

298



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RIESGOS Y MANEJO DE PACIENTES  
ANORÉXICOS Y BULÍMICOS**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTAN:**

299218  
812562

**BERTHA LETICIA LÓPEZ SÁNCHEZ**

**JORGE RAMÍREZ VELAZQUEZ**

**DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*CUANDO HAYA VENCIDO Y CONOSIDO MI , YO  
ENTODAS SUS FORMAS Y MANIFESTACIONES  
HABRA OCURRIDO EL DESPETAR DE MI SER ..  
INTERIOR Y MISTERIOSO, QUE ES MI YO .  
QUE ALIENTA LO MAS ESENCIAL DE MI.*

*DEDICO ESTE LOGRO A QUIENES AMO*

*ATI. LETY . ANUESTROS HIJOS.  
AARON. JHUSTINE.  
A MIS  
PADRES  
Y  
HERMANOS.*

*A mi madre con cariño, por aceptar el  
reto de ser madre, espero no decepcionarte,  
ni hoy ni nunca, aunque existan tropiezos en  
el camino. Gracias por tu apoyo.*

*Gracias SEÑOR por dotarme con  
capacidades y facultades, y en tu  
nombre daré lo mejor de mi en  
bien de mi prójimo.*

*A mis hermanos Claudia,  
Fermin y Riky por su apoyo  
y desaliento, que me ayudaron  
a ser perseverante, y hacer de  
un sueño una realidad.*

*Jhustine la vida esta llena de  
retos con tu inteligencia,  
alegría, paciencia y un poco  
de perseverancia llagaras a  
ser la número 1°, aunque para  
mi ya lo eres.*

*Hijos para ustedes que son mi  
mejor pretexto para afrontar  
cualquier reto. Con todo mi  
Amor y dedicación.*

*Aaron te vuelvo a reiterar  
que inicie contigo la profesión  
más difícil de la cual espero  
algún día titularme, pero hoy  
por hoy eres mi mayor orgullo.*

*Jorge gracias por aceptar el compartir una vida llena  
de locura casi siempre en los límites de lo tolerable,  
pero ente tanta locura hay cosas muy rescatables como  
nuestros hijos y esta tonta y desquiciable tesina, por tu  
paciencia, comprensión Gracias y por tu enorme colaboración.*

*CON TODO MI AMOR.*

*Ala UNAM y mi facultad por que ha sido  
un privilegio estudiar y ser parte de la  
máxima casa de estudios.*

*CD Ramón R. gracias por compartir sus  
conocimientos y experiencias, y por que fue  
un placer y toda una experiencia, que con  
gusto repetiría , el trabajar con usted.*

## ÍNDICE.

### INTRODUCCIÓN

- 1.- GENERALIDADES.
  - 1.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.
  - 1.2.- DEFINICIÓN.
  - 1.3.- DIAGNÓSTICO.
  - 1.4.- PREVALENCIA E INCIDENCIA.
  - 2.- ETIOPATOLOGÍA.
  - 2.1.- FACTOR SOCIAL.
  - 2.2.- FACTOR PSICOLÓGICO.
  - 2.3.- FACTOR BIOLÓGICO.
  - 3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS.
  - 3.1.- CURSO DE LA ALIMENTACIÓN.
  - 3.2.- EXAMEN FÍSICO.
  - 3.3.- TRASTORNOS SISTÉMICOS.
  - 3.4.- COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL ABUSO DE FÁRMACOS.
  - 4.- RIESGOS Y MANEJO ODONTOLÓGICO.
  - 4.1.- RIESGOS EN EL CONSULTORIO.
  - 4.2 MANEJO DEL PACIENTE.
- CONCLUSIONES.
- GLOSARIO.
- BIBLIOGRAFÍA.

## INTRODUCCIÓN.

No obstante de que los trastornos alimentarios son padecimientos ya reportados en la literatura, poco se ha escrito sobre el tema desde el punto de vista dental, siendo evidente el aumento cada vez mayor de casos que en la actualidad se presentan, es imperativo el conocimiento y la capacitación en cuanto a cómo este tipo de desordenes alimentarios de naturaleza psiquiátrica incide y modifica la práctica dental rutinaria desde aspectos psicológicos y conductuales del paciente, manifestaciones clínicas y trastornos orgánicos, que suponen un reacomodo de las prioridades preventivas y terapéuticas en odontología.

En esta tesina se presenta una revisión bibliográfica general de estos trastornos, exponiendo aspectos generales así como los riesgos que implican y el manejo de estos dentro de la consulta dental.

## 1.- GENERALIDADES.

### 1.1- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Existe información que data de la Edad Media cuando algunas mujeres seguidoras de San Jerónimo se imponían el ayuno voluntario hasta llegar a ser muy delgadas y perder la menstruación; la mayoría de las mujeres que presentaban conductas similares eran religiosas o estaban asociadas a una religión en particular, como Liduina de Shiedam, una santa del siglo XIV, o la santa Wilgefortis, hija del rey de Portugal, que ayuno y rezó a Dios rogándole le arrebatara su belleza para así ahuyentar la atención de los hombres, siendo adoptada en algunos países de Europa como santa patrona de aquellas mujeres que deseaban verse libradas de la atención masculina, un ejemplo fue la princesa Margarita de Hungría que murió de inanición y el de una monja que durante 7 años no comió mas que hostias de la Eucaristía. Algunos estudiosos del tema han considerado que estas mujeres padecían anorexia nerviosa, sin embargo, otros no creen que estas personas padecieran propiamente anorexia nerviosa si no que el ayuno era una manera de purificarse o cumplir penitencia.

En 1684 Richard Morton describió en Inglaterra a una mujer de 18 años que padecía una "multitud de ansiedad y pasiones de su muerte" y los síntomas que presentaba eran los que ahora se conocen como las dos características principales del diagnóstico de anorexia, además de hiperactividad y desnutrición grave; denominándolo "Consumición Nerviosa". A pesar de que la descripción de este último fue muy detallada, la Asociación Americana de Psiquiatría considera los estudios realizados por W. Gull en Inglaterra y los de C. H. Lasègue en Francia como las primeras descripciones del cuadro de anorexia nerviosa; es importante mencionar que estos dos

científicos fueron los que describieron por primera vez el miedo obsesivo a la obesidad a pesar de la desnutrición que padecían sus pacientes. 1

A finales del siglo XIX, en el año de 1893, se describe un caso de anorexia tratado con hipnosis, un año más tarde se describe dicha enfermedad como una psiconeurosis de defensa o neurosis de la alimentación. A principios del siglo XX, la anorexia nerviosa empieza a tratarse desde un punto de vista endocrinológico, así en 1914 un patólogo alemán, describe una paciente caquética a quien al hacerle la autopsia se le encontró una destrucción pituitaria y durante los siguientes 30 años reino la confusión entre insuficiencia pituitaria y anorexia nerviosa.

En muchos reportes se asociaba a la anorexia con síntomas bulímicos y, a la par de los estudios sobre anorexia, fueron descubriendo la bulimia. Por lo que es difícil de separar los reportes sobre la anorexia de aquéllos sobre la incipiente bulimia, y hay que notar que se consideraba a la misma como un síntoma de la anorexia; por lo tanto, su historia se entrelaza, para separarse finalmente en 1980 y 1987 con la edición y revisión del "Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorder" (DSM-III-R), da la American Psychiatric Association.

De la bulimia si existen reportes muy tempranos y certeros, desde los bacanales romanos se practicaba lo que hoy se conoce como bulimia; Galeno la describió como "kynos orexia" o hambre canina como sinónimo de bulimia, considerándola como consecuencia de un estado de ánimo anormal y posteriormente, apareció reflejada en los diccionarios médicos de los siglos XVIII y XIX como curiosidad médica. Por los años de 1879 fue descrita y traducida como el síndrome de purga y atracones o bulimarexia. Autores como Sollier, 1891; Bouveret, 1893; Girou, 1905; Janet, 1908 y Schottky,

1932 describe el vómito autoinducción, en pacientes anoréxicas, como recurso para controlar la obligación de comer o para evitar ganar peso. En cuanto al abuso de laxantes o medicina tiroidea con el propósito de controlar el peso, fue reportado por primera vez por Nogués en 1913 y después, en forma esporádica, de 1930 en adelante; sin embargo la bulimia nerviosa no es considerada como síndrome si no hasta 1940. El trabajo de Ludwig Binswagner en 1944 es quizás el reporte más temprano y detallado sobre la conducta anoréxica que después se convierte en predominantemente bulimia. Selling y Ferraro en 1945, comentan la aparición de la conducta bulímica entre poblaciones no anoréxicas, ellos observaron este dato en niños refugiados en USA y enfatizaron la relación entre la inseguridad psicológica y el "atascarse" de comida.

Finalmente, Abraham, en 1916, Krisbaum en 1951, Lidner en 1955 y Stunkard en 1959, describen los síntomas clínicos de la bulimia, ligada a estados neuróticos.

El efecto de estos trastornos sobre los dientes y estructuras bucales fue reconocido hace apenas 23 años en 1970 por Hellstrom.<sup>2</sup>

## 1.2.- DEFINICIÓN.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) ha definido la anorexia y la bulimia como trastornos mentales y de comportamiento. Siendo una enfermedad mental, ya que sus temores y obsesiones sobre la alimentación, hace que los sentimientos y pensamientos determinen un estado de ánimo y mental que acaba en procesos depresivos.<sup>3</sup>

## ANOREXIA.

El termino anorexia proviene del latín han, prefijo restrictivo y orexis apetito, es decir sin apetito.<sup>4</sup>

## ANOREXIA NERVIOSA.

Síndrome que se caracteriza por un rechazo voluntario de los alimentos con la intención de modificar el esquema corporal más allá de los límites fisiológicos. Los trastornos de la ingesta alimentana se observan con frecuencia en numerosas enfermedades orgánicas y psiquiatricas; sin embargo, en la anorexia nerviosa existe una conducta anormal que conduce a un rechazo pertinaz a los alimentos.<sup>5</sup>

## BULIMIA.

Derivada del griego bous buey "comer como buey".<sup>4</sup>

## BULIMIA NERVIOSA.

Es considerada como un síndrome, el cual se manifiesta por una ingesta excesiva de alimentos que después se intenta compensar con conductas anormales, estas conductas nos sirven para diagnosticar y clasificar la enfermedad. En ocasiones se utiliza el término bulimia nerviosa para distinguir la conducta de pacientes que abusan y se purgan de la de otros bulímicos que comen en exceso pero no se purgan.

La bulimia es un síndrome "secreto" puesto que desde su inicio hasta su valoración médica transcurren de 3 - 5 años.<sup>5</sup>

## BILIMAREXIA.

Es una combinación de ambos síndromes, que se caracteriza por periodos de ayuno y periodos en que el paciente come en forma compulsiva y emplea métodos mórbidos para controlar el peso. 1

### 1.3.- DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de estos síndromes esta dado bajo el criterio del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) de 1994.

## ANOREXIA.

- ◆ Rechazo a mantener el peso igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla. El DSM-IV utiliza el índice de masa corporal [ peso en Kg. S (estatura) en metros si el índice de masa corporal es inferior a 18, se considera como el nivel umbral para el diagnóstico.
- ◆ Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del parámetro corporal patrón.
- ◆ Alteración de la percepción del peso a la silueta corporal, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que conlleva el bajo peso.
- ◆ En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea (Ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos).

Diferencian dos tipos. El llamado restrictivo en el que control pondera se efectúa mediante dietas y ejercicios intensos; no aparecen episodios intercurrentes bulímicos. En segundo lugar, el tipo compulsivo, en el que el anoréxico sufre de crisis bulímicas y acude a la administración de laxantes, diuréticos y a la practica de vómito.<sup>6</sup>

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ANOREXIA NERVIOSA.

Incluye los trastornos endocrinos primarios (panhipopituitarismo, enfermedad de Adison, hipertiroidismo y deabetes) trastornos digestivos (enfermedad de Crohn, espuestropical), SIDA y, en raras coacciones trastornos del sistema nervioso central (tumor del hipotálamo, malformación vascular).<sup>7</sup>

### BULIMIA.

♦ Lo que se refiere a bulimia el DSM-IV hace las siguientes consideraciones: episodios recurrentes de ingesta excesiva uno de estos episodios se caracteriza, por:

1.- Consume en un período de tiempo discreto (una o dos horas) de una cantidad de alimento superior a la que podrían ingerir la mayor parte de las personas normales en este mismo lapso. Consumiendo un promedio de 1,000 calorías pero puede llegar a ingerir 20,000 calorías como máximo y 100 como mínimo.

2.- Sensación de falta de control sobre el comportamiento alimentario durante la ingesta excesiva (sensación de no estar en condiciones de interrumpir el exceso o de modificar la cantidad o calidad de la ingesta).

- ◆ Opción 1: restricción a través del vómito autoinducido o por el uso de laxantes.
- ◆ Opción 2: se subdivide en <purging type> y <non purging type>. El sujeto se dedica al vómito autoinducido o al abuso de laxantes (<purging type>) o a una dieta estricta, ayuno o ejercicio físico (<non purging type>).
- ◆ Una medida mínima de dos episodios de ingesta excesiva por semana en un período de al menos tres meses.
- ◆ Autoestima excesivamente influida por las oscilaciones de peso. Los episodios no se verifican exclusivamente durante los períodos de anorexia nerviosa.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE BULIMIA NERVIOSA.

El diagnóstico diferencial, que es limitado en este grupo de población joven, incluye esquizofrenia, uso de anticonceptivos orales, convulsiones y trastornos neurológicos raros. Los últimos pueden incluir el síndrome de Klüver bucy, un trastorno por daño bilateral del lóbulo temporal que se caracteriza por conducta sexual indiscriminada, e hiperfagia, y el síndrome de Kleine-Levin, un trastorno del sueño que conlleva hipersomnia y sobrealimentación.<sup>7</sup>

#### 1.4.- PREVALENCIA E INCIDENCIA.

El estudio de los trastornos de la conducta alimentaria es un área de investigación relativamente nueva en México. Hasta la fecha, no se han

realizado estudios con muestras representativas de la población mexicana, ni con instrumentos estandarizados comparables con los utilizados en otros países. Sin embargo, los datos recopilados, dan cuenta de la presencia de los trastornos de la conducta alimentaria de el Distrito Federal, y de porcentajes importantes de prácticas alimentarias de riesgo o de conductas dirigidas hacia la disminución del peso corporal.

Los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia y bulimia nerviosa) son enfermedades que se desarrollan en la adolescencia y 90 a 95% de los casos son mujeres. Las estadísticas señalan que la prevalencia de anorexia nerviosa fluctúa entre 0.2% y 0.5%, y la de bulimia nerviosa entre 2% y 3%. La relación hombre-mujer de anorexia nerviosa es de 1 por cada 20 casos, mientras que esta relación es de 1 por cada 10 casos de bulimia nerviosa.

Los hallazgos de la investigación mencionan que los trastornos alimentarios, se inician en las niñas al rededor de los 10 años y se incrementa dramáticamente con la transición a la escuela secundaria. Los varones reportaron mayor promedio de indicadores clínicos entre los 12 y 13 años en ambas categorías, mientras que el mayor promedio para las mujeres se reportó a los 18 y 19 años. Esta investigación arrojó resultados de la edad de gestación de estos trastornos, que se ubica entre los 16 y 19 años.<sup>8</sup>

## 2.- ETIOPATOLOGÍA.

Es difícil conocer la etiología de estos trastornos alimenticios, debido a que no tienen un origen único, si no es múltiple y en tres niveles: el social, el psicológico y el biológico.

### 2.1 FACTOR SOCIAL.

Hay una importante presión de la sociedad que induce a los jóvenes a estar delgados y esbeltos. Son muchos los factores que influyen: Medios de comunicación, moda y la presión de las industrias dedicadas a la fabricación de productos light. Esto aunado al ideal cultural del cuerpo de la mujer que cambió en el último siglo, de lo que fue la imagen de la mujer frondosa (que representaba salud, abundancia y fertilidad) al de la mujer esbelta (que representa independencia, seguridad y éxito); la cual ha sido explotada y muy bien vendida por los medios de comunicación, especialmente la televisión.<sup>7</sup>

No obstante que se conoce la importancia del factor cultural en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de la imagen corporal, las investigaciones empíricas han tenido dificultades por carecer de un instrumento diseñado para evaluar dicha influencia.

El Cuestionario de Influencia del Modelo Estético Corporal (CIMEC) (21) fue diseñado para intentar medir la influencia de los agentes y situaciones que transmiten el modelo estético actual.

El presente trabajo tubo como objetivo evaluar el estatus psicométrico de la escala de CIMEC en la población mexicana. Este cuestionario se aplicó a una población de 1001 mujeres que estudiaban el bachillerato y la carrera

universitaria en instituciones públicas y privadas, con un rango de edad de 14 a 33 años.

El coeficiente de validez fue de 0.94% lo que confirma que el CIMEC tiene una satisfactoria consistencia interna. Posteriormente, apartir de un análisis confirmatorio, éstos fueron agrupados en cuatro factores que explicaron el 45.3% de la varianza total.

FACTOR 1 El más importante que se identifico como Influencia de la Publicidad con un 0.92%. FACTOR 2 La Autopersepción Corporal y Conductas para Reducir Peso de 0.86%. FACTOR 3 Influencia de los Modelos Sociales con 0.75%. FACTOR 4 Influencia de las Relaciones Sociales de 0.63%.<sup>9</sup>

## 2.2 FACTOR PSICOLÓGICO.

Todos los médicos que se han enfrentado a pacientes con esta enfermedad se sienten impresionados por las anomalías psicológicas que presentan, no han definido patrón psicológico específico, ni se ha establecido claramente las alteraciones que preceden a la aparición del síndrome y que pudiera tener valor etiológico, y de aquellas que pudiesen ser la consecuencia de la desnutrición y de los efectos de ésta sobre las funciones endocrinas y neurológicas de la persona.<sup>10</sup>

A pesar de estas limitantes, es indudable que la gran mayoría de las pacientes con anorexia y bulimia nerviosa presentan anomalías psicológicas comunes: Como un deseo ferviente de permanecer delgada, verdadera barofobia, una perturbación en la capacidad de percibir las

sensaciones del hambre y saciedad, y sentimientos de impotencia e ineffectividad.<sup>1</sup>

Algunas de las teorías acerca de los trastornos de la conducta alimentaria son las siguientes:

1.- Falta en la simbolización, es un procesos mental inconsciente mediante el cual un sentimiento, una idea, o un objeto, se expresan en una forma sustituta a la inicial; mecanismos similares a los descritos por el psicoanalista francés (Joyce Mac Dougall) acerca de los trastornos psicósomáticos. Cuando estos procesos fallan los afectos y las emociones se manejan a un nivel muy concreto mediante la somatización. Este es el caso de los padecimientos psicósomáticos y los trastornos de la conducta alimentaria.

2.- Fijación de la etapa oral. Esta fijación se continúa utilizando, en la vida adolescente y adulta, siendo la misma forma de recibir y dar afecto que cuando era bebé y niño.

Durante la adolescencia se intensifican tanto los conflictos como las gratificaciones de etapas de desarrollo anteriores. En alguna de ellas el alimento, juega un papel simbólico de lucha por la autonomía (al negarse a comer frente a la presión de la madre). En este segundo momento de la lucha por la individualización, y también por la fijaciones, el alimento recobra su significado infantil. Es através del alimento que se canaliza los temores a la independencia, a la cercanía afectiva, o a la expresión del coraje y la tristeza.

De alguna manera puede decirse que la anorexia y la bulimia son los dos lados de la misma moneda. Comparten algunos elementos de la dinámica

emocional pero sus manifestaciones son aparentemente contrarias, a pesar de que los dos persiguen el mismo fin: lograr el control de peso. A continuación se describen algunas de las características generales y específicas de la personalidad.

### ◆ CARACTERÍSTICAS GENERALES.

Los anoréxicos y bulímicos son personas con muy baja autoestima; tienen sentimientos de muy poca valía y no se consideran personas susceptibles de ser queridas ni apreciadas.

Estas personas tienen una necesidad de perfección, tanto en su interacción social, como en su desempeño académico y laboral, que les permite llegar a ser exitosos. Su necesidad de perfección a nivel de reacciones y emociones la llevan al extremo de tener que controlar y anular los sentimientos, de acuerdo a su código de perfección, mostrando una reacción ecuánime. El mecanismo que utiliza es transformar los sentimientos en calorías, gramos, etc. es decir, es mucho más fácil controlar cuántas calorías ingiero o dejo de ingerir por que eso es tangible, controlable.

En el caso de las personas con bulimia el vómito les ayuda a restablecer el equilibrio cuando las calorías que han ingerido rebasan el límite que consideran aceptable. La forma como funciona este mecanismo en términos generales es que cuando se presenta una situación que provoca angustia, enojo, temor o cualquier otra emoción con la que la persona no puede lidiar, y que ni siquiera la reconoce como tal, recurre a comer en exceso, sin control y sin conciencia de sus actos en ese momento. El llenarse compulsiva y excesivamente refleja exactamente la experiencia que viven frente a la emoción que las invade, que es incontrolable. La necesidad de liberarse de

esa carga es el paso siguiente de ese exceso de comida (de la emoción), que es incontrolable e "ingerible", de ahí que la consecuencia lógica es vomitar. Al vomitar están desechando simbólicamente la sobrecarga y el afecto.

Son personas cuya autodevaluación y baja autoestima es tan intensa que su preocupación principal son las necesidades de los demás. Esto quiere decir que no reconocen su necesidad de afecto, o de reconocimiento; esta característica aunada a su necesidad de protección favorece en ciertas etapas su éxito social.

### ♦ CARACTERÍSTICAS ESPECIFICAS DE LA ANOREXIA.

La mayoría de los pacientes con anorexia son púber; estas jóvenes tienen una inteligencia promedio o superior, son obedientes, tranquilas, tienen excesiva preocupación por el orden y por todo lo que está relacionado con el mundo de la moda, las bailarinas de ballet y atletas. Las personas anoréxicas se niegan progresiva y sistemáticamente a comer. Están obsesionadas en torno a la comida y por una imagen inalcanzable de esbeltez "perfecta". Es muy impresionante escuchar que para muchas de ellas las víctimas de hambruna -que pueden ver en las noticias o en películas- son los ideales que persiguen.

En pacientes con anorexia se observa un profundo rechazo a la menstruación manifestando que esta función fisiológica es una enfermedad o castigo que debe de esconder. Tampoco existe inquietud por mantener relaciones de noviazgo y mucho menos comenzar una relación sexual. En resumen, estas pacientes sienten un miedo intenso de ser adultas y de separarse de sus padres. En los varones se ha observado una disminución de los sueños eróticos.

## ♦ CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LA BULIMIA.

Las pacientes que padecen bulimia son personas muy lastimadas y solas, pero aparentan ser amistosas y competentes, aunque con frecuencia sufren de depresión. Estas pacientes suelen ser personas impulsivas y es común que abusen de los fármacos y del alcohol. Tienen poca capacidad de adaptación social y gran confusión en cuanto a su identidad sexual; por su gran necesidad de cariño y aceptación tienden a la promiscuidad .

Estudios realizados en pacientes que padecían bulimia demostraron que un alto porcentaje (52%) habrían sufrido de abuso sexual.

La familia en la anorexia juega un papel muy importante en la enfermedad de la paciente por lo que es necesario mencionar algunas de las características que presentan dichas familias: Suelen ser sobreprotectoras, rígidas, aparentemente muy unidas y con gran espíritu de sacrificio; algunos autores la definen amalgamadas, queriendo decir que el proceso de separación - individualización es insuficiente. La rigidez se refiere a que estas familias no les gustan los cambios y les cuesta mucho trabajo introducir en su sistema de convivencia nuevas experiencias. Además son apegadas a normas morales y religiosas sumamente exigentes. En estas familias los conflictos no se expresan debido a que les cuesta trabajo identificarlos y más aun resolverlos. La familia incluyen entre sus metas más importantes el éxito económico e intelectual, el mantenimiento de excelentes condiciones físicas mediante el ejercicio metódico y la ausencia de obesidad.

La historia familiar de las bulímicas es muy diferente a las de las anorexia. Son familias conflictivas, con antecedentes de alcoholismo, suicidio, depresión, etc. La comunicación de estas familias es a través de mensajes

contradictorios, por lo que a los hijos les cuesta mucho trabajo consolidar su identidad. Los padres suelen devaluar todas las conductas de sus hijos y existe muy poca comunicación entre los miembros de la familia y el alimento se utiliza como una de las pocas líneas de comunicación.<sup>11</sup>

## 2.3 FACTOR BIOLÓGICO.

Dentro de estos factores es importante destacar la disposición genética, familiares de primer grado de pacientes que han padecido algún trastorno alimentario tienen un riesgo del 10% de desarrollar el mismo u otro trastorno de este tipo. Los estudios en gemelos monocigóticos muestran una alta concordancia del 50% que baja al 7% en gemelos disigóticos, siempre que sean del género femenino, en caso de distinto sexo la concordancia decrece al 0%.<sup>6</sup>

Se ha encontrado en pacientes con trastornos alimenticios una íntima relación con un trastorno "compulsivo-obsecivo" que se refiere a un perfeccionamiento rígido y un punto de vista inflexible del mundo. Siendo el hipotálamo y más específicamente la serotonina la encargada de regular estos impulsos. La serotonina es un neurotransmisor secretado por el hipotálamo, que actúa como mensajero químico.

Estudiando las funciones producidas por la serotonina se descubrió que dentro de esta existía un Gen-receptor (5HT2A) que es el encargado de regular el apetito, y en el caso de las pacientes anoréxicas este se encuentra sobreactivado, generando supresión del apetito y haciéndolos sentir ansiosos. Esta ansiedad eleva aún más los niveles de serotonina tornandoce en un ciclo constante.

Los pacientes con trastornos alimenticios poseen un mecanismo único para controlar los niveles de serotonina. Debido a que la serotonina está compuesta por triptófano, un aminoácido que se obtiene de los alimentos; se explicaría que en las anoréxicas al soportar el hambre no obtienen cantidades adecuadas de este aminoácido, dando como resultado que los niveles de triptófano (serotonina) en el cerebro disminuyan, haciéndolas sentir mejor y relajadas; lo mismo pasa en las bulímicas que después de consumir grandes cantidades de alimento suben los niveles de serotonina produciendo ansiedad, provocando deshacer de lo ingerido para disminuir los niveles de serotonina y así obtener mejoría.<sup>12</sup>

Cuando existe un estado de alerta el hipotálamo secreta una cascada de hormonas como son el cortisol y la adrenalina que preparan al organismo para salvaguardar su integridad física, reprimiendo el apetito, el deseo sexual y el sueño; al suprimir el estímulo el hipotálamo secreta una hormona llamada ADP, que modula los efectos de la adrenalina y cortisol, recobrando el apetito. El anoréxico se queda con una respuesta aguda y crónica al estrés. Como consecuencia de un constante exceso de cortisol se afecta una pequeña porción del cerebro llamada hipocampo donde se regula la cascada de hormonas (cortisol y adrenalina) saliéndose de control la pérdida del apetito, quedando atrapadas en un ciclo repetitivo y constante.<sup>13</sup>

### 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

#### 3.1 CURSO DE LA ALIMENTACIÓN.

Al principio de la enfermedad las pacientes van eliminando algunos alimentos como refrescos, frituras, golosinas, etc; en principio esta conducta no se calificaría como incorrecta. Simultáneamente comienza a incrementar su actividad física, el consumo excesivo de agua y el interés por conocer el contenido energético de los alimentos. A medida de que pasa el tiempo se eliminan alimentos de importancia para mantener un buen estado de nutrición como son las grasas; poco tiempo después comienza la idea de que las carnes (comenzando por la de puerco, seguida de la de res, pollo y pescado) poniendo de pretexto el mito de las toxinas que estas contienen y manteniendo la firme convicción de convertirse al vegetarianismo, sin cumplir las características de este tipo de alimentación. Las pocas proteínas que consumen es el queso fresco o yoghurt. Para este tiempo ya sólo consumen algunos cereales y sin azúcar, muy poca fruta y verdura. Al mismo tiempo que esto sucede el ejercicio es excesivo (hasta 5 o 6 hs/día), se vuelve un hábito incorregible. Todo esto se ve representado en la delgadez extrema y en el deterioro fisiológico y psicológico.<sup>1</sup>

#### 3.2 EXAMEN FÍSICO.

Las pacientes con edades de comienzo del trastorno anoréxico más tempranas muestran una tendencia a presentar tallas más bajas. En estos casos se produciría una reducción de la velocidad de crecimiento con retrasos notables en la maduración ósea en contraste con sus edades cronológicas, que por otra parte se normalizarían coincidiendo con la recuperación nutritiva. Es sabido que el porcentaje de gasto calórico total

destinado al crecimiento es relativamente pequeño, ya que las necesidades energéticas deben dirigirse en primer lugar a conseguir la supervivencia. Así pues, las disminuciones en la velocidad pondera primero y estatura después constituyen marcadores clínicos muy útiles de los estados de desnutrición en los niños y adolescentes.

Como consecuencia de la restricción dietética disminuye la masa del tejido adiposo y muscular, con pérdidas ponderales por lo menos de un 25% del peso inicial. En pacientes menores de los 18 años, la pérdida de peso se debe valorar tomando en cuenta las tablas de crecimiento ponderal por sexo y edad.

Las pacientes presentan generalmente un aspecto marchito y envejecido, con una facies triste, postrada, que muchas veces contrasta con el mantenimiento de una capacidad funcional que intenta aparentar, y lo consigue, ser normal, haciendo gala de poseer mucha energía y por otra parte desarrollando una actividad física normal o aun exagerada.

La piel aparece seca, y a veces como agrietada. En el 29% de sus casos, recubierta de lanugo, pelusa o vello muy fino que está presente especialmente en el feto. El lanugo suele localizarse especialmente en las mejillas, cuello, espalda, antebrazos y muslos. Un aumento de la pigmentación de la piel parecida a la que se presenta en los enfermos adisonianos, se puede encontrar en la anorexia nerviosa; en los estados de déficit de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico se han descrito cambios de pigmentación similares.

Es relativamente frecuente encontrar en las palmas de las manos y en las plantas de los pies una coloración amarillenta producida por acumulo de

carotenos, que en estas zonas es más intensa debido a la retención de carotenoides concentrados por las glándulas sebáceas, coloración que puede extenderse por todo el cuerpo, permitiendo las escleróticas claras, lo que las distingue de la ictericia.

Las manos y los pies de estos pacientes están fríos y presentan a veces una cierta cianosis, por vasoconstricción generalizada, que se manifiesta en zonas en que la piel es más delgada y vascularizada, tales como nariz y orejas. Las uñas se vuelven quebradizas y no es raro que se produzca una caída variable de cabello; contrariamente, el pelo pubiano y axilar suele conservarse.

La aparición de una hipertrofia parotídea bilateral benigna indolora no es rara, lo que le da una apariencia regordeta a la cara "facies de ardilla". Se ha descrito su desarrollo en estados de malnutrición severa y en casos de bulimia. El desarrollo de la hipertrofia parotídea podría relacionarse con la misma desnutrición o bien con una alteración concomitante del páncreas y parótida. Este agrandamiento sigue sin tener una explicación comprobada.<sup>14</sup>

Dentro de las manifestaciones buco - dentales, en los pacientes anoréxicos se encuentran: sialoadenosis, xerotomía, así como queilosis debido a la deficiencia nutricional; mientras que en los bulímicos podemos encontrar: descalcificación y erosión del esmalte, caries extensa, sensibilidad dental a estímulos térmicos, alteraciones en la mucosa bucal y tejidos periodontales, pérdida de la integridad de las arcadas, disminución de la capacidad masticatoria y antiestética, mordida abierta anterior y restauraciones que sobresalen por encima de los dientes erocionados (pseudo-sobreobtusión). Estas manifestaciones en su mayoría son consecuencia de los vómitos repetidos.<sup>2</sup>

Si vomitan frecuentemente, en algunos casos se puede observar que la pacientes tienen: equimosis de los nudillos por frotamiento contra los incisivos superiores durante la inducción del vómito (signo de "Russell"), irritación e inflamación crónica de la garganta, que puede sangrar, sangrado de la nariz, hinchazón al redor de los ojos y derrames oftálmicos.<sup>14</sup>

### 3.3 TRASTORNOS SISTÉMICOS.

- TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

Se ven deterioradas las funciones cardiovasculares con bradicardia e hipotensión, siendo los más frecuentes; también pueden encontrarse cambios en el trazado electrocardiográfico, con modificaciones del espacio QRS. Con bastante frecuencia se describe adelgazamiento de la pared ventrículo izquierdo, con disminución del tamaño de las cavidades del corazón y disminución del trabajo cardíaco. También, habría una alteración en los mecanismos aeróbicos y se produciría una menor contractilidad cardíaca. La mayoría de los estudios dinámicos cardiovasculares realizados en la anorexia nerviosa muestra una disminución del volumen sanguíneo y del volumen cardíaco proporcionales a la pérdida de peso.

Según las estadísticas, la mortalidad de la anorexia nerviosa varía entre 4 y un 30%, y un cierto número de estos casos representan muertes súbitas y no esperadas atribuibles por algunas arritmias secundarias a alteraciones electrolíticas debidas a vómitos o abuso de laxantes. Sin embargo, muchas de estas muertes podrían relacionarse mejor con cuadros de desgaste o lesión miocárdica y su riesgo de aparición aumentaría mucho cuando el peso disminuye más del 35 al 40% del inicial.

Se encontraron hallazgos clínicos de pacientes que sufrieron una muerte súbita, trazos electrocardiográficos una prolongación del intervalo Q-T; con una posible afectación del sistema nervioso central y del miocardio que conduciría a graves arritmias.<sup>14</sup>

Se ha descrito una asociación entre anorexia nerviosa y prolapso de la válvula mitral. Consecuencia, al menos en parte, a una reducción en el tamaño del ventrículo izquierdo inducida por la pérdida de peso, lo que llevaría a una desproporción entre el tamaño de la válvula mitral y el tamaño del ventrículo izquierdo.<sup>15</sup>

Un estudio realizado en el Hospital de Cardiología en Madrid, con la participación de 130 niñas anoréxicas. Se recaudaron como resultados que la mayoría poseía un corazón pequeño y sufrían alteraciones. Teniendo niñas de 17 años con corazones del tamaño de una de siete. Las alteraciones que se encontraron fueron las que se mencionaron anteriormente, más derrame pericardio. Los expertos desconocen aún si la recuperación del peso devolverá la normalidad al funcionamiento cardíaco.<sup>16</sup>

#### • TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.

Las enfermas anoréxicas presentan un vaciado gástrico enlentecido y una disminución de la motilidad intestinal que produce sensación molesta de hinchazón y flatulencia y que en muchos casos se acompaña de dolor abdominal y estreñimiento; lo que las induce a la utilización de laxantes para controlar y aliviar estos síntomas. Mientras que las pacientes bulímicas se provocan las crisis diarreas. La diarrea en cualquiera de los casos, agravan la deshidratación y pueden producir depresión electrolítica.<sup>17</sup>

Los desajustes de electrólitos se dan con la reducción de los niveles de líquido y contenido mineral tales como el potasio, el calcio, el magnesio y el fosfato. El calcio y el potasio son particularmente críticos para el mantenimiento de las corrientes eléctricas que causan que el corazón lata regularmente; lo que puede ser muy grave a menos que los líquidos y los minerales se reemplacen.

Los incidentes de esófagos rotos debido a los vómitos forzados se han asociado con dificultad aguda del estómago, complicaciones potencialmente fatales. Rara vez, las paredes del recto pueden debilitarse tanto debido a la purgación que llegan a salirse por el ano; ésta es una condición grave que requiere de cirugía.

Se ha descrito en algún caso dilatación duodenal y aun íleo paralítico inducido por la administración de fenotiazinas. En los pacientes en los que se ha producido una rápida e importante pérdida de peso, el duodeno puede quedar comprimido o pinzado por la arteria mesentérica superior, apareciendo una clínica grave de obstrucción aguda, con dolor abdominal postprandial intenso y vómitos incoercibles; radiográficamente se comprueba dilatación de estómago y duodeno proximal con una línea de obstrucción en su tercera porción. La distensión abdominal que se produce en estos casos inhiben la circulación del retorno a través de la vena cava inferior.

Finalmente existe el riesgo de inhalación del contenido gástrico a causa de la atonía gástrica en pacientes bulímica, consecuencia de los vómitos reiterados. Es decir cuando el cuerpo se acostumbró a vomitar, puede ocurrir que lo que está en el estómago vuelva espontáneamente a la boca, aun sin tener que hacer ningún esfuerzo.<sup>14</sup>

Puede aparecer también una elevación de la amilasa sérica en ausencia de síntomas de pancreatitis. Lo mismo puede decirse para las transamilasas y fosfatasas alcalinas, lo que probablemente estaría ligado a una infiltración grasa del hígado.<sup>17</sup>

- **MANIFESTACIONES RENALES.**

En algunas pacientes se ha encontrado una variable de BUN, pero significativamente mayor que la encontrada en pacientes afectados de mal nutrición proteico - calórica, lo que podría obedecer a la menor ingesta proteica de estas últimas. En algunas anoréxicas también se ha descrito una elevación de la creatinina plasmática. Hay que tomar en cuenta que en la anorexia nerviosa, además de una relativamente menor ingesta de proteínas, aparece con frecuencia una menor ingesta de líquidos a la que muchas veces acompaña una tasa de filtración glomerular disminuida.

En los casos de que se compruebe una reducción de la tasa de filtración glomerular, esta se explicaría, por una reducción concomitante del flujo plasmático. La azotemia prerrenal, con indemidad renal, pero con alteración funcional por trastornos hidroeléctricos o tensionales, suele representar una complicación de pronóstico reservado, que incide en pacientes bulímicas; la azotemia sería consecuencia de la deshidratación y la reducción del filtrado glomerular que sufren estas pacientes. Estos factores predispondrían a las anoréxicas y bulimias a sufrir cálculos renales.

Debido también a la depleción de líquidos y electrolitos a que se puede llegar por aquellas conductas anormales (vómitos repetidos y violentas diarreas), se ha sugerido que se desarrollaría un estado de hiperaldosteronismo secundario, el cual sería responsable del edema que

aparece en ocasiones en la fase de realimentación. Podría también existir, a través de una sensibilidad renal aumentada a la aldosterona, una retención aumentada de sodio.

Sea como sea las alteraciones de la función renal son reversibles, al normalizar su estado nutricional del paciente.<sup>14</sup>

#### • MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS.

Numerosas alteraciones hematológicas se han descrito en la anorexia nerviosa. La anemia es relativamente frecuente pero muy raras veces es importante o severa; cifras medias de hemoglobina alrededor de 10g. En la mayoría de las pacientes la anemia es normocrónica, pero en coacciones puede ser ferropénica, debido a una ingesta deficiente de hierro y a las pérdidas hemáticas.

Sin embargo, las adolescentes tienen mayores necesidades de este oligoelemento, para compensar posibles pérdidas, pero sobretodo, para subvenir al crecimiento de la masa eritrocitaria. La aparición de anemias severas en algunas fases de la enfermedad ha sucedido en algunos casos raros.

Se han descrito descensos en las concentraciones plasmáticas de ácido fólico, de disminución de los depósitos medulares de hierro y de la capacidad de su fijación. Aun cuando en general la anemia no presenta repercusión clínica, puede contribuir a la fatiga que acusan algunos pacientes.

También la médula ósea aparece hipoplásica, con un aumento exagerado de mucopolisacáridos, desaparición de grasa y aparición de un

material gelatinoso. No es raro encontrar un aumento relativo de histiocitos y células reticulares a nivel medular.

Trombocitopenia moderada, que cuando se intensifica y cursa con petequias y equimosis generalizadas, y recuentos bajos de plaquetas, del orden de las 100,000, estas anomalías se han descrito en la anorexia nerviosa.

También se han encontrado recuentos totales de leucocitos y neutrófilos significativamente más bajos en las anoréxicas, mostrando recuentos inferiores a 2.500 x mm. Las cifras de linfocitos también pueden afectarse, apareciendo linfopenias. Se han descrito anomalías en la capacidad bactericida de los granulocitos y de la capacidad de adherencia de los polimorfonucleares con disminución del complemento, estos pacientes tienen una propensión aumentada a sufrir infecciones por bacterias del grupo A beta-hemolítico estreptocócico, la causa de la inflamación séptica de la garganta, pero no infecciones vírales.

Durante la fase activa de la enfermedad (durante la pérdida de peso) se encontró una velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y una tasa de fibrinógeno disminuidas, especulándose sobre la existencia de una posible producción hepática disminuida de fibrinógeno.

Todas las anomalías descritas, al igual que ocurre en otros sistemas y aparatos, son reversibles al recuperar un normopeso.<sup>14</sup>

## • OTROS CAMBIOS BIOLÓGICOS.

La elevación de las concentraciones séricas de carotenos, responsable de la pigmentación amarillenta que presentan algunos pacientes, no aparece en otras formas de malnutrición. En un estudio, las pacientes presentaban niveles de caroteno que oscilaban entre 325 y 927 microgramos por dl (los valores normales son de 50 y 250). También se hallaron elevaciones importantes en concentraciones séricas de betacaroteno y retinol. Esto se explica por un defecto adquirido en la absorción o metabolización de la vitamina A, con una alteración en la conversión de beta-caroteno en retinol por un déficit adquirido del enzima conversor beta-caroteno-15-retinal dioxigenosa.

En más de la mitad de pacientes con anorexia nerviosa se observa hipercolesterolemias, con elevación del LDL-colesterol (lipoproteínas de baja densidad), y con niveles normales de triglicéridos. Se habían atribuido estos cambios a la disminución de los niveles de triyodotironina (T3) que presenta la anorexia, pero parece existir correlación entre niveles de colesterol y T3.

Se ha sugerido que los niveles plasmáticos de colesterol aumentarían en la anorexia debido a una excreción fecal reducida de esteroides y por una tasa de transporte hepático de colesterol disminuida y una excreción biliar reducida de colesterol y ácidos biliares. No habría diferencias entre las pacientes bulímicas y anoréxicas. El amplio rango de valores de colesterol descritos en estas pacientes se relacionaría con cambios en las tasas de producción y de catabolismo fraccional, al igual que guardarían relación directa entre ingesta de ácidos grasos saturados y tasas de producción, y entre ingesta de ácidos grasos monoinsaturados y tasa de catabolismo fraccional.

Aun cuando rara, es posible la aparición de hipoprotrombinemia. La síntesis hepática de protrombina requiere vitamina K, además de una función biliar y enteral normales que permitan su absorción. Su aparición residiría en la existencia de déficits de vitamina K, a pesar de que estos déficits son excepcionales, dada la actividad vitaminopoyética de la flora intestinal.

Son también muy raros otros déficits vitamínicos, y, por tanto, son pocos los casos en los que se han descrito manifestaciones clínicas.

Al principio de las investigaciones sobre la anorexia se creía que debido a la relación de esta con una deficiencia de zinc, podría ser este el responsable biológico del trastorno. El zinc es un metal blanco azulado que se encuentra en nuestro organismo como cofactor de diferentes enzimas reguladoras a muchos niveles del metabolismo intermediario. Conocemos más de setenta enzimas zinc-dependiente. Algunas de ellas como la DNA-polimerasa intervienen en la síntesis del DNA y RNA, siendo su presencia imprescindible en el proceso bioquímico de mitosis celular. La deficiencia de zinc se caracteriza clínicamente por las siguientes manifestaciones: anorexia, retraso de la pubertad, depresión, hipogeusia, etc. Los requerimientos diarios del zinc se estima en unos 5 a 10mg y de 15mg en la adolescencia y en la edad adulta. La absorción gastrointestinal neta para el zinc es de 33%, que podría estar aún más disminuida en la anorexia. Por otra parte, el estrés en general produce un aumento de excreción urinaria del zinc, y niveles disminuidos en plasma, datos que se pueden encontrar en las anoréxicas. En algunos casos se ha observado una hipogeuria sobretodo para los gustos amargos y ácidos.

Utilizando una técnica de absorción fotólítica, han demostrado una significativa reducción de la densidad ósea, debida a osteoporosis. Como

factores que pueden inducir la aparición de una reducción de la masa ósea u osteoporosis estaría: el déficit estrogénico y una disminuida ingestión de calcio. La elevación de glucocorticoides que presentan las anoréxicas puede también contribuir a la aparición de la osteoporosis a través de la supresión de la formación ósea, a lo que habría que añadir una reducción del factor de crecimiento like-insulina que conduciría a una disminución de la formación de colágeno. El mecanismo fisiopatológico exacto de la osteoporosis en la anorexia nerviosa no se conoce y probablemente existirían otros factores además de los citados.

Se han descrito en las anoréxicas restrictivas unos niveles promedio de 25-hidroxicolecalciferol de 8 nmol/L significativamente más bajos que los de pacientes bulímicas. Estos hallazgos sugerirían que una hipovitaminosis D podría contribuir a la aparición de la osteoporosis en la anorexia nerviosa.

La pérdida de masa ósea, aunque reversible, no lo es tan prontamente, y aun después de la recuperación de peso puede mantenerse aquella reducción durante la vida adulta, con lo cual la presentación de la menopausia puede representar un elevado riesgo de sufrir fracturas por osteoporosis.

Los pacientes que iniciarían la enfermedad en edad más temprana serían más bajos y presentarían una reducción de hombros y caderas. Cuando la pérdida de peso es suficiente para establecer una amenorrea, la maduración del esqueleto se detendría y su retraso guardaría relación con la duración del estado de desnutrición.<sup>14</sup>

- TRASTORNOS HIPOTALÁMICOS Y ENDOCRINOS.

En la anorexia nerviosa existiría una distorsión de los mecanismos reguladores centrales que controlan el equilibrio físico y emocional, con la aparición de un trastorno psico-neuroendocrino-metabólico en que la pérdida de peso y la desnutrición que la acompaña serían responsables de muchas de sus manifestaciones, potencialmente reversibles. Vamos a examinar a continuación las diferentes alteraciones neuroendocrinas y metabólicas que se pueden presentar en la anorexia nerviosa.

### 1. EJE HIPOTÁLAMO - HIPÓFISO - GONADAL.

Una de las manifestaciones más conocidas, podríamos decir más características, de la anorexia es la aparición de amenorrea secundaria o primaria, dependiendo de la edad de comienzo del trastorno.

Los niveles de gonadotrofinas, hormona luteotropa (LH) y foliculoestimulante (FSH) están reducidas en la anorexia durante la fase de la enfermedad aguda o activa, y los niveles que presenta son comparables a los que se encuentran en individuos prepúberes. Lo mismo ocurre en los varones con este trastorno.

Parece que existiría una alteración en la pulsatilidad de la secreción de la hormona hipotalámica LHRH, al igual que sucede en los casos de amenorrea hipotalámica, instaurándose un modelo secretorio inapropiado, semejando el modelo inmaduro prepuberal. El bloqueo de la función reproductora podría ser considerada como una medida de protección al déficit nutricional y de las alteraciones psicobiológicas que presentan estos pacientes.

Los niveles de testosterona plasmática están también disminuidos en el varón y contribuyen a la impotencia y alteración de la libido que presentan estos pacientes.

Las mujeres con este padecimiento transforman más cantidad de estradiol en 2-hidroxiestróna, disminuyendo la formación de estriol, aumentando las cantidades de catecolestrógenos y disminuyen las cantidades de estrógenos que se forman periféricamente a nivel del tejido adiposo a partir de los andrógenos.

Los ovarios de las pacientes anoréxicas son mucho más pequeños que los de las mujeres normales. Con la recuperación del peso el tamaño ovárico se normaliza y su estructura llega a ser quística (ovarios multifoliculares o multiquísticos). Algunas pacientes, sin embargo, apesar de recuperar el peso persisten amenorregicas, manteniéndose alterada, trastornadas, la secreción hormonal; con frecuencia estas mismas pacientes muestran conductas persistentes anoréxicas. Esta eventualidad sería más frecuente encontrarla en pacientes bulímicas con historia de anorexia nerviosa, habiéndose hallado hasta en el 38%.<sup>14,17</sup>

## 2. EJE HIPOTÁLAMO - HIPÓFISI - TIROIDEO.

El estudio de la función tiroidea en la anorexia nerviosa ha demostrado que si bien las capacidades de radioyodo de la glándula tiroides son normales, las concentraciones plasmáticas de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) son bajas. En estas pacientes la conversión periférica de T4 en T3 estaría inhibida parcialmente y en su lugar se formaría T3 <<reverse>> que representa un metabolito menos activo. Existiendo una buena correlación periférica de T3 y pérdida de peso.

El ayuno inhibe la actividad del enzima 5-diodinasa periférico, que es el encargado de transformar T4 en T3 al nivel de los tejidos, con lo cual las concentraciones de T3 disminuyen.

Cabe pensar pues que en la anorexia nerviosa coexistirían una disminución hipotalámica y unos cambios metabólicos periféricos, los cuales podrían tener un significado compensador o protector en relación a la pérdida de peso. Dando como resultado manifestaciones semejantes al hipotiroidismo, tales como: hipotermia y sensibilidad aumentada al frío, piel seca, bradicardia, estreñimiento, disminución del metabolismo basal y aun alargamiento del reflejo aquileo. Todas estas modificaciones desaparecen al corregirse el peso.<sup>14,17</sup>

### 3.- EJE HIPOTÁLAMICO - HIPÓFISO - SUPRARRENAL.

Se describen en la anorexia nerviosa cambios en los niveles de hormonas glucocorticoides y concretamente aumentos variables de cortisol. La producción neta de cortisol esta aumentada en estas pacientes y las concentraciones de cortisol libre en orina son altas. También se ha comprobado una prolongación de la vida media del cortisol en plasma, y alteraciones en la capacidad de fijación del cortisol.

Se cree que el hipercorticismismo que presentan estas enfermas sería la consecuencia de un aumento de secreción de CRF hipotalámico; la ausencia de signos clínicos de hipercorticismismo se explicaría por una reducción del número de receptores celulares al cortisol.

Contrariamente a lo que ocurre con los glucocorticoides, la secreción de andrógenos está disminuida en la anorexia nerviosa. En este trastorno se, ha

comprobado una pérdida de las variaciones normales de dehidroepiandrosterona (DHEA), DHEA-sulfato (DHEA-S) y androstenediol sulfato, lo que sugeriría una alteración en los mecanismos reguladores de la función hipotálamo-hipófiso-suprarrenal en base a una doble alteración, hipotalámica y metabólica, esta última asociada a la malnutrición. La secreción subnormal de andrógenos podría ser también la consecuencia de los bajos niveles de somatomedina-C que presentan estas pacientes y aun para otros habría también una actividad disminuida del enzima 17-20 liasa suprarrenal similares a los encontrados en fases prepuberales. Estas alteraciones son reversibles, aun cuando la respuesta de la ACTH puede persistir alterada durante meses, incluso años.<sup>14,17</sup>

#### 4.- HORMONA DEL CRECIMIENTO.

En la malnutrición calórico- proteica las concentraciones plasmáticas basales de hormona de crecimiento aparecen sistemáticamente elevadas. Aun cuando las cifras de hormona de crecimiento son altas, no aparecen los característicos efectos anabólicos y de estimulación del crecimiento. En la anorexia nerviosa los factores de crecimiento o somamedina están descendidos. Precisamente las elevaciones en las concentraciones de hormona de crecimiento se cree obedecerían al servomecanismo regulador fisiológico de tipo negativo existente entre hormona y somatomedina-C. El aumento de secreción de hormona de crecimiento podría servir para obtener energía, al estimular la movilización de los depósitos de grasa y favorecer la lipólisis.

Existe una fuerte correlación directa entre elevación de hormona de crecimiento y cantidad de ingesta calórica. Al iniciar la realimentación, en

pocos días los valores basales de la hormona de crecimiento retorna a la normalidad.<sup>14,17</sup>

## 5.- HORMONA ANTIDIURÉTICA.

Las pacientes anoréxicas presentan algún tipo de alteración en la secreción de la hormona antidiurética o arginina-vasopresina (AVP). La hormona AVP se segrega al plasma pero también al líquido cefaloraquídeo; por tanto, cabe pensar, atendiendo a algunas de las funciones de esta hormona sobre el sistema nervioso central, que su secreción podría influenciar funciones conductuales o cognitivas que pudieran tener alguna relación con las alteraciones que presentan estas pacientes.

La gran mayoría de estas pacientes sufren de poliuria, una posible explicación de esta, sería de una secreción conservada de AVPA, podría residir bien en una disminución hormonal intermitente debido a la secreción variable y errática de AVP, bien en una resistencia renal a la acción de la hormona antidiurética. Rara veces la poliuria es la consecuencia de una polidipsia primaria o psicógena, ya que en estas pacientes con mayor frecuencia encontramos una disminución en la sensación de sed.<sup>14,17</sup>

## 6.- TERMOREGULACIÓN.

En la anorexia nerviosa suele haber una temperatura basal disminuida y en un ambiente frío aparece una caída anormalmente rápida de la temperatura corporal; característicamente no se presentan escalofríos. En un ambiente caluroso la elevación de la temperatura corporal se produce más rápidamente que en los sujetos normales, existiendo un significado retraso en la aparición de la vasodilatación. La intolerancia al calor suele ser más severa

que la intolerancia al frío y ambas se correlacionan con la severidad de la pérdida de peso.

Todos estos defectos pueden atribuirse a la disfunción hipotalámica, pero también pueden contribuir a su génesis la pérdida de los depósitos de grasa corporal, así como posibles alteraciones en la regulación vasomotora.<sup>14</sup>

## 7.- METABOLISMO HIDROCARBONADO.

En la anorexia mental se ha descrito la presencia de niveles de glucosa e insulina en ayunas en el límite bajo de la normalidad y la existencia de insulinoresistencia.

Estudios sobre la interacción insulina-receptor en hematies y en monocitos han demostrado un aumento del número de receptores y una afinidad anormal, alteraciones que desaparecen al recuperar el peso. También cabe tener en cuenta que estas pacientes presentan depósitos empobrecidos de glucógeno. Este hecho junto con la existencia de elevados niveles de alanina reflejan una gluconeogénesis defectuosa.<sup>14</sup>

### **3.4 COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL ABUSO DE FÁRMACOS.**

La utilización abusiva de ciertas drogas, píldoras para adelgazar, eméticos, laxantes y diuréticos, son el origen de algunas de las complicaciones médicas descritas en la anorexia nerviosa y sobre todo en bulimia. Hay que recordar que en muchas de las coacciones la causas de muerte en estas pacientes son las alteraciones electrolíticas secundarias originadas por estas drogas.

Las modificaciones electrolíticas pueden desencadenarse secundariamente cuadros de hipopotasemia y más raramente hiponatremia. Igualmente, y asociado a la práctica de vómitos repetidos, se ha descrito cuadros de hipocloremia y alcalosis metabólica.

Los diuréticos tiazídicos que actúan directamente sobre túbulo distal renal aumentado la excreción de cloruro de sodio y agua, aumentan también la excreción de potasio y pueden conducir a un estado de depleción y una hipopotasemia. La eliminación de sodio que produce el diurético estimula la actividad renina plasmática y la aldosterona, aparece un hiperaldosteronismo secundario que acentúa todavía más las pérdidas de potasio. Con menos frecuencia los vómitos repetidos y las diarreas por abuso crónico de laxantes son el origen de una hipopotasemia.

Como consecuencia de la hipopotasemia estas presentan alteraciones de la función neuromuscular, con debilidad primero que puede llegar a la parálisis muscular, dilatación intestinal e íleo, alteraciones del ECG (por afectación del miocardio) con prolongación del intervalo Q-T, aplastamiento de la onda T, depresión del segmento ST y arritmias. Las depleciones muy graves de potasio puede alterar la integridad de la membrana de las células musculares y llegar a producir una rhabdomiolisis. Afortunadamente, en general, en la anorexia nerviosa, existe una depleción de potasio sin hipopotasemia, debido a la reducción de la masa celular total, pero manteniéndose la composición normal en las células que restan.

La utilización crónica de emetinas, alcaloides de la ipecacuana, con la finalidad de inducir vómitos, puede desarrollar entre otras complicaciones una miopatía más pronunciada en los músculos proximales, y que, si bien es reversible, su recuperación tardara mucho tiempo en conseguirse debido a la

lenta tasa de excreción de la amfetina. La complicación más grave residiría en la afectación del miocardio y en su toxicidad cardiovascular.

Coincidiendo con períodos de vómitos provocados repetidos o de diarreas frecuentes o de ambos hechos a la vez, puede presentarse una azotemia prerrenal, que en estas pacientes revisten mucha gravedad y representa una complicación médica severa.<sup>14</sup>

## 4.- RIESGOS Y MANEJO ODONTOLÓGICO.

### 4.1 RIESGOS EN EL CONSULTORIO.

Como ya se menciona en el capítulo anterior los numerosos trastornos que sufren los pacientes anoréxicos y bulímicos nerviosos; que no son más que la respuesta del organismo para intentar mantener un equilibrio ante la ausencia cada vez mayor y crónica de nutrientes o como consecuencia del abuso de métodos mórbidos para disminuir su peso corporal.

Entre los riesgos con los que el odontólogo se puede encontrar en su consulta con estos pacientes, tenemos:

- \* Síncope; debido a la hipotensión, bradicardia y disminución del volumen sanguíneo.
- \* Convulsiones; como consecuencia de un desequilibrio electrolítico.
- \* Broncoaspiración; consecuencia de una atonía gástrica.
- \* Sobre dosis de fármacos; teniendo como factor predisponente, el bajo peso corporal, y deficiencias metabólicas. Estos fármacos incluyen desde los anestésicos empleados para el control del dolor durante el tratamiento, así como los empleados para el apoyo en la terapéutica de abscesos periapicales y paradontales.
- \* Parada cardíaca; por arritmias graves, lesiones miocárdicas, prolapso de la válvula mitral y broncoaspiración.

\* Y en algunas, pero muy raras ocasiones hipoglucemia.

## 4.2 MANEJO DEL PACIENTE.

La primicia en estos casos sería prevención de alguna situación de emergencia que pueda poner en riesgo la vida de nuestro paciente y más aún dentro del consultorio o durante la consulta odontológica.

Para la prevención sea eficiente se requiere de la realización de una buena historia clínica detallada, que nos ayude a descubrir indicios para diagnosticar y diferenciar algún trastorno alimentario en nuestros pacientes apoyados en los datos mencionados en capítulos anteriores, de acuerdo al aspecto físico y emocional así como sus manifestaciones clínicas. Me refiero a descubrir datos, debido a las prácticas en las que incurre y al sentimiento de culpa de estas pacientes, siendo trastornos anónimos y silenciosos, que difícilmente lo confiesan.

Si se llegara a presentar alguna situación de emergencia en el consultorio hay que diagnosticarla adecuada y rápidamente ya que algunos signos y síntomas se pueden confundir como en el caso del síncope, hipoglucemia, toxicidad con anestésico y cardiopatías; de cualquier forma hay que actuar conforme los requerimientos de la emergencia.

### TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS.

Como primer paso en cualquier emergencia se debe suspender el tratamiento odontológico, y modificarlo de acuerdo a las necesidades del paciente.

\* SÍNCOPE.

1.- Apenas se presenten los primeros signos y síntomas de presíncope se debe colocar al paciente en posición de choque, lo que evitara que progrese el síncope, en caso de perder la conciencia, se proseguirá con los siguientes pasos.

2.- Valorar el grado de conciencia. El paciente muestra falta de respuesta a la estimulación sensorial.

3.- Valorar y abrir las vías aéreas. La permeabilidad de la vía aérea se puede obtener mediante la maniobra frente-mentón.

4.- Valorar la circulación. se debe palpar el pulso carotideo. El pulso se sentirá débil y pequeño; la frecuencia cardiaca suele ser bastante lenta.

Si pasados 15 a 20 min. , no se ha recuperado el conocimiento hay que solicitar el servicio de urgencias médicas.

5.- Se administrara oxígeno.

6.- Monitoriar los signos vitales a efecto de determinar la gravedad de la reacción y el grado de recuperación.

7.- Si persiste la bradicardia se puede administrar un anticolinérgico del tipo de la atropina.

ESTE LIBRO NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## POSTSÍNCOPE.

Se debe dejar que el paciente se recupere en el consultorio por lo menos 30min. y no se podrá ir solo a su casa.

## \* CONVULSIONES.

1.- tratar de retirar cualquier instrumento o material que este dentro de la boca, para evitar que lo aspire o se lastime.

2.- Dentro de lo posible se debe colocar al paciente en el suelo o se dejara en sillón , colocándolo en posición supino, se debe retirar el braquet o cualquier objeto con el cual se pueda lastimar el paciente, el odontólogo permanecerá lejos pero al pendiente, hasta que termine la convulsión.

3.- Solicitar asistencia médica por si se prolonga la convulsión por más de 5min. , y si esta ya termino pueden evaluar el estado del paciente.

4.- Administrar oxígeno si es posible.

5.- Monitorear los signos vitales, y de ser necesario aplicar RCP.

## POS CONVULSIÓN.

6.- Tranquilizar al paciente y esperar la recuperación de una función cerebral que puede requerir hasta 2hrs.

7.- Después de la recuperación el paciente debe ser hospitalizado, asistir a consulta médica o debe irse a casa acompañado de algún familiar, asistente dental o el mismo odontólogo.

#### \* BRONCOASPIRACIÓN.

1.- Identificar el grado de obstrucción de la vía aérea.

2.- Aplicar la maniobra Heimlich al mismo tiempo pedir ayuda activando el sistema de emergencia médica.

3.- Si se ha perdido la conciencia utilizar la maniobra frente-mentón, e intentar ventilar al paciente.

4.- Realizar entre 6 y 10 golpes abdominales intercalándolos con 2 insuflaciones; continuar así hasta que se establezca la permeabilidad de la vía aérea o llegue el servicio de emergencia. Esta situación puede llevar al paciente a un paro cardíaco.

6.- La recuperación será determinada por el servicio médico.

#### \* SOBREDOSIS DE FÁRMACO.

1.- Colocar al paciente en posición de choque.

2.- Se tranquilizara al paciente en caso de que no haya pérdida de conciencia.

3.- Administrar oxígeno.

4.- Monitoriar signos vitales y de ser necesario aplicar RCP.

5.- Solicitar ayuda al servicio de emergencia cuando se produzca convulsiones; y si es necesario administrar un anticonvulsivo (barbitúricos como diazepam o benzodiazepinas IV).

6.- Consideraciones terapéuticas adicionales. En el caso de que la tensión arterial siga baja durante largos periodos (30min.) y no se dispone de ayuda médica, hay que considerar la administración de un fármaco (20mg de metoxamina IM) que la eleve, o la administración de solución fisiológica o dextrosa al 5% IV.

10.- Recuperación y alta. El paciente será estabilizado por el personal de urgencias en algún hospital para un tratamiento definitivo, observación y recuperación.

#### \* PARADA CARDIACA.

1.- Reconocer la inconsciencia si esta es positiva se comenzara con el RCP ya sea individual o por pareja.

2.- Colocar al paciente en Decúbito dorsal sobre una superficie dura.

3.- Abrir vía aérea (frente-mentón) y mantenerla.

4.- Valoración: determinar la ausencia de respiración. Ventilar 2 veces.

5.- Valorar: determinar la ausencia de pulso.

6.- Activar el sistema de urgencias.

7.- iniciar las compresiones cardiacas. Individual se realizan 4 ciclos de 15 compresiones y 2 ventilaciones. Parejas se darán 1 ventilación por 5 compresiones, 12 ciclos.

8.- Determinar la ausencia de pulso; de no ser así volver a realizar los ciclos de compresión / ventilación, hasta que lleguen los servicios de emergencias.

\* HIPOGLUCEMIA.

1.- Colocar al paciente en posición de choque.

2.- Valorar la adecuación de la vía aérea y circulación; en caso de ser necesario aplicar RCP.

3.- Administrar carbohidratos por vía oral, si el paciente esta consciente y alerta. Se puede utilizar distintos elementos, como zumo de naranja, dulces, o refresco de cola conteniendo 20-40g de glucosa.

4.- Dejar que el paciente se recupere durante una hora antes de permitirle abandonar el consultorio, que de preferencia debe ser acompañado.

En caso de que el paciente se encuentre inconsciente se realizaran los dos primeros pasos seguidos de los siguientes:

3.- Solicitar ayuda médica.

4.- Administrar carbohidratos parenterales. Glucagón 1mg por vía IM o IV, o si se dispone de dextrosa al 50% 50 ml en 2-3 minutos. También se puede aplicar una pasta espesa concentrada de glucosa en el pliegue bucal o sublingual

5.- Monitorear al paciente hasta disponer de ayuda médica o se recupere el paciente.

6.- Recuperación y alta. Una vez consciente, se le puede administrar formas orales de carbohidratos. Al llegar el servicio de urgencias se encargaran de estabilizar al paciente y trasladarlo a un hospital para su observación y tratamiento definitivo.

Se debe tener en cuenta que la hipoglucemia grave se puede asociar con convulsiones de tipo tonico clónico.

Para la administración de cualquier fármaco antes mencionado se deben tener conocimientos previos de la dosis, vía de administración, contraindicaciones y efectos secundarios, para evitar una mayor complicación.<sup>19</sup>

## CONCLUSIONES.

Con este trabajo se pretende concientizar la importancia que implican los trastornos alimentarios, por lo que deben ser considerados dentro del interrogatorio de la historia clínica para su oportuno diagnóstico, evaluación y prevención, así como sus expectativas terapéuticas.

Su reconocimiento, puede llevarnos a identificar trastornos endocrinos, cardiovasculares, gastrointestinales, etc; que de no ser bien diagnosticados pondrían en riesgo la vida del paciente anoréxico o bulímico nervioso durante el tratamiento en el consultorio dental. Como ya se menciona en esta tesina son múltiples los riesgos que implican los trastornos alimenticios, por lo que dentro de lo posible se debe prevenir cualquier situación de emergencia, evaluando el deterioro fisiológico y psicológico de estos pacientes, para un mejor plan de tratamiento dental, seguro y eficiente; este objetivo se podrá alcanzar, con la disminución del estrés, citas espaciadas y cortas, así como brindándole confianza y seguridad emocional.

Es destacable el aspecto odontológico en pacientes con anorexia y bulimia nerviosa, ya que debido a las manifestaciones bucales tan severas que llegan a presentar, el dentista juega un papel importante en la detección e identificación de estos padecimientos, antes que el psiquiatra. Así como su contribución en la recuperación y mantenimiento en el tratamiento interdisciplinario del paciente, dado que al conseguir función y estética dental el paciente recobra, reforzará y retroalimentará su autoestima.

## GLOSARIO.

**BACANALES:** Fiestas paganas muy desenfrenadas, celebradas en honor de Baco.

**PANHIPOPITUITARISMO:** Hipo función de la hipófisis anterior con atrofia secundaria de las gónadas, de la tiroides y / o de la corteza suprarrenal, coexistente con deficiencias en el crecimiento durante la niñez; puede deberse a una lesión destructiva o a la ausencia congénita de la hipófisis.

**ESPRUESTROPICAL:** Síndrome de absorción defectuosa caracterizada por trastornos en la absorción de alimentos, minerales agua en el intestino delgado.

**BAROFobia:** Miedo intenso y patológico a ser obeso.

**SOMATIZACIÓN:** En psiquiatría, desplazamiento neurotico de los conflictos emocionales dentro del cuerpo, dando como resultado diversos síntomas o molestias físicas.

**EQUIMOSIS:** Extravasación de sangre en los tejidos subcutáneos y cambio de color en la piel.

**PROLAPSO:** Caída o hundimiento de una parte u órgano.

**FENOTIACINA:** Medicamento para la eliminación de paracitos intestinales.

**POSTPRANDIAL:** Después de ingerir alimento.

**BUN:** Análisis urinario con la presencia de nitrógeno.

**AZOTEMIA:** Presencia de cantidades excesivas de nitrógeno en la sangre.

**HIPERALDOSTERONISMO:** Exceso de una de las hormonas cortico suprarrenales.

**NORMOCROMÍA:** Cantidades normales de hemoglobina en sangre.

**FERROPÉNIA:** Disminución de hierro en sangre.

**HIPOPLASIA:** Disminución de la actividad formadora o productora, desarrollo incompleto o defectuoso.

**HIPOGEURIA:** Disminución del sentido del gusto.

**FOTÓLITICA:** Sustancia que se descompone por la acción de la luz.

**ANDRÓGENO:** Hormona que promueve el desarrollo y que mantiene los caracteres sexuales secundarios masculinos y sus estructuras.

**ANABÓLICOS:** Metabolismo sintético o constructivo; conversión de material nutritivo en materia viva compleja.

**ALCALOSIS:** Estado anormal caracterizado por un proceso que tiende a disminuir la concentración sanguínea de iones hidrógeno.

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Marcela Palma Escalón. Trastornos de la conducta alimentaria. Cuadernos de nutrición, 20 (5), 21-28 Sep. /Oct. 1997
- 2.- Dr. Óscar Gay Zárate, Dra. Garcia Elibeth Ramírez. Anorexia y bulimia aspectos odontológicos. ADM, LVII ( 1), 23-31 Ene. / Feb. 2000
- 3.- Dr. Vicente J. Turón Psiquiatra. [www.acab.org/spa/bulimia](http://www.acab.org/spa/bulimia).
- 4.- STADMAN.DICCIONARIO DE CIENCIAS MÉDICAS. Edi. Panamericana. 25ª Edición.
- 5.- Pilar Cervera Alimentación y dietoterapia. Nutrición aplicada en la salud y la enfermedad. Interamericana, 1993, p264-26
- 6.- Nicolas Caparrós, Isabel Sanfelió. La anorexia una locura del cuerpo, Biblioteca nueva, 1997, p 38-43.
- 7.- Bennett y Plum. Tratado de medicina interna. Mc. Graw-Hell Interamericana, 20ª edición, p1330-1334. Cecil.
- 8.- Claudia Unikel, Jorge Ameth Villatorro y colaboradores. Conductas alimentarias de riesgo en adolescentes mexicanos. Revista de la investigación clínica, 52 ( 2), 140-147 Marzo/ Abril 2000

- 9.- Rosalia Vázquez, Georgina Alvarez, JuanManuel Marcillá.Consistencia interna y estructural del cuestionario de influencia de los modelos estéticos corporales (CIMEC), en población mexicana. Revista salud mental, 23 (6), 18-24 Diciembre 2000.
- 10.- Dr. Octavio Rivero Serrano. Tratado de Medicina Interna. Academia nacional de medicina. El manual modemo, 2ª edición, p540-542.
- 11.-Dafna Feinholz Klip. Anorexia y bulimia aspectos psicológicos. Cuaderno de nutrición, 20 (5) 10-19 Sep./ Oct. 1997.
- 12.- Aguilera A, Selga R, Uremic anorexia: aconsequence of persistently high brain serotonin levels? The tryptophan / serotonin disorder hypothesis, perit Dial Int. 20 (6) 6-10 Nov./ Dic. 2000.
- 13.- Ruggiero GM., Gozzini C., Laini V., y colaboradores.Aspectos neurológicos y psicofarmacológicos de los trastornos de la alimentación. Revista de la salud mental, 23 (4), 51-53 Agosto 2000.
- 14.- Josép Toro, Enric Viladell. Anorexia nerviosa. Biblioteca de psicología, psiquiatría y salud 2000. Martínez Roca, p 72-105.
- 15.- Fauci, Braunwald, Issel Bacher, col. Principios de Medicina Interna. Mc. Graw-Hell 14ª edición, p 525-528. HARRISON.
- 16.- Patricia Matey. Anorexia y bulimia la nueva epidemia de los adolescentes.Suplemento Septiembre 1997

17.- Misael Uribe. Tratado de Medicina Interna. Panamericana, 2ª edición, 563-566.

18.- Filiberto Fuentinebro, Carmelo Vázquez. Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría. Interamericana, 1990, 149-157.

19.- Blair M. D., R. J. Catrel. Urgencias Médicas en el consultorio dental. Interamericana, 1982.