alimentaria se definen como: "Cualquier desorden en donde se relacionen hábitos anormales de alimentación con factores psicológicos alterados."
V F
- 2.- Los Trastornos de la Conducta Alimentaria constituyen en la actualidad cuadros de gran relevancia social, especialmente en la población de más alto riesgo: hombres jóvenes y adolescentes de países desarrollados o en vías de desarrollo.
V F
- 3.- La Anorexia Nerviosa ha sido reconocida como una enfermedad crónica que se caracteriza por una extrema aversión a la comida.
V F
- 4.- En la Anorexia Nerviosa hay un rechazo a mantener el peso corporal al nivel o sobre un peso mínimo normal para la edad y la altura.
V F
- 5.- En la Bulimia Nerviosa las mujeres pospuberales experimentan ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos
V F
- 6.- La Bulimia Nerviosa es un Desorden Alimenticio de carácter compulsivo patológico, en el cual se produce un ciclo de atracón-purgación.
V F
- 7.- En la Anorexia Nerviosa hay episodios recurrentes de comilonas
V F
- 8.- En la Bulimia Nerviosa existen conductas compensatorias inapropiadas recurrentes para prevenir la ganancia de peso como vómitos auto-inducidos, mal uso de laxantes, diuréticos, enemas u otros medicamentos, ayunos o ejercicios excesivos.
V F
- 9.- Tanto en la Anorexia como en la Bulimia Nerviosa hay una distorsión del modo como se experimenta el propio peso o silueta corporal, hay una influencia inapropiada del peso o silueta corporal en la auto-evaluación.
V F
- 10.- Tanto la Anorexia Nerviosa como la Bulimia Nerviosa son fenómenos alimentarios complejos, están íntimamente relacionados y se encuentran en los pacientes en forma pura.
V F

SOBRE LAS ALTERACIONES SISTÉMICAS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA INDIQUE COMO “CORRECTO” SI LA CONDICIÓN SEÑALADA PUEDE PRESENTARSE EN LA ANOREXIA NERVIOSA Y EN LA BULIMIA NERVIOSA, RESPECTIVAMENTE; COMO “INCORRECTO” SI NO SE PRESENTA EN ESTAS PATOLOGÍAS O NO CONTESTE SI NO CONOCE LA RESPUESTA:

Alteraciones Sistémicas	Anorexia Nerviosa		Bulimia Nerviosa	
	Correcto	Incorrecto	Correcto	Incorrecto
Peso Normal				
Sobrepeso				
Obesidad				
Bajo Peso				
Arritmia				
Bradicardia				
Hipotensión				
Amenorrea				
Hipotermia				
Hipokalemia				
Osteoporosis				
Hiperamilasemia				

SOBRE LAS MANIFESTACIONES EXTRA-ORALES DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA INDIQUE COMO “CORRECTO” SI LA CONDICIÓN SEÑALADA PUEDE PRESENTARSE EN LA ANOREXIA NERVIOSA Y EN LA BULIMIA NERVIOSA, RESPECTIVAMENTE; COMO “INCORRECTO” SI NO SE PRESENTA EN ESTAS PATOLOGÍAS O INDIQUE “NO CONOZCO LA MANIFESTACIÓN” SI NO CONOCE LA CONDICIÓN SEÑALADA:

Manifestaciones Extra-Orales	Anorexia Nerviosa		Bulimia Nerviosa		No Conozco la Manifestación
	Correcto	Incorrecto	Correcto	Incorrecto	
Xerosis					
Hipertricosis					
Signo de Russell					
Carotenoderma					
Alopecia Difusa					
Hipertrofia Parotídea					
Queilitis Angular					
Uñas Fráges					
Dermatitis Perioral Irritativa					
Cicatrices de Automutilación					
Acrocianosis					

SOBRE LAS MANIFESTACIONES INTRA-ORALES DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA INDIQUE:

Manifestaciones Intra-Orales de los Trastornos de la Conducta Alimentaria	Es una Manifestación	No estoy Seguro si es una Manifestación	NO es una Manifestación
Erosión Dental en caras Palatinas de Dientes Anteriores			
Erosión Dental en caras Vestibulares de todos los dientes			
Erosión Dental en caras Linguales de dientes inferiores			
Hipersensibilidad Dentinaria			
Xerostomía			
Gingivitis			
Mayor Número de Caries			
Mordida Abierta Anterior			
Periodontitis			
Glositis			
Lesiones en la Mucosa Bucal			
G.U.N.A			

SOBRE EL MANEJO ODONTOLÓGICO EN LOS PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA INDIQUE: (SI NO CONOCE LA RESPUESTA, NO CONTESTE)

1.- Si usted como Odontólogo sospecha que un paciente padece de un Trastorno de la Conducta Alimentaria, lo derivaría a un:

- a) Médico Internista
- b) Nutricionista
- c) Psicólogo
- d) **Psiquiatra**

2.- El tratamiento en los pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria debería estar enfocado a:

- a) Tratamiento de urgencias
- b) Tratamientos definitivos independientemente de la resolución del Desorden de la Alimentación
- c) Instrucción de Higiene Oral, Fluorizaciones e indicaciones específicas para el cuidado de sus dientes en el hogar.
- d) **A y C**

MUCHAS GRACIAS