



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REHABILITACIÓN PROTÉSICA EN PACIENTES
BULÍMICOS CON DESMINERALIZACIÓN DEL
ESMALTE.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A

CARLOS RIOJA BETANCOURT

TUTORA: Esp. MAYRA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A mis padres.

María de los Ángeles Betancourt Zavaleta por ser la persona fundamental en mi formación académica y en la vida, por su incondicional apoyo a través de todo este tiempo y gracias a ella todo este trabajo ha sido posible.

A una persona especial.

Susana Elizabeth Campos García por estar presente en mi formación a nivel superior tomando en cuenta su apoyo, consejo, paciencia, comprensión, amor y cariño para concluir esta etapa de la vida.

A mi tutora

A la Dra. Mayra Hernández Sánchez gracias por brindarme parte de sus conocimientos, tiempo, paciencia y guiarme para poder concluir satisfactoriamente este trabajo.

A la Coordinadora

A la C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez agradezco su apoyo, tiempo, paciencia, conocimiento por ser la guía de mi trabajo.

Al seminario

Por formar parte de mi formación para titularme y darme las bases para concluir este proceso.

A mi escuela

Gracias a la Facultad de Odontología por permitirme estar en sus instalaciones adquiriendo los conocimientos y formarme como un gran profesionalista.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	7
CAPÍTULO 2. BULIMIA NERVIOSA	9
2.1 Trastornos.....	9
2.1.1 Trastorno de la conducta alimenticia (TCA).....	9
2.2 Bulimia.....	9
2.2.1 Definición.....	9
2.2.2 Clasificación.....	11
2.2.3 Prevalencia.....	12
2.2.4 Etiología.....	12
2.2.5 Factores predisponentes de riesgo.....	13
1. Personales.....	13
2. Familiares.....	13
3. Socioculturales.....	14
4. Psicológicos.....	14
5. Biológicos.....	15
CAPÍTULO 3. CONCEPTOS ANATÓMICOS	16
3.1. Cavidad bucal.....	16
3.2 Sistema digestivo.....	22
CAPÍTULO 4. CARACTERÍSTICAS GENERALES Y FISIOLÓGICAS ...	29
4.1 Fisiología de la digestión (Alimentación).....	29
4.2 Atracón.....	31
4.3 Vómito.....	32
4.4 Laxantes.....	34
4.5 Diuréticos.....	35
4.6 Enemas.....	36
4.7 Alimentación compulsiva.....	37
4.8 Crisis psicológica.....	37
CAPÍTULO 5. MANIFESTACIONES ORALES - FISIOPATOLÓGICAS .	39
5.1 Bucales.....	39
1. Encías.....	39
2 Labios.....	40
3 Faringe.....	40
4 Atrición.....	41



5 Erosión dental	41
6 Pérdida dental	43
5.2 Manifestaciones generales	44
CAPITULO 6. DIAGNÓSTICO	46
CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO	47
CAPITULO 8. MANEJO ODONTOLÓGICO	49
8.1. Rehabilitación protésica dental	49
8.1.1 RESINAS	50
8.1.2 CARILLAS	52
8.1.3 CORONAS.....	53
CONCLUSIONES.....	58
GLOSARIO.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60



INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son trastornos de salud mental caracterizados por un comportamiento patológico frente a la ingesta alimentaria y una obsesión por el control de peso, acompañado de distorsión de la percepción de la imagen corporal.

Los trastornos de conducta alimentaria (TCA) más conocidos son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, el trastorno por atracón, la ortorexia (Obsesión por la comida sana) y la vigorexia (Obsesión por el ejercicio físico). Estos trastornos se caracterizan por una alteración persistente de la conducta, siendo la ansiedad y la depresión factores que desencadenan las crisis, ocasionando morbimortalidad.

La **Bulimia** es un trastorno de la conducta alimentaria (TCA) psicopatológica de origen multifactorial, cuyas causas pueden ser de origen biológico, psicológico, familiar y sociocultural, en el cual el paciente presenta episodios de ingesta compulsiva de alimentos, acompañados de vómito inducido, provocado por el temor de aumentar de peso.

Este trastorno es frecuentemente mayor en mujeres adolescentes, con autoestima baja quienes ingieren comida en gran cantidad, en tiempos muy cortos provocando un sentimiento de culpa y pérdida del control sobre su peso, generando una alteración en la salud a nivel sistema nervioso, muscular, cardíaco, tegumentario, vascular, gastrointestinal, endocrino, renal, pulmonar y bucal.



OBJETIVO

Realizar una revisión bibliográfica para concientizar al Cirujano Dentista, sobre la importancia del diagnóstico interdisciplinario del paciente bulímico, tanto del aspecto médico, como del aspecto odontológico de manera oportuna, para establecer mediante un plan de tratamiento una rehabilitación psicológica, fisiológica y estética.

Objetivo específico.

Que el Cirujano Dentista identifique las características y manifestaciones bucales del trastorno alimenticio bulimia nerviosa, así como las posibilidades de rehabilitación protésico bucal.

CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los trastornos de conducta alimenticia (TCA) se remontan a los orígenes de la historia.

En la antigua Roma la conducta de atracones alimentarios, seguida de sensaciones de placer y vómitos auto inducidos, sucedía en las clases sociales altas, denotaba salud y poder. Más tarde estas conductas fueron relegadas por la sociedad cuando la obesidad dejó de ser considerada un signo de prosperidad. Figura 1



Figura 1. Festines en la antigua Roma. ⁴

El término bulimia, deriva del griego, “boulimus” que quiere decir bous (buey) y limos (hambre), “hambre de buey”.

En el siglo XVIII, (1743) James describió el término “true boulimus”, caracterizado por una intensa preocupación por la comida, con ingesta de importantes cantidades de alimentos en períodos cortos de tiempo, seguido de desmayos.

Así mismo James describió otra variante con el término “caninus appetitus” en el que además de la ingesta excesiva y características similares, al “true boulimos” se presenta el vómito.



En 1979 Russel definió el término de “bulimia nerviosa” y publicó la primera descripción clínica exacta de la enfermedad cuyas características las presentaban pacientes con peso normal que padecían temor al aumento de peso, atracones y vómito, fue considerada como variante de la anorexia nerviosa.

En el siglo XIX, el concepto de bulimia se incluyó en la edición Británica, del diccionario médico quirúrgico publicado en París en (1830).

En 1980 el DSM II (Diagnostic on Statistical Manual of Mental Disorders) de Europa reconoce a la “Bulimia como un trastorno independiente de la anorexia nerviosa.

En 1987 en el DSM III-R (Diagnostico on Statical Manual Revised) sustituyó el término de bulimia por el de bulimia nerviosa, término empleado hasta la fecha. ^{2,3}



CAPÍTULO 2. BULIMIA NERVIOSA

2.1 Trastornos

Un trastorno hace referencia a un conjunto de síntomas, conductas de riesgo y signos que puede presentarse en diferentes entidades clínicas y con distintos niveles de severidad; no se refiere a un síntoma aislado ni a una entidad específica claramente establecida.²

2.1.1 Trastorno de la conducta alimenticia (TCA)

Los trastornos alimenticios se caracterizan por un comportamiento patológico frente a la ingesta alimentaria y una obsesión por el control de peso, acompañado de distorsión de la percepción de la imagen corporal. Es de origen multifactorial incluye causas de origen biológico, psicológico, familiar y sociocultural. Los TCA más conocidos son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, pero también existen otros, como el trastorno por atracón, la ortorexia (obsesión por la comida sana) y la vigorexia (obsesión por el ejercicio físico).⁴²

2.2 Bulimia.

2.2.1 Definición

La **Bulimia** es una enfermedad caracterizada por un ciclo de ingesta-vómito denominado “Síndrome del **Atracón- Purga**”. Los afectados sienten deseos incontrolables de comer compulsivamente, lo que conduce a ingerir un exceso de comida (atracción) que suele ir seguido de la provocación del vómito o de abuso de laxantes (purga).

La pérdida del contenido gástrico e intestinal va acompañada de importantes desequilibrios hidroeléctricos, que se suelen traducir en alteraciones neurológicas, como convulsiones o tetania.

El vómito puede provocar neumonía por aspiración, erosión del esmalte dentario, lesiones en el esófago y en la cavidad oral e infección de las glándulas salivales. Cuanto más tiempo esté sin tratamiento, mayor será la mortalidad por las complicaciones.

Los pacientes bulímicos suelen presentar un estado de depresión y padecer enfermedades sociópatas como el alcoholismo. Una cuarta parte aproximadamente de los pacientes bulímicos dependen de algún tipo de droga y están especialmente predispuestos a la auto lesión e incluso al suicido.

El tratamiento nutricional, psicoterapéutico y psiquiátrico favorece el control del estrés al que están sometidos los pacientes.⁵ (Figura 2)



Figura 2. Bulimia.⁶

2.2.2 Clasificación

La Bulimia nerviosa presenta dos subtipos:

- a) No purgativa (sin purga): Se caracteriza por un marcado rechazo a la imagen corporal apoyada con una serie de dietas extremas, ejercicio intenso, así como la autoinducción del vómito sin lograr los resultados esperados. (Figura 3)



Figura 3. Bulimia no purgativa.⁸

- b) Purgativa (con purga): Se caracteriza por presentar una conducta compensadora para liberar al organismo de calorías y líquidos, al no encontrar respuesta a las limitaciones alimenticias, el paciente ingiere laxantes para provocar la inducción del vaciamiento intestinal rápido; así como el uso de diuréticos para generar una reducción global de peso y autoinducción del vomito.⁷ (Figura 4)



Figura 4. Bulimia purgativa.⁹



2.2.3 Prevalencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que al menos el 1% de la población mundial de adolescentes sufre Bulimia, además en las dos últimas décadas se ha detectado un incremento alarmante de estos trastornos de la alimentación. ¹⁰

La mayor parte de las personas con Bulimia son mujeres jóvenes, solteras y de raza blanca. La edad media es de 25 años, aunque parece que ésta elevándose últimamente el rango de edad.⁵

Hoy en día vemos que la Bulimia no solo afecta adolescentes de clase alta y excelente rendimiento académico, sino que además se presenta en jóvenes de sexo masculino, de diversos niveles socioeconómicos, distintas etnias, individuos cada vez menores y de diferente peso, tamaño y forma corporal. La relación de 1 hombre por cada 10 mujeres tradicionalmente observada, ha dado paso a una con mayor presencia masculina. ¹¹

2.2.4 Etiología

La causa exacta de la bulimia se desconoce, se cree que es multifactorial.

Existen algunas teorías asociadas como:

1. Trastorno hipotalámico” Puede incluir alteraciones como Diabetes insípida, tumores hipotalámicos, adenoma hipofisiario, gigantismo y acromegalia (sin embargo, no existen pruebas congruentes a favor).
2. Teoría psicodinámica: Describe que los ataques de **glotonería** tienen una naturaleza simbólica, como manifestación de deseo sexual y agresión. Refleja desaprobación a sí mismo, con autoinducción del vómito como un autocastigo secundario a remordimientos.



3. Factores de riesgo: Existen diversas teorías en las cuales la combinación de factores genéticos, psicológicos, familiares, sociales y culturales como depresión, autoestima, obsesión, irritabilidad, cambios bioquímicos cerebrales, sobrepeso y obesidad pueden influir en el desarrollo del trastorno de la conducta alimentaria. Provocando irregularidades en la ingesta que alteran los mecanismos del apetito. ¹²

2.2.5 Factores predisponentes de riesgo

Los trastornos de conducta alimenticia (TCA) entre ellos la Bulimia son enfermedades conductuales devastadoras, producidas por una serie de factores que pueden influir en su desarrollo tales como, factores personales, familiares, psicológicos, socioculturales y biológicos.

1. Personales

Los aspectos de índole personal como la insatisfacción con la figura y el peso corporal, la práctica crónica de dietas (hábitos alimenticios), baja autoestima; rangos de personalidad tales como la necesidad de aprobación, la dificultad para expresar sentimientos, la evasión de los conflictos, un patrón de pensamiento rígido, la sensación de ausencia de autocontrol que puede reflejarse en promiscuidad, consumo de tóxicos, mentiras y pensamientos suicidas, se traduce en la búsqueda del control de la conducta alimentaria, el perfeccionismo y la resolución de la identidad.

2. Familiares

Existen algunos aspectos de índole familiar como el comportamiento de los padres con demasiada exigencia y control sobre la alimentación de sus hijos que puede contribuir al desarrollo de una imagen corporal negativa de sí mismo, con consecuencias de conductas, de riesgo para la salud, Así mismo la presión de familiares sobre el peso corporal, la pérdida de un ser

querido, la separación de una relación vincular, el divorcio de los padres, el cambio geográfico, la presencia de trastornos afectivos, entre otros puede influir en el individuo y su comportamiento alimenticio.¹³ (Figura 5)



Figura 5. Factor de riesgo familiar.¹⁵

3. Socioculturales

- Dificultad de integración escolar e interpersonal.
- Mala información nutricional.
- Influencia de los medios de comunicación.
- Uso y abuso de alcohol y sustancias psicoactivas asociados al 86.9%.¹³

Son algunos aspectos que influyen en el desarrollo en el trastorno alimenticio

4. Psicológicos

- Depresión
- Ansiedad
- Estrés
- Obsesión
- Violencia



- Autoestima
- Trastorno de personalidad

5. Biológicos

- Alteración del sistema hormonal
- Alteración de neurotransmisores por cambios bioquímicos (sensación de hambre y saciedad). (Tabla 1).

FACTORES DE RIESGO	
Personales	Trastornos de personalidad por insatisfacción corporal.
Familiares	Adolescencia y pre- adolescencia vinculado a un problema interno o externo.
Socioculturales	Alcohol, tabaco, drogas y medios de comunicación,
Psicológicos	Depresión y ansiedad
Biológicos	Alimentación incorrecta y alteración hormonal.

Tabla 1. Factores de riesgo. ¹⁴

CAPÍTULO 3. CONCEPTOS ANATÓMICOS

3.1. Cavity bucal

La **Cavity Bucal** la componen todas aquellas estructuras que tiene como función la fonética, masticación, protección y estética, correlacionadas entre sí. La cavity bucal se divide en dos partes: (Figura 6)

- **Cavity bucal propiamente dicha:** Es un cubo anatómicamente hablando. El techo es el paladar, las paredes laterales y anterior son las arcadas, el piso de boca es la lengua y la cara posterior la orofaringe.
- **Vestíbulo:** Es el espacio entre los dientes y encías con la mucosa de los carillos y labios, los límites mediales de dicho espacio son las apófisis alveolares y los dientes. ¹⁶

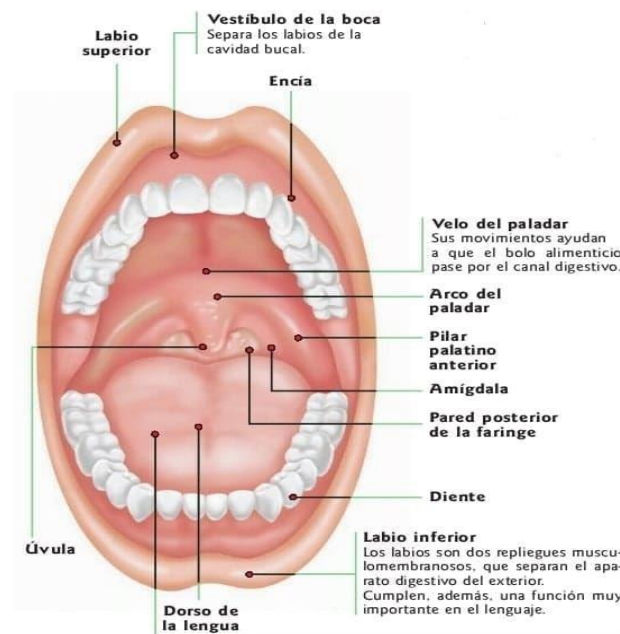


Figura 6. Cavity oral. ¹⁸



El Paladar: Separa la cavidad bucal de la nasal, en su cara superior está revestido por mucosa respiratoria, en su cara inferior por mucosa bucal. El paladar se divide en dos regiones:

- **Paladar duro:** Es la zona donde se aloja la lengua en reposo, es de forma cóncava, abarca los dos tercios anteriores y su estructura ósea está conformada por los procesos palatinos.
- **Paladar blando:** Carece de estructura ósea, es la división de la faringe y cavidad bucal, abarca el tercio posterior y es móvil. Su función es intervenir en la fonación, impedir el paso de alimento hacia la faringe y formar el bolo alimenticio. Los músculos principales son palatogloso, palatofaríngeo, músculo de la úvula, elevador del velo del paladar y tensor del velo del paladar.

La Encía cubre al hueso alveolar y rodea a los dientes para dar soporte y protección. Está constituida por tejido fibroso revestido de mucosa y forma parte del periodonto.

Se divide en tres:

- **Encía insertada o adherida:** Se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar y es queratinizada.
- **Encía libre o propiamente dicha:** Es la continuación de la encía adherida y es la que rodea el cuello de los dientes, su color es rosa y se observa un puntilleo como cáscara de naranja, no es queratinizada.
- **Encía interdental:** Se observa en las papilas de los dientes.

Los Dientes: Son órganos digestivos accesorios compuestos de 4 tejidos: esmalte, dentina, pulpa y cemento, localizados en las apófisis alveolares de cada maxilar. Las apófisis alveolares están cubiertas por las encías, que se extienden ligeramente dentro de cada alvéolo. Las cavidades alveolares

están revestidas por el ligamento o membrana periodontal que consiste en tejido conectivo fibroso denso que fija al diente a las paredes alveolares.

La función de los dientes es cortar, triturar y mezclar los alimentos. La mandíbula y la maxila poseen músculos de fuerza, capaces de ejercer una fuerza en los incisivos de 25 a 50 kg, los molares de 75 a 100 kilogramos.

Un diente tiene tres zonas anatómicas: la corona, la raíz y el cuello.

- **La Corona** se divide en corona clínica que es la parte visible y corona anatómica que es toda la longitud de la corona, la zona cervical se presenta en el margen gingival y en la unión amelocementaria y la raíz está localizada en las apófisis alveolares. (Figura 7)



Figura 7. Órgano dentario. ¹⁸

El esmalte es la superficie externa del diente cubierta por una capa que se forma antes de brotar el órgano dentario por acción de células epiteliales llamadas ameloblastos. El esmalte se compone de cristales muy pequeños de hidroxiapatita, magnesio, sodio, potasio y otros iones incluidos en una fina red de fibras proteínicas muy resistentes, casi insolubles semejantes a la queratina. El pequeño tamaño de estos cristales provee al esmalte de una extrema dureza, que permite resistir muy bien a los ácidos, enzimas y otros agentes corrosivos.



El esmalte es la capa más fuerte del cuerpo humano (incluso más que el hueso) debido a su alto contenido elevado en sales de calcio (alrededor del 95%). Sirve para proteger a los dientes del desgaste que se produce durante la masticación. También protege de los ácidos que pueden disolver fácilmente la dentina. ⁴⁵

La dentina forma la mayor parte del diente. Consiste en una membrana de tejido conectivo calcificado, que le otorga a la pieza dental forma y rigidez. Su formación y nutrición dependen de una capa de células, llamada odontoblastos, que tapizan la superficie interna a lo largo de las paredes de la cavidad pulpar.

La dentina es más fuerte que el hueso por su mayor contenido de sales de calcio (70%). La dentina de la corona está cubierta por el esmalte, que consta de fosfato y carbonato de calcio. La dentina de la raíz ésta cubierta por el cemento, otra sustancia similar al hueso, que fija la raíz al ligamento periodontal.

La pulpa es un tejido conjuntivo blando y no mineralizado que contiene un rico aporte de vasos sanguíneos y nervios, ya que está situado en la cavidad o espacio en el centro de la corona y la raíz.

- **La Raíz.**

Esta conformada por dentina y cubierta por cemento la cual esta adherida al hueso alveolar por el ligamento periodontal.

El cemento es la capa externa de color amarillo opaco de la raíz del diente. Su grosor es de tan solo 50 μm a 100 μm , donde 1 μm es la millonésima parte de 1m. Está mineralizado en un 65%.⁵²

La Lengua es un órgano digestivo accesorio, compuesto por músculo esquelético cubierto de mucosa. Junto con sus músculos asociados, forman el piso de la cavidad bucal. La lengua se divide simétricamente en dos mitades separado por un tabique medio, que se extienden en toda su longitud y se inserta por debajo del hueso hioides, en la apófisis estiloides del hueso temporal y el maxilar inferior. La lengua consta de un conjunto de músculos *extrínsecos*: Geniogloso, Hipogloso, Estilogloso y Palatogloso; e *intrínsecos*: Longitudinal superior e inferior, transverso y vertical (Figura 8)

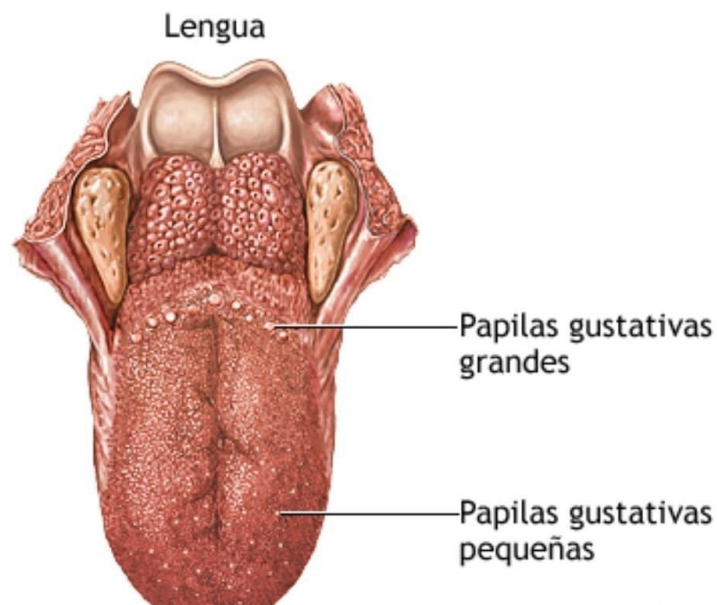


Figura 8. Lengua.²⁰

Carrillos

Su estructura anatómica es la misma que la de los labios y forman las paredes móviles de la cavidad bucal. Sus principales músculos son los buccinadores y se encuentran las glándulas salivales labiales menores como las genianas.

Las Glándulas Salivales liberan en la cavidad bucal una secreción llamada saliva. Habitualmente, se secreta suficiente saliva para humedecer las mucosas de la boca, la faringe y mantener limpia la boca y los dientes. Cuando los alimentos ingresan en la boca, aumenta la secreción de saliva, que los lubrica y disuelve iniciando su digestión química mediante la enzima amilasa.

La mayor parte de la saliva es secretada por las glándulas salivales mayores, que no están contenidas en la mucosa de la boca y cuyos conductos desembocan en la cavidad bucal. Hay 3 pares de las glándulas salivales mayores: la parótida, la submaxilar o submandibular y la sublingual. (Figura 9)

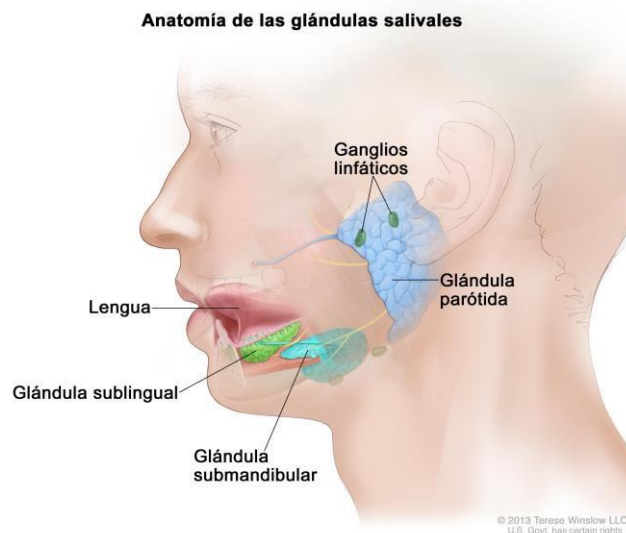


Figura 9 Glándulas salivales.¹⁹

- **Glándulas parótidas:** Se localizan por debajo y por delante de las orejas, entre la piel y el músculo masetero. Cada una secreta saliva en la cavidad bucal mediante el conducto parotídeo que atraviesa el músculo buccinador para abrirse en el vestíbulo a la altura del segundo molar superior.



- **Submaxilares o submandibulares:** Se localizan sobre el piso de la boca, en posición medial y parcialmente inferior con respecto al cuerpo de la mandíbula.
- **Glándulas sublinguales** se encuentran por debajo de la lengua y por encima de las glándulas submaxilares.
- **Glándulas salivales menores o accesorias** son: Labiales, Palatinas, Bucales y Linguales.

La **Saliva** está compuesta por el 99.5% de agua y 0.5% de solutos, como iones de, sodio, potasio, cloro, bicarbonato y fosfato, algunos gases disueltos y varias sustancias orgánicas, como urea y ácido úrico. La saliva presenta inmunoglobulinas, enzimas bactericidas (lisozima) y enzimas digestivas (amilasa salival y lipasa salival) que actúan sobre el almidón.

La secreción de saliva o salivación ésta controlada por el sistema nervioso autónomo. El volúmen de saliva por día varía considerablemente, aunque se mantiene en un promedio de 1000-1500 mL.

3.2 Sistema digestivo

El sistema digestivo se encarga de la digestión de los alimentos, mediante complejos procesos funcionales que aprovechan las sustancias provenientes del medio (alimentos) para su nutrición y la subsistencia del cuerpo humano.

Consta de varias estructuras: Faringe, Epiglotis, Esófago, Estomago, Páncreas, Hígado y Vesícula Biliar.

La **Faringe** está constituida por músculo esquelético, esta revestida por una mucosa, y comprende tres partes: la nasofaringe, la bucofaringe y la laringofaringe. Los alimentos ingeridos pasan de la boca a la bucofaringe y la laringofaringe; las contracciones musculares de estos segmentos ayudan a propulsarlos hacia el esófago y finalmente hacia el estómago. (Figura 10)

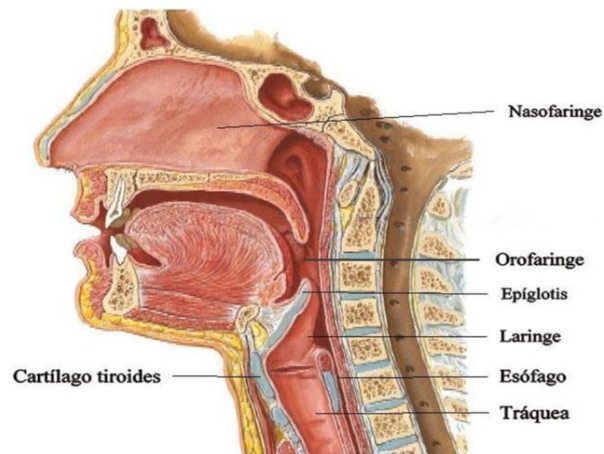


Figura 10: Faringe.²¹

Epiglotis

Es un fragmento grande de cartílago elástico de forma de hoja, cubierto de epitelio. Durante la deglución, la faringe y la laringe ascienden.

La elevación de la epiglotis ensancha la faringe para recibir el alimento o la bebida y la elevación de la laringe desciende la epiglotis, que cubre a la glotis como una tapa y la cierra. (Figura 11)

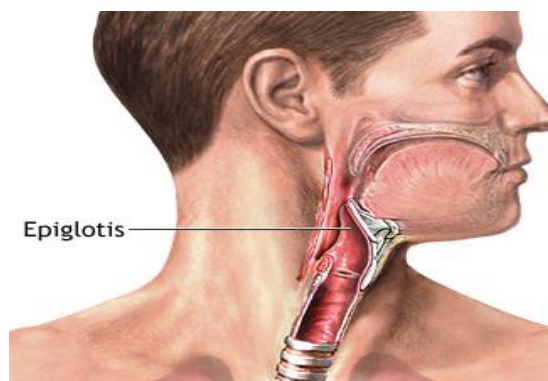


Figura 11. Epiglotis.⁵³

El **Esófago** es un tubo muscular colapsable, de alrededor de 25 cm de longitud, situado por detrás de la tráquea. Comienza en el límite inferior de la laringofaringe y atraviesa el mediastino por delante de la columna vertebral.

El **Estómago** es un ensanchamiento del tubo digestivo con forma de “J” localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo. Se interpone entre el esófago y el duodeno, la primera porción del intestino delgado. Como los alimentos se ingieren más rápido que lo que el intestino puede digerir y absorber, una de las funciones del estómago es servir como cámara de mezclado y reservorio de los alimentos.

La digestión de proteínas (pepsina) y triglicéridos (lipasa gástrica y lipasa pancreática) en el estómago se lleva a cabo a través, el bolo semisólido se convierte en líquido, y algunas sustancias se absorben.

Desde el estómago, el quimo (masa homogénea formada en el estómago por los alimentos en la digestión) pasa al intestino delgado. La digestión química en el intestino delgado depende de la actividad del páncreas, del hígado y de la vesícula biliar. (Figura 12)

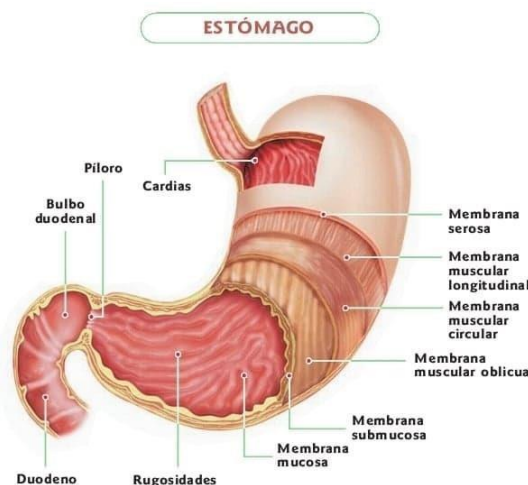


Figura 12 Estomago. ¹⁸

El **Páncreas** es una glándula retroperitoneal que mide alrededor de 12-15 cm de longitud y 2.5 cm de ancho, se encuentra por detrás de la curvatura mayor del estómago.

Los jugos pancreáticos se secretan en las células exócrinas dentro de conductillos que se unen íntimamente para formar dos largos conductos: el conducto pancreático y el conducto accesorio. Cada día el páncreas produce entre 1200 y 1500 mL de jugo pancreático, un líquido transparente e incoloro formado en su mayor parte de agua, algunas sales, bicarbonato de sodio y varias enzimas. (Figura 13)

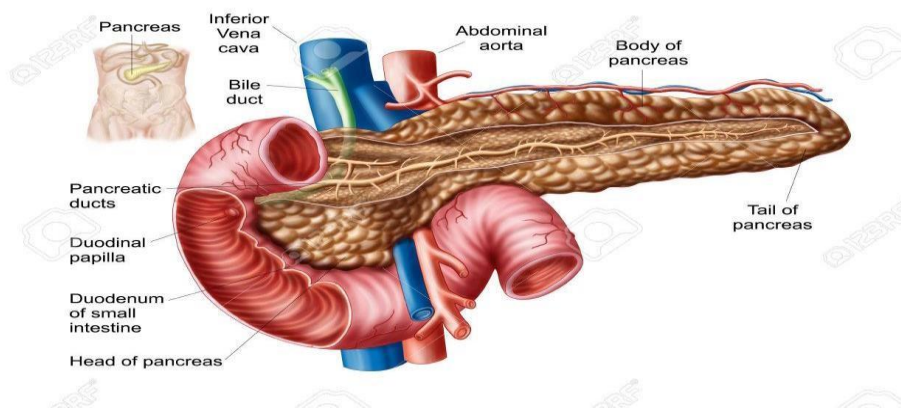


Figura 13. Páncreas. ²²

El bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático un pH alcalino (7.1-8.2) que amortigua el jugo gástrico ácido del quimo, frena la acción de la pepsina del estómago y crea el pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas en el intestino delgado.

Las enzimas del jugo pancreático son:

- **La amilasa pancreática;** es la que digiere el almidón.
- **La tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa y la elastasa;** son las que digieren proteínas.

- **Lipasa pancreática;** es la principal enzima digestiva de los triglicéridos en los adultos que digieren los ácidos nucleicos.

El **Hígado** está cubierto por completo por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo. El hígado se divide en dos lóbulos principales (lóbulo derecho grande y lóbulo izquierdo más pequeño).

El hígado se encuentra por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio en la cavidad abdominopélvica. Es la glándula más voluminosa del cuerpo y pesa alrededor de 1.4 kg en adulto promedio. Cumple la función de emulsificación y degradación de grandes glóbulos de lípidos en una suspensión de glóbulos más pequeños.

La **Vesícula Biliar** es un órgano no vital que almacena y concentra las sales biliares, es un saco piriforme, localizado en una depresión de la cara inferior del hígado. Tiene una longitud de 7-10 cm y cuelga del borde anteroinferior del hígado. Las sales biliares también participan en la absorción de lípidos luego de su digestión. (Figura 14).

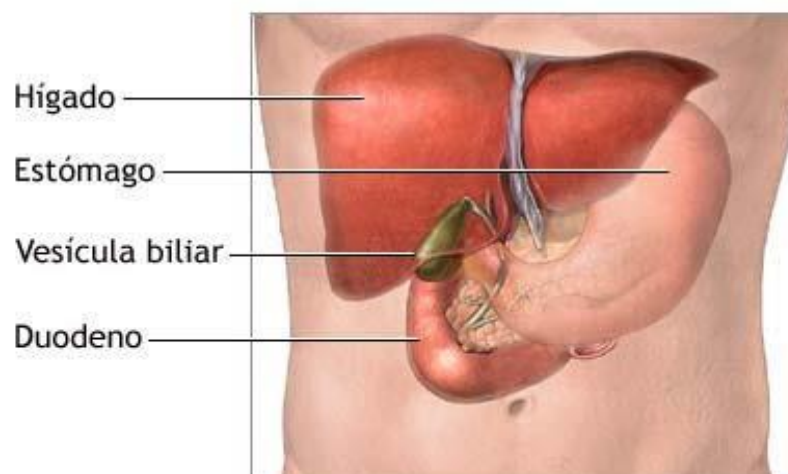


Figura 14. Hígado y vesícula biliar. ⁴⁶

El Intestino Delgado. Es un órgano tubular largo, donde ocurren los procesos más importantes de la digestión y la absorción de los nutrientes. El intestino delgado comienza en el esfínter pilórico del estómago, se repliega a través de la pared central e inferior de la cavidad abdominal y se abre, por último, en el intestino grueso.

El intestino delgado se divide en tres regiones el duodeno, yeyuno e íleon. Comienza desde el esfínter pilórico del estómago y se extiende alrededor de 25 cm, hasta que comienza el *yeyuno* con forma de tubo en C, el *íleon* mide alrededor de 2 metros y se une con el intestino grueso mediante el esfínter o válvula ileocecal. (Figura 15)

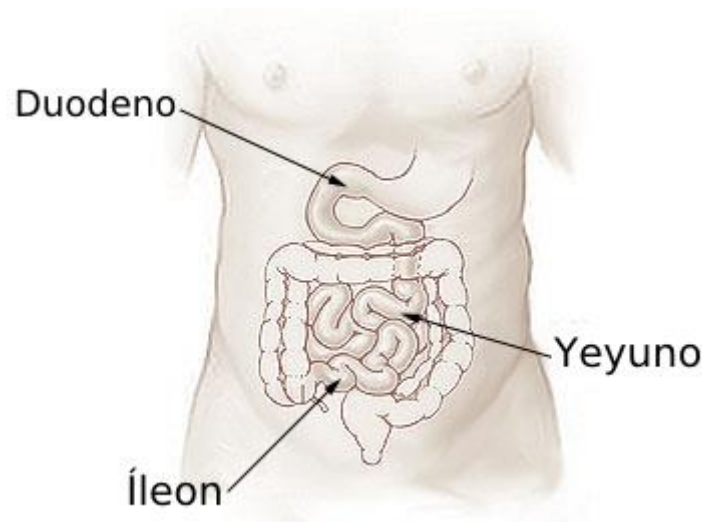


Figura 15. Regiones del intestino delgado. ⁵³

El Intestino Grueso Es la porción terminal del tracto gastrointestinal. Sus principales funciones son complementar la absorción, producción de ciertas vitaminas, formación de las heces y la expulsión de éstas del cuerpo. Mide alrededor de 1.5 m de largo y 6.5 cm de diámetro, se extiende desde el íleon hasta el ano. Está unido a la pared abdominal por su **mesocolon**, que es una capa doble del peritoneo. Las cuatro regiones del intestino grueso son: ciego, el colon, el recto y el conducto anal.

En la desembocadura del íleon en el intestino grueso, se interpone un pliegue de la mucosa, llamada esfínter (válvula) ileocecal, que permite el paso de los materiales del intestino delgado al intestino grueso. Por debajo del esfínter ileocecal se encuentra el ciego, una pequeña bolsa de 6 cm de largo unida al ciego.

El ciego se continua hacia arriba con el colon, que se divide en ascendente, transverso, descendente y sigmoideo.

El recto, los últimos 20 cm del tubo digestivo, es anterior al sacro y al coxis. Los últimos 2 o 3 cm del recto forman el conducto anal. (Figura 16)

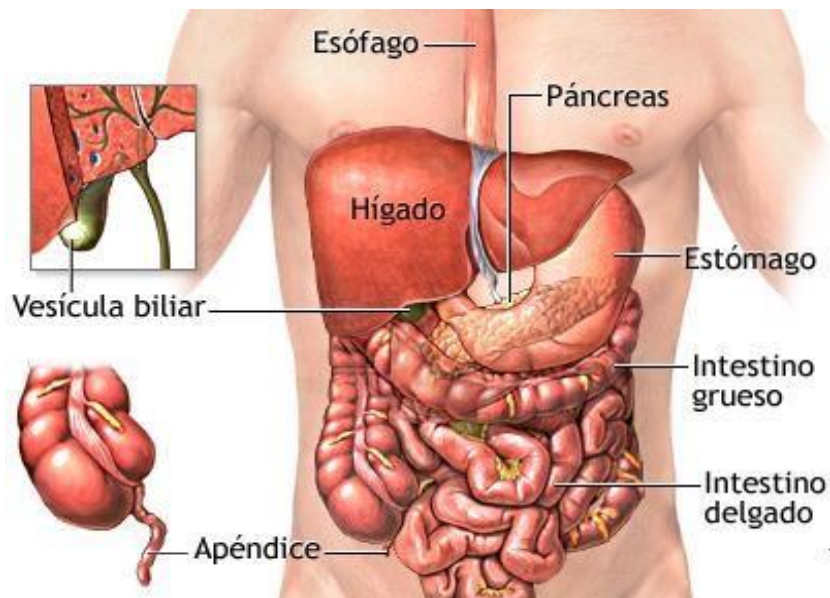


Figura 16. Intestino grueso y delgado. ⁵⁴



CAPÍTULO 4. CARACTERÍSTICAS GENERALES Y FISIOLÓGICAS

4.1 Fisiología de la digestión (Alimentación)

Los alimentos al ser ingeridos por la boca, inician el proceso de la digestión mecánica como resultado de la masticación, en el cual los alimentos son manipulados por la lengua, triturados por los dientes y mezclados con la saliva, hasta la degradación de todos los nutrientes (carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas, etc.). Esto los reduce a una masa blanda, flexible y fácil de deglutir llamada “Bolo Alimenticio”. Las moléculas del alimento comienzan a disolverse en el agua de la saliva, una actividad importante porque las enzimas pueden actuar sobre aquéllas sólo en un medio líquido.

Dos enzimas, la amilasa salival y la lipasa, contribuyen a la digestión química en la boca. La amilasa salival, que se secreta en las glándulas salivales, inicia la degradación del almidón. Los hidratos de carbono de la dieta son monosacáridos, disacáridos o polisacáridos complejos, pero sólo los monosacáridos pueden pasar al torrente sanguíneo.

La mayor parte de los músculos masticatorios están inervados por la rama motora del V par craneal, el proceso de la masticación está controlado por núcleos del cerebro, la estimulación de la formación reticular cerca de los centros gustativos del cerebro puede originar movimientos rítmicos de masticación. También la estimulación de zonas del hipotálamo, núcleos amigdaloides, incluso de la corteza cerebral cerca de las zonas sensoriales para gusto y olfato pueden ocasionar movimientos de masticación.

Los alimentos se ingieren demasiado rápido como para que todo el almidón se degrade en la boca, la amilasa salival actúa sobre el almidón durante aproximadamente una hora, tiempo en el que los ácidos estomacales la inactivan. La saliva también contiene una enzima llamada lipasa salival, que es secretada por las glándulas salivales de la lengua.



Esta enzima se activa en el medio ácido del estómago y de este modo comienza a actuar después de que los alimentos se degluten.

Algunos minutos después de que los alimentos entran en el estómago se producen movimientos peristálticos suaves (cada 15 o 20 segundos) llamados “Ondas de Mezclas”. Estas ondas maceran los alimentos, los mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas y los reducen a un líquido, llamado “ Quimo”.

Los alimentos permanecen en “el fundus” alrededor de una hora sin mezclarse con el jugo gástrico. Durante este tiempo, la digestión continúa. El quimo se mezcla con el jugo gástrico ácido, que inactiva la amilasa salival y activa la lipasa lingual, que comienza a digerir los triglicéridos y los transforma en ácidos grasos y diglicéridos.

El líquido gástrico, muy ácido, destruye muchos microorganismos de los alimentos. El HCl (ácido clorhídrico) desnaturaliza parcialmente las proteínas de los alimentos y estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo biliar y el jugo pancreático.

La digestión enzimática de las proteínas también comienza en el estómago. La única enzima proteolítica (digestión de proteínas) del estómago es la pepsina, que se secreta en las células principales. La pepsina es más activa en el medio ácido del estómago (pH 2) y se inactiva con un pH más alto.

Las células epiteliales gástricas están protegidas de los jugos gástricos por una fina capa de 1-3 mm de moco alcalino, secretado por las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello.

Otra enzima en el estómago es la lipasa gástrica, que desdobra los triglicéridos de cadena corta de las moléculas lipídicas. Esta enzima que

desempeña una función limitada en el estómago del adulto trabaja mejor con un pH de 5-6. La enzima más importante que la lipasa lingual o la lipasa gástrica es la lipasa pancreática, enzima secretada por el páncreas en el intestino delgado.

Después de 2 a 4 horas de haber comido, el estómago ya vació su contenido en el duodeno. Los alimentos ricos en hidratos de carbono son los que permanecen menos tiempo en el estómago; los alimentos ricos en proteínas permanecen un poco más, y el vaciamiento es más lento luego de una dieta que contiene grandes cantidades de triglicéridos. ¹⁷ (Figura 17)

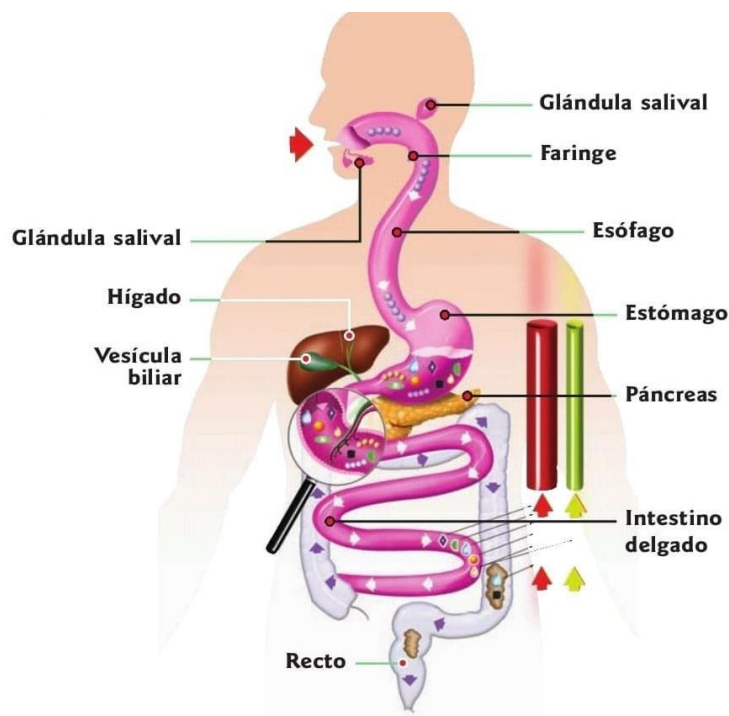


Figura 17. Fisiología de la digestión. ¹⁸

4.2 Atracón

Es un **trastorno** de la conducta alimentaria que se caracteriza por una ingesta excesiva de alimentos durante un corto periodo de tiempo, de al menos 2 horas, en cantidad superior a la que la mayoría de las personas



ingieren en un tiempo similar y en las mismas circunstancias, existiendo una sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimentos. ³²

4.3 Vómito

El vómito es la expulsión del contenido del jugo gástrico (a veces duodenal) del tracto gastrointestinal a través de la boca. El vómito suele ser llevado por una sensación de náuseas, un latido cardíaco irregular o acelerado, vértigo, sudoración, palidez y dilatación pupilar.

El vómito es un acto reflejo controlado y coordinado por el centro del vómito que se localiza en el bulbo raquídeo. Existen muchas zonas del cuerpo que llegan a enviar estímulos aferentes al centro del vómito. La distensión del estómago y el duodeno es un fuerte estímulo que provoca el vómito, también puede ser inducido por un cosquilleo en la garganta, una lesión dolorosa del sistema genitourinario, los vértigos y otros estímulos.

Algunos **eméticos** pueden facilitar el vómito, incluso actúan estimulando los receptores del estómago y más frecuentemente del duodeno. El emético más empleado es “la *ipecacuana*” que estimula los receptores duodenales, algunos otros eméticos actúan sobre el sistema nervioso central a la altura del IV ventrículo conocido como *zona disparadora* (Tigger) de los **quimiorreceptores** localizados en el lado hemático de la barrera hematoencefálica.

El reflejo del vómito se produce por una onda peristáltica inversa que comienza desde la mitad del intestino delgado hacia el duodeno, se relaja el esfínter pilórico y el estómago para recibir el contenido intestinal, después se produce una inspiración forzada contra una glotis cerrada lo que disminuye la presión intratorácica, a la vez se presenta un descenso diafragmático aumentando la presión intraabdominal.

La contracción de los músculos del abdomen eleva de forma súbita la presión intraabdominal, lo que conduce el contenido gástrico hacia el esófago, el esfínter inferior esofágico se relaja para recibir el contenido del estómago, contrayéndose de forma refleja del píloro y el antro.

Cuando una persona se encuentra estable, el esfínter esofágico superior permanece cerrado lo que evita el vómito, cuando se relajan los músculos respiratorios y abdominales el esófago se vacía en el estómago por peristaltismo secundario.

Cuando una persona vomita, la rápida propulsión del contenido gástrico hacia el esófago se acompaña de una relajación que viene del esfínter esofágico superior, el vómito es proyectado hacia la boca y la faringe.

La entrada del vómito a la tráquea se evita mediante la aproximación de las cuerdas vocales, cerrándose la glotis inhibiendo la inspiración. (Figura 18)

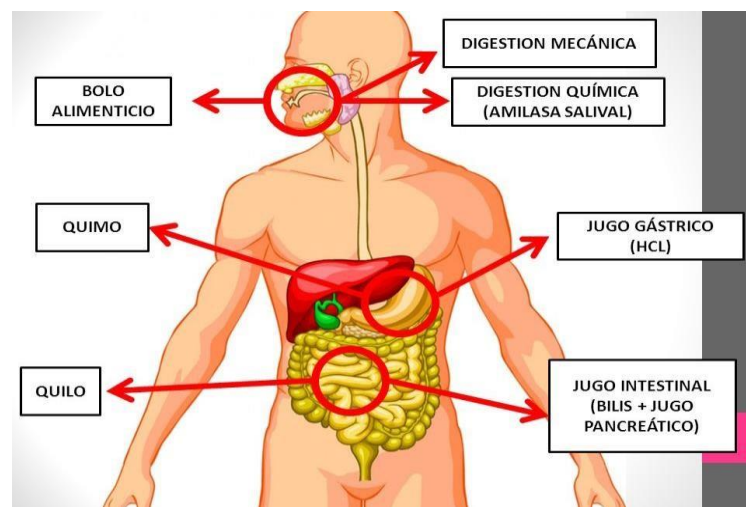


Figura 18 Deglución del bolo alimenticio. ¹⁸

Secreción gástrica.

Es secretada por el estómago denominada jugo gástrico, es una mezcla de las secreciones de células epiteliales y la secreción de glándulas gástricas y sus componentes principales son: ²⁴



- Sales
- Agua
- CIH
- Pepsinas
- Factor intrínseco
- moco

4.4 Laxantes

Los laxantes se definen como medicamentos especializados para facilitar la evacuación de los restos alimenticios presentes en el intestino grueso, eliminándolas en forma de heces. Los laxantes deben ser administrados únicamente en cuadros de estreñimiento o en caso de requerir una limpieza intestinal para algún tipo de examen médico.

El uso prolongado de laxantes puede presentar dolor abdominal tipo cólico, con episodios de estreñimiento y sangrado rectal, pudiendo también mostrar signos de deshidratación y sed incontenibles.

Tipos de laxantes

- **Laxantes estimulantes**, la acción del laxante se produce por estímulo directo sobre las paredes del intestino grueso, sobre todo a nivel del colon. Son muy eficaces, pero debe evitarse su abuso. Están indicados en aquellos casos en los que es necesaria una evacuación rápida y completa del intestino.
- **Laxantes formadores de volumen**. Sus componentes se extienden por absorción de agua formando un mucílago que confiere a las heces el volumen adecuado para provocar una distensión del intestino y estimular el peristaltismo.
- **Laxantes osmóticos**, Se utilizan disacáridos no absorbibles que son metabolizados por la flora sacarolítica específica del colon produciendo ácidos, que se absorben solo parcialmente. Esta

acidificación del contenido intestinal estimula el peristaltismo, además, como consecuencia del aumento de la osmolaridad, se produce también una mayor retención de agua en las heces. Con la incorporación de electrolitos, se evita que haya ganancia o pérdida de sodio, potasio y agua.

- **Supositorios de glicerina**, la presencia de un cuerpo extraño en el recto provoca en sus terminaciones nerviosas el estímulo de la defecación. A ello se añade que la glicerina es lubricante, hidrófila y con un ligero efecto irritante, lo que ayuda a la motilidad del recto.²⁵ (Figura 19)



Figura 19. Laxantes. ²⁶

4.5 Diuréticos

Los diuréticos son sustancias que provocan una eliminación de agua y electrolitos del organismo a través de la orina; aumentan el líquido de orina y secreción de solutos en ésta. El uso clínico más común de los diuréticos es reducir el volumen de líquido extracelular. Existen diversos tipos: osmóticos, de asas, tioácidos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, antagonistas de la aldosterona, bloqueantes de los canales de sodio, etc.

Son fármacos utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, tanto aguda como crónica. Son más eficaces en el control de los síntomas y

logran una mejoría importante en la calidad de vida de los pacientes.²⁷
(Figura 20)

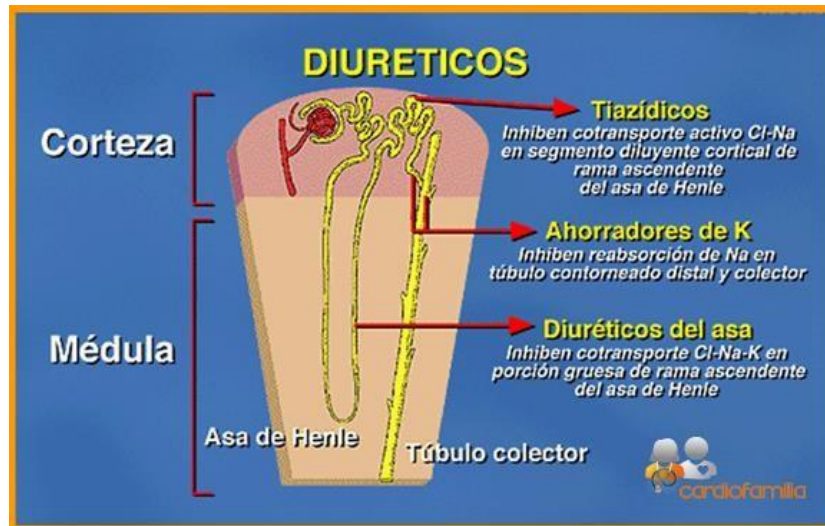


Figura 20. Diuréticos.²⁸

4.6 Enemas

Son sustancias lubricantes, tenso activas que actúan como:

Humectantes al disminuir la tensión superficial de las heces. Además de la hidratación, se produce una emulsión entre los lípidos y el agua del bolo fecal. Por tanto, aumentan el volumen y ablandan la masa fecal, facilitando su expulsión.²⁵ (Figura 21)



Figura 21. Enemas.²⁹



4.7 Alimentación compulsiva

Son crisis psicológicas con episodios recurrentes comprendidos por.

- **Ingesta.** Mayor cantidad de comida que la mayoría de la gente consume en tiempo y en circunstancias similares.
- **Sensación de falta de control sobre la ingesta** durante el episodio (por ejemplo, sentimientos de incapacidad para dejar de comer o para estimar cuánto está comiendo)
- **Conductas compensatorias inapropiadas recurrentes** se presentan de 3 a 4 veces por semana con el fin de prevenir el aumento de peso, tales como auto-infligida por vómitos, abuso de laxantes, diuréticos, enemas u otros medicamentos, ayuno o ejercicio excesivo.
- **Las conductas compensatorias inapropiadas** se presentan dos veces por semana, durante un período de tres meses.
- **Autoevaluación del individuo** Se presenta indebidamente influenciada por la forma y el peso corporal; la alteración no aparece exclusivamente durante episodios.

4.8 Crisis psicológica

La bulimia es una crisis de aspecto psicológico:

1. **Fase de lucha interior:** Primero hay una sensación de malestar difícilmente inexplicable, como una forma de angustia. Esta sensación se interpreta como una necesidad de comida, y poco a poco la idea de comer se impone en el ánimo del paciente, que en un principio procura resistir, pues conoce perfectamente como acaba este proceso.
2. **Fase de descarga:** Se realiza mediante la ingestión alimentaria masiva, rápida e irresistible.

3. **Fase de remordimiento:** Puede ser el origen de una nueva crisis, debido al estado de ánimo y preocupación del aspecto corporal.

(Figura 22)



Figura 22. Aspectos psicológicos de la Bulimia. ³¹

Después de cada crisis se experimenta una sensación de doble fracaso, por no poder controlar su alimentación y por no adelgazar.

(Figura 23)



Figura 23. Fase de remordimiento. ³⁵

CAPÍTULO 5. MANIFESTACIONES ORALES - FISIOPATOLÓGICAS

5.1 Bucales

Las principales manifestaciones que se presentan a consecuencia de la Bulimia nerviosa en la cavidad oral son: lesiones cariosas, xerostomía, hipersensibilidad dentinaria, erosión dental, alteración en la ATM (articulación temporomandibular) y agrandamiento de la glándula parótida, entre otras.

Mediante un diagnóstico oportuno estas alteraciones pueden ser reversibles, de lo contrario puede provocar la pérdida de las piezas dentales y por ende la pérdida de la correcta función masticadora.

1. Encías

Los trastornos periodontales son comunes en estos pacientes debido a una escasa ingesta de nutrientes esenciales para el mantenimiento de los tejidos de soporte periodontal, entre ellos la encía que pueden provocar la pérdida dental, gingivitis e inflamación, lo cual se ve favorecido por la xerostomía que es la alteración o disminución en la calidad y cantidad de la saliva necesaria para el arrastre de bacterias, aunado a una probable higiene bucal deficiente que impactan adversamente la salud periodontal por acumulación de irritantes locales. Touyz y col, reportaron que la recesión gingival es frecuente en los padecimientos alimentarios al igual que la gingivitis.³³ (Figura 24)



Figura 24. Enfermedad periodontal en paciente con bulimia.³⁴

2 Labios

Algunas de las alteraciones más frecuentes en labios son:

- **Queilitis descamativa:** provocada por la deshidratación por vómitos inducidos frecuentes. Se produce una descamación en los labios que afecta especialmente al labio inferior y es muy visible ya que se desprenden partes de la piel.
- **Queilitis angular.** Es una inflamación de la zona de la comisura o extremos de los labios. Puede producir grietas o laceraciones en la piel de esta zona de la boca. Esto se produce por falta de higiene y por la acumulación de saliva en las comisuras también lo puede producir una sequedad excesiva esta es producida por una infección micótica producida por *Candida Albicans*. (Figura 25)



Figura 25 Queilitis angular.³⁵

3 Faringe

La Faringe presenta eritema a consecuencia de la irritación crónica por el contenido gástrico, afectándose la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival, manifestándose con eritema y dolor (disfagia), debido a las posibles laceraciones, por las autoinducciones del reflejo nauseoso. Además de lo anterior las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas para la conservación y recambio epitelial se ven alteradas, produciendo también sequedad y enrojecimiento.

4 Atrición

La atrición es el resultado fisiológico de desgaste dental ante la masticación, se presenta en cierto grado en toda persona, sin embargo, tiende a aumentar cuando la ingesta alimentaria contiene sustancias abrasivas o se presenta el jugo gástrico en el vómito. Esto es también mayor cuando existe defecto de la estructura del esmalte y dentina; el bruxismo puede ser otro factor que agrava la condición.

El grado de atrición que presenta una persona depende también de la fuerza de oclusión, es decir, del grado de desarrollo de los músculos masticatorios. El fenómeno se inicia como pequeñas facetas (pulidas) en las superficies dentarias que hacen contacto durante la masticación, más adelante, esta altura cúspidea es reducida paulatinamente hasta disminuir, la anatomía incisal y oclusal de los dientes.²⁹ (Figura 26)



Figura 26. Atrición.³⁵

5 Erosión dental

La erosión dental es una desmineralización generalizada inducida por ácido clorhídrico con pérdida paulatina del tejido duro del diente, con o sin desgaste mecánico adicional, tiene lugar sin la participación de microorganismos.⁴¹



En los pacientes Bulímicos es la secuela dental más importante, es masiva y a diferencia de las abrasiones abarca la totalidad de las caras siendo principalmente la lingual y la palatina tomando una forma cóncava.

De acuerdo con la Federación Dental Internacional (FDI) la erosión dental se caracteriza por la pérdida de la superficie de tejidos duros. Es provocada por el ácido clorhídrico del vómito el cual suele tener un pH de 2, el ácido clorhídrico del vómito produce una desmineralización de la matriz inorgánica con disolución de cristales de hidroxiapatita.

Clínicamente se observa como un defecto brillante y liso, que, si no se trata, puede provocar hipersensibilidad dentaria y/o dolor a consecuencia de la exposición dentinaria o pulpar. El proceso a nivel oral conlleva la degeneración del tejido dental, provocando la pérdida de las piezas a consecuencia del mal estado de las mismas.

Existen 3 tipos de erosión dental:

- La **erosión extrínseca**. Está relacionada con alimentos, bebidas y otras formas externas de ácidos.
- La **erosión intrínseca**. Está relacionada con la regurgitación o reflujo de fluidos del estómago.
- La **idiopática**. Esta causa no está determinada.

El porcentaje de prevalencia de la erosión dental es bajo (38%) debido a que depende de la combinación de aspectos como dieta, tiempo e higiene.

²⁹ (Figura 27)



Figura 27. Erosión dental en paciente bulímico. ³⁰

6 Pérdida dental

La ausencia dental es un hecho común en la vida que puede ser congénito o secundarios y esto como consecuencia tiene alteraciones estéticas que produce baja autoestima, alteración en fonación y en la articulación temporomandibular.

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

Los episodios que cursan vómitos presentan efectos destructivos sobre la dentición. ³³ (Figura 28)



Figura 28. Pérdida dental a causa de bulimia. ³⁵

5.2 Manifestaciones generales

Son variables de un individuo a otro, incluso para la misma anomalía. Esta heterogeneidad nos lleva a un diagnóstico certero. (Tabla 2) ³⁷



Alteraciones funcionales	
Sistema cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia cardiaca.• Hipopotasemia (perdida de potasio por laxantes o vómitos)
Sistema renal	<ul style="list-style-type: none">• Nefropatía hipopotasemia• Disminución del filtrado glomerular • Nitrógeno ureico en sangre bajo o alto.• Deshidratación (causado por vómitos y laxantes)
Sistema gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none">• Amilasa elevada• Úlcera péptica o duodenal• Esofagitis o rotura esofágica• Distensión abdominal• Hemorroides• Estreñimiento• Dilatación o rotura gástrica
Sistema pulmonar	<ul style="list-style-type: none">• Neumonía por aspiración del vómito
Sistema endócrino	<ul style="list-style-type: none">• Irregularidad menstrual• Hormonas tiroideas, estradiol y progesterona bajos• Respuesta no supresora a la dexametasona
Sistema muscular y piel	<ul style="list-style-type: none">• Debilidad muscular• Signo de Russell• Tumefacción en manos y pies• Petequias faciales
Sistema nervioso	<ul style="list-style-type: none">• Depresión• Cefaleas• Fatiga• Espasmos musculares• Síndrome Mallory-Weiss
Cavidad oral	<ul style="list-style-type: none">• Hipertrofia de glándulas parótidas y salivales• Erosión del esmalte• Caries• Hipersensibilidad dental• Queilitis angular• Queilitis descamativa• Xerostomía• Úlceras orales

Tabla 2. Alteraciones funcionales en la Bulimia. ¹²

CAPITULO 6. DIAGNÓSTICO

De acuerdo al Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales III de la Asociación Americana de Psiquiatría (MDE III), el diagnóstico de la bulimia responde a los siguientes criterios:

- Episodios recurrentes de comida excesiva y compulsiva caracterizados por:
 - 1.-Comer en un período de corto tiempo (2 horas), una comida notoriamente superior a la que consume la mayoría de las personas en un período de tiempo similar, normalmente con alto contenido calórico.
 - 2.-Sensación de falta de autocontrol sobre la ingesta de alimentos durante los episodios compulsivos. ³⁸
- Uso repetido de conductas compensadoras inadecuadas para evitar el aumento de peso (vómito auto-inducido, laxantes y diuréticos, periodos de ayuno y actividad física intensa).
- Las conductas compensadoras y los atracones suelen pasar al menos dos veces por semana durante un periodo de tres meses.
- Autoevaluación estricta por la forma y el peso corporal. ³⁶(Figura 29)



Figura 29. Episodios de comida compulsiva. ³⁹



CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO

El tratamiento de bulimia nerviosa debe ser interdisciplinario apoyado en terapia psicológica, nutricional, medico-farmacológico y hospitalario en caso necesario.

Tratamiento psicológico: Puede ser llevado con terapia individual o de grupo, mediante terapia cognitivo-conductual. Consiste en concientizar al paciente que es la bulimia y las consecuencias que puede generar en su vida, así como en la correcta forma de comer, estrategias para prevenir atracones, prevención del vómito auto inducido, usos de laxantes y el ejercicio excesivo. También provee al paciente estrategias para disminuir la insatisfacción con la figura y el peso corporal.

Tratamiento nutricional: Consiste en aumentar la ingesta de alimentos poco a poco de acuerdo a la energía gastada hasta alcanzar un equilibrio kilocalórico para evitar el temor al aumento de peso, así como episodios de sobreingesta. La dieta debe contener alimentos aceptables para el paciente y cantidades moderadas de proteínas, carbohidratos y lípidos.⁴⁰

Primera etapa: El objetivo es conseguir una razonable organización de las comidas, centrándose en marcar tiempos y horarios, evitando en todo caso periodos largos de ayuno.

Segunda etapa: Trabaja sobre la calidad de los alimentos, siempre con cambios pequeños y graduales, priorizando la incorporación de alimentos más saludables.

Tercera etapa: Trabaja sobre el aspecto cuantitativo con el fin de alcanzar el equilibrio nutricional.

En el paciente obeso se fomentan los cambios de conducta a largo plazo, tendencias a favorecer el mantenimiento de un peso razonable a partir de la incorporación de elecciones más saludables de alimentos, en relación



con la adquisición de nuevos hábitos alimentarios y un patrón más saludable de actividad física.

Tratamiento Médico-Farmacológico. El uso de antidepresivos principalmente los IRSS (inhibidores de la recapacitación selectivos de serotonina) como clorhidrato de fluoxetina ha mostrado ser muy eficiente en el manejo de pacientes bulímicos cuyos efectos positivos son:

- a. Disminución de atracones y vómitos
- b. Disminución de la ansiedad, depresión, obsesión etc.
- c. Mayor rapidez en los efectos a mayor dosis.

Tratamiento hospitalario: Será necesario en caso de que el paciente presente una o varias de las siguientes situaciones:

- Fracaso en el tratamiento ambulatorio.
- Repetidos intentos de suicidio.
- Descontrol de impulsos.
- Dependencia grave de medicamentos, alcohol y/o drogas.
- Desequilibrios hidroeléctricos, irregularidades cardíacas y o renales.

La bulimia nerviosa es un problema que debe ser abordado de manera integral y oportuna, realizando el diagnóstico y tratamiento precoz, ya que estos se constituyen en la base de un mejor pronóstico del padecimiento. El manejo de este evento requiere de un compromiso directo de los profesionales de la salud.



CAPITULO 8. MANEJO ODONTOLÓGICO

El manejo odontológico para la resolución de los efectos ocasionados a nivel bucal a consecuencia de la bulimia nerviosa, incluye de manera primordial una rehabilitación bucal que apoye el aspecto estético y fisiológico que mejore la estructura dental perdida o desgastada, así como la función masticatoria.

Se considera un desgaste patológico aquel que a consecuencia del reflujo gastroesofágico o atrición supera los 2mm (12 veces superior a un desgaste fisiológico).

La rápida evolución de la odontología cosmética actualmente permite implementar preparaciones mínimamente invasivas como son; resinas, carillas y coronas, mediante una propuesta adhesiva basada en un análisis integral estético-oclusal.

8.1. Rehabilitación protésica dental

El área restaurativa presenta un alto grado de complejidad debido a las lesiones erosivas y abrasivas, así como a fracturas iniciales que presentan características similares a las lesiones generadas por bruxismo.

El sector anterior presenta un reto importante por la escasez de estructura dental (por desgaste en palatino y fracturas) requiere una valoración protésica para la elección de la mejor opción pues ello requiere recubrir la estructura dental remanente para proteger el tejido debilitado.

La disminución de la dimensión vertical debido a las lesiones puede llevar a problemas articulares importantes, por lo que la terapia física es importante, así como la rehabilitación, aplicación de ejercicios de



estimulación muscular y articular, que puede colaborar en la disminución de dolor, mialgias y disfunciones de la ATM.

La rehabilitación protésica en un paciente bulímico se realiza de acuerdo a la severidad del daño que tiene, si los dientes se encuentran con erosión muy extendida se inicia con endodoncia, posterior se rehabilita protésicamente.

En esta fase el paciente está rehabilitándose psicológica, nutricional y físicamente por lo que un cambio importante a nivel oral puede significar un estímulo alto en la etapa de recuperación.

8.1.1 RESINAS

Los composites o resinas compuestas son materiales sintéticos mezclados heterogéneamente que forman un conjunto de elementos variados como son matriz orgánica, material de relleno, silano y sistema activador. El uso de resinas compuestas para la restauración de denticiones severamente desgastadas fue descrito por Bevenius *et al.* (1994), quien propuso el uso de esta técnica relativamente económica y no invasiva, además de proveer resultados estéticamente agradables.

La versatilidad que poseen las resinas compuestas permite realizar distintos tipos de restauraciones dentales en situaciones donde otros materiales dentales no pueden prescindir de preparaciones dentarias, de manera que podemos abordar los desgastes dentales, erosiones o abrasiones oclusales, por ejemplo, con restauraciones de resina compuestas sin realizar ninguna preparación en la dentición que ya se encuentra desgastada. Su característica es que distribuye mejor el estrés en su masa sin fracturarse prematuramente si están bien adheridas o cementadas.



La posibilidad de manejar incrementos de dimensión vertical, nivelar planos oclusales y recrear la guía anterior con resinas compuestas ha sido comprobada.

Los composites dentales están compuestos por tres materiales químicamente diferentes:

- **Matriz orgánica o fase orgánica:** material de resina orgánica que forma una fase continua.
- **Material de relleno o fase dispersa:** Partículas/fibras de refuerzo que forman una fase dispersa.
- **Silano:** Agente de conexión o acoplamiento, que favorece la unión del relleno con la matriz.
- **Sistema activador:** iniciador de la polimerización, el cual se alarga la vida de almacenamiento y aumentan el tiempo de trabajo.

Las resinas fotopolimerizables, requieren una fuente de energía externa (usualmente lumínica, del rango de color azul de la luz visible, con longitud de onda de 460 nanómetros aproximadamente). El tiempo de polimerización depende del tamaño y profundidad de la cavidad que soporta un espesor máximo de 2mm de acuerdo a las indicaciones del fabricante.

Composición

La composición de las resinas esta basada en BIS-GMA o UDMA o una mezcla de ambas, además de trietilenglicol dimetacrilato (TEGDMA), como material orgánico y partículas finas de material inorgánico (Sílice, Bario, hidroxiapatita, circonio, etc.), recubierto con un agente acoplador constituido básicamente por un silano órgano- funcional, así como activadores iniciadores e inhibidores de la reacción de polimerización.

La presencia del material de relleno las hace resistentes a cargas y a la abrasión, disminuye la contracción de polimerización y los cambios de volumen por temperatura y absorción de líquidos.³⁴

Los composites se emplean para restauraciones anteriores de clase III y clase V en las que los resultados estéticos tienen una importancia primordial, así como para restauraciones clase I que soportan tensiones oclusales moderadas. Las modificaciones introducidas en los materiales y las técnicas han permitido ampliar su uso de las restauraciones posteriores a clase II.³⁵ (Figura 30)



Figura 30. Resina.³⁷

8.2.2 CARILLAS

Las carillas dentales son finas capas de cerámica o composite que se colocan sobre la cara anterior de los dientes, con la finalidad de corregir defectos de tamaño, forma, coloración o desgaste del esmalte de los dientes.

Una de las características de las cerámicas actuales es su “fluorescencia”, que permite por sus propiedades ópticas asemejar en gran medida la apariencia a los dientes naturales.³³

Las carillas cerámicas son consideradas como una restauración conservadora para pacientes que requieran un cambio leve de color, forma, tamaño y posición de sus dientes anteriores. El Disilicato de Litio es la primera opción para restauraciones estéticas en el sector anterior. Esta



cerámica vítrea está compuesta por cuarzo, dióxido de litio, óxido de fósforo, aluminio y potasio, forma un cristal térmico resistente a las cargas por la baja expansión térmica que se produce durante su procesamiento.⁴²

El tratamiento con carillas en pacientes bulímicos como una terapia eficaz y duradera debe ser valorado con el grado de erosión y el material restaurativo más adecuado como; Resina, Disilicato de Litio, Zirconia y de Porcelana.

El manejo de estos materiales debe considerar aspectos oclusales, ortodónticos y gnatológicos, (dimensión vertical, articulación temporomandibular y mordida abierta).

Los pacientes con dentición afectada por erosión generalmente se quejan de hipersensibilidad; los alimentos y las bebidas a menudo solo se pueden tomar a temperatura ambiente y la capacidad de masticación se reduce notablemente. Se ocasiona un deterioro estético, ya que debido a la pérdida de esmalte los dientes se ven "amarillos". Los pacientes a menudo sienten que sus dientes se vuelven cada vez más pequeños porque los bordes y las esquinas de los dientes delgados se fracturan más. Además, generalmente se produce una reducción secundaria que, dependiendo de la extensión, también puede conducir a problemas funcionales. A más tardar en tal etapa, existe una necesidad urgente de un tratamiento restaurador.⁴¹

Las carillas de porcelana permiten una estética perfecta, así como estabilidad de forma, color, resistencia a la abrasión y resistencia a los pigmentos. Esto se debe hoy en día al rápido avance de la tecnología de las cerámicas, que permite a los fabricantes lograr materiales con un gran potencial de imitación de la naturaleza.



Indicaciones

Las carillas de porcelana están indicadas en todos los casos, en los que se pueda confeccionar una carilla de composite y en especial cuando hay que corregir alineamiento, rotaciones o longitud dentaria. Se utilizan en casos de cambio de color, pigmentación, hipoplasias, dientes malformados, mal posición dental, cierres de diastemas y modificaciones morfológicas.

Contraindicaciones

Están contraindicadas en dientes con corona clínica pequeña, en casos de esmalte muy erosionado en la cara labial, en pacientes con bruxismo o hábitos traumáticos, en dientes con grandes restauraciones proximales y en dientes debilitados por endodoncia.

Tipos de cerámica.

1. **Cerámicas por estratificación (feldespáticas):** Posee elevadas propiedades ópticas y translucidez, sin embargo, sus propiedades mecánicas y de flexibilidad no son altas.
2. **Cerámicas de inyección:** Poseen un alto contenido de “leucita”, lo que le confiere mejores características ópticas, mayor translucidez, y mejores propiedades mecánicas y de resistencia flexural con respecto a las porcelanas feldespáticas convencionales.
3. **Cerámicas maquinadas:** Son porcelanas por cocción y cerámicas de diferentes tipos. Se requiere diseño asistido y fabricación por computadora.

Recomendaciones al paciente

Las carillas de porcelana son una modalidad de tratamiento relativamente reciente, las evaluaciones clínicas han demostrado resultados satisfactorios a lo largo del tiempo.



Los hábitos de higiene, para un efectivo control de la placa, son fundamentales. Un control profesional periódico se hace necesario.

Los hábitos nocivos como comerse las uñas onicofagia, morder lápiz, pipa y cortar los alimentos duros como dulces y hielo tiene que ser evitado. ³⁶

8.2.3 CORONAS

La corona es una prótesis de recubrimiento total que se coloca sobre el órgano dentario deteriorado o desgastado, con el fin de devolver la forma, tamaño, función, y estética. La restauración se puede realizar de materiales estéticos o metálicos.

Indicaciones.	Contraindicaciones.
Destrucción dental mayor por caries	Bruxismo
Erosión	Soporte insuficiente de corona dentaria
Atrición	Dientes jóvenes con cámara pulpar amplia
Abrasión	Coronas clínicas cortas
Estética	Hábitos orales nocivos (alcohol, cigarro, hábitos parafuncionales)
Modificar oclusión	Mala higiene
Fracturas	

Tabla 3. Indicaciones y contraindicaciones de coronas. ⁴⁷⁻⁴

Existen dos tipos de materiales:

Corona metal porcelana: Son fundas metálicas de 0.3mm a 0.5mm y sobre ellas se coloca el recubrimiento de cerámica de 1mm. La restauración puede ser fabricada de varias maneras, Land en 1886, fabricó la primera corona empleando láminas de platino y porcelana feldespática. En 1965 Mclean y Hugues hicieron la restauración de uso frecuente por la introducción de la porcelana aluminizada, aumentando significativamente su resistencia. El sistema que empleaba lámina de platino y porcelana eran más empleados por los notables resultados obtenidos. (figura 31)



Figura 31. Corona metal porcelana.³⁸

Corona de porcelana: Es una restauración de cobertura total con ausencia de metal, presenta alta translucidez y profundidad de color lo que le confiere a esta restauración la más alta estética, naturalidad y semejanza al diente. (Tabla 4)



	Metal porcelana	Porcelana
Estética	Media	Alta
Traslucidez	Media	Alta
Fluorescencia	Media	Alta
Biocompatibilidad	Alta	Alta
Ajuste marginal	Alta	Alta
Estabilidad química	Alta	Alta
Resistencia al impacto	Alta	Media
Pigmentación en encías	Alta	Baja
Porosidad	Media	Alta
Reacción alérgica	Alta	Baja
Precio	Media	Alta

Tabla 4. Ventajas y desventajas de coronas metal porcelana y porcelana.⁴⁷⁻⁴



CONCLUSIONES

La bulimia nerviosa es una enfermedad que debe ser abordada de manera integral y oportuna. Se debe realizar el diagnóstico con el fin de identificar el factor de riesgo en la salud y conocer las conductas estrechamente vinculadas.

Los resultados obtenidos servirán para su manejo psiquiátrico, farmacológico, nutricional y odontológico. Se recomienda la implementación y la evaluación de programas de prevención.

Es importante elaborar la historia clínica odontológica completa con una buena anamnesis, una exploración bucal detallada y así obtener un correcto diagnóstico clínico, el cual permitirá realizar una rehabilitación eficiente y funcional para evitar un fracaso en la rehabilitación dental.

Hoy en día existen diversos materiales restaurativos estéticos que permiten al paciente elevar la autoestima mejorando su sonrisa y apariencia.

Es importante que el Cirujano Dentista cuente con los suficientes conocimientos ya que la Bulimia es un padecimiento que se presenta en la práctica dental cada vez con mayor frecuencia.



GLOSARIO

Catárticos: Agentes que promueven y/o facilitan la defecación al acelerar el tránsito de las heces a través del intestino grueso.

Diurético: Sustancia que provoca una eliminación de agua y electrolitos del organismo a través de la orina.

Enema: Es el procedimiento de introducir líquidos en el recto y el colon a través del ano con la finalidad de un lavado o evacuante.

Hiperfagia: Aumento excesivo del apetito sin razón aparente.

Hiperorexia: Apetito exagerado por diversas razones y que puede ir acompañado de una distorsión de la imagen.

Etnias: Conjunto de personas que pertenecen a una misma raza.

Tetania: Emergencia médica con espasmos en la musculatura (contracciones en músculos de las extremidades) provocado por disminución de calcio en la sangre.

Quimo: Masa homogénea formada en el estómago por los alimentos en la digestión.

Macerar: Dejar sumergida una sustancia sólida en un líquido durante un tiempo para extraer de ella las partes solubles.

Mucilago: sustancia viscosa.

Flora sacarolítica: Bacterias que fermentan hidratos de carbono simple.

Concomitante: Que acompaña a una cosa o actúa junto a ella.

Flexural: También es conocida como flexional.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sídney. Portis. B. enfermedades del aparato digestivo. 2° ed. México. Editorial Hispano-Americana.1942 P.p 1-5.
2. Critian P. Were. The Roman emporios Claudius and vitellius bulimic int J. eat disord .1996.
3. Brenda B. Ceballos A. Manifestaciones clínicas de la anorexia y bulimia en cavidad bucal. I.A.D.R. 2015; 36 (5): 350-7. Disponible en <http://revencyt.ula.ve/storage/repo/ArchivoDocumento/rviodonto/v3n1/art08.pdf>.
4. Consultado en: <https://www.infobae.com/tendencias/2017/10/09/bulimia-yanorexia-como-fue-su-evolucion-en-la-historia/>
5. T. Patton Kevin. Thibodeau Gary. Anatomía y Fisiología. 8° ed. Madrid. Editorial Elsevier. 2016. Pp. 845
6. Consultado en: <https://www.lineaysalud.com/salud/mente/bulimia-yanorexia>
7. Bustamante. Justo. Bulimia. Rev.Clinic Medic v.35. 2013. Disponible:http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682013000800003&script=sci_arttext&tlng=es
8. Consultado en: <https://rinconpsicologia.com/los-sintomas-de-la-bulimianerviosa/>
9. Consultado en : <https://sites.google.com/site/bulimiasm/2-tipos-debulimia>
10. Sainos D. López M. Funcionalidad familiar en pacientes con anorexia nerviosa y bulimia. F: F.2015. 22 (2). Disponible en : file:///C:/Users/chest_000/Downloads/1-s2.0-S1405887116300499main.pdf
11. Pineda G. Revista mexicana de trastornos alimenticios 2017; 56 (3): 49-55. Disponible en Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmta/v8n1/2007-1523-rmta-8-01-00049.pdf>
12. Rozman F. Medicina Interna, 18° ed. España. Editorial. Elsevier. 2016. Pp.1524-1526



-
-
13. Marmo J. Estilos parentales y factores de riesgo asociados a la patología alimentaria. Unife. 22(2) 2014. Disponible en:
<http://revistas.unife.edu.pe/index.php/avancesenpsicologia/article/view/183/172>
 14. Marilyn Duker. Roger Slade. Anorexia nerviosa y bulimia. Un tratamiento integrado. Editorial Limosa 2008
 15. Consultado : <https://www.laopinion.com.co/vida-y-salud/no-abuse-delcastigo-con-sus-hijos-111706>
 16. Velayos S. Anatomía de la cabeza para odontólogos. 4° ed. Argentina. Editorial Panamericana. 2007. pp99-103
 17. Tortora. Derrickson. Principios de Anatomía y fisiología. 13° ed. Editorial panamericana. Pp. 967-1011
 18. Barone R. Anatomía y fisiología del cuerpo humano. Argentina Editorial cultural Americana. 2000 Pp. 117- 121
 19. Consultado:
<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cabezacuello/paciente/adulto/tratamiento-glandulas-salivales-pdq>
 20. Consultado <https://comofuncionaque.com/cuales-son-las-funciones-de-la-lengua/>
 21. Consultado <https://i.pinimg.com/originals/c2/14/58/c2145804a871ee97336c9c691ce26e08.png>
 22. consultado en:
<https://previews.123rf.com/images/stocktrek/stocktrek1705/stocktrek170501478/79357684-anatom%C3%ADa-del-p%C3%A1ncreas-.jpg>
 23. Godoy E. William R. Comorbilidades psiquiátricas de la anorexia y bulimia nerviosa en pediatría. Rev. Nac. (Itauguá) 2019;11(1):17-
Disponible en:
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2072-



[81742019000100017](https://doi.org/10.17420/19000100017)

24. Barone R. Anatomía y fisiología del cuerpo humano. Argentina Editorial cultural Americana.2000 Pp.117- 121
25. Maria.Jossep. Laxantes. 30: 2016.(1-6).Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-pdf-X0213932416571305>
26. Consultado: <https://www.ecured.cu/Laxante>
27. Mejía L. Melina C. Nefropatías y diuréticos. UAEH. 13(2020)30-31.Disponible en:
<https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/tepexi/article/view/5087/6945>
28. Consultado. <https://www.cardiofamilia.org/tratamiento-insuficienciacardiaca/tratamiento-farmacologico-diureticos.html>
29. Consultado: <https://enfermeriabuenosaires.com/tipos-de-enemas>
30. Leónidas C. Dos Santos A. Relaciones afectivo- familiares en mujeres con anorexia, bulimia. Universidad Sao Pablo. 2, 42-50. Disponible en:
<https://pdfs.semanticscholar.org/2d9c/2858c2346838becfcbabd2ed7e59e3decce4.pdf>
31. Consultado : <https://theconversation.com/perfectionists-more-likely-to-develop-bulimia-new-research-104746>
32. Gómez C. Palma Samara. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. ARAN. 2017;35(2):489-494. Disponible.
file:///C:/Users/chest_000/Documents/Carlos%20Rioja%20%20seminario/articulo%202.pdf
34. Gómez J. Repercusiones de la anorexia y la bulimia en la salud oral, prevención y tratamiento, Barcelona, 2000



35. Consultado en:
<https://www.zwponline.info/fachgebiete/parodontologie/mundschleimhauterkrankungen/die-parodontale-problematik-bei-hormoneller-u>
36. Consultado en:
<https://www.odontoespacio.net/noticias/lesionescervicales-no-cariosas-abfraccion-abrasion-y-erosion-como-diferenciarlas/>
36. Duker M. Slade R. Anorexia nerviosa y bulimia un tratamiento integrado. Editorial limosa. 2008. Pp 21-63 , 218-241
37. Mataix J. Nutrición y alimentación. 1º ed. Editorial Océano. México. 2009. 1894-1895.
38. J. Ogden. Psicología de la alimentación. Editorial Merata Madrid.2005.
39. Consultado en:
<https://www.elpradopsicologos.es/storage/pages/May2019/0zJdpTr7MMgCTpVJU7el.jpg>, <https://static.diariofemenino.com/images/articulos/0000/500/1.jpg>
40. Casanueva E. Kaufer M. Nutriología Médica. 3º ed. Editorial Panamericana. 2001.pp 135
41. Disponible en :
file:///C:/Users/chest_000/Downloads/Resturaci%C3%B3nest%C3%A9tica-m%C3%ADnimamente-invasiva-de-unadentici%C3%B3n-da%20Blada-por-erosi%C3%B3n.pdf
42. Disponible en:
file:///C:/Users/chest_000/Downloads/332Texto%20del%20art%C3%ADculo-332-1-10-20160926.pdf
43. Kurt J Eugene Braunwalt. Harrison principios de medicina interna 13º ed. Editorial interamericana McGraw-Hill.1994. Pp 37-42
44. Borda M. Celemín A. Bulimia nerviosa y factores de riesgo asociados en adolescentes escolarizados de 14 a 18 años en Barranquilla (Colombia). Barranquilla 2015;31 (1): 36-52.
45. Arthur Guyton. Tratado de Fisiología médica. 4º ed. Editorial Interamericana. 1971. Pp. 796



-
-
46. Consultado en:
https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_presentations/100021_1.htm
47. Barrancos M. Barrancos Operatoria Dental. 4° ed. Editorial Panamericana. Argentina. 2006.pp. 755- 780
48. Barcelo S. Palma M. Materiales Dentales. 5° ed. Editorial Trillas. México. 2017. Pp 105- 111
49. Roberto G. Materiales de Odontología restauradora. 10° ed. Editorial Harcourt Barcelona España. 2003. Pp. 440-469
50. Mezzomo E. Rehabilitación Oral para el clínico. 1° ed. Editorial Amolca. Brasil. 2004. Pp 289
51. Martínez E. Ruiz V. procedimientos clínicos y de laboratorio de oclusión orgánica. 1° ed. Editorial Monserrate LTDA. Colombia. 1984. Pp. 31- 36.
52. Weiss G. Anatomía dental. 9° ed. Barcelona. Editorial Wolters kluwer. 2017. Pp 12-13
53. Consultado en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19595.htm
54. Consultado en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Yeyuno>