

Patología oral en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria

Izaskun Diez Altuna

7/7/2017

Índice

I. Agradecimientos	7
II. Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA): antecedentes y estado actual del tema	9
A) INTRODUCCIÓN	9
B) TIPOS CLÍNICOS	12
1. ANOREXIA NERVIOSA	13
2. BULIMIA NERVIOSA	16
3. OTROS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA	19
C) EPIDEMIOLOGÍA	22
D) DESARROLLO NATURAL DE LOS TCA	26
1. FACTORES ETIOLÓGICOS	26
2. FISIOPATOLOGÍA Y COMPLICACIONES MÉDICAS	32
3. COMORBILIDAD	38
4. DESENLACE/PRONÓSTICO	42

E) MANIFESTACIONES ORALES DE LOS TCA	44
1. TEJIDOS DUROS	46
2. TEJIDOS BLANDOS	58
3. GLÁNDULAS SALIVALES Y FUNCIÓN SALIVATORIA	65
4. ARTICULACIÓN TÉMPORO-MANDIBULAR	71
III. Hipótesis	74
IV. Objetivos del estudio	75
V. Pacientes y método	76
A) DISEÑO DEL ESTUDIO	76
B) SELECCIÓN DE LOS PACIENTES.....	77
1. FUENTES	77
2. POBLACIÓN DIANA Y POBLACIÓN EN ESTUDIO	78
C) PROCEDIMIENTOS DE CONTROL ÉTICO	81
D) METODOLOGÍA	81
1. FORMULARIOS	82
2. EXPLORACIÓN DEL ENTORNO BUCO-FACIAL	86
E) VARIABLES A ESTUDIO	87
1. VARIABLES EN RELACIÓN CON LA SALUD GENERAL	87
2. VARIABLES EN RELACIÓN CON LA SALUD BUCAL	89

F) ANÁLISIS ESTADÍSTICO	95
VI. Resultados	96
VII. Discusión	134
VIII. Aplicabilidad de los resultados y futuras investigaciones	154
1. CONOCIMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES E IDENTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD: INTEGRACIÓN DE NUEVOS CONCEPTOS.	156
2. RETOS PARA EL FUTURO I: DIRECCIÓN DE LAS NUEVAS INVESTIGACIONES	161
3. RETOS PARA EL FUTURO II: CONSTRUCCIÓN DE PROTOCOLOS DE ACCIÓN PARA EL ODONTÓLOGO	166
4. RETOS PARA EL FUTURO III: PREVENCIÓN	172
IX. Conclusiones	174
X. Acrónimos	176
XI. Anexos	178
XII. Bibliografía	185

I. Agradecimientos

A Elena Sanchez, la madre de este proyecto, porque siempre estuviste ahí, voluntariosa, clara, prudente, optimista, aún siendo tus deberes los que eran. Un ejemplo a seguir.

A Carlos Gonzalez, por mostrarte siempre dispuesto a dinamizar, a integrar generosamente, por ser siempre la tuya la respuesta más rápida, eficaz, animosa.

A Jose Manuel Aguirre, por haberme ofrecido la mejor ayuda, el apoyo más necesitado, cada vez que he tenido que tocar tu puerta.

A Agurne Uribarri, por demostrar ser una trabajadora inagotable, por luchar y sufrir de cerca los pesares de este trabajo, por implicar en él tus contadas horas libres.

A Xabier Maritxalar, por atenderme siempre con la mejor sonrisa, por ofrecer lo solicitado de la manera más dulce, por escuchar, por saber conjugar el saber y la sonrisa.

A Jon Zarate, Juan Mari Apaolaza, Idoia Fernandez, por hacer lo imposible para permitir que este trabajo se realizara en su totalidad en Euskara.

A Emmanuel Azkarate y a Pedro Muñoz, por abrir sus puertas a este trabajo, por dedicar su tiempo. A Maite Aranburu, por encaminarme no sólo en el trabajo sino también en la salud.

A ACABE y de manera especial a Garbiñe, por dejar un hueco en vuestra agenda para este trabajo y por la labor que desempeñáis día tras día.

A Gema y a Mabel, por abrirme siempre puertas, por enseñarme qué es el trabajo, por empujarme y ser un ejemplo de la pelea y el seguir adelante ante la adversidad, y por encima de todo conseguís mantener la sonrisa..

A vosotros tres, equipazo; amatxo, aitatxo, Eneko. Por ser mi eterno nido, por mostrarme con paciencia el buen camino, por haberme enseñado cada día algo nuevo. Porque sois el origen de todo, porque sin vosotros todo lo que soy sería nada.

A Rober, el mejor compañero de viaje,-en la furgoneta como fuera de ella-. Pata negra como amante y amigo. Aitatxo.

A tod@s l@s amig@s que de empezar a mencionar no terminaría nunca, a tod@s es@s que siempre habéis sabido estar ahí, cerca, porque cada momento junto a vosotros es una dosis de energía, para la mochila, inolvidable.

A tod@s, de corazón, mil gracias.

II. TCA: antecedentes y estado actual del tema

A. Introducción

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) comprenden una serie de síndromes que constituyen una seria amenaza para el bienestar y la salud comunitarias. Por un lado, son cada vez más los casos detectados. Por otro, las medidas preventivas no son suficientemente eficaces y son numerosas las mejoras pendientes en relación al pronóstico general⁽¹⁻⁵⁾.

De cualquier modo, un diagnóstico precoz podría evitar el desarrollo de la enfermedad y, por tanto, el aminoramiento de los daños sistémicos producidos y/o de la gravedad de los mismos. No obstante, se observa una

tendencia al ocultamiento de la condición por parte del afectado, lo que dificulta sobremanera esta labor^(2,3,6-15).

En el caso de la Anorexia Nerviosa, ante la visible emaciación del enfermo, lo habitual es que sean los seres de su entorno más cercano quienes acudan en busca de ayuda. Sin embargo, en la Bulimia Nerviosa el aspecto externo no presenta una degeneración tan notoria, por lo que la enfermedad frecuentemente pasará desapercibida^(3,5,16).

Es justamente en este punto, donde un profundo conocimiento de las lesiones típicamente encontradas en el entorno buco-facial de los TCA por parte del odontólogo pudieran ser determinantes para la pronta identificación de este grupo de trastornos⁽¹⁷⁾. Crucial sería, del mismo modo, realizar una correcta activación de protocolos para el abordaje multidisciplinario del caso⁽¹⁷⁻²¹⁾.

En este sentido, es posible que sea el odontólogo el primer facultativo que atiende al paciente, puesto que éste habitualmente recibe llamadas periódicas de la clínica para acudir a su revisión odontológica^(13,18). Es más, no es infrecuente que debido a problemas como la hipersensibilidad, el dolor y/o la estética sea el mismo paciente quien llame solicitando ser atendido.

Por todo lo anterior, queda al descubierto la inminente necesidad de preparación del odontólogo en relación con el conocimiento de la patología buco-facial más frecuente, así como con su disposición para abordar con

precisión estos casos. Un diagnóstico y tratamiento precoces pueden resultar decisivos de cara al desarrollo de la enfermedad, y, por ende, de su pronóstico.

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) comprenden una serie de enfermedades en los que se ven envueltos factores biológicos, psicológicos y sociales. La ansiedad, la preocupación descomulgada por el peso y la forma del cuerpo, el terror a engordar o el concebir la alimentación como eje central de la vida, son elementos comunes que convierten a estos pacientes en víctimas de cánones sociales inalcanzables^(2,8,12).

La clasificación de este grupo de enfermedades se llevó a cabo siguiendo el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales-V⁽³⁾. Así mismo, añadir que en esta última edición han sido introducidos determinados cambios, algunos de ellos referentes al apartado de los TCA. Debe anotarse pues, el hecho de haber ciertos casos que han pasado de formar parte de un grupo a otro en relativamente pocos años.

A rasgos generales, la Anorexia Nerviosa (AN), se caracteriza esencialmente por la búsqueda exhaustiva de pérdida de peso a costa de restringir extremadamente la dieta. Por otra parte, la Bulimia Nerviosa (BN), se asocia en mayor medida a atracones o ingestas de gran cantidad de comida en períodos cortos de tiempo, seguidas de actitudes compensatorias como la autoinducción del vómito, la toma de laxantes o el ejercicio extenuante. Por último, existen también otros TCA, Especificados y No Especificados, donde se observan atributos de los desórdenes mencionados, sin cumplimiento de la totalidad de los criterios^(3,22,23).

Cabe destacar que las implicaciones de estos desórdenes no se limitan únicamente al propio paciente. Las personas del entorno frecuentemente acuden alertadas solicitando ayuda a los servicios sanitarios y sufren durante largo tiempo las consecuencias de un desorden alimentario en el hogar⁽¹⁵⁾.

En este sentido, no es raro que los Trastornos de la Conducta Alimentari presenten un curso crónico, con secuelas físicas y emocionales de difícil curación y que conllevan una notable disminución en la calidad de vida, elevadas tasas de comorbilidad y mortalidad prematura⁽²⁴⁾. Sin ir más lejos, la Anorexia Nerviosa (AN), resulta ser una de las principales causas de muerte entre las enfermedades psiquiátricas^(23,25-28).

B. Tipos clínicos

La última edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V), publicada por la American Psychiatric Association (APA) en 2013, realiza una clasificación de los TCA incluyendo aspectos como los criterios diagnósticos o las características clínicas⁽³⁾. Cabe señalar, tal y como se ha hecho previamente, que esta versión introduce algunas novedades respecto a ediciones anteriores⁽²⁹⁾.

1. ANOREXIA NERVIOSA (307.1)

A) CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Reducción en la ingesta en relación a los requerimientos correspondientes a la edad, el sexo, el desarrollo y la salud física, con peso significativamente bajo. Se acepta por “significativamente bajo” aquel peso inferior al mínimo normal, y en niños y adolescentes inferior al mínimo esperado.

B. Profundo miedo a engordar o a ganar peso, o bien conducta permanente en contra del aumento de peso, aún siendo éste significativamente bajo.

C. Percepción del peso o forma corporal propios alterada, influencia del peso o la constitución inapropiada, o ausencia persistente de reconocimiento del bajo peso.

B) SUBTIPOS Y CARACTERÍSTICAS

El código CIE-10-MC varía en función del subtipo:

·F50.01 Anorexia de tipo restrictivo:

En el transcurso de los últimos 3 meses no se presentan episodios recurrentes de atracones y/o purgas. La bajada de peso se fundamenta en el ayuno y el ejercicio extenuante.

·F50.02 Anorexia de tipo atracón/purga:

En el transcurso de los últimos 3 meses están presentes episodios recurrentes de atracones y/o conductas purgativas (autoprovocándose el vómito o mediante el uso inapropiado de laxantes, diuréticos o enemas).

Debe especificarse el nivel de remisión:

·Parcial:

Tras haberse cumplido la totalidad de los criterios citados, aún incumpléndose en la actualidad el "A", el criterio "B" o "C" continúan vigentes.

·Total:

Tras haberse cumplido la totalidad de los criterios mencionados, en la actualidad no se cumple ninguno.

Especificar la gravedad en la actualidad:

La gravedad mínima se establece en base al Índice de Masa Corporal (IMC) en adultos y en el percentil del IMC en niños y adolescentes, siguiendo los límites de las categorías según la OMS⁽³⁰⁾. La gravedad se vería aumentada con el fin de relejar los síntomas clínicos, la discapacidad clínica y la necesidad de ser supervisado.

- Leve: $IMC \geq 17 \text{ Kg/m}^2$
- Moderada: $IMC 16-16,99 \text{ Kg/m}^2$
- Severa: $IMC 15-15,99 \text{ Kg/m}^2$
- Extrema: $IMC < 15 \text{ Kg/m}^2$

En la mayoría de los individuos del subtipo atracón/purga se describen episodios de atracones seguidos de actitudes compensatorias purgativas como la inducción del vómito o el uso inapropiado de diuréticos, laxantes o enemas. No obstante, algunos sujetos llevan a cabo estas prácticas compensatorias en ausencia de atracones.

Según va avanzando la enfermedad, no es raro pasarse de un subtipo a otro; es por ello que la descripción del subtipo debe referirse al momento actual.

En la mayoría de los casos es la familia quien, tras haber advertido la pérdida de peso del paciente, acude solicitando atención sanitaria. La tendencia general del paciente es la negación o minusvaloración del problema, y, en relación a esto, en la mayoría de los casos en que es el propio paciente quien acude en busca de atención sanitaria, se debe a consecuencias somáticas y psicológicas de la emaciación.

2. BULIMIA NERVIOSA (307.51 F50.2)

A) CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Presencia de episodios recurrentes de atracones, siendo característicos en éstos:

1. Ingestión, en un periodo determinado de tiempo, de cantidades claramente más elevadas de alimentos, en comparación con lo que ingeriría la mayor parte de sujeto en condiciones similares.
2. Sensación de pérdida de control sobre la comida durante el episodio.

B. Presencia de conductas compensatorias inapropiadas recurrentes como la autoinducción del vómito, el uso impropio de diuréticos, laxantes u otros medicamentos, el ayuno o ejercicio extenuante.

C. Presentación de los mencionados episodios como promedio al menos una vez por semana durante 3 meses.

D. Autoevaluación inapropiadamente condicionada por la constitución del cuerpo y el peso.

F. Presencia del trastorno no de manera exclusiva durante los episodios de Anorexia Nerviosa.

B) ESTADOS CLÍNICOS Y CARACTERÍSTICAS

Debe especificarse el nivel de remisión:

·Parcial:

Tras el cumplimiento de la totalidad de los criterios mencionados, se cumple(n) alguno(s) pero no todos en un periodo de tiempo

·Total:

Tras el cumplimiento de la totalidad de los criterios mencionados, no se ha cumplido ninguno en un periodo de tiempo

Especificar la gravedad:

La gravedad mínima viene determinada por las conductas compensatorias inapropiadas. La gravedad podría aumentar para señalar otros síntomas o discapacidad funcional:

- Leve: 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana como promedio.
- Moderada: 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana como promedio.
- Severa: 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana como promedio.
- Extrema: 14 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana como promedio.

Los episodios de atracones deben ocurrir en un periodo de tiempo delimitado para ser considerados. Deben acompañarse de sensación de pérdida de control, siendo indicador de ello no poder contenerse ante el comer o para dejar de hacerlo. En ocasiones los episodios de atracones pueden ser planificados, y en líneas generales existe una tendencia a elegir tipos de alimentos que en otras circunstancias serían evitados.

El enfermo de BN característicamente se avergüenza del problema alimentario que padece y procura ocultarlo. Los precedentes más habituales al atracón son los sentimientos negativos entorno al peso y a la constitución del cuerpo, factores interpersonales estresantes, inclusive el aburrimiento.

Entre las conductas compensatorias inapropiadas la más frecuente es la provocación del vómito, y sus efectos inmediatos serían principalmente el alivio de la incomodidad física y del miedo a ganar peso. Otros comportamientos podrían abarcar desde el consumo de diuréticos, laxantes y uso de enemas o incluso hormonas tiroideas, pasando por una reducción voluntaria de la dosis de insulina en el caso de los enfermos con Diabetes Mellitus, hasta ayunos prolongados o ejercicio físico extenuante.

3. OTROS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

A) PICA (EN ADULTOS 307.52 F50.8)

Consiste fundamentalmente en la ingestión persistente durante un mes de sustancias no nutritivas ni alimentarias. Puede darse en adultos (F50.8) o en niños (F98.3), pero de ninguna manera es una práctica aceptada culturalmente.

B) TRASTORNO DE RUMIACIÓN (307.53 F98.21)

El trastorno de rumiación, transcurre con regurgitación de alimentos al menos durante un mes. Posteriormente, los alimentos regurgitados pueden ser masticados, tragados o incluso escupirse. Esta conducta no puede ser atribuida a ninguna otra afección médica.

D) TRASTORNO DE EVITACIÓN/RESTRICCIÓN DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS (307.59 F50.8)

El trastorno de evitación/restricción de la ingesta alimentaria se caracteriza principalmente por el desinterés por el comer o alimentarse, no debido a la falta de disponibilidad de los alimentos, ni por ser una práctica culturalmente reconocida. Tampoco hay alteración en la autoevaluación de la imagen corporal.

E) TRASTORNO POR ATRACÓN (307.51 F50.8)

El trastorno por atracones transcurre en ausencia de comportamientos compensatorios, y por tanto, bajo el criterio del manual DSM-V, un ente reconocido de manera separada a la BN.

F) OTROS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA ESPECIFICADOS (307.59 F50.8)

Dentro de este grupo entrarían aquellos casos que no cumplen la totalidad de los criterios de inclusión de las entidades mencionadas, y comprenden:

- La *Anorexia Nerviosa atípica* (que se diferencia de la AN en la ausencia del peso bajo)
- La *Bulimia Nerviosa atípica de frecuencia baja y/o duración limitada*
- El *Trastorno de atracones de frecuencia baja y/o duración limitada*.
- El *Trastorno por purgas*.
- El *Síndrome de ingesta nocturna de alimentos*.

G) TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO (TCANE) (307.50 F50.9)

Este grupo incluye aquellos casos en los que predominan síntomas típicos de un TCA con repercusiones clínicas, sociales, ocupacionales y funcionales, pero en incumplimiento de la totalidad de los criterios de ninguna de las anteriores entidades. En los TCA no especificados, no existe información suficiente acerca de los criterios que no se cumplen.

C) Epidemiología

Los TCA son enfermedades psiquiátricas graves, complejas y costosas de sociedades que promueven la delgadez como cánon de belleza y vía para el éxito^(22,31).

Son entidades difíciles de tratar, se acompañan de importantes comorbilidades y de tasas de muerte elevadas. Más aún, en áreas más acomodadas y entre las mujeres la prevalencia de este grupo de enfermedades llega a ser preocupante. Es por ello que en las últimas dos décadas las organizaciones sanitarias hayan reforzado la atención hacia ellas^(24,32).

La investigación epidemiológica cuantifica la enfermedad y analiza la evolución de su frecuencia a lo largo del tiempo.

1. PREVALENCIA

La prevalencia es un parámetro útil para dar una idea de la frecuencia de una enfermedad en la población y para conocer la necesidad de atención sanitaria que comprende. Se puede expresar a modo de prevalencia

puntual, como ratio de prevalencia de 12 meses o bien como prevalencia de vida⁽²⁸⁾.

La prevalencia puntual representa la cantidad de individuos que padecen la enfermedad en un momento determinado. La tasa de prevalencia anual añade al número de casos en un momento puntual la tasa de incidencia, esto es, el número de casos nuevos que aparecen en el periodo de un año. Por último, la llamada prevalencia de vida hace referencia a la proporción de sujetos que caerán enfermos en algún momento a lo largo de su vida⁽²⁸⁾.

Varias investigaciones afirman que la prevalencia puntual de la AN en el año 2010 se sitúa entre el 0,1 y el 1,5% y el de la BN entre el 0,1 y el 2%^(28,33-35). Por otra parte, según una revisión del grupo de Gander (2015)⁽³⁶⁾ la prevalencia de ambas enfermedades oscilaría entre un 1 y un 4% entre los adolescentes.

En cuanto a la prevalencia de 12 meses, el DSM-V estima entre la población femenina joven unos valores para la AN de 0,4%, mientras que en el caso de la BN se situaría entre el 1-1,5%, además indica que el ratio mujer-hombre es de 10:1⁽³⁾.

Limitando el análisis al sexo femenino, la prevalencia de vida en el caso de la AN se ha situado entre el 0,3 y el 2,2%, mientras que en el caso de la BN se ubicaría entre el 0,9 y el 2,9%. Cabe señalar que según un trabajo publicado en EEUU en 2016 las tasas de prevalencia de vida serían de 0,3% y 0,9% para la AN y la BN respectivamente^(28,37,38).

Aún siendo notoriamente menos numerosos los estudios entorno a los TCANE, se les reconoce una prevalencia superior al 5%⁽³⁶⁾. Por otra parte, Lähteenmäki y cols. (2014) encuentran entre el sexo femenino una prevalencia de vida de 2,1%, 2,3% y 2% para la AN, la BN y los TCANEs respectivamente⁽³⁸⁾.

2. INCIDENCIA

La tasa de incidencia es un método para cuantificar el número de casos nuevos que aparecen en un periodo de tiempo (número de casos nuevos por 100.000 habitantes y año), válido al mismo tiempo para la consideración de la etiología de la enfermedad.

Al igual que en los estudios de prevalencia, los resultados referentes a la incidencia varían notablemente de un estudio a otro.

Según trabajos del centro y norte de Europa, aunque las tasas de incidencia generales de AN permanecieran estables en las décadas 80 y 90 (7,4-7,7/100.000 habitantes/año), analizando el grupo de mayor riesgo (chicas de 15-19 años) se observa a finales de los 90 una tendencia al incremento de la tasa, incluso llegando a duplicarse (de 56,4 a 109/100.000 habitantes/año)^(28,39,40).

Una vez más, remarcables diferencias detectadas entre los estudios en cuanto a la Bulimia Nerviosa (6,6/100.000 habitantes/año en 2000 y 0,04/100.000 habitantes/año en 2011)^(41,42).

En contraste con lo anterior, existe un punto donde convergen la mayoría de los autores, en la aceptación de chicas y mujeres jóvenes como grupo de riesgo. El mayor número de casos se describe dentro de ese grupo, ya sea el rango de edad de entre 15-19, de 20-24 o de 20-32 años^(23,28,43). Así mismo, se ha llegado a afirmar que el 13% de la población habrá sufrido un TCA antes de cumplir los 20 años, e incluso, que los casos que no alcanzan el umbral del diagnóstico podrían llegar a ser el 47%⁽⁴⁴⁾.

Siguiendo esta misma línea, mencionar un trabajo llevado a cabo en Navarra en 2005, donde se asocian tasas de incidencia de 0,3% tanto para la AN como para la BN, mientras que en el caso de los TCANE estas cifras ascenderían hasta un 4,2%⁽⁴³⁾.

Un trabajo danés más reciente (2015) afirma que la tasa de incidencia para mujeres jóvenes asciende a 7,84% para la AN, a 8,75% para la BN y a 6,72% para los TCANE, siendo todos ellos resultados más elevados que los obtenidos en 2009 en otro estudio realizado en el Reino Unido^(40,45).

Quedan visibles las grandes variaciones de los resultados entre las diferentes publicaciones epidemiológicas, y, por ende, pendiente de análisis sus posibles causas. En el metaanálisis llevado a cabo por Qian y cols.⁽⁴⁶⁾ se plantea la relajación de los criterios de inclusión de la AN -

también de la BN- en la última versión del DSM como posible justificación del aumento de casos, así como la inclusión del Trastorno por Atracones dentro de los TCAs. También se hace mención a la disparidad en los hábitos dietéticos entre las regiones estudiadas, y del empleo de diferentes guías para el diagnóstico de las enfermedades -en China es usual el empleo del Chinese Classification and Diagnostic Criteria of Mental Disorders (CCMD)-.

D. Desarrollo natural de los TCA

1. FACTORES ETIOLÓGICOS

En los Trastornos de la Conducta Alimentaria tiene lugar una compleja interacción entre factores biológicos, psicológicos, socioculturales y de desarrollo. En la actualidad no se dispone de la información detallada acerca de la etiología de estos factores ni de los mecanismos exactos a través de los cuales ocurre dicha interacción. Al mismo tiempo, se investigan nuevos factores que podrían resultar relevantes es estos procesos⁽⁴⁴⁾.

1.1. FACTORES BIOLÓGICOS

a) Factores genéticos

La fuerza que los factores genéticos ejercen sobre los TCA queda confirmada mediante abundantes estudios familiares, entre gemelos y en el contexto de la adopción.

En el estudio de la heredabilidad de los TCA, la implicación de los factores ambientales debe tenerse en cuenta. Más aún, destacar que en estudios sobre gemelos inciden experiencias vitales individuales aún compartiendo los sujetos a estudio un mismo núcleo familiar. Esto significa que del mismo modo que existen factores ambientales compartidos, también los hay no-compartidos⁽¹⁵⁾.

A pesar de la gran variabilidad de los resultados entre los diferentes estudios realizados, podría decirse que tanto la prevalencia de la AN como de la BN son mayores ante la presencia de algún otro caso dentro de la misma familia^(47,48).

b) Neurobiología

En los desórdenes alimentarios se ha observado que la regulación de varios circuitos neuronales relacionadas con el comer se encuentran alterados. Así, cambios en la dopamina, serotonina, o en el sistema opioide han sido relacionadas con problemas de comportamiento, entre otros con los Trastornos de la Conducta Alimentaria⁽⁴⁹⁾.

En esta línea, resulta fundamental profundizar en el conocimiento de los neurotransmisores y hormonas que pudieran estar implicados en el origen de los TCA. Variaciones en estos intermediarios pueden estar en la base de la fisiopatología de los TCA, en tanto en que han sido vinculadas a conductas relacionadas con la motivación, los sistemas de recompensa, funciones cognitivas o el balance energético. Más aún, la disfunción de estas sustancias puede estar implicada tanto en el comienzo de los TCA como en la perpetuación de la enfermedad. Como consecuencia de lo anterior, una de las claves de la farmacoterapia del futuro podría estar entorno a la neurobiología^(50,51).

Por último, los avances en la tecnología de las pruebas de imagen han permitido ubicar los neurocircuitos de los TCA. Así, se han detectado variaciones, entre otras, en el cortex orbitofrontal, en la función de la ínsula o en algunas de las rutas del sistema límbico^(27,48).

1.2. FACTORES PSICOLÓGICOS

a) Autoimagen

El rechazo hacia la imagen corporal propia ha sido relacionado con el empeoramiento entorno a las costumbres alimenticias⁽⁴⁷⁾. Algunos de los aspectos que se han propuesto en relación al origen de este rechazo podrían ser la cultura, la familia, las relaciones personales o las características propias del individuo. Entre estas últimas se encontrarían el sexo, los cambios físicos y biológicos de la adolescencia, la personalidad, la actividad física y el deporte, o los desórdenes cognitivos⁽¹⁵⁾.

b) Características de la personalidad

El perfeccionismo, la búsqueda de la innovación, las conductas de evitación del dolor, la agresividad y otras características de la personalidad han sido relacionadas con los TCA⁽²⁷⁾.

Existen métodos para valorar algunos aspectos de la personalidad como entrevistas guiadas o formularios específicos a rellenar por el propio enfermo (por ejemplo EDE, YBC-EDS, EDI o EPSI). En general, siguen algunas líneas de preguntas: la presencia de rechazo hacia la imagen corporal propia, de atracones, de retraso cognitivo, de ejercicio físico extenuante, de dietas restrictivas, de conductas purgativas, de búsqueda de construcción de músculo, de rechazo a la obesidad, de la búsqueda de la delgadez, de bulimia, de falta de seguridad, de ausencia de adaptabilidad, de perfeccionismo, de relaciones vacías de confianza, de desconocimiento de las sensaciones propias o de miedo a la maduración^(47,52).

1.3. FACTORES DE DESARROLLO

Aún sin consenso entre autores, los ataques sexuales en la niñez o acontecimientos similares podrían ser factores de riesgo para que en el futuro se desate el desarrollo de un TCA en el individuo⁽⁴⁷⁾.

1.4. FACTORES SOCIOCULTURALES

El lugar que las culturas occidentales han otorgado a la evaluación de la imagen corporal guarda estrecha relación con la propagación de los desórdenes alimentarios. En relación con lo anterior, en el momento en que convergen los mensajes recibidos desde los medios de comunicación, la baja autoestima y el rechazo a la imagen corporal propia, es posible la incorporación de la delgadez como modelo de belleza, el inicio de las comparaciones con el entorno social y de la búsqueda de la delgadez. Por tanto, ante una situación así, resulta incondicional una firme intervención por parte de la sociedad y de la familia con el objeto de evitar que el individuo enferme⁽¹⁵⁾.

En este contexto, algunos autores defienden que no se puede dejar de mencionar el carácter iniciador, acelerador y perpetuador de los factores de riesgo tanto para la Anorexia Nerviosa como para la Bulimia Nerviosa.

Como ejemplo, en el caso de la Anorexia Nerviosa, entre los factores iniciadores destacan la presencia de un genotipo determinado, el hecho de ser joven y mujer, una autoestima baja o bien los problemas de afectividad. En el caso de la Bulimia Nerviosa algunos de estos factores iniciadores podrían ser la presencia dentro del entorno familiar de alguien con problemas psiquiátricos, así como las adicciones o las alteraciones del estado de ánimo en la familia cercana⁽¹⁵⁾.

Así mismo, se consideran factores iniciadores y aceleradores de la Anorexia Nerviosa los cambios corporales de la adolescencia, las separaciones, las muertes y problemas familiares. En el caso de la Bulimia Nerviosa sin embargo, entre los factores que podrían actuar de esta manera podrían estar el haber seguido una dieta estricta, el tener antecedentes de Anorexia o un peso elevado.

Por último, en el caso de la Anorexia Nerviosa pueden facilitar la perpetuación de la enfermedad el propio ayuno, las relaciones familiares tempestuosas o el aislamiento social. La perpetuación de la Bulimia se asocia al mantenimiento y seriedad de los factores que la facilitan⁽¹⁵⁾.

Por otra parte, no se deben dejar sin mención los llamados *mecanismos epigenómicos*. En estos procedimientos, la acción de determinados factores del entorno, dan lugar a una especie de “marcas” en el genoma que podrían generar variaciones en la expresión futura de genes. Estos fenómenos explican precisamente la activación o inhibición del potencial genético del individuo, o, dicho de otra manera, determinan la aparición de las alteraciones mentales⁽⁵³⁾.

De este modo, los diferentes sucesos estresantes ocurridos durante la vida, ya sea en el nacimiento, en la niñez o en la edad adulta, dispondrían del potencial necesario para activar los mecanismos epigenómicos. Así mismo, se ha propuesto que la propia malnutrición, típica de los TCA, sería capaz de activar estos mecanismos.

Para finalizar, los procedimientos epigenómicos podrían explicar por qué los TCA se activan y perpetúan a lo largo del tiempo, por qué tienden a

aparecer junto con problemas del estado de ánimo e impulsividad o por qué llegan a enraizarse firmemente⁽⁵³⁾.

2. FISIOPATOLOGÍA Y COMPLICACIONES MÉDICAS

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria tienen en común el deseo de la delgadez, el miedo irracional al peso normal del cuerpo y la distorsión de la forma del cuerpo.

La Anorexia Nerviosa tiende a aparecer en medio de la adolescencia y su manifestación más evidente es la pérdida de peso. En cambio, lo más habitual en la Bulimia Nerviosa es una aparición más tardía, hacia el final de la adolescencia o al inicio de la edad adulta y se caracteriza principalmente por grandes atracones de comida seguidos de comportamientos compensatorios inapropiados. En ambas enfermedades el ratio mujer-hombre es aproximadamente 10:1⁽⁵⁾.

2.1. ANOREXIA NERVIOSA

La AN tiene como base la fobia a la obesidad, aún estando el peso de la persona afectada por debajo de lo que le corresponde. En enfermo de Anorexia Nerviosa acepta como logro bajar aún más ese peso bajo y, por el

contrario, el ganar peso es concebido a modo de derrota. La autoevaluación de la imagen corporal se encuentra alterada y son comunes la hiperactividad física y las conductas de purga⁽⁵⁾.

En general, el individuo comienza con una dieta común de adelgazamiento, que no despierta ninguna sospecha en el entorno. Sin embargo, con el tiempo, el compromiso con ese régimen irá tomando fuerza, y la rigidez, la obsesión y la tendencia a apartarse de la sociedad irán estableciéndose, especialmente si ya eran características presentes en el individuo con anterioridad. De este modo, la alimentación pasará a ser el eje central de la vida del enfermo, en detrimento de otros aspectos como el trabajo, los estudios, o el ocio. Además, en algunos sujetos se inicia la provocación del vómito⁽²⁾.

En la Anorexia Nerviosa, junto con la psicopatología mencionada, son rasgos habituales la depresión, la ansiedad, o la dificultad de concentración⁽⁵⁾.

Además de esto, la AN se caracteriza por algunos datos físicos y analíticos. Hay síntomas y signos detectables a lo largo de todo el organismo: en ojos, aparato digestivo, corazón, sistema endocrino, sistema musculoesquelético, sistema neurológico, sistema hematológico y piel^(25,54).

Los ojos pueden presentar *lagofthalmos*, lo que significa que los párpados no se cierran del todo al dormir, dando pie al deterioro de la córnea.

En relación con el aparato digestivo pueden aparecer los siguientes problemas: *disfagia, ralentización del vaciado gástrico, disminución de los movimientos peristálticos* y como consecuencia la *astricción*, alteraciones en las *enzimas del hígado* y *crecimiento de las glándulas salivales*.

También en la función del corazón pueden verse alteraciones. Quizá la más grave, la *muerte súbita*, que puede aparecer junto con otras complicaciones, y, junto con el suicidio, es la responsable del 60% de las muertes provocadas por la Anorexia. Otras alteraciones pueden ser la *bradicardia, el aumento del tono basal, e hipotensión*⁽²⁵⁾.

Las repercusiones sobre el sistema endocrino son múltiples. La más destacable quizá es la *amenorrea hipotalámica*, que puede limitar incluso por largo tiempo la reproductividad. Aunque no se deben dejar de mencionar otros cambios como la *disminución de la leptina*, el *aumento del cortisol*, la alteración en la función de las *hormonas tiroideas*, el aumento de la *hormona del crecimiento*, la disminución del *factor de crecimiento del tipo insulina (IGF-1)* o la *baja densidad ósea*^(5,55,56).

En lo referente al sistema músculo-esquelético se debe resaltar, pues, la *osteoporosis*. Con la bajada de la densidad ósea tanto trabecular como cortical se ve aumentado el riesgo de fractura y se mantiene en el tiempo. Por lo tanto, debe ser atendido durante largo tiempo y se han propuesto varias opciones farmacológicas como los bisfosfonatos o el denosumab⁽⁵⁷⁾.

También han sido detectados algunos cambios en el sistema neurológico. Como consecuencia de la malnutrición han sido detectadas alteraciones tanto en la materia gris como en la blanca, y esto podría estar relacionado con el *retraso conginitivo*⁽²⁵⁾.

Por otro lado, mencionar algunos datos detectables en el laboratorio, como la *anemia normocrómica y normocítica*, la *tronbocitopenia*, la *leucopenia*, el aumento de la *creatinina y de la cantidad de nitrógeno en la urea* como consecuencia de la deshidratación, así como del *colesterol*. El nivel de *glucemia* habitualmente se halla bajo y son frecuentes la *hipopotasemia* y/o la *hiponatremia* generalmente como consecuencia de la inducción del vómito o por el consumo excesivo de agua^(5,58).

Por último, mencionar algunos de los cambios que tienen lugar en el sistema tegumentario: la *hipotermia* y la *intolerancia al frío*, la *acrocianosis*, el *edema periférico*, la aparición del bello fino (*lanugo*) o bien la *alopecia*. La *xerosis* o sequedad en la piel es una manifestación común así mismo^(5,25,54).

2.2. BULIMIA NERVIOSA

En la Bulimia Nerviosa se suceden episodios de atracones de comida seguidos de comportamientos inadecuados motivados por el terror a engordar. Estas conductas habitualmente se acompañan de la sensación subjetiva de haber perdido el control sobre la comida, y normalmente después de haber seguido una dieta demasiado estricta^(5,59,60).

Con frecuencia se eligen alimentos dulces y ricos en grasas en los episodios de atracones para después, con el fin de evitar la subida de peso, dar paso a los comportamientos mencionados. Entre éstos se encuentran fundamentalmente la autoinducción del vómito y el consumo de laxantes, si bien los diuréticos, los enemas, o la renuncia a la dosis de insulina en el caso de los pacientes diabéticos han sido del mismo modo descritas^(5,59).

Los hallazgos físicos detectados en relación a la BN son principalmente consecuencias de las conductas compensatorias, de manera que los signos clínicos más frecuentes se deben a la inducción reiterada del vómito o al uso excesivo de laxantes, ya sean manifestaciones de carácter local o repercusiones de las alteraciones del balance electrolítico^(25,29,58).

Entre las lesiones se encuentran aquellas que tienen lugar en los ojos, la nariz y la orofaringe. Al estimular el vómito, aumenta la presión interna de los vasos sanguíneos y esto puede dar lugar a la ruptura de los capilares provocando la *hemorragia subconjuntival* o la *epístaxis* en las fosas nasales^(25,58).

Así mismo, además de las lesiones buco-faciales que serán desarrolladas más adelante, pueden presentarse lesiones en las regiones de la *hipofaringe* y la *laringe*. Debido a esto, son frecuentes manifestaciones como la *voz ronca*, la *tos crónica*, la *irritación de la garganta* o la dificultad al tragar (*disfagia* y *odinofagia*). Además es común encontrar cicatrices o ampollas en el dedo empleado para la provocación del vómito, lo que se conoce como el *Signo de Russell*^(16,59,61,62). El incremento de la *amilasa sérica* junto con la *amilasa salival* es igualmente una manifestación habitual⁽⁵⁾.

Continuando en el aparato digestivo, son relativamente comunes la *erosión esofágica*, la *esofagitis*, su *estrechamiento*, y, con menor frecuencia, el llamado *esófago de Barrett* o el *adenocarcinoma esofágico*⁽⁵⁸⁾.

De cualquier manera, las manifestaciones más graves son aquellas derivadas de los cambios electrolíticos. Las más importantes son la *hipopotasemia*, y la *alkalosis (hipercarbia)*, pues pueden condicionar el *equilibrio ácido-base*. Además, a consecuencia de lo anterior y con el fin de mantener la presión sanguínea, se produce un *incremento de la aldosterona* pudiendo así desencadenarse el *síndrome pseudo-Bartter*⁽⁶³⁾. Este fenómeno de adaptación se ha relacionado con el edema que aparece como efecto rebote después de abandonar la autoinducción del vómito⁽⁵⁾.

En relación con los cambios electrolíticos, pueden ocurrir *arritmias cardíacas* en pacientes con BN. En determinadas ocasiones la necesidad de reestablecer el balance electrolítico es inmediata, llegando a documentarse en estas circunstancias casos de *muerte súbita*⁽⁵⁸⁾. El *síncope* y las *palpitaciones* son frecuentes, y una forma especial de *taquicardia ventricular*, el denominado *Torsades de Pointes*, ha sido descrita igualmente⁽⁵⁹⁾.

Al mismo tiempo, el uso excesivo de laxantes y diuréticos, puede dar lugar a *diarreas crónicas* y *deshidratación*, y, como consecuencia, un *empeoramiento de la alcalosis metabólica*.

El uso inapropiado de laxantes, puede desencadenar también de manera progresiva una *dependencia*. Al mismo tiempo que el paciente va necesitando dosis cada vez más altas, el peristaltismo se reduce hasta el punto de perder el intestino la capacidad de movilizar las heces, dando así lugar al *síndrome del colon catártico*⁽⁵⁸⁾.

Por último, en relación al aparato reproductivo, cabe destacar que tanto la *oligomenorrea* como la *amenorrea* se detectan con mayor frecuencia en pacientes con BN que en mujeres que no padecen TCAs^(5,64).

3. COMORBILIDADES

Son numerosas las enfermedades que se observan en el marco de los TCA, tanto desde el punto de vista de la psicopatología como desde el orgánico⁽⁶⁵⁾.

a) Abuso de sustancias

El abuso de alcohol y otras sustancias así como su dependencia, se detecta con mayor frecuencia en los casos de AN (sobre todo aquellos subtipos que discurren con episodios de atracones/purgas), de Trastorno por atracones y, especialmente en los casos de BN^(66,67). Según algunos autores este abuso puede llegar a ser 4-4,4 veces más frecuente entre los enfermos de AN y BN que en la población general⁽⁶⁷⁾

b) Trastorno de Ansiedad

Encontrándose el Trastorno de Ansiedad tan generalizado entre los TCAs, ha llegado a plantearse como aspecto característico de este grupo de enfermedades. Las fobias y crisis de pánico, también habituales, pueden ser específicas o no al desorden alimentario. En cuanto a su prevalencia no existe consenso entre los diferentes estudios (7-65%)⁽⁶⁸⁾.

c) Trastorno Obsesivo-Compulsivo

Al paciente de TCA, especialmente a aquél con AN, y sobremanera al subtipo restrictivo, se le han atribuido firmemente rasgos de personalidad obsesivos. Algunos de estos rasgos podrían ser la personalidad estricta, la inflexibilidad, el ser ordenado, constante o perfeccionista. Más aún, según autores el Trastorno Obsesivo-Compulsivo podría diagnosticarse hasta en un 50-100% de los casos de AN^(67,69).

d) Trastorno de la personalidad

El Trastorno de la personalidad es habitual comorbilidad de los TCA, y, viceversa; esto es, en los pacientes diagnosticados con Trastorno de la personalidad se observan desórdenes alimentarios con frecuencia⁽³⁾.

e) Trastorno del estado de ánimo

La Depresión, así como los Trastornos de Ansiedad, se asocia firmemente a los TCA. En ocasiones actúa como precursor, en ocasiones a modo de comorbilidad. Por otra parte, el Trastorno Bipolar es habitual comorbilidad psiquiátrica entre los TCAs, en particular entre los pacientes con BN⁽²⁵⁾.

f) Problema de control de los impulsos

Determinados aspectos de los desórdenes alimentarios, como por ejemplo los atracones, reflejan problemas para controlar los impulsos. Se describen de igual manera otros problemas de control de los impulsos como la cleptomanía, en el contexto de los pacientes con BN sobre todo⁽⁶⁵⁾.

Señalar también el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad, de sobremanera en relación a casos de AN subtipo atracón/purga, BN y Trastorno por Atracones^(47,68,70).

g) Diabetes Mellitus

La *Diabetes Mellitus* puede actuar a diferentes niveles en el contexto de los TCA. Por un lado, se considera factor de riesgo como iniciador de desórdenes alimentarios; por otro, condiciona tanto la evolución del TCA como su tratamiento. Además, diferentes tipos de TCA se relacionan con diferentes tipos clínicos de *Diabetes Mellitus*, y, no sólo eso, la presencia de problemas como la *retinopatía* en pacientes con TCA y *Diabetes Mellitus* es especialmente destacable^(65,71).

h) Obesidad

Por un lado, la obesidad se reconoce como importante factor de riesgo iniciador tanto de la AN como de la BN. Por otra parte, constituye una de las enfermedades que más típicamente aparece en el transcurso de la evolución natural de los TCAs^(65,72).

i) Síndrome de mala absorción

La intolerancia a la lactosa, así como al gluten, son algunos ejemplos de mala absorción. Estas circunstancias no sólo aumentan el riesgo de padecer un TCA, sino que además pueden condicionar la evolución de la enfermedad así como su tratamiento⁽⁶⁵⁾.

j) Trastornos tiroideos

Los trastornos de la glándula tiroides pueden tener un papel determinante en la aparición, la evolución, el tratamiento y el pronóstico de los TCA⁽⁶⁵⁾.

k) Problemas ginecológicos y obstétricos

En el contexto de los TCAs es reiterada la presencia de amenorrea o menstruaciones irregulares, la esterilidad, los embarazos no planificados, los abortos, la desnutrición durante el embarazo, los recién nacidos con perímetro craneal disminuido, la depresión y la ansiedad post-parto, la disfunción sexual o diversas complicaciones a lo largo de los tratamientos de cáncer ginecológico.

Al mismo tiempo, es habitual la detención precoz de la lactancia materna, los ovarios poliquísticos o la obesidad en relación a la AN, la BN y al trastorno por atracones, respectivamente⁽⁶⁴⁾.

l) Problemas esqueléticos

Debido a que el déficit alimentario ocurre principalmente en la adolescencia, no es raro detectar casos con retraso en el crecimiento y desarrollo óseos, así como registros de densidades óseas bajas y corticales debilitadas^(55,56,65,73,74).

Según el DSM-V, las comorbilidades más notables en el caso de la BN son las psiquiátricas. Tan arraigadas se encuentran estas comorbilidades psiquiátricas, que la mayoría de los pacientes con BN padecen de al menos una de ellas.

Por último, los Trastornos de Ansiedad y los del estado de ánimo tienden a mejorar con el tratamiento de la BN. Sin embargo, se observa una mayor tendencia a la perpetuación del abuso de sustancias y tampoco es raro el desarrollo de Trastornos de la personalidad en el transcurso de la BN^(68,75,76).

4. DESENLACE/PRONÓSTICO

a) Anorexia Nerviosa

A pesar de las diferencias entre estudios se describe la remisión total de la AN en un 25-50% de los casos. No obstante, son muchas las ocasiones en que la enfermedad persiste o bien tiene lugar una remisión parcial,

incluyendo problemas como la incapacidad para ganar peso, la Depresión, o el desarrollo de una BN^(5,47,77).

No puede dejar de señalarse que la AN es una de las enfermedades psiquiátricas con tasas de suicidio más elevadas, entorno al 5-5,35%, siendo cifras 5 veces mayores que en individuos de la misma edad y sexo. Las causas de muerte más comunes son el suicidio y las consecuencias físicas de la desnutrición.

Según un trabajo de Fichter y cols⁽⁷⁸⁾ el diagnóstico tardío de la enfermedad, la detención precoz del/de los tratamiento(s) o la no-convivencia con la pareja podrían considerarse causas subyacentes de muerte precoz.

Por último, mencionar que la patología psicológica tiende a mejorar conforme ocurre el aumento de peso, no así la densidad ósea que permanece en niveles bajos a lo largo del tiempo⁽⁵⁾.

b) Bulimia Nerviosa

Se acepta que el pronóstico de la BN es mejor que el de la AN. Las tasas de muerte son visiblemente inferiores aunque no inexistentes, dado que se sitúan entorno al 1,5%⁽⁷⁸⁾.

En lo referente a la remisión de la enfermedad, se describe que la mitad de los pacientes con BN se recuperan totalmente, mientras que cerca del 25%

mantiene rasgos durante años. Por último, recordar el hecho de considerarse infrecuente el pasar de la BN a la AN⁽³⁾.

E) Manifestaciones orales de los TCA

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria dan lugar a determinados cambios en diferentes partes del cuerpo, y de manera análoga, en el entorno buco-facial se manifiestan a modo de determinados signos y cambios fisiopatológicos.

Según algunos autores, existen signos en el entorno oro-facial que pueden ser detectados aún en fases iniciales de la enfermedad^(8,79).

Por otro lado, el retraimiento y sentimientos de culpa y vergüenza acerca de su circunstancia son usuales entre los enfermos de TCA, dando lugar a actitudes de negación y ocultación de la misma⁽⁸⁰⁾.

Por todo lo anterior, y debido a que, como norma general, el paciente habitualmente no deja de visitar la clínica odontológica, a menudo el primer profesional de la salud en contacto con el paciente es el propio odontólogo. De ahí su papel diagnosticador y detector de casos nuevos^(19,81-83).

No obstante, la evidencia muestra el desconocimiento generalizado acerca de estas manifestaciones entre los odontólogos^(13,19,20) De cualquier manera, realizar un diagnóstico precoz es determinante de cara a mejorar el pronóstico de estas enfermedades. Por lo tanto, una adecuada preparación por parte del odontólogo, tanto para identificar las manifestaciones oro-faciales de los TCAs, como para activar un protocolo de atención y cooperación inevitablemente interdisciplinarias resulta esencial^(11,13,19,84).

La relación entre algunas manifestaciones buco-faciales y los TCA ha sido ampliamente reconocida, sobre todo en aquellos casos que cursan con cuadros de autoprovocación del vómito de manera reiterada⁽⁸⁵⁾.

De manera independiente al tipo clínico de TCA, las lesiones en el entorno buco-facial tienden a ser más notorias si existe contacto mantenido con los ácidos provenientes del estómago. Así mismo, una circunstancia de estado nutricional o bien cuidados e higiene deficitarios pueden constituir el origen de diferentes lesiones oro-faciales, sin embargo la literatura al respecto es menos numerosa.

Los hábitos alimentarios inapropiados y otros fenómenos que pudieran acontecer entorno a ellos, como por ejemplo el consumo de drogas, podrían resultar de igual manera relevantes en relación a la aparición de signos buco-faciales⁽⁸⁶⁾.

1. LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS

1.1. EROSIÓN DENTAL

La erosión dental se define como la pérdida de tejido duro dentario, desencadenada por un agente químico y que no ocurre debido a la caries. En la caries, los microbios de la placa dental son los responsables de la desmineralización del tejido duro, tanto en la superficie como en el interior del diente. En los procesos erosivos, no obstante, el origen de la disolución del tejido dental son los ácidos, sustancias químicas con un pH bajo, y pueden ser procesos agravados mecánicamente o no⁽⁸⁷⁾.

Además, la erosión dental ocurre en la superficie del diente, normalmente en el esmalte, aunque, si éste está ya ausente, tendrá lugar en la dentina⁽⁸⁸⁾. Como resultado de ello, la erosión de la superficie dentaria conlleva necesariamente un cambio en la morfología dental⁽²⁰⁾.

Por otro lado, deben ser mencionados aquellos fenómenos que pudieran favorecer el proceso de desgaste. Así, por ejemplo, la *atricción* es la pérdida de tejido dentario producido por el rozamiento entre dos dientes. En cambio la *abrasión* sucede como consecuencia de la fricción entre el diente y otro material⁽⁸⁷⁾.

Cualquiera de los dos procesos mencionados puede, si ocurre junto con la erosión, potenciar el desgaste dentario^(89,90). Además, existe otra modalidad de desgaste dentario, la *abfracción*⁽⁹¹⁾, que consiste en la pérdida de tejido dentario en la zona del cuello como resultado de las cargas mecánicas cíclicas de repetición. Así como ocurre con la atricción y con la abrasión, la abfracción también puede acelerar la pérdida de tejido duro cuando tiene lugar junto con la erosión⁽⁹¹⁻⁹³⁾.

A) Etiopatogenia

1. El vómito reiterado

En el contexto de los TCAs, la erosión dental es el más notorio de los signos en el entorno buco-facial, y de manera especial en aquellos pacientes con autoinducción del vómito, debido al contacto repetido entre los ácidos gástricos y la boca. La relación causal entre el vómito reiterado y la erosión del diente se sustenta pues en una amplia base científica^(6,21,25,59,61,80,85,86,94,95).

A este respecto, la frecuencia en la que se observan lesiones erosivas es mayor, sea cual sea el tipo clínico de TCA, siempre y cuando el TCA se acompañe de provocación del vómito de manera repetida. Más aún, la presencia de estas lesiones es más numerosa en los TCA que en la población general, considerándolos como grupo único o bien dividido en subgrupos (AN, BN o grupos de riesgo)^(80,85,86).

Las superficies dentarias particularmente expuestas a los ácidos regurgitados son las superficies palatinas de los dientes antero-superiores y, en un segundo plano, las superficies oclusales de premolares y molares inferiores. Este patrón de distribución de las lesiones erosivas es conocido como *perimilolisis*. De todas maneras, en el contexto de los TCAs han sido descritas lesiones erosivas en otras superficies como el reborde incisal de los dientes anteriores, las superficies linguales de los dientes antero-inferiores o las superficies oclusales y palatinas de los premolares y molares superiores^(20,21,25,58,82,94-97).

Se acepta que los fluidos gástricos llegan desde la faringe a la boca con fuerza y se encuentran primeramente con las superficies palatinas de los dientes supero-antteriores, indefectiblemente alejadas de las glándulas salivales. Puede que la lengua intervenga favoreciendo el contacto de dichos fluidos con estas superficies, al mismo tiempo que protege los dientes inferiores -al menos en las primeras fases-^(16,94,96).

2. La saliva

En esta misma línea, un elemento importante que protege los dientes además de la lengua, sería la saliva.

Por un lado, la saliva neutraliza los ataques ácidos mediante el “aclaramiento” de los flujos gástricos. Por otro, actúa a modo de tampón amortiguando el pH ácido. Por último, las proteínas de la saliva forman parte de la película protectora de la superficie dentaria⁽⁹⁸⁾.

Sin embargo, se observa con frecuencia una inadecuada función salival entre los pacientes con TCA, y al mismo tiempo, este hecho es considerado factor de riesgo para el desarrollo de las erosiones dentales^(8,9,85,96,99). Es más, aún en ausencia de unanimidad entre los autores, se ha planteado que a mayor duración del TCA, mayor la disfunción salival, y, por tanto, las lesiones erosivas podrían ser más notorias^(9,11,100).

3. Dieta, medicación y consumo de drogas y hábitos de higiene

Cabe señalar, del mismo modo, que los hábitos dietéticos e higiénicos podrían tener un papel relevante en el desarrollo de la erosión dental. Se ha sugerido que los ácidos provenientes de la dieta -así como los procedentes del estómago- podrían dar lugar a lesiones erosivas en las superficies dentales⁽¹⁰¹⁾; del mismo modo, técnicas de cepillado enérgicas pudieran estar detrás de estos procesos, dando todo ello lugar a diferentes patrones de distribución de las lesiones^(6,82,102,103).

En este sentido, dado que los alimentos ácidos son por lo general poco calóricos, no es raro el seguimiento de dietas ricas en ácidos entre los pacientes con TCAs^(6,103,104). Un consumo elevado de cítricos, escabeches, bebidas carbonatadas, vinos de aguja o incluso de algunas drogas^(67,82,94,105-108) -tales como la metaanfetamina o el crack/cocaína- podría ser el responsable de lesiones erosivas en la parte vestibular de los dientes^(94,105,109,110). Algo similar ocurre con el ácido acetil-salicílico o con algunos complementos nutricionales^(105,110,111).

Del mismo modo, no es raro que el paciente, después de producirse el vómito, y preocupado por los cuidados de la boca, proceda a cepillarse los

dientes. Es más, los comportamientos obsesivos son rasgos relativamente frecuentes entre los pacientes con TCAs, y, por ende, cabe esperar una rigidez paralela entorno a la higiene bucodental. En relación con lo mencionado, la presencia de lesiones erosivas más graves ha sido relacionada con índices de placa y sangrado menores⁽⁸⁾. En líneas generales, se ha planteado la posibilidad de una mayor susceptibilidad por parte de la superficie dental inmediatamente después del contacto con los ácidos gástricos, y por tanto, el cepillado en este momento podría resultar nocivo con el consiguiente aumento de la profundidad de las lesiones (85,94,103,112,113).

4. Factores ocupacionales

Para finalizar con los factores externos, se han propuesto los factores ocupacionales en tanto en que pudieran relacionarse con la exposición a líquidos y vapores ácidos^(103,114).

B) Diagnóstico diferencial

En vista de los múltiples factores etiológicos, resulta esencial realizar un correcto diagnóstico diferencial de las lesiones erosivas para llevar a cabo un abordaje terapéutico adecuado^(103,109,115).

Entre los factores intrínsecos, no sólo los trastornos como los TCA, sino también la Enfermedad por Reflujo Gastro Esofágico (ERGE)⁽¹¹⁶⁾ así como el Alcoholismo Crónico (AC) cursan con vómitos de manera reiterada^(96,103).

Estas dos circunstancias deberán ser descartadas por tanto, llevando a cabo una correcta anamnesis del caso y realizando una adecuada exploración clínica.

C) Evolución: implicaciones

La pérdida de tejido dentario ocurre de manera fisiológica a lo largo de la vida, en tanto en que los dientes están expuestos a agentes químicos y a fenómenos físicos. A medida que la pérdida de tejido dental avanza como consecuencia de la erosión el esmalte de los dientes dañados tenderá a adelgazar y las lesiones serán mas evidentes. Esto es, los bordes incisales tenderán a transparentarse, a mostrarse estriados y en cambio las crestas y cúspides podrán verse redondeadas. Además las restauraciones hechas previamente, se verán más alta sen comparación con los tejidos vecinos desgastados^(6,20,86,117).

En adición a lo anterior, es posible que una vez perdidos los tejidos de los bordes incisales y cúspides de los dientes anteriores, aparezca la llamada *mordida abierta anterior*, por la pérdida del contacto entre los sectores anteriores^(95,118,119).

Quizá, entre los efectos de la erosión dental, el más molesto para el enfermo sea la *hipersensibilidad*^(95,120), y junto con los cambios estéticos acaecidos, el que le llevará a la clínica dental. Con la pérdida de tejido dental, cualquier alimento o bebida ácida, fría o caliente podrá producir una

sensibilidad mayor en los dientes. A mayor pérdida de tejido dental, más intensa la molestia o el dolor⁽¹²¹⁾.

D) Medición

La medición de la erosión dental presenta varios aspectos problemáticos. Por un lado, existe una gran variabilidad entorno a la metodología empleada, y por tanto los índices empleados por los diferentes autores no se encuentran unificados⁽¹¹³⁾. Con todo, en estos índices han sido incluidas numerosas modificaciones en función de los datos a recoger en cada estudio⁽¹²²⁾.

E) Cuidados

1. Medidas para detener o ralentizar la progresión de la erosión

Ante la sospecha de los vómitos reiterados, las tareas del odontólogo serán múltiples. Primero, deberá preguntar, con necesaria delicadeza y una adecuada elección de palabras al paciente acerca de dichas prácticas. En caso afirmativo, será su labor informar al paciente sobre las graves consecuencias que tal conducta puede llegar a tener tanto en el entorno buco-facial como para la salud general. Acto seguido deberá mostrarse dispuesto a ayudarle a dejar atrás la enfermedad, sin olvidar lo vital de efectuar un abordaje multidisciplinario⁽¹²³⁾. En este sentido, tendrá que advertir a los diferentes profesionales de la salud y coordinar las tareas de unos y de otros⁽¹²⁴⁾.

Asimismo, será labor del odontólogo hacer llegar al paciente algunos consejos en relación a la salud buco-dental. Como ejemplo de ello, deberá plantear al paciente la posibilidad de demorar la realización de los tratamientos restauradores definitivos mientras sigan vigentes estas conductas^(125,126).

Por otra parte, deberá ponerle en conocimiento sobre lo nocivo de las dietas con gran cantidad de alimentos ácidos, siendo recomendable una disminución en el consumo de cítricos, bebidas carbonatadas y de aguja, así como de los alimentos con vinagre y escabechados⁽¹⁰³⁾.

En lo relativo a los hábitos de higiene, no existe consenso entre los autores. Algunos autores defienden el cepillado suave, con cepillo igualmente suave, dejando un periodo de tiempo razonable para la remineralización de los tejidos después del vómito. Otros autores ven conveniente enjuagarse la boca con sustancias neutralizantes como agua o leche^(94,112,125). Además, se ha observado que tomar agua antes de la provocación del vómito protege el esmalte dental, quizá por facilitar la disolución de los flujos gástricos^(94,103). El odontólogo podría ver conveniente así mismo recomendar productos específicos contra la sensibilidad dental⁽⁸⁵⁾.

2. Cuidados reparadores

Las restauraciones serán efectuadas con el objetivo de evitar el empeoramiento de las lesiones, siempre junto con las medidas preventivas citadas. Se optará por las técnicas más conservadoras, siendo las técnicas directas las más indicadas -en este sentido las restauraciones con

composite podrían ser tratamientos de primera elección- en el contexto de los TCA^(61,82,103,127,128).

La necesidad de estudios y la unificación de criterios en relación tanto con la prevención como el abordaje de los desgastes dentales queda pues, de manifiesto⁽¹²⁹⁾.

1.2. CARIES

Aún en ausencia de unanimidad entre los autores, los datos apuntan a que no existe un mayor riesgo de caries entre los pacientes con TCA^(8,84,130,131).

Por un lado, en los pacientes con TCA existen algunos factores que podrían facilitar la aparición de la caries. Cabe mencionar que, en los pacientes con vómitos reiterados, la bajada del pH en el medio oral parece coincidir con un aumento de acidófilos en el microbioma local. Como ejemplo de ello, la detección de un mayor número de *S. mutans*, *Lactobacilli* o algunos tipos de hongos en pacientes cariados con TCA que en la población general⁽¹⁰⁴⁾. Además, el aislamiento de cepas de *Streptococcus sobrinus* podría ser representativo de la presencia de vómitos de repetición^(104,127).

Otra circunstancia conocida que puede favorecer el inicio de la caries es la disfunción salival^(85,99). Sea ésta consecuencia de la patología de las glándulas salivales -presente en no pocas ocasiones entre los pacientes de TCA- o bien secundaria a fármacos antidepresivos que habitualmente se

usan en su tratamiento, en presencia de placa dental se generará caries con mayor facilidad⁽⁸⁵⁾.

A su vez, es relativamente corriente el consumo de alimentos con gran aporte de azúcares, siendo éstos así mismo factores cariogénicos conocidos. Otro tipo de alimentos que son consumidos asiduamente durante los episodios de atracones son aquellos ricos en grasas, a los que, sin embargo, se les ha atribuido una función protectora contra la caries dental^(25,104).

Por otra parte, mencionar también que el déficit de determinados nutrientes ha sido asociado a un mayor riesgo de hipoplasia de esmalte en pacientes pediátricos, y, por ende, a un mayor riesgo de caries. Más aún, un déficit de vitaminas A o D durante el embarazo podría generar patología en el niño que está por nacer⁽¹³²⁾.

1.3. OSTEOPOROSIS

Son numerosos los estudios que relacionan un incremento en el riesgo de Osteoporosis con los TCA, y de manera más pronunciada aún en el caso de la Anorexia Nerviosa^(25,55,133). En concreto, el 85% las mujeres que padecen AN presentan una densidad ósea menor que la que correspondería a su edad, siendo este descenso con frecuencia de más de una desviación standard^(133,134), y en relación con la cronicidad del trastorno.

En el entorno bucofacial se encuentran los huesos maxilares y sus apófisis alveolares, y la pérdida de masa ósea que caracteriza la osteoporosis puede tener lugar también sobre éstos^(74,135).

A) Etiopatogenia

Las restricciones en la dieta, y, en mayor medida la amenorrea, han sido asociadas a un mayor riesgo de disminución de la densidad de minerales en los huesos del cuerpo⁽⁷³⁾. Es más, aún después de producirse la recuperación del peso y la reaparición de la menstruación, se observa una tendencia a permanecer baja la densidad ósea. En los TCA, el riesgo de padecer osteoporosis en una edad temprana es, así mismo, mayor, con la fragilidad de huesos que esta condición conlleva^(21,134).

En consecuencia, del mismo modo que ocurre en otros huesos del organismo, la densidad mineral disminuye también en el hueso mandibular, y este fenómeno tiene lugar tanto a nivel trabecular como cortical. Además, a pesar de los desacuerdos existentes entre los diferentes autores, estos cambios pueden ser identificados en una radiografía panorámica de la boca, a modo de variaciones morfométricas y microrradiográficas (considerando, entre otros parámetros, la anchura de la cortical de la mandíbula)^(136,137).

Así mismo, la Osteoporosis y la Periodontitis han sido relacionadas, puesto que ambas enfermedades dan lugar a pérdida ósea de manera crónica⁽¹³⁸⁾. Según Wang y cols.⁽¹³⁵⁾, en individuos con Periodontitis, y, más aún si ésta no ha sido controlada, el incremento de pérdida de hueso alveolar se ha

asociado a mayor riesgo de padecer Osteoporosis, de lo que se deduce la necesidad de una adecuada monitorización y control de ambas circunstancias.

La Periodontitis tiene como base una etiología microbiana, por lo tanto, que la Osteoporosis actúe como factor de riesgo propio queda pendiente de esclarecer. Ahora bien, una vez implantada la Periodontitis, la Osteoporosis puede ser un elemento agravante de la enfermedad^(74,138); en tanto en que el hueso constituye parte del tejido de soporte del periodonto, los cambios ocurridos en él por déficit de diferentes nutrientes (de manera especial la vitamina D y el Calcio) afectarán a la salud periodontal^(21,74).

B) Cuidados

La ganancia de peso y la recuperación de la menstruación resultan fundamentales para la mejoría de la Osteoporosis⁽¹³⁴⁾. Las combinaciones de estrógeno-progesterona por vía oral sin embargo, no han mostrado efectividad de cara a la recuperación de la densidad ósea; tampoco la testosterona transdérmica sin combinar -la cual, por otra parte, sí ha demostrado capacidad de cara a mejorar la masa corporal⁽¹³⁹⁾-.

A pesar de lo arriba mencionado, se ha observado que sustituyendo la segregación fisiológica de las hormonas mencionadas, la densidad ósea de mujeres adolescentes con AN puede mejorar hasta situarse a los mismos niveles de las mujeres de la población general⁽¹⁴⁰⁾. No obstante, según Miller

y cols.⁽¹³⁹⁾, en mujeres adultas se han obtenido mejorías en la densidad ósea de la columna vertebral y cadera mediante el risedronato.

De todas formas, debería limitarse el uso de los bisfosfonatos en mujeres en edad fértil debido a la larga duración y gran teratogenicidad que les ha sido atribuida⁽⁵⁶⁾. Por tanto, -y aún en presencia de revisiones que no llegan a detectar patología fetal en madres consumidoras de bisfosfonatos^(141,142) estas drogas deberían usarse con máximo cuidado en pacientes que presentan imposibilidad para la ganancia de peso y fracturas óseas de repetición⁽⁵⁶⁾.

2. LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

2.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL

El estudio de la enfermedad periodontal ha sido muy controvertido en relación con los TCA^(17,20,21,108). Johansson y cols.⁽⁸⁾, detectaron sangrado gingival e índices de placa más bajos en pacientes con TCA. Otros autores, sin embargo, no encuentran diferencias respecto a la población general^(21,84,131) y, en cambio, otros observan una mayor tendencia a padecer patología periodontal en pacientes con TCA^(6,82,143).

A) Etiopatogenia

Aún aceptándose que el origen de la enfermedad periodontal reside en la placa dental y en su microbioma, se considera que intervienen múltiples factores etiológicos. Así, deben tenerse en cuenta la composición y patogenicidad del microbioma por un lado, y los mecanismos de defensa y reparación del hospedador por otro. La pérdida del equilibrio entre ambos condicionaría el paso del estado de salud a la enfermedad periodontal^(144,145).

Los tipos clínicos principales de la enfermedad periodontal son la gingivitis y la periodontitis. La primera, típicamente extendida entre la población joven, consiste en la inflamación de los tejidos blandos que ocurre en presencia de la placa y no implica migración apical del epitelio de unión. Por el contrario, la periodontitis transcurre con pérdida del tejido de soporte, y, por lo general, se observa en sujetos de edad más avanzada^(54,146).

Según algunos autores, en la medida en que la ingesta elevada de carbohidratos y los hábitos higiénicos inadecuados son frecuentes entre los pacientes con TCA -siendo ambas circunstancias favorecedoras para los gérmenes que forman el biofilm de la placa- la enfermedad periodontal también es más manifiesta^(21,82,104).

En relación a los mecanismos de defensa y reparación del hospedador, hacer mención nuevamente a la hiposalivación, con la correspondiente reducción de la función antibacteriana. Por otro lado, la resistencia de los

tejidos a los patógenos y, al mismo tiempo, la capacidad de respuesta adecuada en su presencia resultan también deficitarios⁽¹⁴⁷⁾.

Desde el punto de vista de la situación nutricional se ha estudiado la función protectora de algunas vitaminas, calcio, grasas o alimentos antioxidantes contra la enfermedad periodontal. Así también las implicaciones que el déficit de éstos conlleva en el contexto de los desórdenes alimentarios^(6,132).

Como ejemplo, la avitaminosis C, que se asocia al denominado *escorbuto*, condición que produce el empeoramiento de la enfermedad periodontal^(6,132). Por un lado, se detiene la síntesis de colágeno, y se incrementa la permeabilidad a las endotoxinas procedentes de la mucosa bucal. Además, según algunos estudios^(6,95,104,132,148), debido a algunos cambios microvasculares que ocurren en el periodonto, la sensibilidad a los productos bacterianos y a la histamina aumenta. Como consecuencia, tienen lugar la inflamación y el sangrado espontáneo del tejido gingival, así como las ulceraciones y la movilidad dental.

Por otra parte, a la vitamina D se le han atribuido funciones como el mantenimiento de la inmunología ósea y la protección contra la pérdida de tejido óseo. Por lo tanto, los déficits de esta vitamina condicionarían el estado de salud periodontal. Del mismo modo, la densidad ósea y la salud del tejido conectivo bucal se han asociado con la ingesta de calcio en la dieta^(104,132).

Por último, parece que los ácidos grasos Omega-3 o algunos alimentos antioxidantes pueden tener una función protectora ante la enfermedad periodontal. De todos modos son necesarios más estudios para consolidar estas propuestas^(46,72,78,90,92).

B) Medición

Por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud, intentando dar una respuesta a las necesidades de las grandes poblaciones, se desarrolló el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de las Comunidades (CPITN, Ainamo, 1978⁽¹⁴⁹⁾):

1. La boca se divide en 6 sextantes, uno delante y dos laterales por cada arcada. En cada una de estas secciones se describen las necesidades de tratamiento, siempre y cuando alberguen un mínimo de 2 dientes que no vayan a ser extraídos. En el caso de que quede un solo diente, éste se considera en el sextante adyacente.
2. En cada sextante se considera el valor más alto de los obtenidos.
3. La información relacionada con el periodonto se codifica de la siguiente manera:
 - Código 1: Ausencia de bolsas, cálculo ni obturaciones desbordantes, pero existe sangrado gingival al sondaje.
 - Código 2: Ausencia de bolsas más profundas que 3 mm, pero existen elementos con potencial para retener cálculo o placa, que se encuentra visible o detectable por debajo de la encía.
 - Código 3: Presencia de bolsas de 4-5 mm.

- Código 4: Presencia de bolsas de 6 mm o más.

4. Las necesidades de tratamiento (NT) van unidas a lo anterior:

- NT 0: Encía sana
- NT 1: Con el código 1, instrucciones en higiene oral y profilaxis.
- NT 2: Con los códigos 2 y 3, instrucciones en higiene oral y profilaxis, raspado y alisado radicular y eliminación de elementos sobresalientes.
- NT 3: Con el código 4, tratamientos más complejos (como cirugías).

2.2. MUCOSAS BUCALES, LENGUA Y LABIOS

Los déficits nutricionales tienen profundas implicaciones en el interior de la boca y los tejidos de alrededor, siendo algunas de éstas detectables incluso en las fases iniciales de la enfermedad⁽¹³²⁾.

En general, el déficit de algunas vitaminas y minerales conlleva cambios en las mucosas bucales, sobre todo la falta de vitamina B –de manera especial la falta de B₁, B₆, B₁₂ y folato- y de hierro. De todos modos, han sido descritas numerosas funciones desarrolladas por las vitaminas B₂, B₃, A, D y E, así como aquellas llevadas a cabo por los minerales Calcio, Fluor y Zinc^(21,95,132).

En el caso de la mucositis, se dan cambios en el *turnover* o renovación de los epitelios y junto a éstos, pueden manifestarse varios signos. Como

ejemplo de ello, el adelgazamiento de las mucosas bucales, la aparición de úlceras, fisuras, erosiones, laceraciones, y, según avanzan las lesiones también se puede observar la atrofia de la mucosa^(6,21).

En los pacientes que cursan con autoinducción del vómito de manera repetida, son frecuentes las lesiones en la zona del paladar blando, afectadas por la mucositis, así como por los traumas generados por el empleo de los dedos u otros utensilios. En relación a lo mencionado, el llamado *signo de Russell*, que consiste en la inflamación, erosión o úlceras en el dedo utilizado para provocar el vómito^(20,61,84).

En el entorno bucal, así mismo, existen zonas que como consecuencia del trastorno alimenticio conjugan la irritación del epitelio y las lesiones derivadas del trauma. Como ejemplo de éstas, la mucosa de la faringe -la que a menudo conlleva dificultad de ingestión o disfagia- o la comisura del labio, donde tiene lugar la denominada *queilitis angular* y en la que la disfunción salival puede verse envuelta^(54,148).

Siguiendo con lo anterior, se ha observado que tanto la queilitis como otras lesiones de la mucosa pueden ser asiento de infecciones secundarias provocadas por el hongo *Candida albicans* o bien por la flora estafilocócica.

En esta misma línea, la candidosis, y en mayor medida, la candidosis de repetición, son por lo general indicativas de deficiencias nutricionales⁽²¹⁾. En individuos jóvenes, sin ningún otro problema de salud conocido, estos hallazgos pueden resultar ser las primeras manifestaciones de no sólo un

TCA sino también de otras enfermedades sistémicas -como SIDA, diabetes o sideropenia - y por tanto, deberán despertar la sospecha en el odontólogo⁽²¹⁾.

Más allá de los cambios mencionados en la mucosa bucal, en el contexto de los déficits nutricionales es posible observar también la descamación y la aparición de fisuras en el epitelio de los labios -*queilitis descamativa*-⁽¹⁴⁸⁾.

Para finalizar, la irritación del epitelio podría aparecer también a modo de sensación de quemazón en la boca, como *glositis* o *disgeusia*. En relación a esto conviene destacar que puede ocurrir la depapilación del epitelio lingual diferenciado, afectando ésta principalmente a las papilas filiformes, si bien puede aparecer también en las papilas fungiformes, a las que se atribuye la sensibilidad del gusto^(6,8,20,21,84,95,132,150)

Además de lo anterior, podrían aparecer lesiones queratósicas del tipo *linea alba* debido a las parafunciones facilitadas por condiciones propias de los TCA como la desnutrición, el estrés y la tendencia a la depresión^(6,95,132,148,151).

3. PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

3. 1. CRECIMIENTO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

El crecimiento de las principales glándulas salivales en el contexto de los TCA, ha sido ampliamente descrito en la literatura, en especial el de la parótida. Este crecimiento, denominado *sialadenosis*, no es de tipo inflamatorio, ocurre en el 10-50% de los enfermos con autoinducción del vómito y a menudo es bilateral, simétrico y blando al tacto^(6,8,84,104,131,132,152-155). Aunque la sialadenosis tiene lugar generalmente en las principales glándulas salivales -y entre ellos, en la parótida-, también puede detectarse en las glándulas salivales menores⁽¹⁵⁶⁾.

En cuanto a la histopatología, el tamaño de los ácinos es grande, y se pueden diferenciar gránulos de cimógeno⁽¹⁵²⁾.

Además, parece que el crecimiento de las glándulas salivales podría ser una hipertrofia funcional derivada de los vómitos repetidos, que induce asimismo la estimulación del sistema colinérgico^(6,21).

De cualquier manera, se han propuesto múltiples condiciones que podrían estar implicadas en la sialadenosis. Sirvan de ejemplo, la regurgitación de los flujos gástricos de forma repetida hacia la boca, la consiguiente irritación tisular, el daño de los conductos glandulares, la presencia de enzimas

pancreáticas proteolíticas o la estimulación alterada del sistema autonómico^(9,25,59).

Para acabar, mencionar la *sialometaplasia necrotizante*, que ha sido descrita en casos puntuales junto con la sialadenosis. Según algunos autores, este fenómeno se puede dar debido a la lesión de las glándulas salivales menores y puede adoptar la forma de un carcinoma invasivo^(6,21).

3.2. PATOLOGÍA DE LA SALIVA

A) Etiología

La boca es escenario de múltiples funciones, tales como la masticación, el sentido del gusto, la segregación de la saliva, la generación del bolo alimenticio y la ingestión. Además de la función digestiva, la boca, y más concretamente la saliva, toman parte en la inmunidad y en el habla⁽⁹⁸⁾. Sin embargo, de manera especial en los Trastornos de la Conducta Alimentaria que cursan con vómitos de repetición, la función de la saliva tiende a estar alterada, y en esta situación se ven implicados varios factores⁽¹⁰⁰⁾.

Algunos de estos agentes podrían ser los medicamentos que producen xerostomía, incluyendo antidepresivos y ansiolíticos, ampliamente utilizados en el contexto de los TCA^(6,9,85).

Asimismo, en tanto en que la inducción repetida del vómito, el ejercicio físico extenuante o la utilización de diuréticos y laxantes de manera inadecuada pueden conllevar la deshidratación del cuerpo, han sido asociados también a la disfunción de la saliva^(7,9).

Medir la patología de la saliva presenta múltiples problemas, y dependiendo del método utilizado los resultados pueden ser diferentes⁽²¹⁾. Los parámetros presentados a continuación son algunos de los más extendidos.

B) Flujo salival: cambios cuantitativos

Por un lado, se acepta que el *flujo salival no estimulado* es menor en pacientes con BN que en la población general. Más bajo aún en pacientes que toman medicación psiquiátrica con efecto xerogénico. Además algunos autores defienden que la frecuencia de conductas inadecuadas propias de los TCAs no tiene tanta importancia como la duración de la enfermedad en el flujo de saliva no estimulado⁽¹⁰⁰⁾.

Por el contrario, se ha observado que el *flujo salival estimulado* en pacientes con BN es similar al que presenta la población general en ausencia de medicación. Se acepta pues que el flujo salival estimulado es más bajo por efecto de fármacos psiquiátricos⁽⁹⁾.

Paralelamente, el grupo de Paszynska⁽¹⁵⁷⁾ describe flujos tanto no estimulado como estimulado disminuidos en pacientes con AN.

C) Composición de la saliva: cambios cualitativos

En lo referente a la composición de la saliva existen divergencias entre los diferentes autores, quizá debido a la variabilidad propia que existe entre los individuos. En general se acepta que son los electrolitos y enzimas presentes en la saliva del paciente los que determinan las funciones que se conservan⁽¹⁵⁸⁾.

Así las cosas, según Dynesen y cols.⁽⁹⁾, elementos como el calcio, el cloruro o el bicarbonato se mantienen en niveles similares a los detectados en la población general, al igual que ocurre con las enzimas principales. Algunos de éstos participan a modo de neutralizadores del pH.

Entre las principales enzimas medidas se encuentran la amilasa, la lisozima y la peroxidasa. Dado que la amilasa se encuentra en grandes cantidades, se le atribuye la función digestiva más importante. Se ha recogido sin embargo una menor actividad antioxidante de la peroxidasa^(16,159).

Desde otro punto de vista, dado que se han registrado erosiones dentales de muy diferente grado en pacientes con TCA de similar gravedad, determinados autores han iniciado investigaciones con objeto de hallar nuevas alteraciones en la actividad enzimática^(85,94,159).

En relación con lo anterior, ha sido recogida la saliva en los 30 minutos posteriores a haberse producido el vómito en pacientes con BN. En el análisis de estas muestras, se ha observado un incremento en la actividad proteolítica en aquellos individuos con grandes erosiones dentales. Como ejemplo de ello, el aislamiento de proteasas no específicas que podrían estar implicadas durante el ataque ácido, tanto en las primeras fases como etapas más avanzadas con el consiguiente agravamiento de las lesiones⁽¹⁵⁹⁾.

Respecto al origen de estas enzimas, señalar que puede estar en la propia saliva, en el líquido crevicular, en las bacterias o en mucosas bucales o bien esofágicas. Así mismo, los flujos gástricos pueden transportar enzimas no específicas como la pepsina o la tripsina, las cuales al mismo tiempo pueden ser responsables de la activación de múltiples cadenas enzimáticas. Más aún, han sido descritos procesos de actividad enzimática capaz de debilitar la película protectora de los dientes⁽¹⁵⁹⁾.

E) Evolución e implicaciones de la función salival inadecuada

Si bien no refleja de manera directa la disfunción salival real, la experiencia subjetiva de boca seca o *xerostomía*, es manifiestamente superior en pacientes con TCA que en la población general, y más acetuada aún en individuos polimedicados^(9,10). Entre los fármacos más típicamente relacionados con la xerostomía se encuentran los antidepresivos tricíclicos, los antipsicóticos, las benzodiazepinas, los antagonistas de los receptores de muscarina o los antihistamínicos^(9,160-163).

La evolución de la xerostomía puede ser variada: puede mantenerse igual en el tiempo, puede agravarse o remitir por sí misma. Con todo, esta circunstancia con frecuencia implica la adopción por parte del paciente de conductas especiales con objeto de sentir la boca húmeda (como masticar chicles o tomar comidas o bebidas azucaradas)⁽¹⁶³⁾.

Además, en relación con los cambios ocurridos en la composición de la saliva, ha sido descrita la *disgeusia o alteración del sentido del gusto*. Este deterioro de la sensibilidad del gusto, así como la sensación de quemazón en la boca, pueden resultar determinantes en el contexto de los TCA, en tanto en que pueden promover el inicio de la enfermedad, o bien, una vez iniciada ésta, agravarla, debido a que pueden incrementar la ansiedad hacia la comida^(157,160,163).

En general, las implicaciones de la disfunción salival son múltiples. Por una parte, en relación con los sistemas de defensa de la boca, la caries dental ha sido relacionada con cambios en la cantidad y la calidad de la saliva. Ciertamente, la saliva resulta al parecer primordial en el “aclaramiento” de los azúcares de la boca, en la neutralización del pH o en la inmunidad tanto innata como adquirida, así pues, la aparición de la caries quedará favorecida cuando ocurran alteraciones salivales. Al mismo tiempo, el propio paciente puede adoptar, como ha sido mencionado, conductas que pueden facilitar la aparición de la caries^(21,85,98,104,157,163).

Por otro lado, se ha estudiado también el papel protector que desempeña la saliva frente a la erosión dental, así como ante la aparición de daños en

la mucosa bucal. Así pues infecciones como las producidas por *Candida* aparecerán con mayor frecuencia en la boca seca^(6,99,104).

Dado que la saliva ayuda en la lubricación, masticación e ingesta, su patología podría dificultar comer determinados alimentos y, en esta situación, el paciente con TCA puede hacer una selección aún más especial de la comida⁽⁹⁹⁾. Esta circunstancia podría condicionar aún más el estado nutricional, y esto, a su vez, repercutiría sobre la función de las glándulas salivales^(99,163).

Por todo lo anterior, queda de manifiesto que las disfunciones salivales pueden deteriorar la calidad de vida del paciente con TCA de modo considerable⁽⁹⁹⁾.

4. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Las disfunciones temporomandibulares y los Trastornos de Conducta Alimentaria tienen como propias algunas funciones y parafunciones patológicas en el entorno buco-facial. Aún teniendo una gran prevalencia tanto una circunstancia como la otra, la relación entre ambas no ha sido profundamente estudiada⁽¹⁵¹⁾.

Dentro de este marco, se ha observado entre los pacientes con TCA una mayor presencia de signos indicativos de patología de ATM que en la población general. Entre estos signos y síntomas se encuentran el dolor de cabeza y de cara, sensación de fatiga en los maxilares, mareos, alteraciones del sueño o fuertes impulsos en la lengua^(104,164). El dolor tanto a la palpación de la musculatura masticatoria así como el dolor músculo-ligamentoso -este último más frecuente en casos con AN- indica un origen muscular del dolor en el enfermo con TCA⁽¹⁵¹⁾.

Por otro lado, en aquellos pacientes que cursan con inducción del vómito o atracones reiterados, se han observado síntomas miofasciales en los músculos y tendones masticadores, como consecuencia de la sobreapertura la boca⁽¹⁶⁵⁾. Así mismo, en enfermos con TCA se ha descrito una mayor tendencia al bruxismo y al hábito de frotamiento intenso de los dientes^(151,166).

En la línea de lo expuesto anteriormente, cabe mencionar que el dolor en el entorno buco-facial puede condicionar las actividades cotidianas, y esto con el tiempo puede tener consecuencias sobre el bienestar psicológico del individuo. Del mismo modo, en el contexto de una esfera emocional deteriorada, quedará facilitada la cronificación del dolor y del propio TCA. En otras palabras, en el marco de la depresión ha sido descrito un aumento en la tendencia a la cronificación de los TTM y los TCA^(118,151).

Mencionar por otro lado la tendencia a la cronificación que disponen tanto la disfunción temporomandibular como los TCA cuando coexiste la depresión. Añadir así mismo que la depresión, la patología

temporomandibular y los TCA son circunstancias más frecuentes entre las mujeres⁽¹⁵¹⁾.

Por lo tanto, en el caso de detectar manifestaciones temporomandibulares, será fundamental buscar más signos para poder realizar un diagnóstico temprano de la disfunción temporomandibular. En relación con lo anterior, la patología temporomandibular puede ser responsable de la predilección por parte del paciente por algunos alimentos y el rechazo de otros, y esto puede ser un aspecto a considerar en el contexto de los TCA. Además, en tanto en que la disfunción temporomandibular puede perjudicar el estado psicológico del individuo, puede afectar también en el tratamiento del problema alimentario. Una vez más queda pues de manifiesto que el tratamiento de los TCA debe ser obligatoriamente multidisciplinar^(104,151).

III. Hipótesis

Se describen lesiones en el entorno buco-facial de mujeres de entre 17 y 50 años con Trastornos de la Conducta Alimentaria en los territorios de Gipuzkoa y Bizkaia.

Estas lesiones, divergen en función del tipo de TCA, de su gravedad, del nivel de higiene y del consumo de sustancias tóxicas y/o fármacos.

IV. Objetivos del estudio

Describir las lesiones oro-faciales halladas en mujeres con TCA entre 17 y 50 en los territorios de Gipuzkoa y Bizkaia y ver si difieren en relación con el tipo clínico.

Además se estudiará si esas lesiones son diferentes según la gravedad, la higiene o el consumo de tóxicos y/o fármacos

V. Pacientes y método

A. Diseño del estudio

El estudio realizado es retrospectivo, transversal y de tipo caso-control⁽¹⁶⁷⁾. En primer lugar se ha realizado el análisis descriptivo para completar a continuación el análisis comparativo entre los diferentes grupos.

Volviendo la mirada a los sujetos a estudio, éstos han sido seleccionados según criterios de inclusión que serán expuestos más adelante. Aquellos individuos que cumplieran los criterios de inclusión han sido considerados dentro del grupo “caso” y por contra los que no los cumplieran, dentro del grupo “control”.

Por otra parte, a pesar de haber transcurrido tiempo durante la recogida de datos, se ha mantenido un modelo de estudio transversal, esto es, un

estudio de prevalencia puesto que en cada uno de los individuos el estudio se ha llevado a cabo en un solo momento puntual, sin seguimiento alguno.

B. Pacientes

1. FUENTES

El presente trabajo se realizó en las Unidades específicas de Trastornos de la Conducta Alimentaria de Osakidetza -concretamente en los Centros de Salud Mental Extra Hospitalaria de Ortuella y Beraun y en el Hospital Donostia- así como en una Clínica Dental privada en Andoain.

En general, el estudio incluye mujeres que durante la recogida de datos cumplían entre 17 y 50 años, tanto las que fueron incluidas en el grupo “caso”, como en el grupo “control”, habiéndose buscado la máxima similitud de edad, sexo y condiciones socioeconómicas. Todas ellas eran igualmente residentes en los territorios de Gipuzkoa y Bizkaia, aún siendo algunas de origen extranjero.

2. POBLACIÓN DIANA Y POBLACIÓN EN ESTUDIO.

En el caso de este trabajo, la población diana incluye a todas las mujeres entre 17 y 50 años residentes en los territorios de Gipuzkoa y Bizkaia.

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

A) Tener un diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria

Para incluirse dentro de la población en estudio es necesario tener un diagnóstico de un TCA⁽³⁾:

- 307.1 Anorexia Nerviosa.
- 307.51 Bulimia Nerviosa.
- 307.50 Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado.

Tal y como se ha mencionado anteriormente, la recogida de datos para el grupo “caso” se ajustaron según la Guía para el Diagnóstico de los Trastornos Mentales de la Asociación de Psiquiatras Americana, previamente a la publicación de su última versión (DSM-V).

Así pues, en este trabajo los datos fueron recogidos siguiendo los criterios incluidos en el DSM IV-TR, y no en la última versión⁽⁴⁾. Por lo tanto, las lesiones detectadas en el entorno oro-facial han sido relacionadas con los tipos clínicos definidos por el DSM IV-TR. Sin embargo, independientemente de la versión del DSM que haya regido el establecimiento del tipo clínico, estas manifestaciones también han sido comparadas en función de las conductas inapropiadas acaecidas, la gravedad de la enfermedad, la higiene bucal y el consumo de fármacos y tóxicos.

B) Índice de Masa Corporal inferior a 30

El Índice de Masa Corporal (IMC) es una relación matemática entre el peso (Kg) y la altura (m):

$$IMC = \frac{Peso (Kg)}{[Altura (m)]^2}$$

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los estándares de IMC por encima de los 18 años se describen de la siguiente manera⁽³⁰⁾:

- Delgadez IMC <18,5
- Normalidad IMC = 18,5-24,9
- Sobrepeso IMC = 25-29,9
- Obesidad IMC >30

Tomando en consideración lo arriba mencionado, se establece como criterio de inclusión un IMC <30, de manera que aquellos individuos con obesidad quedan fuera de la población en estudio.

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

A) Otras enfermedades sistémicas

Todos aquellos sujetos con enfermedades sistémicas que pudieran alterar de alguna manera el IMC quedan excluidos del estudio. A modo de ejemplo, individuos con enfermedad celíaca, con enfermedades que cursan con diarreas crónicas, con cáncer, lúpus o fibrosis quística no han sido admitidos en el estudio.

B) Reflujo gastroesofágico

Del mismo modo, aquellos individuos con reflujo gastroesofágico han sido excluidos del grupo control, debido a que esta circunstancia es capaz de condicionar la mucosa bucal así como la salud de los tejidos duros. No obstante, pudiendo esta condición cursar como comorbilidad de la BN, ha sido aceptada dentro del grupo TCA y ha sido considerada como agravante.

C) Procedimientos para el control ético

Una vez evaluado el trabajo por el *Comité Ético de Investigación Clínica de Euskadi (CEIC-E)* y con su informe favorable, se procede a la recogida de datos (ver anexo 1).

Se elabora para todo participante en el estudio un documento denominado *Procedimiento Informativo* (ver anexo 2), en el que se exponen los diferentes puntos del trabajo, así como el *Documento de Declaración de Información para el Consentimiento* (ver anexo 3), para ser leído y, en caso de estar de acuerdo, devolver firmado. Todos los documentos recogidos fueron codificados en aras de mantener la privacidad y el secreto de los datos personales de los participantes.

D) Método

Los datos fueron recogidos mediante formularios y exploración buco-facial.

1. FORMULARIOS

1.1. FORMULARIO PARA EL FACULTATIVO

El documento que cumplimenta el facultativo responsable del seguimiento del paciente es el *Formulario para el Facultativo* (ver anexo 4). En el caso del presente estudio han sido profesionales de los Centros de Salud Mental Extrahospitalarios de Beraun en Rentería y Ortuella, así como del Hospital Donostia los que han facilitado dicho documento. Así pues, con su colaboración, y fundamentalmente con el consentimiento del paciente, se procede a la recogida de los datos relevantes acerca de la Salud del último.

El *Formulario para el Facultativo* aporta:

- Diagnóstico de TCA:
 - 307.1 Anorexia Nerviosa.
 - 307.51 Bulimia Nerviosa.
 - 307.50 Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado.

- Comorbilidades
 - Psiquiátricas:
 - Trastorno de Ansiedad No Especificado (300.00)
 - Trastorno de Personalidad Límite (301.83)
 - Trastorno por Consumo de Alcohol Moderado-Grave (303.90)

- Trastorno de Atracciones (307.51 F50.8))
- Trastorno de Personalidad No Especificado (301.9)
- Fibrosis Quística (E84) (no psiquiátrico en sentido estricto).

- Orgánicas:
 - Amenorrea.

- Farmacoterapia en el momento del estudio:
 - Psiquiátrica:
 - Duloxetina
 - Topiramato
 - Aripripazol
 - Lormetazepam
 - Escitalopram
 - Clorazepato dipotásico
 - Fluoxetina
 - Alprazolam
 - Trazodona
 - Zonisamida
 - Gabapentina
 - Lorazepam
 - Moclobemida
 - Mirtazapina
 - Sertralina
 - Imipramina

 - General:
 - Agentes contra enfermedades respiratorias obstructivas
 - Anticonceptivos

- Suplementos para Embarazo y Lactancia
 - Antihistamínicos
 - Anticoagulantes
- Tabaco y otros tóxicos.
 - Talla y peso (a partir de los cuales se obtiene el IMC).

1.2. FORMULARIO PARA PACIENTES Y CONTROLES (EPSI modificado⁽¹⁶⁸⁾)

El *Formulario para pacientes y controles* (ver anexos 5 y 6) fue completado por todo participante en el estudio, con el investigador a su lado, para aclarar cualquier cuestión que pudiera surgir. El cuestionario se realizó en salas respetando la privacidad e intimidad del individuo voluntario, firmándose y entregándose una vez finalizado.

Este formulario comprende 2 bloques de preguntas:

1. Preguntas acerca de las propias Conductas Alimentarias

Este apartado, apoyándose en el *Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI, Forbush y cols., 2013⁽¹⁶⁸⁾)* recoge los siguientes datos:

- Restricción de alimentos.
- Atracones.

- Autoinducción del vómito.
- Ayunos con finalidad compensatoria.
- Consumo de diuréticos, laxantes y otras sustancias con finalidad compensatoria.
- Ejercicio físico extenuante con finalidad compensatoria.
- Amenorrea. En caso afirmativo, señalando duración.

En lo relativo a la amenorrea, cabe decir que mediante este dato se pretende recoger una idea del estado hormonal de la paciente, sea cual sea la versión del DSM, ya que puede ser un dato orientativo acerca de la gravedad de la enfermedad y no sólo criterio de inclusión de la AN. Se debe mencionar también que se ha recogido en el grupo control, donde no necesariamente ha sido secundario al desorden alimentario (embarazo).

2. Preguntas acerca de la Salud buco-dental, hábitos higiénicos y síntomas:

Dirigidas a todos los participantes, las cuestiones son las siguientes:

- Hábito de cepillarse y pasar el hilo dental.
- Frecuencia de las revisiones odontológicas.
- Sensibilidad dental.
- Sensación subjetiva de boca seca (xerostomía).

2. EXPLORACIÓN DEL ENTORNO BUCO-FACIAL

La exploración del entorno buco-facial fue llevada a cabo en salas con suficiente iluminación, tanto en los citados centros de Osakidetza, mediante unidades móviles, como en la peviamente mencionada Clínica Dental privada de Andoain.

Por otro lado, el kit básico de instrumental odontológico empleado para las exploraciones consistía en espejo dental, explorador y sonda periodontal milimetrada, de tipo OMS, con terminación en bola de 0,5 mm y marcada con una banda oscura entre los mms 3,5 y 5,5.

Los datos fueron recogidos siguiendo la *Ficha de Exploración* (ver anexo 7).

- Índice Caries-Ausente-Obturado-Dientes (CAO-D) (DMF-T, Knutson, Klein y Palmer, 1938)⁽¹⁶⁹⁾
- Índice de Desgaste erosivo, modificado (BEWE, *Basic Erosive Wear Examination*, Bartlett, 2008 modificado)⁽¹⁷⁰⁾
- Índice de Placa (Silness y Løe, 1964)⁽¹⁷¹⁾
- Índice de las Necesidades de Tratamiento Periodontal de las Comunidades (CPITN, Ainamo, 1978)⁽¹⁴⁹⁾
- Otras manifestaciones:
La mordida abierta anterior, las recesiones gingivales^(95,131,144), la *linea alba*, la queilitis (descamativa y angular)⁽¹⁴⁸⁾, la hipertrofia parotídea^(6,8,84,104,131,154,155) y cualquier otro signo detectado, ya fuera intraoral como extraoral -la mucositis (mucosa oral eritematosa, con

áreas de mucosa erosionadas y atróficas), la glositis, la candidosis, los labios secos y descamados o las lesiones herpéticas- fueron registrados^(6,8,20,21,84,95,132,150).

E. Variables a estudio

La información recogida mediante los formularios y la exploración permitió el análisis de determinadas variables.

1. VARIABLES EN RELACIÓN A LA SALUD GENERAL

- Tipo de Trastorno de la Conducta Alimentaria:
 - Ausencia de Trastorno de la Conducta Alimentaria
 - Anorexia Nerviosa (307.1)
 - Bulimia Nerviosa (307.51)
 - Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (307.50)
- Edad
- IMC
- Conductas Alimentarias alteradas (presencia, frecuencia y duración):

- Restricción alimentaria
 - Atracones
 - Vómito reiterado
 - Ayunos con finalidad compensatoria
 - Consumo de diuréticos, laxantes y otras sustancias con finalidad compensatoria
 - Ejercicio exhaustivo con finalidad compensatoria
- Gravedad del Trastorno de la Conducta Alimentaria en curso:
 - Leve
 - Moderada
 - Severa
 - Extrema
- Comorbilidades:
 - Amenorrea
 - Comorbilidades psiquiátricas
- Fármacos:
 - Fármacos psiquiátricos
 - Otros
- Tóxicos:
 - Tabaco
 - Otros

2. VARIABLES EN RELACIÓN A LA SALUD BUCAL

- Hábitos de higiene y cuidados:
 - Cepillado
 - Uso del hilo dental
 - Frecuencia de las revisiones odontológicas
- Índice de Placa⁽¹⁷¹⁾:
 - 0: Ausencia de placa.
 - 1: Placa visible únicamente al pasar la sonda por la parte gingival de la corona dental.
 - 2: Placa dental visible (hasta el tercio gingival).
 - 3: Placa dental abundante (hasta la mitad de la corona o más).
- Síntomas en la boca:
 - Sensibilidad dental
 - Xerostomía (sensación subjetiva de boca seca)
- Desgastes erosivos
 - Número de superficies erosionadas.
 - Número de superficies erosionadas respecto a la ubicación
- Índice Caries-Ausente-Obturado Dental (CAO-D)⁽¹⁶⁹⁾

- Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de las Comunidades⁽¹⁴⁹⁾
 - Código 1: Ausencia de bolsas, cálculo ni obturaciones desbordantes, pero existe sangrado gingival al sondaje.
 - Código 2: Ausencia de bolsas más profundas que 3 mm, pero existen elementos con potencial para retener cálculo o placa, que se encuentra visible o detectable por debajo de la encía.
 - Código 3: Presencia de bolsas de 4-5 mm.
 - Código 4: Presencia de bolsas de 6 mm o más.

- Manifestaciones intraorales:
 - Mordida abierta anterior.
 - *Linea Alba*.
 - Recesiones gingivales.
 - Otras manifestaciones intraorales: mucositis, glositis, candidosis.

- Manifestaciones extraorales:
 - Queilitis.
 - Hipertrofia parotídea.
 - Otras manifestaciones extraorales: candidosis, lesiones herpéticas.

Partiendo de los datos anteriores se construyeron índices según la gravedad, la higiene y el consumo de fármacos y/o tóxicos.

El valor de la gravedad del TCA se estableció de la siguiente forma:

- Valor de IMC:
 - 0: $IMC \geq 18,5 \text{ Kg/m}^2$.
 - 1: IMC entre 18,49 y 17 Kg/m^2 .
 - 2: IMC entre 16 y 16,99 Kg/m^2 .
 - 3: IMC entre 15 y 15,99 Kg/m^2 .
 - 4: $IMC < 15 \text{ Kg/m}^2$.

- Frecuencia de la Conducta Compensatoria (no la frecuencia de la Restricción Alimentaria, pero sí la de los Atracones, la Autoinducción del Vómito, el Ayuno Compensatorio, el consumo de Diuréticos y otras Sustancias Compensatorias o el Ejercicio Físico extenuante con finalidad Compensatoria):
 - 0: Sin conductas compensatorias.
 - 1: 1-3 conductas compensatorias por semana como promedio.
 - 2: 4-7 Conductas Compensatorias por semana como promedio.
 - 3: 8-13 Conductas Compensatorias por semana como promedio.
 - 4: ≥ 14 Conductas Compensatorias por semana

- Duración de la Conducta Compensatoria^(21,59,82):
 - 0: Nunca.
 - 1: <6 meses.
 - 2: 6 meses -2 años.
 - 3: >2 años.

- Edad (partiendo de la media de quienes participaron en el estudio):
 - 0: ≤31 años.
 - 1: >31 años.

- Presencia de amenorrea:
 - 0: No.
 - 1: Sí.

- Presencia de comorbilidad psiquiátrica (puesto que, la presencia de comorbilidad psiquiátrica puede incrementar la gravedad del TCA oponiendo resistencia al tratamiento, y por tanto, alargando la duración de la enfermedad)⁽¹⁷²⁾
 - 0: No.
 - 1: Sí.

Asimismo, el nivel de higiene bucal fue establecido según los siguientes parámetros:

Por un lado, se analizaron las diferentes manifestaciones bucales tomando el Índice de Placa como medida objetiva de la higiene oral.

Por otro lado, se utilizó el cuestionario facilitado a los participantes del estudio. Mediante éste se analizaron la frecuencia de cepillado, el uso del

hilo dental y la frecuencia de las revisiones odontológicas, registrando los valores obtenidos de la siguiente manera:

- Frecuencia de cepillado:
 - 0: si se cepilla ≥ 3 veces al día.
 - 1: si se cepilla < 3 veces al día.

- Uso del hilo dental:
 - 0: si se pasa una vez al día.
 - 1: si se pasa menos de una vez al día.

- Frecuencia de las revisiones odontológicas:
 - 0: revisión una vez al año o más .
 - 1: revisión menos de una vez al año.

Los criterios seguidos para la constitución de los grupos fueron los siguientes: valores obtenidos en el índice de placa de hasta 0,5, entre 0,5 y 1,5 y valores superiores, y en relación a los cuidados declarados, los valores obtenidos comprendían desde “muy adecuado” hasta “muy inadecuado”.

Por otra parte, para realizar el estudio del consumo de fármacos y tóxicos, se utilizaron las siguientes variables como criterio:

- Consumo de fármacos:
 - Fármacos psiquiátricos:
 - 0: No
 - 1: Sí
 - Otros fármacos:
 - 0: No
 - 1: Sí
- Consumo de tóxicos:
 - Tabaco:
 - 0: No fumador
 - 1: Fumador
 - Alcohol:
 - 0: No consumidor
 - 1: Consumidor

Una vez más, los individuos que participaron en la investigación se distribuyeron en dos grupos, los “consumidores” y “no consumidores”, partiendo del valor medio del grupo control.

F. Análisis estadístico

Los datos recogidos fueron analizados mediante el programa IBM SPSS v20 de ordenador. Para el análisis univariante se utilizaron estadísticos descriptivos básicos como la media, el desvío standard o los porcentajes.

Para llevar a cabo el análisis multivariante se utilizaron el *chi cuadrado*, el test U de Mann Whitney y el test de Kruskal-Wallis.

El nivel de significación estadística fue $p < 0,05$.

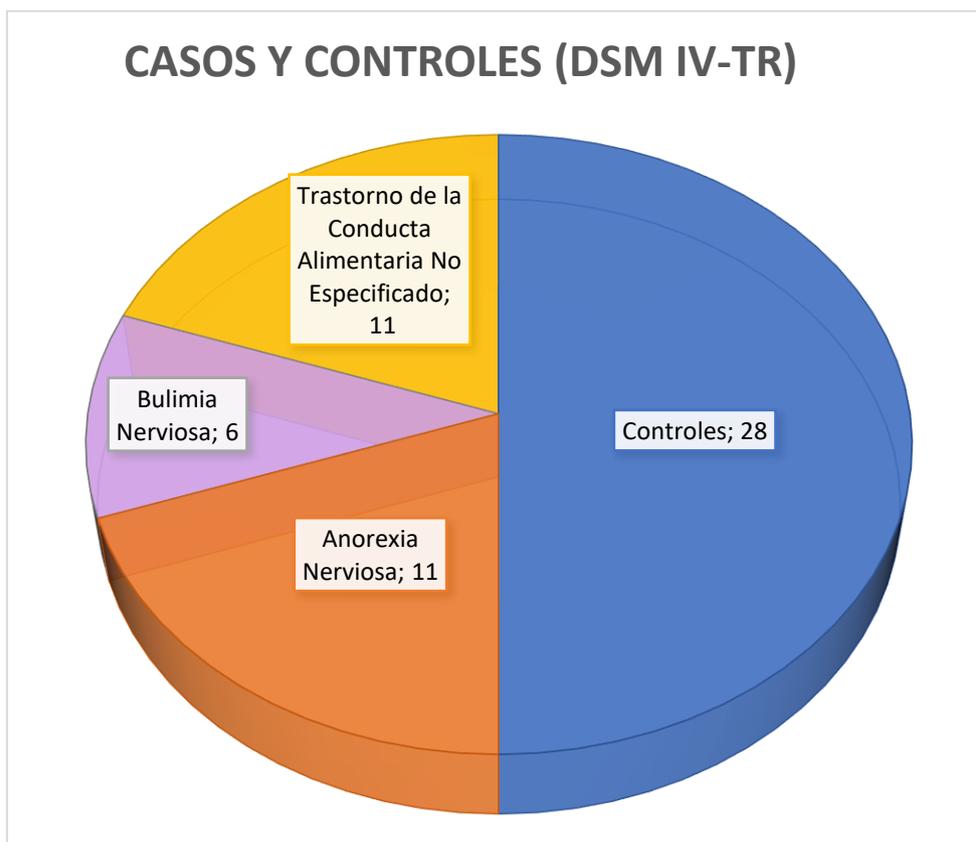
VI. Resultados

La cantidad de individuos que tomaron parte en el estudio -en su totalidad de sexo femenino-, pese a ser inicialmente 59 (casos $n=29$ y controles $n=30$), tuvo que reducirse a 56 ($n=28$ en cada grupo) al considerar los criterios de inclusión.

La media de edad fue de $31,43 \pm 7,57$ años en el grupo control y de $31,61 \pm 9,84$ años en el grupo de los casos.

El grupo casos, se dividió en 3 subgrupos dependiendo del diagnóstico según el manual DSM-IV-TR, vigente durante el inicio del estudio. Así, el subgrupo Anorexia Nerviosa contaba con 11 pacientes (39,3%), el subgrupo Bulimia Nerviosa con 6 (21,4%), y aquellos sujetos diagnosticados de Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado ($n=11$) fueron incluidos en un tercer subgrupo (39,3%) (ver gráfica 1).

Gráfica 1



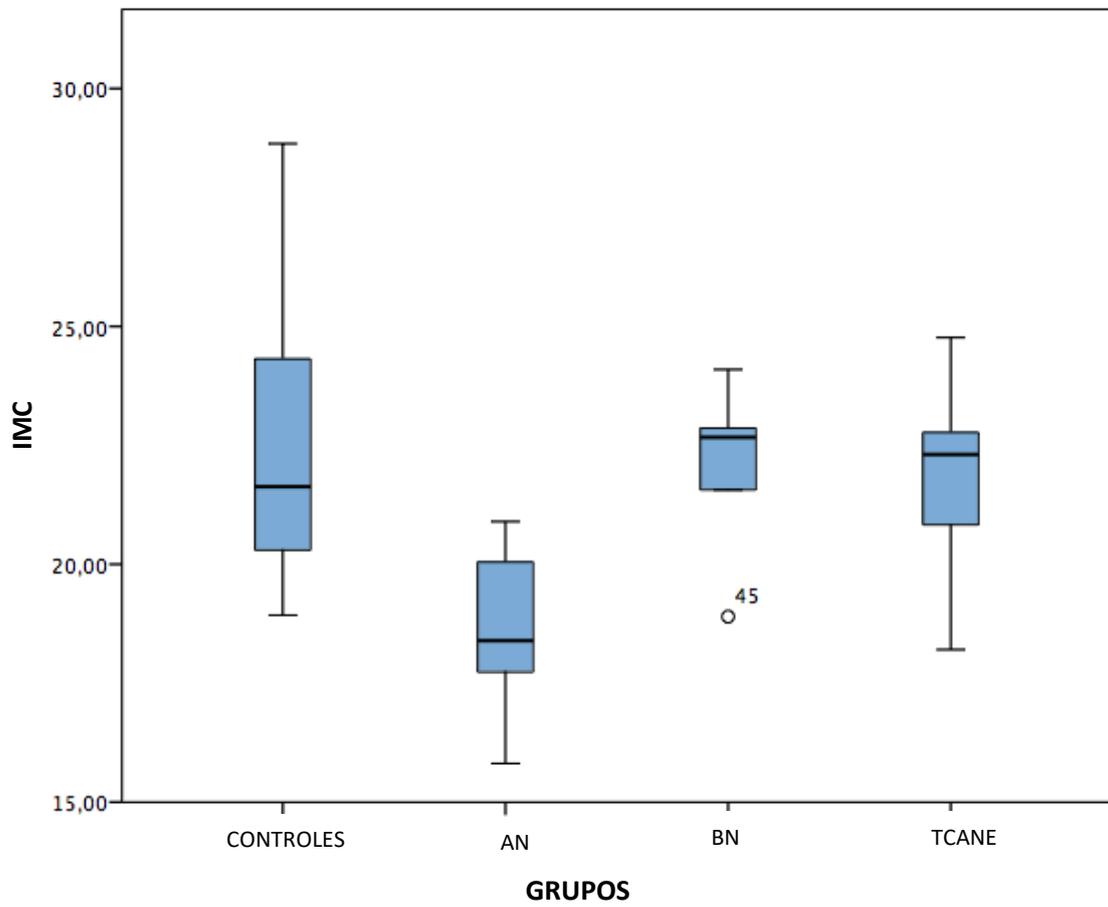
En el análisis del Índice de Masa Corporal (IMC) se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los grupos principales ($22,26 \text{ Kg/m}^2 \pm 2,58$ como media entre los controles, mientras que entre los casos fue de $20,62 \text{ Kg/m}^2 \pm 2,31$).

Es más, estudiando los subgrupos dentro de los casos, se observó que la diferencia más tangible en cuanto al peso provenía del subgrupo AN. En este grupo, el IMC medio fue de $18,64 \text{ Kg/m}^2 \pm 1,60$, siendo el registro mínimo de este índice de $15,81 \text{ Kg/m}^2$ (ver Tabla 1 y Gráfica 2).

Tabla 1

	GRUPO		IMC	
	n	%	Media	p
CONTROLES	28	100	22,2565	
CASOS	28	100	20,6188	<0,05
AN	11	100	18,642	<0,001
BN	6	100	22,1262	0,88
TCANE	11	100	21,7733	0,91

Gráfica 2



1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

1.1. CONDUCTAS ALIMENTARIAS

Se observó una diferencia estadísticamente significativa en relación a la existencia, alguna vez, de las conductas alimentarias entre el grupo caso y el grupo control. De manera que la restricción alimentaria, los atracones y la inducción del vómito se observaron en un 17,9%, 14,3% y 0% de los controles y en un 85,7%, 82,1% y 75% de los casos, respectivamente ($p < 0,001$). Las conductas compensatorias de ayuno y de toma de diuréticos, laxantes y otras sustancias se detectaron en un 3,6% de los controles y el ejercicio físico exhaustivo compensatorio en el 14,3%, mientras que en el grupo casos los registros correspondientes fueron de 64,3%, 57,1% y de 53,6% ($p < 0,05$) (ver Tablas 2 y 3).

Tabla 2

	CONDUCTAS ALIMENTARIAS: PRESENCIA I								
	Restricción alimentaria			Atracones			Autoinducción del vómito		
	Alguna vez	%	p	Alguna vez	%	p	Alguna vez	%	p
CONTROLES	5	17,9		4	14,3		0	0	
CASOS	24	85,7	<0,001	23	82,1	<0,001	21	75	<0,001
AN	10	90,9	<0,001	7	63,6	<0,05	8	72,7	<0,001
BN	6	100	<0,001	6	100	<0,001	4	66,7	<0,001
TCANE	8	72,7	<0,05	10	90,9	<0,001	9	81,8	<0,001

Tabla 3

	CONDUCTAS ALIMENTARIAS: PRESENCIA II								
	Ayuno compensatorio			Diuréticos, laxantes y otros			Ejercicio compensatorio físico		
	Alguna vez	%	p	Alguna vez	%	p	Alguna vez	%	p
CONTROLES	1	3,6		1	3,6		4	14,3	
CASOS	18	64,3	<0,05	16	57,1	<0,05	15	53,6	<0,05
AN	8	72,7	<0,001	8	72,7	<0,001	7	63,6	<0,05
BN	6	100	<0,001	3	50	<0,05	3	50	0,09
TCANE	4	36,4	<0,05	5	45,5	<0,05	5	45,5	0,09

Se recogió la información correspondiente a la frecuencia y la duración de cada Conducta Alimentaria, en concreto, la cantidad de veces por semana que se llevaba a cabo y durante cuántos meses.

En relación con la frecuencia semanal, se recogieron los siguientes datos relativos a los atracones, la provocación del vómito, el ayuno compensatorio, el consumo de diuréticos, laxantes y otras sustancias compensatorias y la actividad física excesiva, respectivamente: en el grupo control los promedios fueron 0,14, 0, 0,04, 0,07 y 0,54, mientras que en el grupo casos fueron 6,43, 7,07, 6,43, 10,86 y 2,79 respectivamente, siendo $p < 0,001$ para todas las conductas compenstorias (ver detalles en las Tablas 4 y 5).

Tabla 4

	FRECUENCIA (CANTIDAD DE CONDUCTAS POR SEMANA) I								
	Atracones			Autoinducción del vómito			Ayunos compensatorios		
	Media	DS	p	Media	DS	p	Media	DS	p
CONTROLES	0,14	0,36		0	0		0,04	0,19	
CASOS	6,43	7,22	<0,001	7,07	8,36	<0,001	6,43	11,05	<0,001
AN	4,46	5,26	<0,001	4,91	5,01	<0,05	4,55	6,73	<0,001
BN	10,5	10,93	<0,001	11,17	11,84	<0,05	15	18,99	<0,001
TCANE	6,18	6,24	<0,001	7	8,84	<0,001	3,64	6,9	0,11

Tabla 5

	FRECUENCIA (CANTIDAD DE CONDUCTAS POR SEMANA) II					
	Diuréticos, laxantes y otros			Ejercicio físico compensatorio		
	Media	DS	p	Media	DS	p
CONTROLES	0,07	0,38		0,54	1,43	
CASOS	10,86	27,42	<0,001	2,79	3,02	0,001
AN	18,27	40,85	<0,001	3,73	3,29	<0,05
BN	9,67	18,98	0,06	2,5	3,21	0,15
TCANE	4,09	8,29	<0,05	2	2,65	0,12

Por otra parte, en relación con la duración de la restricción alimentaria, los atracones, la inducción del vómito, los ayunos con finalidad compensatoria, el consumo de diuréticos, laxantes y otros y del ejercicio compensatorio, los promedios fueron de 2,46, de 0,36, de 0, de 0,11, de 0,14 y de 1,11 respectivamente. Los valores obtenidos en el grupo casos fueron 91,68, 88,43, 70,04, 55,82, 53,82 y 29,54, siendo $p < 0,001$ (ver detalles en las Tablas 6 y 7).

Tabla 6

	DURACIÓN (NÚMERO DE MESES) I								
	Restricción alimentaria			Atracones			Autoinducción del vómito		
	Media	DS	p	Media	DS	p	Media	DS	p
CONTROLES	2,46	6,2		0,36	0,91		0	0	
CASOS	91,68	118,3	<0,001	88,43	106,9	<0,001	70,04	91,16	<0,001
AN	80,27	107,2	<0,001	40,55	58,1	<0,05	78,73	110,74	<0,001
BN	49,67	50,32	<0,001	42,33	36,54	<0,001	20,5	43,11	<0,05
TCANE	126	150,1	0,001	161,46	130,94	<0,001	88,36	85,57	<0,001

Tabla 7

	DURACIÓN (NÚMERO DE MESES) II								
	Ayunos compensatorios			Diuréticos, laxantes y otros			Ejercicio físico compensatorio		
	Media	DS	p	Media	DS	p	Media	DS	p
CONTROLES	0,11	0,57		0,14	0,76		1,11	3	
CASOS	55,82	79,94	<0,001	53,82	111,66	<0,001	29,54	58,8	0,001
AN	78,72	109,62	<0,001	47,27	91,56	<0,001	37,73	77,45	<0,05
BN	20,5	50,32	<0,001	34	50,58	0,06	33,67	50,95	0,11
TCANE	88,36	50,71	0,1	71,18	152,92	<0,05	19,09	42,83	0,9

1.2. COMORBILIDADES

La presencia de amenorrea fue significativamente mayor en el grupo de los casos que en el grupo control, con la siguiente distribución: en el grupo control, 2 sujetos (7,10%) y 12 en el grupo de los casos (42,86%); 6 en el subgrupo AN (54,50%), y 3 y 3 en los subgrupos BN (50%) y TCANE (27,30%). Debe estimarse que la amenorrea detectada en 2 sujetos del grupo control no resultó ser secundaria a desorden alimentario ninguno sino gestacional, a diferencia del grupo TCA (ver Tabla 8).

Tabla 8

AMENORREA				AMENORREA. DURACIÓN (MESES)			
	n	%	p		Media	DS	p
CONTROLES	2	7,00		CONTROLES	0,32	1,52	
AN	6	54,50	<0,05	CASOS	8,29	18,94	<0,05
BN	3	50,00	0,1				
TCANE	3	27,30	0,32				

Por otro lado, las comorbilidades psiquiátricas observadas fueron el Trastorno de Ansiedad No Especificado (300.00), Trastorno de Personalidad Límite (301.83), Trastorno por Consumo de Alcohol Moderado-Grave (303.90), Trastorno de atracones (307.51), Trastorno de Personalidad No Especificado (301.9) y la Fibrosis Quística (E84) que en sentido estricto no es psiquiátrico.

Entre los individuos con TCA lo más común fue no tener ninguna comorbilidad psiquiátrica (n=17, 60,7%). A continuación, el Trastorno de Personalidad Límite, que se observó en 7 individuos (25%), en uno de ellos junto con un Trastorno de Dependencia Alcohólica (3,57%). El Trastorno de atracón, el Trastorno de Personalidad No Identificado y la Fibrosis Quística sin embargo, se observaron cada uno en un solo individuo (3,57% respectivamente) (ver detalles en Tablas 9 y 10).

Tabla 9

COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS. PRESENCIA		
	n	%
CONTROLES	0	0
CASOS	11	39,29
AN	5	45,5
BN	3	27,3
TCANE	3	27,3

Tabla 10

COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS. CANTIDAD							
	0	%	1	%	2	%	p
CONTROLES	28	100	0	0	0	0	
CASOS	17	60,71	10	35,71	1	3,51	
AN	6	54,5	5	45,5	0	0	
BN	3	50	3	50	0	0	
TCANE	8	72,7	2	18,2	1	9,1	
							<0,001

1.3. FARMACOTERAPIA

El consumo de medicación psiquiátrica se limitaba al grupo casos y se distribuía de la siguiente manera: eran 8 sujetos los que no tomaban ninguna medicación psiquiátrica (28,57%), 9 los que tomaban un fármaco (32,14%), otros 9 pacientes tomaban 2 fármacos distintos (32,14%), uno tomaba 3 (3,57%) y otro 4 (3,57%) (ver detalles en Tabla 11).

Tabla 11

FARMACOTERAPIA PSIQUIÁTRICA. NÚMERO DE FÁRMACOS											
	0	%	1	%	2	%	3	%	4	%	p
CONTROLES	28	100	0	0	0	0	0	0	0	0	
CASOS	8	28,57	9	32,14	9	32,14	1	3,57	1	3,57	
AN	1	9,1	5	45,5	3	27,3	1	9,1	1	9,1	
BN	2	33,33	1	16,67	3	50	0	0	0	0	
TCANE	5	45,5	3	27,3	3	27,3	0	0	0	0	
											<0,001

Los fármacos no psiquiátricos se consumían de la siguiente manera: en el grupo control los individuos sin medicación eran 24 (85,7%) y 23 en el grupo casos (82,14). Los tomaban un fármaco fueron 4 en cada grupo (14,3% de cada grupo) y dentro del grupo TCA un sujeto tomaba 3 medicamentos (3,57%) (ver detalles en Tabla 12).

Tabla 12

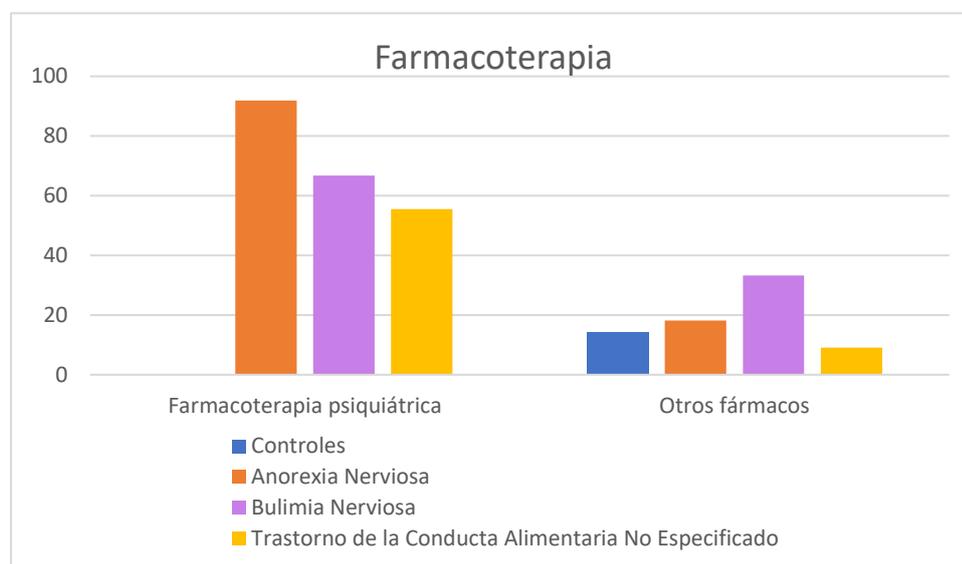
FARMACOTERAPIA NO PSIQUIÁTRICA. NÚMERO DE FÁRMACOS							
	0	%	1	%	3	%	p
CONTROLES	24	85,7	4	14,3	0	0	
CASOS	23	82,14	4	14,3	1	3,57	
AN	9	81,8	2	18,2	0	0	
BN	4	66,67	2	33,33	0	0	
TCANE	10	90,9	0	0	1	9,1	
							0,24

En líneas generales el consumo de fármacos se distribuía de la siguiente manera: en el grupo casos había 20 individuos que tomaban medicamentos psiquiátricos (71,43%) sin embargo nadie los consumía en el grupo controles ($p < 0,001$). En cuanto a la farmacoterapia general, 4 sujetos tomaba medicación en el grupo control (14,29%) y 5 en el grupo casos (17,86%), siendo $p = 0,24$ (ver detalles en Tabla 13 y Gráfica 3).

Tabla 13

	FARMACOTERAPIA PSQUIIÁTRICA			FARMACOTERAPIA GENERAL		
	n	%	p	n	%	p
CONTROLES	0	0		4	14,29	
CASOS	20	71,43		5	17,86	
AN	10	91,9		2	18,18	
BN	4	66,7		2	33,33	
TCANE	6	55,5		1	9,09	
			<0,001			0,24

Gráfica 3



1.4. TABACO Y OTROS TÓXICOS

El consumo de tabaco, que resultó ser significativamente mayor ($p < 0,05$) en el grupo de casos que en el grupo control (una media de 7,86 cigarrillos/día \pm 11,85 y 0,46 cigarrillos/día \pm 1,75 respectivamente).

También se analizó el número de consumidores de tabaco, siendo 4 los fumadores en el grupo control (12,49%) y 12 entre los casos (42,86%) (ver Tabla 14).

Tabla 14

FUMADORES			
	n	%	p
CONTROLES	4	12,49	
CASOS	12	42,86	
AN	6	54,55	
BN	1	16,67	
TCANE	5	45,45	
			<0,05

El consumo de alcohol, cannabinoides y otros tóxicos fueron estudiados del mismo modo, no encontrándose diferencias significativas ($p > 0,05$) entre casos y controles.

En lo relativo al alcohol, entre los controles eran 7 (25%) los sujetos que declaraban un consumo de alcohol esporádico y 2 (7,14%) entre los casos (subgrupo TCANE). El abuso de alcohol fue declarado por un sujeto (3,57%) del grupo casos (subgrupo TCANE) no habiendo diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 0,61$). Ningun participante en el estudio declaró consumir cannabinoides ($p > 0,05$).

2. MANIFESTACIONES ORO-FACIALES

2.1. CUIDADOS BUCALES

2.1.1. Hábitos de higiene

Los datos recogidos fueron los siguientes: los que declaraban cepillarse menos de 3 veces al día eran 8 (28,6%) en el grupo control y 10 individuos en el grupo de casos (35,7%), perteneciendo dentro de éstos 3 al subgrupo AN (27,3%), otros 3 al BN (50%) y 4 al grupo TCANE (36,4%). El número de individuos que declararon no pasarse el hilo a diario fue 22 en el grupo control (78,6%) y 21 dentro del grupo casos (75%): 8 del subgrupo AN (72,7%), 4 del BN (66,67%) y 9 del TCANE (81,8%).

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la frecuencia de cepillado ni en el hábito diario del hilo dental ($p=0,71$ y $p=0,75$ respectivamente).

Realizando el análisis por subgrupos tampoco se hallaron diferencias significativas respecto al cepillado ni al uso del hilo (ver valores “p” en Tablas 24 y 25).

2.1.2. Frecuencia de las revisiones odontológicas

6 individuos del grupo control (21,4%) y 10 del grupo casos (35,7%) afirmaron que la periodicidad con la que acudían a realizar las revisiones odontológicas era menor que una vez al año -2 de ellos, del subgrupo AN (18,2%), 3 de los BN (50%) y 5 de los TCANE (45,5%)-. La diferencia fue significativa ($p < 0,05$) (ver valores “p” en Tablas 23 y 24).

2.1.3. Índice de Placa

El índice de placa en el grupo casos obtuvo un valor medio de $1,03 \pm 0,58$ y en los subgrupos $0,91 \pm 0,57$ en los AN, $1,26 \pm 0,76$ en los BN y $1,03 \pm 0,51$ en los TCANE. En el grupo control el promedio fue de $0,69 \pm 0,49$, no viéndose diferencias significativas entre los grupos ($p = 0,10$) (ver Tabla 15).

Tabla 15

ÍNDICE DE PLACA			
	Media	SD	p
CONTROLES	0,69	0,49	
CASOS	1,03	0,58	
AN	0,91	0,57	
BN	1,26	0,76	
TCANE	1,03	0,51	
			0,10

2.2. SÍNTOMAS DE LA BOCA: SENSIBILIDAD Y BOCA SECA

Se recogieron los datos acerca de la hipersensibilidad dental a consecuencia de los cambios de temperatura o a los dulces: entre los controles eran 12 (42,9%) los individuos que afirmaban padecer sensibilidad y 17 (60,7) entre los casos. Entre ellos, 7 (63,6%) pertenecían al subgrupo AN, 2 al BN (33,3%) y 8 al TCANE (72,7%).

En cambio, 3 sujetos del grupo control (10,7%) declararon sentir la boca seca y 19 casos (67,9%), siendo la diferencia estadísticamente significativa (ver Tabla 16 y valores “p” en Tablas 24 y 25).

Tabla 16

	SENSIBILIDAD DENTAL			BOCA SECA		
	N	%	P	N	%	P
CONTROLES	12	42,9		3	10,7	
CASOS	17	60,7		19	67,9	
AN	7	63,6		7	63,6	
BN	2	33,3		4	66,7	
TCANE	8	72,7		8	72,7	
			0,22			<0,001

2.3. DESGASTES EROSIVOS

En cuanto a los desgastes erosivos de los dientes, se cuantificaron las lesiones y procedió a su mapeo en cada uno de los maxilares.

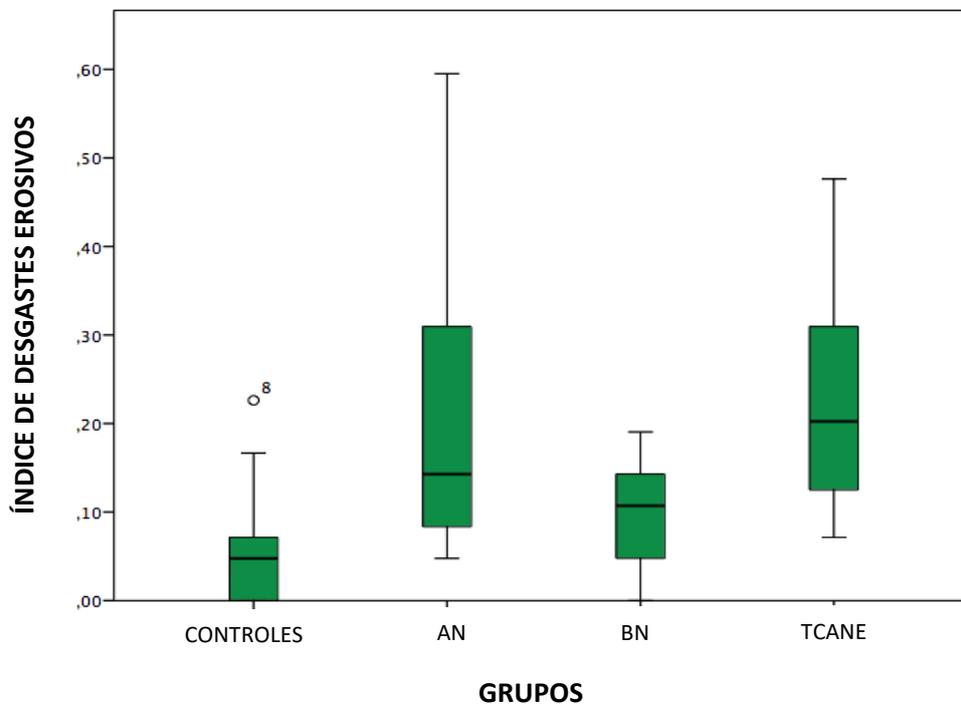
2.3.1. Índice de desgastes erosivos

El promedio del índice de desgastes erosivos fue de $0,06 \pm 0,06$ en el grupo control en los casos $0,2 \pm 0,15$ siendo la diferencia significativa estadísticamente ($p < 0,001$). En los subgrupos: $0,23 \pm 0,19$ entre los AN, $0,10 \pm 0,07$ entre los BN y $0,22 \pm 0,13$ entre los TCANE (ver Tabla 17, Gráfica 4 y valores “p” en Tablas 24 y 25).

Tabla 17

ÍNDICE DE DESGASTES EROSIVOS			
	MEDIA	DS	P
CONTROLES	0,06	0,06	
CASOS	0,2	0,15	
AN	0,23	0,19	
BN	0,1	0,07	
TCANE	0,22	0,13	
			<0,001

Gráfica 4



2.3.2. Distribución de las lesiones

En el maxilar superior, la relación de lesiones halladas en las superficies vestibular, incisal y palatina del sector anterior fue la siguiente: en el grupo control los valores obtenidos fueron respectivamente 1,2, 0 y 6,5, mientras que en el grupo casos, en las mismas áreas éstos fueron 6,1, 90,4 y 161,6 (AN 0, 0 y 48,5; BN 0, 22,2 y 55,6; y TCANE 6,1, 68,2 y 57,6).

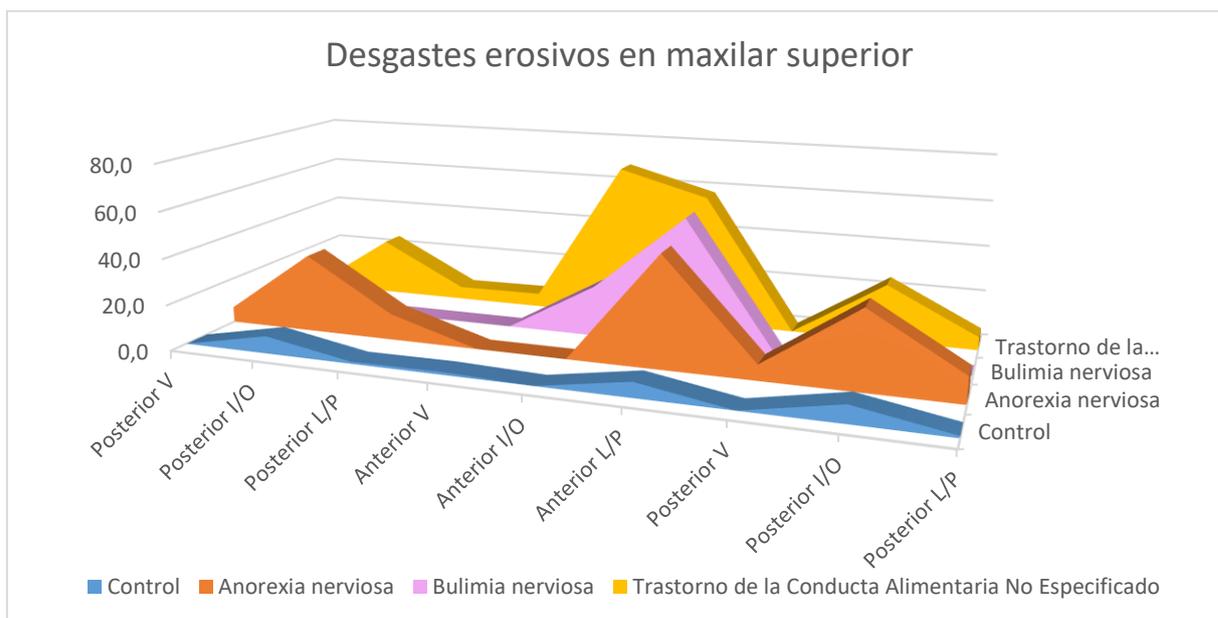
En el sector posterior los valores para las caras vestibular, oclusal y palatina fueron en el grupo control 0, 7,6 y 0,9 respectivamente y en el grupo casos fueron 6,8, 59,1 y 17,1 (AN 6,8, 34,1 y 11,4; BN 0, 0 y 0; y TCANE 0, 25 y 5,7) (ver Tabla 18 y Gráfica 5).

Tabla 18

DESGATES EROSIVOS. MAXILAR SUPERIOR

	Sector anterior (valor medio del número de lesiones)			Sector posterior (valor medio del número de lesiones)		
	V	I	P	V	O	P
CONTROLES	1,2	0,0	6,5	0,0	7,6	0,9
CASOS	6,1	90,4	161,6	6,8	59,1	17,1
AN	0,0	0,0	48,5	6,8	34,1	11,4
BN	0,0	22,2	55,6	0,0	0,0	0,0
TCANE	6,1	68,2	57,6	0,0	25,0	5,7

Gráfica 5



En el maxilar inferior los valores para las superficies vestibular, incisal y lingual del sector anterior fueron, respectivamente: en el grupo control 0, 19 y 7,1, en tanto que los datos obtenidos en el grupo casos fueron 10,6, 178,8 y 9,1 (AN 10,6, 59,1 y 0; BN 0, 50 y 0; y TCANE 0, 69,7 y 9,1).

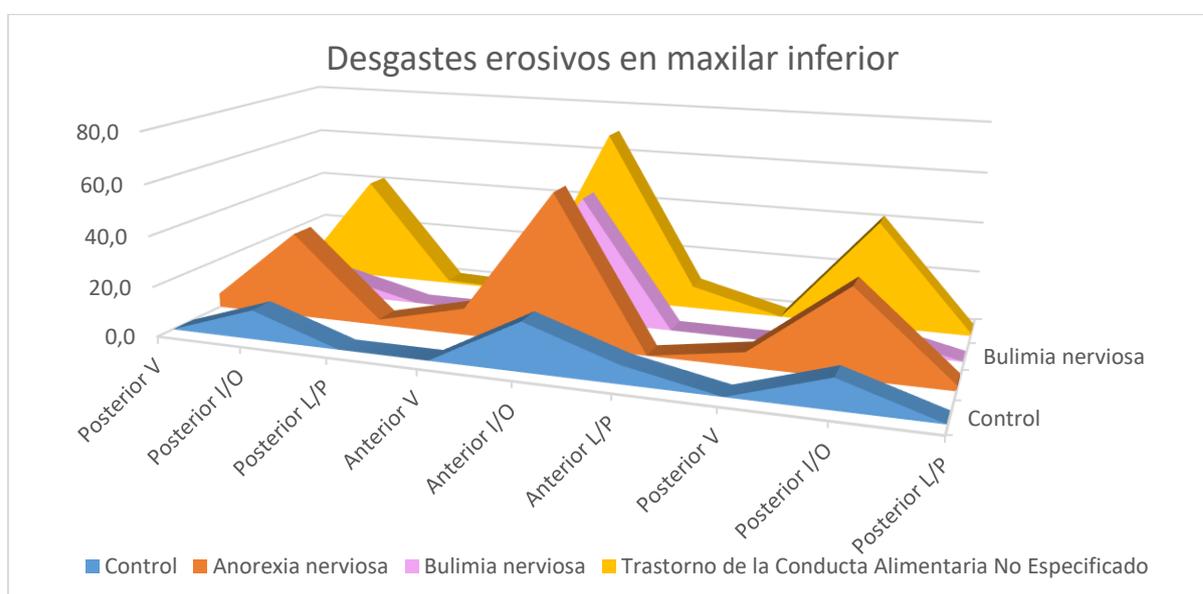
En el sector posterior en cambio, en las caras vestibular, oclusal y lingual los datos obtenidos fueron en el grupo control 0, 11,6 y 0 y en el grupo casos 5,7, 84,5 y 3,4 (AN 5,7, 34,1 y 2,3; BN 0, 8,3 y 0; y TCANE 0, 42 y 1,1) respectivamente (ver Tabla 19 y Gráfica 6).

Tabla 19

DESGASTES EROSIVOS. MAXILAR INFERIOR

	Sector anterior (valor medio del número de lesiones)			Sector posterior (valor medio del número de lesiones)		
	V	I	L	V	O	L
CONTROLES	0,0	19,0	7,1	0,0	11,6	0,0
CASOS	10,6	178,8	9,1	5,7	84,5	3,4
AN	10,6	59,1	0,0	5,7	34,1	2,3
BN	0,0	50,0	0,0	0,0	8,3	0,0
TCANE	0,0	69,7	9,1	0,0	42,0	1,1

Gráfica 6



En lo referente a la localización de los desgastes erosivos se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el número de lesiones halladas entre los grupos caso y control. Así, en el maxilar superior, tanto en las superficies incisales y palatinas del sector anterior ($p < 0,001$), como en las caras vestibulares, oclusales y palatinas de los dientes posteriores ($p < 0,001$) la cantidad de desgastes erosivos fue mayor en el grupo casos que en el grupo control. Sin embargo, no ocurría lo mismo con las superficies vestibulares anteriores ($p = 0,41$). En lo relativo al maxilar

inferior, en el sector anterior el número de lesiones halladas entre los pacientes con TCA en las caras vestibular e incisal fue significativamente superior ($p < 0,05$ y $p < 0,001$ respectivamente) pero no en las superficies linguales ($p = 0,15$). En los dientes posteriores, las lesiones halladas en las superficies vestibular, oclusal y lingual fueron más numerosas de manera significativa ($p < 0,001$, $p < 0,001$ y $p < 0,05$ respectivamente) entre el grupo casos. (Ver detalles en Tablas 20 y 21).

Tabla 20

MAXILAR SUPERIOR						
Subgrupos	Anterior V	Anterior I/O	Anterior P/L	Posterior V	Posterior I/O	Posterior P/L
Control						
AN	0,3733	-	0,0001	<0,001	<0,001	0,0258
BN	0,1145	<0,001	-	0,0487	0,511	0,0983
TCANE	0,0339	<0,001	-	<0,001	0,0102	0,6148
Grupos						
Control			0,0137	<0,001	0,0013	
Caso	0,41	<0,001	0,0001	<0,001	<0,001	0,146

Tabla 21

MAXILAR INFERIOR						
Subgrupos	Anterior V	Anterior I/O	Anterior P/L	Posterior V	Posterior I/O	Posterior P/L
Control						
AN	<0,001	<0,001	0,0258	0,0003	<0,001	0,0236
BN	-	0,0001	0,0983	-	0,511	-
TCANE	-	<0,001	0,6148	-	<0,001	0,11
Grupos						
Control				0,0245	<0,001	0,0822
Caso	0,0075	<0,001	0,146	0,0003	<0,001	0,0236

2.4. CAO-D

En el grupo de los casos la puntuación media fue $7,46 \pm 4,80$, y entre los subgrupos $7,27 \pm 4,65$ para los AN, $8,33 \pm 4,41$ para BN y $7,18 \pm 5,49$ para TCANE. En el grupo control el valor medio fue $4,21 \pm 3,76$, siendo la diferencia significativa ($p < 0,05$) (ver Tabla 22 y valores “p” en Tablas 26 y 27).

Tabla 22

CAO-D			
	Media	DS	p
CONTROLES	4,21	3,76	
CASOS	7,46	4,8	
AN	7,27	4,65	
BN	8,33	4,41	
TCANE	7,18	5,49	
			<0,05

2.5. CPITN

En el grupo control los individuos que tuvieron bolsas superiores a 3 mm fueron 2 (7,14%) y en el grupo casos 4 (14,29%), siendo la diferencia significativa ($p < 0,05$). Entre los subgrupos, 3 de ellos pertenecía al subgrupo AN (10,71%) y otro del subgrupo BN (3,57%) (ver Tabla 23 y valores “p” en Tablas 26 y 27).

Tabla 23

	CPITN		
	>3mm	%	p
CONTROLES	2	7,14	
CASOS	4	14,29	
AN	3	10,71	
BN	1	3,57	
TCANE	0	0	
			<0,05

2.6. MANIFESTACIONES INTRAORALES

Entre las manifestaciones intrabucales, se recogieron los datos correspondientes a la mordida abierta anterior (en un sujeto en cada grupo, 3,57% para ambos), a la *línea alba* (en 22 individuos del grupo control, 78,6% y 20 de los casos, 71,4%) y a la retracción gingival (en 21 controles, 75% y 20 casos, 71,4%), descartándose diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$, $p = 0,54$ y $p = 0,76$ respectivamente). La presencia de las otras manifestaciones intraorales -mucositis, glositis y candidosis- fue notablemente mayor en los casos ($n = 8$, 28,6%) que en los controles ($n = 1$, 3,6%), siendo $p < 0,05$.

Entre los subgrupos, la mordida abierta anterior fue detectada en un paciente AN (9,1%); la *línea alba* en 10 (90,9%), 5 (83,3%) y 5 (45,5%) casos de AN, BN y TCANE respectivamente; las retracciones gingivales en 8 individuos con AN y TCANE (72,7% para cada subgrupo) y en 4 con BN (66,7%) y, en último lugar, las otras manifestaciones intraorales -mucositis, glositis y candidosis- en 4 (36,4%), 0 (0%) y 3 (27,3%) de los pacientes con

AN, BN y TCANE respectivamente (ver Tabla 24 y valores “p” en Tablas 26 y 27).

Tabla 24

	MANIFESTACIONES INTRAORALES											
	Mordida abierta			<i>Linea alba</i>			Recesiones gingivales			Otras MIO		
	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p
CONTROLES	1	3,6		22	78,6		21	75		1	3,6	
CASOS	1	3,6		20	71,4		20	71,4		7	25	
AN	1	9,1		10	90,9		8	72,7		4	36,4	
BN	0	0		5	83,3		4	66,7		0	0	
TCANE	0	0		5	45,5		8	72,7		3	27,3	
	>0,05			0,54			0,76			<0,05		

2.7. MANIFESTACIONES EXTRAORALES

Se detectó queilitis -descamativa y angular- en 4 individuos del grupo control (14,3%) y en 16 del grupo casos (57,1%) siendo la diferencia estadísticamente significativa. En cuanto a los subgrupos clínicos; 7 fueron del grupo AN (63,6%), 5 del grupo BN (83,3%), y 4 del TCANE (36,4%).

En cuanto a la hipertrofia parotídea, no se halló ningún caso entre los controles (0%), pero sí en 9 pacientes con TCA (32,10%) siendo de nuevo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Analizando por separado los subgrupos, 4 ean del subgrupo AN 4 (36,4%), 2 del BN (33,3%) y 3 del TCANE (27,3%).

En relación a las lesiones extraorales -candidosis y lesiones herpéticas-, se detectaron en un solo participante correspondiente al grupo casos (3,6%), concretamente subgrupo TCANE (9,1%) no llegando a ser una diferencia significativa ($p > 0,05$) (ver Tabla 25 y valores “p” en Tablas 26 y 27).

Tabla 25

	MANIFESTACIONES EXTRAORALES								
	Queilitis			Hipertrofia parotídea			Otras MIO		
	n	%	p	n	%	p	n	%	p
CONTROLES	4	14,3		0	0		0	0	
CASOS	16	57,1		9	32,1		1	3,6	
AN	7	63,6		4	36,4		0	0	
BN	5	83,3		2	33,3		0	0	
TCANE	4	36,4		3	27,3		1	9,1	
			<0,05			<0,05			>0,05

Tabla 26

MANIFESTACIONES ORALES. VALORES "P" SUBGRUPOS VS CONTROLES

		Controles	AN	BN	TCANE	p1	p2	p3
CUIDADOS ORALES	Cepillado	71,40%	72,70%	50,00%	63,60%	0,36	0,41	0,23
	Hilo dental	21,40%	27,30%	33,30%	18,20%	0,69	0,61	>0,05
	Frecuencia revisiones odontológicas	78,60%	81,90%	50,00%	54,60%	0,08	<0,05	0,07
SÍNTOMAS ORALES	Sensibilidad	42,90%	63,60%	33,30%	72,70%	0,3	>0,05	0,16
	Boca seca	10,70%	63,60%	66,70%	72,70%	<0,05	<0,05	<0,001
ÍNDICE DESGASTES EROSIVOS		0,06	0,23	0,1	0,22	≤0,001	0,16	<0,001
CAO-D		4,21	7,27	8,33	7,18	0,58	0,29	0,12
CPITN (BOLSAS >3MM)		7,10%	27,30%	16,70%	0,00%	0,13	0,45	>0,05
MANIFESTACIONES INTRAORALES (MIO)	Mordida abierta anterior	3,60%	9,10%	0,00%	0,00%	0,49	>0,05	>0,05
	<i>Linea alba</i>	78,60%	90,90%	83,30%	45,50%	0,65	>0,05	0,06
	Retracciones gingivales	75,00%	72,70%	66,70%	72,70%	>0,05	0,64	>0,05
	Otras MIO	0,00%	36,40%	0,00%	36,40%	<0,05	>0,05	<0,05
MANIFESTACIONES EXTRAORALES (MEO)	Queilitis	14,30%	63,60%	83,30%	36,40%	<0,05	<0,05	0,19
	Hipertrofia parotídea	0,00%	36,40%	33,30%	27,30%	<0,05	<0,05	<0,05
	Otras MEO	0,00%	0,00%	0,00%	9,10%	>0,05	>0,05	0,28

AN VS CTROL =P1

BN VS CTROL =P2

TCANE VS CTROL =P3

Tabla 27

MANIFESTACIONES ORALES. VALORES "P" SUBGRUPOS							
		AN	BN	TCANE	p1	p2	p3
CUIDADOS ORALES	Cepillado	72,70%	50,00%	63,60%	<0,05	<0,001	0,37
	Hilo dental	27,30%	33,30%	18,20%	<0,05	<0,05	0,58
	Frecuencia revisiones odontológicas	81,90%	50,00%	54,60%	0,32	0,35	0,63
SÍNTOMAS ORALES	Sensibilidad	63,60%	33,30%	72,70%	0,34	>0,05	0,16
	Boca seca	63,60%	66,70%	72,70%	>0,05	>0,05	>0,05
ÍNDICE DESGASTES EROSIVOS		0,2262	0,0992	0,2208	0,22	0,7	<0,05
CAO-D		7,2727	8,3333	7,1818	0,66	0,95	0,53
CPITN (BOLSAS >3MM)		27,30%	16,70%	0,00%	>0,05	0,21	0,35
MANIFESTACIONES INTRAORALES (MIO)	Mordida abierta anterior	9,10%	0,00%	0,00%	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>Linea alba</i>	90,90%	83,30%	45,50%	>0,05	0,06	0,3
	Retracciones gingivales	72,70%	66,70%	72,70%	>0,05	>0,05	>0,05
	Otras MIO	36,40%	0,00%	36,40%	<0,05	0,47	0,13
MANIFESTACIONES EXTRAORALES (MEO)	Queilitis	63,60%	83,30%	36,40%	0,6	0,39	0,13
	Hipertrofia parotídea	36,40%	33,30%	27,30%	>0,05	>0,05	>0,05
	Otras MEO	0,00%	0,00%	9,10%	>0,05	>0,05	>0,05
AN VS BN =P1							
AN VS TCANE =P2							
BN VS TCANE =P3							

Las manifestaciones orales encontradas fueron analizadas asimismo según otras variables. Éstas fueron la gravedad de la enfermedad, el nivel de higiene y el consumo de fármacos y tóxicos.

3. MANIFESTACIONES ORO-FACIALES EN FUNCIÓN DE LA GRAVEDAD DEL TCA.

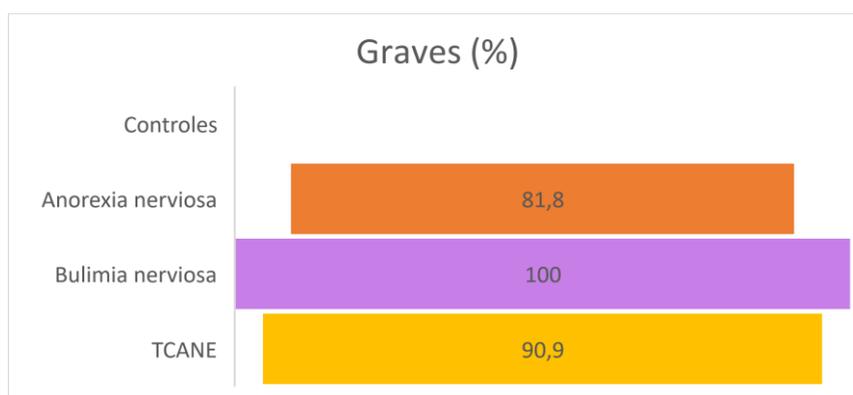
La gravedad de los Trastornos de la Conducta Alimentaria fue establecida en base a los siguientes puntos: el IMC y la frecuencia de las conductas compensatorias -variables utilizadas en la última versión del DSM explícitamente para realizar el diagnóstico de la gravedad-, su duración, la edad del paciente, la amenorrea y las comorbilidades psiquiátricas.

Con todo lo anterior, la puntuación en relación con la gravedad de los TCA fue la siguiente: la media del grupo control fue $1,93 \pm 2,48$, en el subgrupo AN fue $19,91 \pm 6,96$, en el grupo BN fue $21,17 \pm 7,17$ y entre los TCANE $17,73 \pm 5,98$.

Tomando como criterio la puntuación media del grupo control se determinó si el caso era grave o no, y después, en base a ese dato, se inició el análisis de las manifestaciones en la boca.

Los pacientes “graves” se distribuían de la siguiente manera: ninguno dentro del grupo control (0%) y 25 en el grupo casos (89,29%), siendo 9 de ellos del grupo AN (81,8%), 6 del BN (100%) y 10 del TCANE (90,9%) (ver Gráfica 7)

Gráfica 7



3.1. SÍNTOMAS DE LA BOCA

Entre los casos “graves” de TCA no se encontró un mayor número de pacientes con hipersensibilidad que entre los individuos “no graves” ($p=0,12$, siendo $n=16$, %64 y $n=13$, %41,90 respectivamente); sin embargo la sensación de boca seca fue notablemente superior ($p<0,001$). Entre los individuos “no graves” fueron 4 (12,90%) los que afirmaron sentir boca seca, mientras los individuos “graves” fueron 18 (72%) (ver Tabla 28).

3.2. DESGASTES EROSIVOS

En los individuos “no graves” la media del índice de desgastes erosivos fue de $0,06 \pm 0,06$ y $0,21 \pm 0,1$ entre los “graves”, siendo la diferencia entre grupos estadísticamente significativa ($p<0,05$) (ver Tabla 28).

3.3. CAO-D

En relación con esta variable se observaron diferencias entre los dos grupos ($p < 0,05$); entre los individuos “no graves” el valor medio del índice CAO-D fue de $4,03 \pm 3,67$ y entre los “graves” de $8,08 \pm 4,65$ (ver Tabla 28).

3.4. CPITN

Entre los pacientes “no graves” se detectaron bolsas superiores a 3mm en 2 individuos (33,3%) y en 4 “graves” (66,7%), por lo tanto la diferencia entre ambos grupos no fue significativa ($p = 0,39$) (ver Tabla 28).

3.5. MANIFESTACIONES INTRAORALES

No se observaron diferencias significativas entre los casos “graves” e individuos “no graves” en relación con la mordida abierta anterior, la línea blanca, las recesiones gingivales y otras manifestaciones intrabucales (siendo $p > 0,5$, $p = 0,75$, $p = 0,37$ y $p = 0,12$ respectivamente).

Los datos recogidos en el análisis según la gravedad, fueron los siguientes: la mordida abierta anterior se registro en un individuo en cada grupo (3,6% y 4%, en los grupos “no grave” y “grave” respectivamente), la *línea alba* se

detectó en 24 “no graves” y en 18 casos “graves” (77,4% y 72%) y las recesiones gingivales en 21 individuos “no graves” (67,70%) y en 20 “graves” (80,00%). Las otras manifestaciones intraorales mencionadas se pudieron detectar en dos sujetos del grupo “no graves (6,5%) y en 6 “graves” (24%) (ver Tabla 28).

3.6. MANIFESTACIONES EXTRAORALES

En relación con la queilitis, se recogieron los siguientes datos: se detectó en 15 individuos “graves” (60%), y en 5 individuos “no graves” (16,10%), siendo la diferencia entre ambos grupos significativa ($p=0,001$).

Por otra parte, la hipertrofia parotídea, detectada en 9 individuos “graves” (36%), y en ninguno de los individuos no “graves” (0%). La diferencia fue estadísticamente significativa ($p<0,001$).

En cuanto a las otras manifestaciones del entorno oro-facial no se observaron diferencias entre ambos grupos ($p=0,44$). No se halló ninguna otra manifestación extraoral en individuos “no graves” y en los “graves” únicamente en un sujeto (4%) (ver Tabla 28).

Tabla 28

		ÍNDICE DE GRAVEDAD		
		No graves	Graves	p
SÍNTOMAS ORALES	Sensibilidad	41,90%	64,00%	0,12
	Boca seca	12,90%	72,00%	<0,001
ÍNDICE DESGASTES EROSIVOS		0,06	0,21	<0,05
CAO-D		4,03	8,08	<0,05
CPITN (BOLSAS >3MM)		33,30%	66,70%	0,39
MANIFESTACIONES INTRAORALES (MIO)	Mordida abierta anterior	3,20%	4,00%	>0,05
	<i>Linea alba</i>	77,40%	72,00%	0,75
	Recesiones gingivales	67,70%	80,00%	0,37
	Otras MIO	6,50%	24%	0,12
MANIFESTACIONES EXTRAORALES (MEO)	Queilitis	16,10%	60,00%	0,001
	Hipertrofia parotídea	0,00%	36,00%	<0,001
	Otras MEO	0,00%	4,00%	0,44

4. MANIFESTACIONES ORO-FACIALES SEGÚN EL ÍNDICE DE PLACA.

Se describió una relación estadísticamente significativa entre el índice de placa y la sensación de boca seca, el índice CAO-D, el CPITN y los tres tipos de manifestaciones extraorales descritas -candidosis y lesiones herpéticas-. Sin embargo no fué así con la hipersensibilidad dental, con el índice de desgastes erosivos ni con las manifestaciones intraorales descritas -mucositis, glositis y candidosis- (ver Tabla 29).

Tabla 29

		ÍNDICE DE PLACA			
		PI<0,5	PI 0,5-1,5	PI>1,5	P
SÍNTOMAS ORALES	Sensibilidad	40,00%	58,10%	60,00%	0,23
	Boca seca	0,00%	38,70%	100,00%	<0,05
ÍNDICE DESGASTES EROSIVOS		0,1	0,13	0,23	0,25
CAO-D		4,55	5,74	11,6	<0,05
CPITN (BOLSAS >3MM)		10,00%	9,70%	20,00%	<0,05
MANIFESTACIONES INTRAORALES (MIO)	Mordida abierta anterior	0,00%	6,50%	0,00%	0,53
	<i>Linea alba</i>	70,00%	77,40%	80,00%	0,53
	Recesiones gingivales	75,00%	71,00%	80,00%	0,99
	Otras MIO	10,00%	9,70%	60,00%	0,21
MANIFESTACIONES EXTRAORALES (MEO)	Queilitis	20,00%	41,90%	60,00%	<0,05
	Hipertrofia parotídea	10,00%	12,90%	60,00%	<0,05
	Otras MEO	0,00%	0,00%	20,00%	<0,05

5. MANIFESTACIONES BUCALES SEGÚN LOS CUIDADOS HIGIÉNICOS DECLARADOS.

La relación entre los valores más reducidos del índice de cuidados declarados, -los que correspondían a los sujetos que confesaban llevar peores hábitos de higiene bucal así como acudir a revisiones odontológicas con menor frecuencia-, y la xerostomía, la queilitis y la hipertrofia parotídea fue significativa estadísticamente. Sin embargo, no se detectó relación tan estrecha con la hipersensibilidad dental, con el índice de desgastes erosivos, con el CAO-D, con el CPITN, con ninguna de las manifestaciones intraorales

descritas ni con las otras manifestaciones extraorales concretadas - candidosis y lesiones herpéticas- (ver Tabla 30).

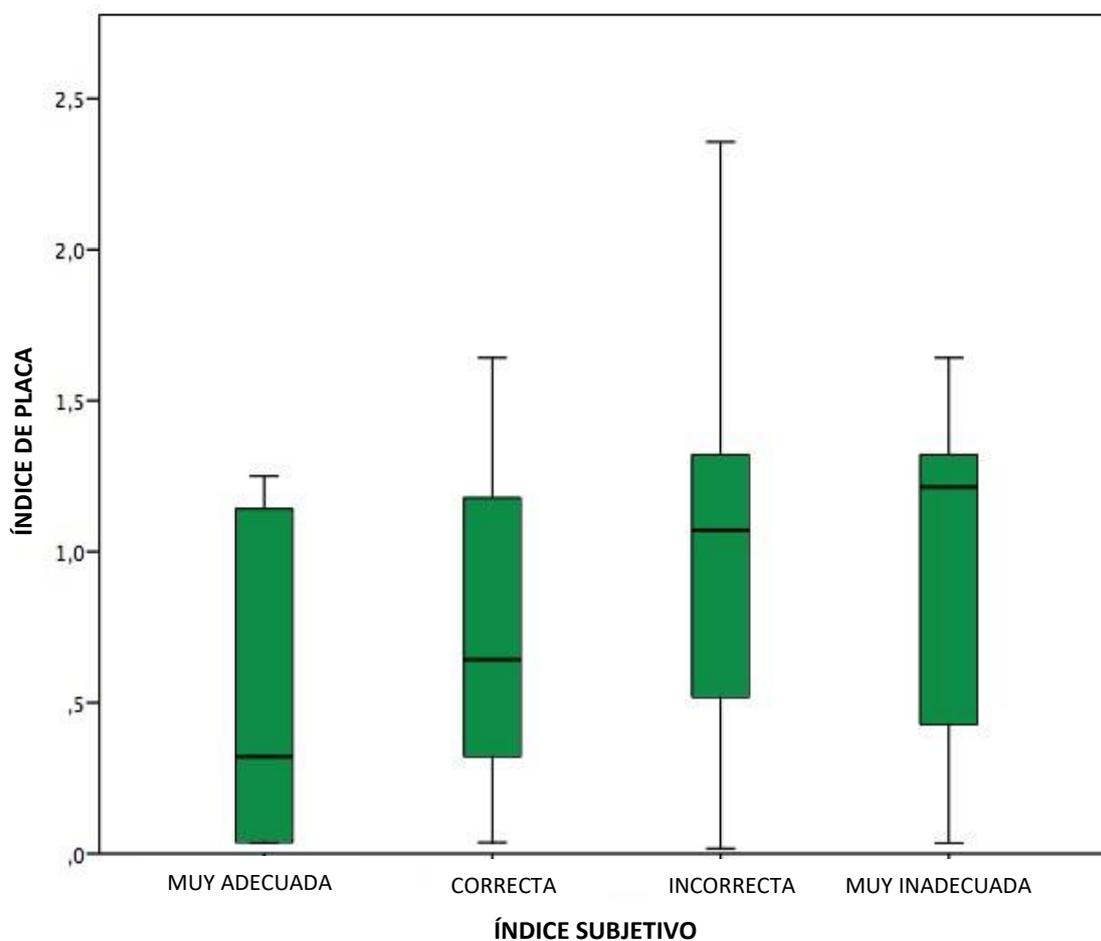
Tabla 30

CUIDADOS DE HIGIENE DECLARADOS

		Muy adecuada	Correcta	Incorrecta	Muy inadecuada	p
SÍNTOMAS ORALES	Sensibilidad	40,00%	44,40%	54,20%	66,70%	0,23
	Boca seca	0,00%	33,30%	45,80%	55,60%	<0,05
ÍNDICE EROSIVOS	DESGASTES	0,08	0,1	0,13	0,19	0,37
CAO-D		8	3,89	6,29	7,33	0,89
CPITN (BOLSAS >3MM)		0,6	1	1,21	1,67	0,16
MANIFESTACIONES INTRAORALES (MIO)	Mordida abierta anterior	0,00%	0,00%	8,30%	0,00%	0,57
	<i>Linea alba</i>	60,00%	66,70%	87,50%	66,70%	0,42
	Recesiones gingivales	80,00%	55,60%	75,00%	100,00%	0,08
	Otras MIO	0,00%	16,70%	16,70%	11,10%	0,69
MANIFESTACIONES EXTRAORALES (MEO)	Queilitis	20,00%	22,20%	33,30%	77,80%	<0,05
	Hipertrofia parotídea	0,00%	0,00%	29,20%	22,20%	<0,05
	Otras MEO	0,00%	0,00%	4,20%	0,00%	0,69

No se ha obtenido diferencia estadísticamente significativa en los valores del índice de placa obtenidos entre los subgrupos del índice subjetivo de cuidados de higiene ($p=0,432$) (ver Gráfica 8).

Gráfica 8



6. MANIFESTACIONES ORO-FACIALES SEGÚN EL CONSUMO DE FÁRMACOS Y TÓXICOS.

La distribución entre los individuos que participaron en el estudio fue la siguiente: la media del índice de consumo de fármacos y tóxicos en el grupo control fue $0,57 \pm 0,74$; $1,64 \pm 0,81$ en el subgrupo AN, $1,17 \pm 0,75$ en el subgrupo BN y $1,36 \pm 0,92$ en el TCANE.

Partiendo del valor medio del grupo control, los sujetos participantes fueron divididos entre los “consumidores” y los “no-consumidores”.

6.1. SÍNTOMAS DE LA BOCA

La sensibilidad dental se registró en 13 sujetos del grupo “consumidores” (72,20%), y en 16 de los “no consumidores” (42,10%), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). En relación con la boca seca, 10 individuos “consumidores” (55,60%) afirmaron tener esa sensación, así como 12 de los “no consumidores” (31,60%), sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,14$) (ver Tabla 31).

6.2. DESGASTES EROSIVOS

El valor medio del Índice de desgastes erosivos fue $0,10 \pm 0,10$ entre los “no consumidores” y $0,18 \pm 0,17$ entre los “consumidores”, siendo la diferencia entre ambos grupos no significativa ($p = 0,06$) (ver Tabla 31).

6.3. CAO-D

No se halló diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos creados en función del consumo de fármacos y tóxicos, siendo los valores medios de “consumidores” y “no consumidores” $6,72 \pm 4,30$ y $5,42 \pm 4,69$ respectivamente ($p=0,24$) (ver Tabla 31).

6.4. CPITN

No se registraron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,33$) (ver Tabla 31).

6.5. MANIFESTACIONES INTRAORALES

En relación con la mordida abierta anterior, la línea blanca y las recesiones gingivales, no se detectaron diferencias significativas en los grupos creados en función del consumo de fármacos y tóxicos ($p=0,54$, $p=0,75$ y $p=0,75$) (ver Tabla 31).

Los datos recogidos fueron los siguientes: en el grupo de los “consumidores” la mordida abierta anterior, la línea blanca y las recesiones gingivales fueron 1 (5,6%), 13 (72,20%) y 14 (77,80%) respectivamente, y en el grupo de los “no consumidores” 1 (2,6%), 29 (76,30) y 27 (71,10%).

Se detectaron en total en 6 individuos dentro del grupo “consumidores” (33,40%) y 2 “no consumidores” (5,30%) con otras manifestaciones intraorales, siendo la diferencia significativa entre ambos grupos ($p < 0,05$) (ver Tabla 31).

6.6. MANIFESTACIONES EXTRAORALES

No se observaron diferencias significativas entre los grupos creados en función del consumo de fármacos y tóxicos en lo que respecta a la queilitis, la hipertrofia parotídea y otras manifestaciones extraorales ($p = 0,14$, $p > 0,05$ y $p > 0,05$ respectivamente). Se registraron los siguientes datos: entre los “consumidores” la queilitis, la hipertrofia de la glándula parótida y otras manifestaciones extraorales se observó en $n = 9$ (50%), $n = 3$ (16,70%) y $n = 0$ (0%) individuos. En el grupo de los “no consumidores” estas mismas manifestaciones fueron halladas en $n = 11$ (28,90%), $n = 6$ (15,80%) y $n = 1$ (2,6%) sujetos, respectivamente (ver Tabla 31).

Tabla 31

ÍNDICE DE CONSUMO DE FÁRMACOS/TÓXICOS

		No consumidores	Consumidores	p
SÍNTOMAS ORALES	Sensibilidad	42,10%	72,20%	<0,05
	Boca seca	31,60%	55,60%	0,14
ÍNDICE EROSIVOS	DESGASTES	0,0993	0,1839	0,61
CAO-D		0,54211	6,7222	0,24
CPITN (BOLSAS >3MM)	16,70%		63,30%	<0,05
MANIFESTACIONES INTRAORALES (MIO)	Mordida abierta anterior	2,60%	5,60%	0,54
	<i>Linea alba</i>	76,30%	72,20%	0,75
	Recesiones gingivales	71,10%	77,80%	0,75
	Otras MIO	5,30%	33%	<0,05
MANIFESTACIONES EXTRAORALES(MEO)	Queilitis	28,90%	50,00%	0,14
	Hipertrofia parotídea	15,80%	16,70%	<0,05
	Otras MEO	2,60%	0,00%	<0,05

VII. Discusión

La elaboración del presente estudio conjuga múltiples aspectos a dilucidar. Mencionar en primer lugar el amplio pluralismo en la metodología entre los diferentes trabajos de investigación con la dificultad para la comparación que ello conlleva⁽¹⁷³⁾. Aún siendo todos los métodos de medición empleados en el presente estudio aceptados de manera universal, existe una amplia variabilidad de índices y herramientas entre los autores, principalmente en lo que atañe a los desgastes erosivos. Además, debe tenerse en cuenta la propia subjetividad del investigador, y, en el caso de que hubiere más de uno, la diferencia de criterios entre éstos -en el presente trabajo el investigador ha sido un solo individuo, por lo que este sesgo es despreciable-⁽¹²²⁾.

Así mismo, con el fin de certificar el cumplimiento tanto de los criterios de inclusión como de los de exclusión, y para descartar Conductas Alimentarias patológicas dentro del grupo control como ha sido expuesto con anterioridad, éste fue sometido al cuestionario EPSI modificado. Como resultado de ello el estudio tuvo que excluir a dos participantes -también uno del grupo casos-, tal y como ha sido mencionado anteriormente⁽⁸⁵⁾.

Todo lo mencionado ha sido llevado a cabo con el aprobado de la Comisión de Ética en la Investigación correspondiente al Gobierno Vasco⁽⁸⁵⁾.

1. Higiene bucal: cuidados e índice de placa

1. HÁBITOS DE HIGIENE, FRECUENCIA DE LAS VISITAS ODONTOLÓGICAS E ÍNDICE DE PLACA.

Aún existiendo literatura relativamente extensa^(8,21,61,82) acerca del estado de higiene bucal en el contexto de los TCAs, son limitadas las citas que estudian los cuidados declarados por el propio individuo⁽¹⁷⁵⁾ -el hábito del cepillado y del uso del hilo dental y la frecuencia de las revisiones odontológicas-. Más aún, es evidente la falta de acuerdo entre los autores; mientras algunos estudios^(8,21,155) afirman que la higiene oral en pacientes con TCA es mejor que en la población general, hay autores que asocian una peor higiene a esta circunstancia^(84,108).

Han sido descritos diferentes índices que buscan medir el estado de higiene⁽¹⁷⁶⁾, más allá del Índice de Placa de Silness y Löe⁽¹⁷¹⁾; por ejemplo API (*Approximal Plaque Index*, Lange, 1981)⁽¹⁷⁷⁾, GBI (*Gingival Bleeding Index*, Ainamo, 1975)⁽¹⁷⁸⁾, o SBI (*Sulcus Bleeding Index*, Mlihleman & Son, 1971)⁽¹⁷⁹⁾. Además, los resultados también han sido notablemente dispares. Algunos autores describen índices de placa y sangrado por debajo de la población general (llegando a alcanzar valores de $p=0,001$)^(8,21,155). Sin embargo, hay estudios que detectan, así como el nuestro, valores superiores en el índice de placa, algunos de manera significativa y otros no (en nuestro trabajo

$p < 0,05$). Mencionar también que hay trabajos que analizan pacientes con TCA y trabajos que sólo estudian pacientes con BN^(6,82,131,180).

Esta falta de consenso puede ser explicada por una parte mediante los hábitos de higiene individuales. Son varios los trabajos que relacionan los casos de AN a unos cuidados bucales más minuciosos en el contexto de personalidades más estrictas^(6,8,21), y, por contra, higienes más descuidadas en los casos de BN⁽⁸²⁾, datos que vienen a coincidir con los obtenidos en nuestro trabajo en relación con los hábitos de cepillado ($p < 0,05$ y $p = 0,4$ respectivamente). De cualquier manera, no debe olvidarse que los cuidados declarados por los participantes no siempre coinciden con los registros objetivos, de manera que en algunos casos se recogen índices de placa elevados aún habiéndose declarado unos hábitos higiénicos adecuados. En el presente estudio, aún observándose una tendencia a la relación inversa entre los valores del índice de placa y los cuidados de higiene declarados, no existen diferencias significativas entre los subgrupos del índice subjetivo ($p = 0,432$).

Algunos autores^(6,104,131) relacionan estados nutricionales deficitarios, y de manera especial la carencia de vitamina C con tasas de sangrado e inflamación gingival elevadas en pacientes con TCA. Y no sólo eso; también con una mayor susceptibilidad al desarrollo de la enfermedad periodontal.

De cualquier manera, no debe obviarse la gran variabilidad de la metodología entre los diferentes estudios. En este sentido, el utilizar solamente determinados dientes como referencia o el omitir datos como el consumo de tabaco pueden implicar diferencias en los resultados^(21,181-185).

Además, son multitud los trabajos que no mencionan los datos específicos recogidos^(60,102,106,180,186,187).

2. Síntomas bucales

1. SENSIBILIDAD DENTAL Y BOCA SECA

Se observa mayor unanimidad en relación a la hipersensibilidad dental y la xerostomía. Existen varios trabajos que mencionan la presencia de sensibilidad dental así como de xerostomía entre pacientes con TCA^(61,82,95,99,188,189). Acorde con ello, Johansson y cols. (2012 y 2015)^(8,100) presentan trabajos en los que más allá de recoger las meras experiencias de la sensibilidad y de la xerostomía, toman nota de su frecuencia. Vieron que tanto un parámetro como el otro tenían mayor presencia entre los pacientes con TCA, y además la diferencia era significativa en el caso de la xerostomía ($p < 0,05$), tal y como ocurre en nuestro trabajo ($p < 0,001$).

Ya en 1988 Altsuler y cols⁽¹⁵³⁾. detectan hipersensibilidad dental en el 68% de un grupo de 75 pacientes con BN ($p < 0,05$) siendo ésta una frecuencia mayor a la registrada en nuestro estudio. Cabe mencionar que los pacientes estudiados en el citado trabajo, diagnosticados de BN en su totalidad, y que

se autoinducían el vómito semanalmente. Sin embargo, nuestro trabajo incluía también otros subtipos de TCA, y la conducta del vómito reiterado no era ejercida por toda la muestra; este dato podría explicar unos menores registros de hipersensibilidad dental ($p=0,18$).

En cuanto a la xerostomía, Blazer y cols.⁽¹⁵⁸⁾ recogen su presencia, así como su intensidad. Los resultados, además de revelar diferencias significativas respecto al grupo control ($p<0,05$) -detectan xerostomía en el 77% de los pacientes-, ponen de manifiesto que la sensación de boca seca es, en el 31% de los sujetos, de grado moderado-severo.

El trabajo de Dynesen y cols.⁽⁹⁾, dando un paso más, no sólo recoge la sensación del propio paciente acerca de la intensidad de la xerostomía, sino también de sus implicaciones sobre las funciones de la boca. En relación a la xerostomía observaron, coincidiendo de nuevo con otros autores, diferencias significativas ($p<0,05$) entre los grupos TCA y control, y realizaron el registro objetivo del flujo salival. Anotaron el consumo de fármacos xerogénicos y otras sustancias (laxantes) y detectaron un menor flujo salival total no estimulado ($p<0,05$).

Por el contrario, el grupo de Johansson en 2015⁽¹⁰⁰⁾ no observa una relación significativa entre los fármacos consumidos por los pacientes TCA y la xerostomía (sin determinar valor “p”) -sí, en cambio, en el grupo control ($p=0,05$)-, y es más, advierte de la presencia de otras conductas capaces de producir deshidratación -el vómito repetido, el ejercicio físico exhaustivo y el abuso de diuréticos y otras sustancias compensatorias-.

En nuestro trabajo la xerostomía tuvo una mayor presencia entre el grupo casos ($p < 0,001$), y, coincidiendo con el trabajo de Dynesen⁽⁹⁾, pero en contraposición con el de Johansson⁽¹⁰⁰⁾, se observó una relación directa con el consumo de fármacos psiquiátricos ($p < 0,05$). Es más, se vieron también relaciones significativas entre la sensación de boca seca y el vómito inducido ($p < 0,001$), la restricción alimentaria ($p < 0,001$), los atracones ($p < 0,001$), los ayunos compensatorios ($p < 0,05$) y con el ejercicio exhaustivo con finalidad compensatoria ($p < 0,05$).

3. Desgastes erosivos

1. ÍNDICE DE DESGASTES EROSIVOS

A pesar de la dilatada documentación en relación a la erosión dental, la disparidad en la metodología ha dificultado sobremanera la comparabilidad entre los diferentes estudios^(86,92,93,105,106,109,110,114,116,122,173,174,190-196).

Los índices, herramientas, definiciones y criterios para medir las lesiones han sido pues variadas. A modo de ejemplo, algunos de los índices que han aparecido en los últimos años han sido el Índice de Eccle (1979)⁽¹⁰¹⁾, el Índice de Desgaste Dental de Smith & Knight (*Tooth Wear Index, TWI*, 1984)⁽¹⁹⁷⁾, el

Sistema de cómputo de Linkosalo & Markkanen modificado (1985)⁽¹⁹⁸⁾, el Índice de Erosiones de Lussi (1996)⁽¹¹⁵⁾, la Encuesta Popular sobre la Salud Dental Infantil en el Reino Unido (1999/2003)⁽¹⁸⁶⁾, el Índice de Larsen y Westergaard (2000)⁽¹⁹⁹⁾, el Índice de O'Sullivan (2000)⁽²⁰⁰⁾ o la Examinación Básica de los Desgastes Erosivos de Barlett, (*Basic Erosive Wear Examination, BEWE, 2008*)⁽¹⁷⁰⁾. De cualquier manera, queda pendiente de determinar un *gold-standard* que cumpla los requerimientos de validez y fiabilidad necesarios para el estudio poblacional⁽¹⁹¹⁾.

Mencionar también que en ocasiones el autor instaurará sus condiciones^(9,21,85,104,127): limitando el número de dientes incluido (por ejemplo incluir en el análisis únicamente de 13 a 23, o dejar fuera de estudio aquellas superficies cubiertas por una obturación, un tratamiento de ortodoncia o bien algún otro tipo de tratamiento), o las superficies (dejando fuera de estudio los cuellos de los dientes o no), agrupando dientes o superficies, empleando diferentes instrumentaciones estadísticas. Como ejemplo, utilizando la mediana, midiendo la erosión de manera dicotómica o continua (teniendo en consideración la gravedad de la lesión o no), o bien realizando el análisis en función de diferentes variables: en relación a la presencia del vómito repetido, la dieta y los hábitos higiénicos o según el diagnóstico psiquiátrico.

En este estudio, el método empleado para realizar el cómputo, -y, después el mapeo- de los desgastes erosivos fue una modificación de la llamada Examinación Básica de los Desgastes Erosivos (*Basic Erosive Wear Examination, BEWE, Bartlett, 2008*)⁽¹⁷⁰⁾. Dicho índice es considerado herramienta básica para el screening de estas lesiones, puesto que incluye la totalidad de la dentición, de 7 a 7, y además evalúa su profundidad con la finalidad de orientar el tratamiento^(52,174).

En el presente estudio no obstante, al no incluirse el tratamiento entre los objetivos, la determinación de la profundidad de las lesiones no se tuvo en cuenta, priorizando su ubicación. De esta manera, a cada diente le fueron asignadas 3 superficies: la vestibular (V), la incisal u oclusal (I/O) y la palatina o lingual (P/L)⁽¹⁷⁰⁾.

La diversidad de índices existentes dificulta enormemente las comparaciones inter-estudio en detrimento del trabajo estadístico, tal y como ha sido mencionado anteriormente⁽¹⁷³⁾.

No menos variada resultan las herramientas empleadas en los diferentes estudios: partiendo del kit básico, pasando por las cámaras fotográficas, la magnificación, las radiografías o las impresiones con siliconas, hasta los estudios con OCT o microscopio electrónico^(89,116,201,202).

Además de lo anterior, con la finalidad de discriminar las lesiones cuyo origen no está ligado al contacto con sustancias químicas, también ha sido empleada la historia clínica, confiriendo de esta manera una interpretación más leal a la definición de la erosión^(80,96,174).

En último lugar, subrayar una vez más la omisión que se hace en relación a la metodología en diferentes trabajos, turbando por tanto la elaboración de análisis comparativos fidedignos^(86,191).

Con todo, la Federación Europea de Odontología Conservadora emitió en septiembre de 2015 un Consenso aceptando el BEWE como herramienta adecuada para la medición del desgaste erosivo⁽¹¹³⁾.

De cualquier forma, existe una manifiesta convergencia entre los autores^(6,9,11,17,59,61,82,84,86,94-97,104,116-118,131,153,155,159,175,180,195,203-206) detectando una sólida relación entre las lesiones de desgaste erosivo y la presencia de TCA -también en nuestro trabajo ($p < 0,001$)-, y de manera especial -de nuevo con llamativa conformidad-, cuando coexiste la inducción del vómito ($p = 0,001$ en nuestro trabajo)^(6,8,9,11,25,59,61,82,84,85,94-97,117,154,159,175,180,195).

Kisely y cols.⁽⁸⁵⁾ en 2015 observan un riesgo 5 veces mayor de padecer lesiones erosivas entre los pacientes con TCA que en la población general, y no sólo eso, ese riesgo se eleva hasta 7,32 veces mayor si la enfermedad cursa con la autoinducción del vómito. En cambio, en el trabajo de Uhlen y cols.⁽¹¹⁷⁾ se detecta un riesgo 5,5 veces mayor entre los pacientes con inducción del vómito. En nuestro trabajo observamos que los TCA aumentan hasta 12 veces el riesgo de padecer lesiones erosivas (OR: 12,79; IC 95%: 1,49-109,56; $p = 0,02$), sin embargo, el riesgo no es mayor en presencia de provocación del vómito (OR: 1,04; IC 95%: 0,955-1,131; $p = 0,367$).

Paralelamente, son múltiples los trabajos^(87,94,97,105,106,109,110,117,131,187,188,203,207,208) que, al igual que el nuestro, no perciben una relación vómito-erosión con tanta firmeza como la esperada, dando lugar a una tendencia a investigar acerca de etiologías posibles más allá del pH ácido de los jugos gástricos. De esta manera,

pueden ser factores implicados en este proceso los hábitos higiénicos en los momentos posteriores al vómito -el cepillado inmediato y/o enérgico, el uso de cepillos de cerdas excesivamente duras, la ingesta de grandes cantidades de agua previamente, los alimentos y bebidas ácidos de la dieta, los dulces y los grasos, el consumo de fármacos y tóxicos, los cambios en la saliva -relativos al flujo, a la composición, al pH y enzimáticos-, el hecho de ser un diente deciduo o definitivo, la ocupación o la aplicación tópica de flúor^(9,94,96,103,105,127).

Además, la solidez con la que la frecuencia y la duración de los vómitos repercuten sobre la aparición y el desarrollo de los desgastes erosivos en los dientes es tema de debate entre diferentes autores. Algunos de éstos atribuyen el número y la gravedad de las lesiones a frecuencias^(58,161) y duraciones^(95,104) mayores de contacto con el vómito. Otros^(10,59) en cambio, aceptan la duración del hábito como factor de riesgo sea cual sea la frecuencia; en nuestro trabajo se detectó asimismo correlación entre la duración de la provocación del vómito y valores más altos del índice de desgastes erosivos ($r=0,42$; $p=0,001$).

Se acepta que la duración mínima para la aparición de las lesiones podría estar entorno a los 2 años^(16,21,108), sin embargo algunos autores^(16,131,153,202) manifiestan que 6 meses puede ser un período suficiente para ver determinadas lesiones.

Entre aquellos autores que no ven una relación lineal entre las lesiones erosivas y la duración del vómito^(86,117,159,208) se hace hincapié en la ausencia de estudios de cohorte prospectivos. El seguimiento del paciente resulta

incondicional, pues, de cara a analizar las consecuencias de la duración de la enfermedad⁽⁸⁶⁾.

A este respecto, siendo el estudio transversal y retrospectivo, esto es, analizando en el mismo momento el factor de riesgo y el efecto, es imposible establecer una relación de causalidad entre ambos, y por tanto, la dirección del estudio determina la capacidad de establecer la relación de causa-efecto. En este sentido, es fundamental que el estudio sea de cohorte, longitudinal, en definitiva con seguimiento, y será igualmente primordial el control de los distractores^(86,127,167).

Además, poner de relieve la trascendencia de realizar un diagnóstico precoz, ya que a medida que la enfermedad avanza se espera que los daños sean cada vez más importantes, y los tratamientos necesarios, más severos^(6-10,13,25,85,133,209-211). Al mismo tiempo, siendo el origen de la muestra estudiada Centros de Salud, las manifestaciones halladas deben ser atribuidas a estadíos más avanzados y no a las fases iniciales del TCA. Dicho de otra manera, la determinación de estas lesiones indicaría un TCA ya establecido^(80,86,189,212).

2. MAPEO DE LAS LESIONES

Existe controversia así mismo a la hora de establecer una ubicación típica de las lesiones producidas ante el ataque ácido. En lo referente a la

perimilolisis, las caras palatinas de los dientes antero-superiores han sido las más ampliamente reconocidas como las más dañadas en la literatura^(11,17,21,59,85,94,96,97,108,117,153,161,203,213-216). No obstante, nuevos patrones de distribución están siendo propuestos en los últimos años. En el presente estudio, el número de lesiones erosivas halladas en las superficies palatinas de los dientes antero-superiores ha sido significativamente mayor en el grupo TCA que en el grupo control, tanto realizando el análisis por subgrupos como conjuntamente ($p < 0,001$).

Así el grupo de Otsu y cols.⁽⁹⁴⁾, en 2014 observan lesiones ubicadas preferiblemente en las siguientes superficies: en el maxilar superior, en las caras palatinas de dientes anteriores y posteriores, y en estos últimos también en las oclusales, y en el maxilar inferior en caras oclusales -en el presente trabajo también fueron significativamente más numerosas las lesiones halladas en las localizaciones mencionadas entre los pacientes con TCA-. Frydrych y cols.⁽²¹⁾ en 2005 observan patrones de distribución de los desgastes erosivos en función del consumo de ácidos en la dieta -en ausencia de consumo de ácidos describen un mayor número de lesiones en las caras palatinas y oclusales del maxilar superior, sin embargo al contacto con los ácidos, en las superficies vestibulares y palatinas-. En nuestro análisis se detectó un mayor número de lesiones en estas zonas sin discriminación del origen del ataque ácido ($p < 0,001$).

El grupo de Mehler⁽¹⁶⁾ en cambio vió lesiones más numerosas en los lados palatinos de los dientes antero-superiores, y, en los casos más avanzados, también en las caras oclusales de los sectores postero-inferiores, del mismo modo que otros trabajos^(10,23,96,161). En el presente estudio también fueron observadas lesiones en estas áreas de manera más cuantiosa ($p < 0,001$) entre los pacientes “graves” que entre los “no graves”.

Otras superficies mencionadas han sido los bordes incisales de los dientes anteriores mandibulares, así como las caras vestibulares de los sectores posteriores tanto arriba como abajo^(6,96,97).

En nuestro trabajo los lados con mayor presencia de lesiones fueron los siguientes:

1. Bordes incisales de dientes antero-inferiores y superficies palatinas de antero-superiores.
2. Caras oclusales de sectores posteriores inferiores y bordes incisales de antero-superiores.
3. Caras oclusales de premolares y molares superiores.

4. CAO-D

Lo más destacable en relación con la caries dental y los TCA sea quizás la falta de consenso entre los diferentes grupos de trabajo.

Algunos autores^(59,61,188) observan una mayor presencia de la caries dental entre los pacientes con TCA tal y como ocurrió en nuestro trabajo. Se ha dilucidado acerca del papel que desempeña el consumo elevado y frecuente de alimentos con alto contenido en azúcar -a pesar de la buena

higiene detectada en el grupo AN-, y algunos estudios^(20,82,104,175) han observado entre los pacientes con TCA una presencia mayor de microorganismos cariogénicos. Además, los elevados niveles de caries dental han sido asociados a la disfunción salival -a la alteración del flujo y a su composición- debida al comprometido estado de salud y a la medicación psiquiátrica^(20,21,85,95).

Así también se mencionan los alimentos ricos en grasas -típicamente ingeridos durante los episodios de atracones- y los compuestos fluorados como posibles factores protectores ante la caries dental, así como el propio vómito^(21,104,131,187,217). De Moor, por contra, defiende una presencia de caries subyugada a la duración y a la frecuencia de la enfermedad⁽¹²³⁾

Respecto a la presencia de caries dental, existen sin embargo trabajos en los que no se recoge diferencia entre los grupos estudiados^(8,84,131,153), o incluso aquellos en los que la caries resulta ser menos numerosa entre los pacientes con TCA, y, en especial, en el subgrupo AN⁽²⁰⁵⁾.

En relación a lo anterior, añadir que la coexistencia de la personalidad obsesiva entre los pacientes con TCA, fundamentalmente en los casos de AN, y, en relación a ello, unos cuidados de la boca más estrictos y minuciosos han sido atribuidos a una menor tendencia a la caries⁽⁸⁵⁾. Otros autores^(21,108) sin embargo asocian los resultados similares entre los grupos a la etiología multifactorial de la caries -a los hábitos higiénicos, a la susceptibilidad genética individual, a la dieta, a las medicaciones y al contacto con el flúor y el propio vómito-; así también a la escasa capacidad de representar a la población general que ofrecen los tamaños muestrales

pequeños o extraídos de zonas geográficas con tasas elevadas de caries poblacionales⁽⁸⁴⁾.

5. CPITN

Tampoco existe unanimidad entorno a las necesidades de tratamiento periodontal. Mencionar por un lado que aún siendo reconocido el CPITN como buen procedimiento de screening, son determinados dientes los analizados en representación del sextante correspondiente, por lo tanto debe aceptarse que comprende también ciertas limitaciones^(21,218).

Por otro lado, aceptando que la presencia de bolsas mayores de 3mm indica pérdida de soporte periodontal^(144,218,219) -a pesar de la posible variabilidad de la ubicación de la encía marginal utilizada como referencia-, no se han observado diferencias significativas entre el grupo control y el grupo con TCA en nuestro trabajo ($p=0,14$), circunstancia que se repite en múltiples estudios previos^(21,84,131). Johansson y cols.⁽⁸⁾ utilizaron en 2012 el Índice de Sangrado Gingival para estudiar el estado periodontal de los pacientes y encontraron valores más bajos en el grupo TCA ($p=0,001$)

De todas maneras, existen trabajos^(6,82,143) que detectan peores condiciones periodontales entre los pacientes con TCA, sin embargo, al responder éstos a un perfil típicamente joven, se acepta una prevalencia menor de pérdida de soporte periodontal; esto es, con inflamación, enrojecimiento, sensibilidad y susceptibilidad al sangrado de la encía marginal, pero sin llegar a la pérdida de hueso alveolar de soporte^(21,54,104).

Una vez más debe recordarse, no obstante, que son varios los factores que pueden estar implicados en el origen de la periodontitis; teniendo en cuenta la etiología microbiana de la enfermedad periodontal, en general tanto aquellas circunstancias que impliquen el debilitamiento del sistema inmunitario del hospedador así como su predisposición genética previa, como aquellas situaciones que puedan favorecer la transición de la microbiota en biofilms organizados con mayor capacidad periodontopatógena^(144,220).

En el contexto de los TCAs, el déficit de algunas vitaminas y minerales - vitaminas B₂, B₃, B₆, B₁₂, folato, C, A, D y E, calcio, fluor, hierro y zink-puede comprometer la salud de la mucosa oral y las encías. La falta de vitaminas B₃ y B₆ puede ser el responsable de eritema en la mucosa, y la avitaminosis C o escorbuto, de la inflamación, el sangrado espontáneo, las infecciones y el facilitamiento de la pérdida de dientes⁽¹³²⁾. Además una higiene inadecuada y la retención de la placa dental podrían romper el equilibrio hospedador-biofilm^(21,104,221).

Son múltiples los estudios que ponen de manifiesto la relación existente entre el empeoramiento del estado periodontal, el consumo de tabaco y la

diabetes mellitus, así como de la disfunción salival o los desbalances hormonales tales como los que acontecen durante el embarazo o la menopausia^(82,132,144,221).

6. Manifestaciones intraorales

Entre las manifestaciones intraorales se aceptan como frecuentes en los pacientes con TCA la mucositis -palidez, adelgazamiento, atrofia de las mucosas bucales que pueden ser debidas a la desnutrición, de manera más pronunciada en aquellas áreas que han sido contusionadas durante los episodios de provocación del vómito (en el entorno del paladar blando), con eritemas y equimosis^{-(54,132,148)}, la glositis (atrofia y eritema de la lengua que puede acompañarse de depilación) y las infecciones de repetición (en especial las candidosis, favorecidas en un contexto de desnutrición y boca seca)^(6,21,22,54,95,132,148,206). En el presente estudio, así como en otros, se observaron estas lesiones de manera más notoria en los pacientes con TCA que en el grupo control ($p < 0,05$).

No obstante, en contraposición con lo anterior, la mordida abierta anterior -que se produce a consecuencia de los desgastes de los dientes anteriores-, la *linea alba* -lesión queratósica facilitada por la deshidratación, desnutrición y mordidas de la mucosa a consecuencia de las parafunciones en un contexto de estrés-, y las recesiones gingivales no fueron más

numerosas en el grupo casos que en el grupo control ($p=0,59$, $p=0,09$ y $p=0,98$ respectivamente). Aún siendo lesiones citadas en la literatura^(95,118,119,131,148), debido a la diversidad de metodología entre los diferentes estudios o a su omisión, resulta prácticamente imposible llevar a cabo un análisis comparativo fidedigno.

En nuestro trabajo se detectó un solo caso de mordida abierta anterior en cada grupo. Este dato podría ser consecuencia del sesgo debido al pequeño tamaño muestral o bien por el origen de éste. En este sentido, habiéndose estudiado pacientes que provenían de Centros de Día de Osakidetza, puede ser que el TCA necesite encontrarse en estadios más avanzados aún para poder hacer una determinación más sólida de la mordida abierta anterior. Así pues, los pacientes hospitalizados conformarían un grupo de estudio con enfermedad más avanzada, y sus manifestaciones bucales -a modo ejemplo, la mordida abierta anterior- quedan pendientes de analizar. De cualquier manera, no se espera que el individuo que venga a la clínica dental se encuentre en situación tan severa, por lo tanto, no sería una tarea prioritaria de cara a la preparación del odontólogo como detector de casos nuevos.

En relación con la *línea alba* los datos hallados fueron en general más numerosos, pero no en mayor medida entre los casos TCA que entre los controles (71,40% y 78,60% respectivamente). Este signo, puede ser representativo de patología de ATM así como de altos niveles de estrés, de ahí podría explicarse el elevado número de hallazgos también entre las mujeres jóvenes no enfermas.

Respecto a las recesiones gingivales tampoco se observaron diferencias significativas entre los grupos (75% entre los controles y 71,40% entre los casos). La salud periodontal, el fenotipo individual de la encía o el contacto con agentes traumáticos -hábitos higiénicos excesivamente enérgicos o la presencia de piercings- podrían estar implicados⁽¹⁴⁴⁾.

7. Manifestaciones extraorales

Entre las manifestaciones extraorales, las que más se han detectado en nuestro trabajo fueron la hipertrofia parotídea y la queilitis -comisural como descamativa- ($p < 0,05$ y $p = 0,001$ respectivamente).

Estas lesiones se detectan con mayor frecuencia entre los pacientes con TCA que en la población general, y en aquellos trabajos en los que se señala el análisis estadístico las diferencias son también significativas^(8,16,21,25,59,132,157).

La hipertrofia parotídea se detecta entre el 10% y el 50% de los casos^(10,21,59,108), compatible con los resultados de nuestro trabajo, donde se contabilizó en el 32,10% de los pacientes con TCA. Los desacuerdos llegan no obstante a la hora de determinar la fase de la enfermedad en la que se manifiesta la hipertrofia parotídea; al parecer, cuando el individuo

comienza con la provocación del vómito es un signo inestable y más adelante se va consolidando. Según algunos autores^(16,21,25,58,59), para que la hipertrofia salival se estabilice son suficientes 2-6 días una vez se ha abandonado la autoinducción del vómito; no obstante hay quien ve necesario el trascurso de 6-9 semanas⁽²²²⁾.

En esta línea, siendo nuestro estudio retrospectivo, esto es, observando el factor causante y el efecto en el mismo momento, no es posible establecer relaciones de causalidad como ha sido mencionado anteriormente, y, al no haber seguimiento, tampoco es posible definir el tiempo necesario para la aparición de las lesiones⁽¹⁶⁷⁾.

VIII. Aplicabilidad de los resultados y futuras investigaciones

En lo relativo a la aplicabilidad del estudio son múltiples los aspectos a tener en cuenta. En primer lugar, poner de relieve la importancia de conocer el odontólogo las manifestaciones más frecuentes en el entorno buco-facial de los TCAs, sosteniéndose en conceptos ampliamente reconocidos así como en estudios más recientes -como éste-. De este modo podría estar dispuesto y capacitado para identificar un caso real en clínica.

Paralelamente, no se deben obviar las diferentes percepciones que los autores pueden llegar a tener acerca de un mismo parámetro. Además, con el aumento del número de estudios, no sólo se amplía el conocimiento acerca del tema, sino que se renuevan conceptos establecidos por los

textos clásicos, se integran nuevas variables que pudieran estar implicadas y son promovidos puntos de vista más globales.

Con todo lo anterior, las nuevas investigaciones deberían centrar sus objetivos en la búsqueda de signos visibles en las primeras fases de la enfermedad. De esta manera, si el odontólogo fuera capaz de diagnosticar la enfermedad antes de su total consolidación, la evolución e implicaciones no deberían ser tan profundas ni graves, y, asimismo, el tratamiento a instaurar *a priori* podría ser más sencillo y suave^(21,127,133).

Del mismo modo, el odontólogo, ante la sospecha de un desorden alimentario deberá hablar con el paciente y confrontarle con su situación, desde la humildad y el recato pero al mismo tiempo con valentía, disponiéndose para activar el tratamiento multidisciplinar y el protocolo de coordinación correspondiente^(82,124).

En último lugar, no puede dejarse sin mención al abordaje odontológico propiamente dicho. Si bien el papel del odontólogo como detector de casos nuevos resulta primordial, éste deberá también ofrecer consejo e instrucciones odontológicas al paciente con TCA, así como realizar los tratamientos que correspondan a cada caso^(17,124).

1. Conocimiento de las manifestaciones orales e identificación de la enfermedad: integración de nuevos conceptos.

En nuestro trabajo las variables que destacaron sobremanera en pacientes con TCA respecto a los individuos que representaban a la población general fueron las siguientes:

Por una parte, en lo referente a los cuidados de la boca, se detectó una frecuencia menor de revisiones odontológicas -sobre todo en el grupo BN-. Se ha observado, en relación a lo anterior, una mayor tendencia a la impulsividad, a la reactividad ante el estrés, evitación del dolor y a los desórdenes de la personalidad entre los pacientes con BN⁽⁶²⁾, siendo esto compatible con un perfil de miedo, rechazo, pudor y ansiedad en relación con el dentista y dificultando la regularidad de las visitas⁽²²³⁾.

Por otro lado, entre los síntomas percibidos por el paciente destacó la xerostomía o sensación de boca seca y entre las manifestaciones intraorales, también se reconocieron cambios en la mucosa oral como la mucositis, la glositis o las infecciones repetidas de *Candida*. Estos hallazgos coinciden con la amplia literatura

previa^(6,8,9,21,59,61,82,85,95,99,100,104,132,148,153,154,180,224) y además, diferentes estudios defienden la aparición de cambios en los tejidos blandos aún en fases precoces de la enfermedad^(21,59,153,202). Por lo tanto, el odontólogo deberá prestar atención a ellos.

Entre las manifestaciones extraorales más mencionadas, la queilitis -tanto angular como descamativa- y la hipertrofia parotídea^(6,8,21,59,61,82,84,85,95,100,104,131,132,153,155). El consenso respecto de estas dos variables es amplio entre los diferentes autores, por lo que el odontólogo deberá permanecer atento para detectarlos.

De todas maneras, entre los signos bucales a tener presentes prevalecen los desgastes erosivos^(6,9,11,17,59,61,82,84,86,94-97,104,116-118,131,153,155,159,175,180,195,203-206), debido a las marcadas diferencias detectadas entre los grupos y por ser entre los autores las lesiones más ampliamente descritas. La localización de las lesiones mostró un patrón similar al descrito en otros estudios^(6,17,21,96,97,104,107,117,153), pero con pequeñas modificaciones. Las superficies en las que se observaron índices mayores de desgastes erosivos fueron los bordes incisales del sector antero-inferior y las caras palatinas de los dientes antero-superiores, las caras oclusales de premolares y molares inferiores y bordes incisales del frente antero-superior y en último lugar, las caras oclusales de los sectores posteriores del maxilar superior.

No obstante, otro punto en relación con los desgastes erosivos que el odontólogo no puede de ninguna manera dejar de lado, es, tal y como ha sido mencionado anteriormente, el tiempo transcurrido hasta la aparición de las lesiones descritas. Es más, diferentes trabajos^(117,158,188) ponen en

entredicho la relación entre la duración de la enfermedad -de manera especial aquellos cuadros que cursan con vómitos autoinducidos- y el número y la gravedad de las lesiones. Esto es, recientemente cuantiosos estudios^(61,80,86,94,103,114) coinciden en que la relación vómito-erosión no es tan lineal como se describía entre los autores clásicos, y esto se le atribuye a la interacción de varios factores etiológicos. Deben tenerse en cuenta, pues, los múltiples desacuerdos entre autores, y aplicando esto a la práctica clínica, el odontólogo no debe absolutamente renunciar a su sospecha de un desorden alimentario en ausencia de lesiones erosivas.

En cuanto a los índices CAO-D y CPITN los resultados no fueron tan nítidos, análogamente a lo registrado en otros estudios^(8,20,21,84,108,130,131). En nuestro trabajo, los resultados variaban en función del criterio para la conformación de los grupos a estudio. Como ejemplo de lo anterior, se observó una mayor tendencia a la caries dental en el grupo de los pacientes con TCA respecto a la población general; sin embargo no ocurría lo mismo si el análisis se efectuaba comparando los subgrupos de uno en uno.

De lo anterior y de la falta de consenso entre los autores respecto a estos dos índices, se puede deducir, que ni la presencia de caries ni el estado periodontal son indicadores de primera línea de cara a establecer el diagnóstico de los TCA.

Volviendo la mirada hacia los índices de gravedad, de higiene y de consumo de fármacos y tóxicos, en nuestro trabajo se observaron algunas diferencias entre las manifestaciones orales.

Tal es el caso en cuanto al índice de gravedad; en los pacientes “graves” se describían firmes diferencias respecto a los “no graves” en cuanto a la boca seca, los desgastes erosivos, la queilitis, la hipertrofia parotídea y los índices de placa y CAO-D. Sin embargo, no se observaron diferencias tan sustanciales en relación con la mucositis como al comparar simplemente los pacientes con TCA con la población general. Dicho de otra manera, no se detectó mayor presencia de mucositis en aquellos pacientes considerados de mayor gravedad.

Recordar, en este sentido, que la muestra estudiada provenía de Centros de Día de Osakidetza, no llegando éstos a conformar un grupo de estudio con enfermedad tan avanzada como los hospitalizados, pero resultan ser pacientes interesantes para el estudio y la preparación del odontólogo como detector de casos nuevos.

En relación con las implicaciones de los índices de higiene, se detectaron resultados diferentes tanto en el índice CAO-D como en el CPITN según fuera el criterio elegido para la elaboración de los grupos el índice de placa o los cuidados declarados, es decir, el criterio fuera una medida objetiva o no. A mayores índices de placa, se recogía una mayor tendencia para la caries y para un peor estado periodontal, empero, aquellos pacientes que declaraban unos cuidados más meticulosos de la boca no obtuvieron mejores resultados que los que reconocían lo contrario en relación al CAO-D ni al CPITN. De lo anterior podría desprenderse el escaso valor que ofrecen las declaraciones subjetivas de variables como el cuidado bucal.

En último lugar, señalar, en relación al consumo de tóxicos y/o fármacos, la presencia de índices elevados de CPITN, de sensibilidad dental, de manifestaciones intraorales como la mucositis, la glositis o las candidosis de repetición, de hipertrofia parotídea y de signos extraorales como las lesiones herpéticas o por *Candida albicans*.

La relación entre el consumo de tabaco y otros tóxicos y el detrimento de la salud periodontal, que fue hallada en nuestro trabajo cuenta con una amplia aceptación en la comunidad científica^(144,225-237). Ahora bien, en contra de lo esperado, no se detectó una mayor presencia de xerostomía ni tampoco de queilitis -angular ni descamativa-, condiciones frecuentemente coexistentes, tal y como ha sido mencionado anteriormente. Una vez más el sesgo debido al reducido tamaño muestral podría explicar esta circunstancia; así mismo puede que habiendo sido informado del potencial xerogénico de las drogas consumidas -ya fuera por el facultativo que se las prescribió, como por sí mismo- el paciente tomara las medidas necesarias para evitarla.

Como conclusión, el odontólogo deberá permanecer alerta a cualquier signo mencionado, e insistir en la necesidad de no descartar una sospecha de TCA aún en ausencia de conceptos clásicamente extendidos -como la presencia de perimilolisis o la hipertrofia parotídea bilateral-, siempre y cuando no exista una evidencia que pueda demostrar lo contrario⁽²³⁸⁾.

En esta misma línea, subrayar la trascendencia de ampliar la perspectiva del odontólogo y no limitar la exploración al espacio intraoral, velando también por los signos que pudieran aparecer fuera de éste. Así, el odontólogo debe

observar en busca de signos como el de Russell en el dedo utilizado para la provocación del vómito, el adelgazamiento del cabello y su caída, la aparición de lanugo, la xerosis en la piel, las uñas debilitadas, la acrocianosis, o incluso la perniosis o púrpura transitoria en la cara debida a la subida de la presión intratorácica^(10,25,59).

A modo de conclusión, pues, resulta incondicional integrar conocimientos multidisciplinarios así como aquellos que se van adquiriendo gracias a los nuevos trabajos de investigación.

2. Retos para el futuro I: dirección de las nuevas investigaciones

En vista del papel que puede desempeñar el odontólogo en la detección de los casos nuevos de TCA⁽²¹⁾, resulta prioritario llevar a cabo nuevas investigaciones acerca de la patología que este grupo de enfermedades puede dar lugar en el entorno oro-facial.

Los trabajos previos, tanto por los resultados obtenidos como por los errores cometidos, determinarán en cierta medida los retos de las

investigaciones que están por llegar, siempre en función de las necesidades clínicas⁽⁸⁵⁾.

Habría que mencionar además, la necesidad de aunar y simplificar la metodología entre los estudios. Tal y como se ha citado anteriormente, con el fin de facilitar la recogida de datos universal y hacer más viables los estudios multicéntricos, es fundamental llevar a cabo la estandarización de herramientas, de índices y cuestionarios para la medición de diferentes variables⁽⁸⁵⁾. Estos pasos constituirían los pilares para obtener tamaños muestrales más amplios y fidedignos, y, por ende, un gran reto para las futuras investigaciones.

Por otra parte, no se debe dejar de tener en cuenta la búsqueda de nuevas herramientas para poder realizar un diagnóstico precoz⁽¹²⁷⁾. Queda reconocida la proclividad entre los pacientes con TCAs a esconder y a negar su circunstancia, ya sea por rubor, por sentimiento de culpabilidad o bien por la tendencia a subestimarla⁽¹⁰⁴⁾. En relación con lo anterior, podrían transcurrir hasta 4-5 años hasta el momento en que un paciente con TCA decide acudir solicitando ayuda, y, las complicaciones médicas habitualmente constituyen la principal razón para dar este paso^(3,10,16). La demora en solicitar atención podría estar ligada, fundamentalmente en los casos de BN, a las altas tasas de comorbilidades como la depresión, la baja autoestima, la compulsibilidad o la dependencia de alcohol, tabaco u otras sustancias^(25,52,223).

No obstante, tal y como ha sido mencionado anteriormente, en el momento de dar el citado paso, la enfermedad podría estar demasiado avanzada, y,

por tanto, el tratamiento a establecer sería por un lado más agresivo, de menor eficacia por otro⁽²⁵⁾.

Con todo lo anterior, las investigaciones venideras tendrán que estar dirigidas al diagnóstico precoz, y para ello, además de los conocer los signos descritos en trabajos previos -puesto que han sido discutidas su firmeza y constancia-, son incondicionales la investigación y la creación de nuevas herramientas diagnósticas⁽⁸⁾.

En este sentido, un estudio más fehaciente de los cambios salivales acontecidos en el contexto de los desórdenes alimentarios -electrolíticos, enzimáticos o microbiológicos-, así como de los serológicos, podrían ser de gran interés. Como ejemplo de ello, en los pacientes con TCA es posible detectar cambios en el flujo salival -estimulado como no-estimulado- así como en su composición; cambios biológicos que pudieran actuar a modo de marcador^(9,157,158). Y no sólo en pacientes con hábito de autoinducción, sino también entre los AN. Existen estudios recientes que analizan la saliva inmediatamente después de la provocación del vómito, donde se pueden observar enzimas de origen gástrico y duodenal como la tripsina o la pepsina, no así en los casos AN que no cursan con vómitos reiterados⁽¹⁵⁹⁾.

Son numerosas, pues, las investigaciones que quedan pendientes de realizar entorno a los cambios en la composición enzimática de la saliva, puesto que, aún contando con un mayor número de datos relacionados con los cambios serológicos, tomar muestras de saliva resulta más fácil⁽¹⁵⁷⁾.

Junto con los cambios enzimáticos salivales, la medición de su pH o el análisis del ritmo circadiano de su secreción podrían ser fuentes de información^(9,159). En relación a esto, son contados los trabajos que estudian los biomarcadores del estrés -como la presencia circadiana del cortisol-, siendo esta circunstancia notoriamente arraigada entre los TCAs. Asimismo son minoritarias las investigaciones acerca de la fase de la enfermedad en la que ocurren estos cambios enzimáticos^(86,100,157,239).

El análisis microbiológico, al mismo tiempo, podría aportar una gran cantidad de información. De cara al diagnóstico de los TCAs el aislamiento de *Lactobacillus*, *S. mutans*, *S.sobrinus* o determinadas cepas de hongos; de manera especial el aislamiento del *S.sobrinus* que ha mostrado tener mucha actividad incluso en medios con pHs muy bajos, y, por tanto podría ser un buen indicador de la presencia de vómitos reiterados. Por contra, en aquellos cuadros de TCAs no acompañados de vómitos, no han sido hallados cambios microbiológicos propios, y, es por ello que la investigación acerca de los biomarcadores específicos podría ser labor interesante^(104,157).

Por otra parte, las alteraciones de la mucosa oral han sido descritas por diferentes autores^(6,21,54,61,82,84,95,132). Debido a la rapidez del *turnover* o renovación celular de la mucosa oral, el déficit de algunas vitaminas y minerales -especialmente de vitaminas A, B₁, B₂, B₃, B₆, B₁₂, ácido fólico, C, D y E, y de minerales como Yodo, Calcio, Hierro o Zink- debidos a un TCA u otra alteración sistémica, puede manifestarse de modo precoz. Así mismo, al ser varias circunstancias las que pueden expresarse de esta manera (estomatitis, xerostomía, glositis, quemazón tanto de la boca como de la lengua, depapilación de esta última, encías inflamadas y sangrantes, tendencia a las infecciones, atrofia, úlceras o una mayor susceptibilidad para desarrollar cancer oral), deben ser considerados signos inespecíficos.

Sería interesante por tanto investigar acerca de manifestaciones intraorales que pudieran ser más específicas, como las erosiones y áreas eritematosas en el paladar blando^(6,21,132,148,240).

Otro aspecto que no ha sido esclarecido aún es el tiempo necesario para desarrollar la hipertrofia de las glándulas salivales, tal y como se ha mencionado con anterioridad. Los datos apuntan a que es un signo inestable cuando el individuo comienza a inducirse el vómito y más tardíamente se afianza. No obstante el descuerdo reside a la hora de definir el tiempo necesario para que ocurra esta estabilización (según algunos autores 2-6 días; según otros 6-9 semanas)^(10,16,58,222).

Con todo, debido a que la hipertrofia de las glándulas salivales puede ser un aspecto crucial en lo relativo al diagnóstico precoz, quedaría pendiente profundizar en la investigación de los factores etiológicos, la fisiopatología y sus tiempos de evolución, y de herramientas gold-standard para un diagnóstico más objetivo^(6,20,104,241).

En conclusión, son múltiples los aspectos a desarrollar entorno a la investigación; por un lado deberán introducirse mejorías en relación a la metodología, por otro, se deberá indagar acerca de los procedimientos clínicos y específicos para poder llevar a cabo un diagnóstico precoz.

3. Retos para el futuro II: construcción de protocolos de acción para el odontólogo

Siendo el odontólogo el primer cuidador de la salud que puede reconocer signos y síntomas de un TCA, su papel en el camino para la curación de estos pacientes es inestimable^(13,242).

Para que este objetivo pueda verse cumplido, es fundamental dividir las acciones a realizar en diferentes niveles.

En primer lugar, “algo” en el individuo que acude a la clínica dental tiene que llamar la atención del odontólogo -o higienista-, poniéndole en la sospecha de un desorden alimentario. Para que esto pueda tener lugar, éste deberá conocer detalladamente las manifestaciones orales y extraorales descritas, también deberá integrar conocimientos acerca de los factores de riesgo y de las comorbilidades. Así pues, la historia clínica y la exploración adecuada resultan ser fuentes de información impagables. Del mismo modo, si quien está sentado en el sillón es un paciente antiguo, una pérdida en el interés por los cuidados bucales podría constituir una señal de alerta, ante todo en la esfera emocional^(6,13,18,125,126,212,241,243,244).

Una vez desarrollada la sospecha, si bien el odontólogo es conocedor de las graves repercusiones de los trastornos alimentarios, el siguiente paso a dar será confrontar al paciente con su enfermedad. Este nivel de actuación, aún siendo considerado por los facultativos como deber ético, el miedo a ofender al paciente y a perderlo resultan ser barreras firmes que no rara vez hacen retraerse al odontólogo^(13,241).

Junto a lo anterior debe hacerse mención a que la confrontación del paciente con su enfermedad es frecuentemente considerado entre los facultativos más difícil aún que la propia identificación de las lesiones, por el desconocimiento y la falta de preparación⁽¹³⁾. Y no sólo en lo referente a los TCA, sino también en otras cuestiones que golpean duramente a la sociedad como la violencia doméstica, el abuso del tabaco y de otras sustancias o los problemas mentales y/o conductuales^(13,241,245).

De cualquier manera, si el odontólogo tiene integrada la naturaleza de los TCAs, tendrá en cuenta el estigma, el pudor, la dificultad de dirigir las emociones, el deseo de esconderse o la tendencia al rechazo⁽¹²⁶⁾. Acto seguido, emprenderá su labor con la mayor empatía y sensibilidad; esto es, se dirigirá al paciente y le hará conocedor de su sospecha, de las graves repercusiones de su enfermedad, pero al mismo tiempo dando pie a la confianza mutua, motivándole para que decida tomar con firmeza el camino de la curación y mostrándole en todo momento su disposición para ayudar⁽⁶⁾. En ocasiones el paciente negará la enfermedad; ante una situación así, algunos autores^(18,125,246) defienden la necesidad del odontólogo de insistir hasta que el paciente acabe confesando su problema -opinión cuestionada por los presentes investigadores-.

El siguiente paso sería entablar la comunicación con otros profesionales de la salud. Resulta incondicional que el odontólogo ponga bajo conocimiento a todo un equipo multidisciplinar, que derive al profesional que corresponda el tratamiento del paciente y que al menos al principio actúe coordinando las diferentes disciplinas. Para poder abordar correctamente el caso, deberá encargarse, por ende, de contactar con un equipo que pudiera incluir no sólo médico de atención primaria, sino también psiquiatra, psicólogo, nutricionista, endocrino, ginecólogo y pediatra^(13,81,125,241).

Aún aceptándose una gran eficacia de las alianzas terapéuticas en la psicoterapia, son muchos los casos que lamentablemente quedan sin ser encaminados (por debajo del 44% o entorno al 18%, según el autor^(18,126,241,247)) por el odontólogo. Detrás de este desacierto pueden encontrarse causas como la falta de experiencia en el abordaje del paciente, la ausencia de protocolos establecidos, la falta de comunicación odontólogo-médico o la negación de la prevención secundaria -el trabajo de diagnosticador- como deber u obligación propia^(18,241).

De igual manera, no se debe dejar de lado la responsabilidad de ofrecer recomendaciones y tratamientos odontológicos, así como hacer un seguimiento del paciente. Para esta última tarea, y debido al riesgo que presentan los pacientes con TCA de abandonar el tratamiento, podría ser conveniente realizar llamadas recordatorias con la asiduidad que corresponda en cada caso^(13,18,20,125).

Las recomendaciones odontológicas deben incluir los siguientes puntos: la promoción de una buena higiene bucal; el uso del cepillo y del hilo dental de manera adecuada, con la frecuencia indicada y en los momentos adecuados -evitando los inmediatos al vómito-; realizar enjuagues bicarbonatados, de agua o leche, con el fin de neutralizar el pH, o bien con compuestos fluorados para la protección del esmalte^(16,20).

Por otra parte, se debe recomendar al paciente una reducción de ácidos en la dieta así como evitar la deshidratación, y, con el fin de afrontar la xerostomía también podrían recetarse sialogogos -y también dar a conocer entre el grupo de trabajo multi disciplinar el potencial xerogénico que algunas medicaciones pueden tener-. Así también se recomiendan pastas desensibilizantes en los casos que cursan con hipersensibilidad dental^(16,95,126).

En cuanto a los tratamientos odontológicos, se priorizan los más conservadores y menos agresivos -como por ejemplo las reconstrucciones de composite-; debido a que mejoran su autoimagen, son tratamientos que benefician sobremanera al paciente con TCA. De cualquier manera, los tratamientos definitivos deben ser diferidos hasta la estabilización de la enfermedad^(16,126).

En síntesis, desde el punto de vista del odontólogo, como detector de casos nuevos, son varios los obstáculos que deben ser salvados para llegar a instaurar un tratamiento multidisciplinar de manera precoz.

Queda mucho por mejorar en la formación del odontólogo ante problemas sociales como los TCAs. En este sentido, diferentes trabajos han demostrado mejoras notorias en la preparación del odontólogo mediante los programas de aprendizaje y entrenamiento propuestos^(13,19,124,214,241).

A modo de resumen, una propuesta de protocolo a seguir en la revisión rutinaria en la clínica dental podría ser la siguiente:

La revisión debería iniciarse con una anamnesis. Entre las cuestiones habituales habría que prestar especial atención a la presencia de enfermedades sistémicas (aunque no se espere que un paciente no diagnosticado -en ocasiones tampoco uno diagnosticado- revele su problema alimentario, puede que se insinúen signos o síntomas que pudieran guardar relación), la medicación (siempre que no sea omitida por el paciente puede aportar información de interés), la edad o el oficio. En lo referente a la boca, la xerostomía o la sensibilidad dental pueden ser síntomas elocuentes, así como la quemazón de la boca, de la lengua o la alteración de la sensibilidad gustativa^(6,13,18,20,21,104,125,126,151,164,212,243).

En segundo lugar, la exploración extraoral; en el tiempo que transcurre hasta que el paciente toma asiento, el odontólogo puede detectar signos llamativos (como ejemplo la delgadez, la xerosis, la seriedad, la ansiedad, el miedo o la dificultad en la expresión de los sentimientos). En la cara puede observarse queilitis comisural -acompañada o no de sobreinfección por *Candida*- o descamativa, hiperplasia parotídea, lesiones herpéticas, xerosis o lanugo. También se efectuará un análisis del estado de la ATM, y, se

buscarán signos como el de Russell en el dedo, la debilidad del cabello o las uñas y las ojeras^(6,21,104,123,126,212,243).

Una vez realizado el examen extraoral, vendría la exploración de la propia cavidad bucal; además del análisis rutinario, en el que se llevará a cabo la búsqueda de caries y se valorará el estado periodontal incluyendo la presencia de placa, y de recesiones gingivales, se observará si hay desgastes en los dientes, prestando especial atención a aquellos que responden a un patrón sospechoso-pero sin desestimar ninguno-. Una vez descartado un origen puramente mecánico, el odontólogo podría preguntar acerca de otros posibles factores como el consumo de ácidos en la dieta, o bien sobre la presencia de reflujo gastro-esofágico. En cuanto a los tejidos blandos, se debe observar si la mucosa se presenta eritematosa, con zonas erosivas, sobre todo en el entorno del paladar blando, si hay lesiones que pudieran corresponderse a infecciones por *Candida*, si existe depilación lingual, glositis o lesiones de indentaciones tanto en los laterales de la lengua como en la mucosa yugal (*linea alba*)^(6,8,21,54,95,100,104,123,125,126,243,248).

En el caso de sospechar un problema alimentario, se confrontará al paciente con su problema; se le planteará la sospecha de un TCA con máxima delicadeza y humildad, ofreciendo disposición para ayudar, y se informará acerca de la gravedad de la situación y sobre la conveniencia de ser atendido por personal sanitario^(6,13,241).

Después, el odontólogo deberá comunicar la situación a los profesionales de la salud que conformarán el equipo de trabajo multidisciplinar, coordinando las diferentes disciplinas en un primer momento, quedando

de esta manera el abordaje del paciente encauzado. Así mismo, aconsejará y llevará a cabo los tratamientos odontológicos que correspondan en cada caso, y se encargará de darle un seguimiento adecuado^(6,13,16,18,20,81,95,126,241,244).

4. Retos para el futuro III: prevención

La prevención de los TCAs, así como de cualquier otra enfermedad puede llevarse a cabo a diferentes niveles. La prevención primaria comprendería las medidas tomadas con el fin de evitar que la enfermedad ocurra. Una vez ha tenido lugar el inicio de la enfermedad, la prevención secundaria incluirá todas aquellas actuaciones, que pretenden evitar la extensión y agravamiento de la enfermedad. En último lugar, la prevención terciaria está orientada a minimizar las discapacidades y a posibilitar la rehabilitación del paciente⁽²⁴¹⁾.

En el contexto de los TCAs, por tanto, el papel del odontólogo estará dirigido a la prevención secundaria, esto es, a llevar a cabo la identificación de la enfermedad cuando ésta no esté totalmente establecida aún, y, de manera precoz aplicar el protocolo necesario sin dejar que evolucione a estadios más avanzados⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Resulta pues evidente el valor de la función del odontólogo, sin embargo, tal y como ha sido citado previamente, son demasiados los desaciertos que éste comete en la identificación de los

casos con TCA y su derivación al equipo multidisciplinar, constituyendo este hecho un importante reto para los próximos años^(18,20).

Para una correcta ejecución de la prevención secundaria, sería necesario insertar algunas nuevas medidas. Entre éstas podrían incluirse programas de formación continuada y entrenamiento, tanto en los colegios como online, con el fin de que los protocolos alcanzaran a todas las clínicas y pudieran ser integradas en ellas. Del mismo modo, es crucial ampliar la comunicación y las relaciones inter-especialidad, y beneficioso no sólo en el contexto de los TCAs, sino también ante multitud de circunstancias. Es más, una buena comunicación con profesionales de diferentes áreas de conocimiento conllevaría una oportunidad de ofrecer una atención de mejor calidad tanto a un facultativo como a otro⁽²¹²⁾.

De cualquier manera, la prioridad de toda medida de prevención, tanto en el caso de los TCAs como de otras enfermedades, debe residir en aquellas actuaciones orientadas a que la enfermedad no llegue a aparecer, las que se incluyen dentro de la prevención primaria. En este punto, los esfuerzos deben ir enfocados a la comunidad general, mediante acciones como la inserción de programas educativos acerca de la alimentación, del respeto común o del autoestima positivo en las escuelas, apoyándose en talleres prácticos, mesas redondas o charlas, y en general promoviendo una conciencia social⁽⁴⁾.

IX. Conclusiones

1. En los pacientes con TCA pueden observarse determinadas lesiones en el entorno oro-facial con mayor frecuencia que en la población general.
2. Existen diferencias entre las lesiones halladas, según el tipo clínico de TCA.
3. Algunas de estas manifestaciones del entorno oro-facial aparecen en estadios avanzados de la enfermedad; sin embargo otros pueden detectarse en etapas precoces.
4. Desacuerdos importantes en la descripción de estas manifestaciones dejan ver lo fundamental de las aportaciones por parte de nuevas investigaciones.
5. En el caso de ser identificadas estas lesiones, el odontólogo puede ser el primer profesional de la salud en sospechar un TCA, y por ende, a él le pertenece no sólo el papel de detector de casos, sino también el confrontar

al paciente con su problema y coordinar la terapia multidisciplinar para un correcto abordaje del caso.

6. La preparación del odontólogo es esencial para llevar a cabo la prevención secundaria, y del mismo modo programas de educación social para evitar la aparición de nuevos casos.

X. Acrónimos

- TCA: Trastorno de la Conducta Alimentaria.
- AN: Anorexia Nerviosa.
- BN: Bulimia Nerviosa.
- TCANE: Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado.
- APA: Asociación de Psiquiatría Americana (American Psychiatric Association).
- DSM: Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders).
- CIE (ICD): Clasificación Internacional de las Enfermedades (International Classification of Diseases).
- OMS (WHO): Organización Mundial de la Salud (World Health Organization).
- IMC (BMI): Índice de Masa Corporal (Body Mass Index).
- BEWE: Exámen Básico del Desgaste Erosivo (Basic Erosive Wear Examination).
- TWI: Índice de Desgaste Dental (Tooth Wear Index).
- CAO-D (DMF-T): Caries/Ausentes /Obturados-Dientes (Decayed/Missed/Filled-Teeth).
- CPITN: Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (Community Periodontal Index of Treatment Needs).
- TN: Necesidad de Tratamiento (Treatment Needs).
- EPSI: Inventario de Síntomas de Patología de la Alimentación (Eating Pathology Symptoms Inventory).
- API: Índice de Placa Proximal (Approximal Plaque Index).

- GBI: Índice de Sangrado Gingival (Gingival Bleeding Index).
- SBI: Índice de Sangrado Sulcular (Sulcus Bleeding Index).
- OCT: Tomografía de Coherencia Óptica (Optical Coherence Tomography).

XI. Anexos

Anexo 1

 <p>CEIC E Euskadiko Ikerketa Klinikoetarako Batzorde Etikoa Comité Ético de Investigación Clínica de Euskadi</p>	 <p>EUSKO JAURLARITZA GOBIERNO VASCO OSASUN SAILA DEPARTAMENTO DE SALUD</p>
---	--

INFORME DEL COMITE ETICO DE INVESTIGACION CLINICA DE EUSKADI
(CEIC-E)

Dra. Iciar Alfonso Farnós como Secretaria del CEIC de la Comunidad Autónoma de País Vasco
(CEIC-E)

CERTIFICA

Que este Comité, de acuerdo a la ley 14/2007 de Investigación Biomédica, Principios éticos de la declaración de Helsinki y resto de principios éticos aplicables, ha evaluado el proyecto de investigación, titulado **PATOLOGIA ORAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA**, Código interno: PI2013084

Versión del Protocolo: 11 de junio 2013 v.1
Versión de la HIP: GENERAL / 11 de junio 2013 v.1

Y que este Comité reunido el día 25/09/2013 (recogido en acta 08/2013) ha decidido emitir **dictamen favorable** a que dicho proyecto sea realizado por los siguientes investigadores:

- Izaskun Diez Altuna, *Odontóloga. Clínica Dental Gema Altuna, Andoain.*
- Pedro Muñoz, *Psiquiatra, Centro Salud Mental Ortuella*
- Maite Aramburu, *Endocrino, Hospital Universitario Donostia*

Lo que firmo en Vitoria, a 7 de octubre de 2013

Fdo: 
EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO
OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SALUD

14 OCT 2013


Euskadiko Ikerketa Klinikoetarako Batzorde Etikoa
Comité Ético de Investigación Clínica de Euskadi (CEIC-E)

Dra. Iciar Alfonso Farnós
Secretaria del CEIC de la Comunidad Autónoma del País Vasco (CEIC-E)

PATOLOGÍA ORAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Es indiscutible la importante amenaza que los llamados Desórdenes Alimentarios suponen para nuestra comunidad. Por un lado vemos un incesante aumento de casos y la ineficacia en su prevención. Por el otro, las graves consecuencias que sus principales entidades, la Anorexia Nerviosa y la Bulimia Nerviosa, pueden llegar a tener sobre la Salud del propio paciente así como en las personas que le rodean.

Una rápida detección y un correcto abordaje del caso podrían sin embargo mejorar notoriamente su pronóstico. En este sentido, curiosamente una simple exploración bucal, junto con una historia clínica compatible podría poner de manifiesto la presencia de un Trastorno Alimentario.

Por todo lo anterior, conocer las lesiones bucales más frecuentes en los pacientes con Desórdenes Alimentarios resulta de vital importancia.

El estudio consistiría en una simple exploración bucal de 10-15 minutos. Además al paciente voluntario se le pediría que rellenara un cuestionario acerca de la propia alteración y se le facilitaría un documento de información para su consentimiento. Los datos personales quedarían protegidos siguiendo la normativa actual al respecto¹ y el paciente podría en cualquier momento revocar al estudio sin necesidad de explicación alguna, si así lo quisiera.

No hubiera elegido este tema como Proyecto de Tesis si no creyera firmemente que puede resultar beneficioso para todos aquellos que tomáramos parte en él. Me ha tocado conocer estos Desórdenes de manera personal, hecho que ha suscitado gran interés en intentar “mover algo” al respecto.

En este sentido, creo que este estudio podría aportar algo más que pura investigación y el consejo odontológico que pudiera facilitar por mi parte.

Nada más que agradecer de antemano la dedicación prestada,

Atentamente,

Izaskun Díez Altuna
Odontóloga Licenciada en UPV-EHU.
Programa de Doctorado Avances en Pediatría y Nutrición Infantil².
Proyecto de Tesis Patología Oral en Pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria.

¹ LEY ORGÁNICA 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal

² Avances en Pediatría y Nutrición Infantil: http://www.ikasketak.ehu.es/p266-shproget/es/contenidos/informacion/oferta_doctorado/es_oferta/oferta.html

DECLARACIÓN DE INFORMACIÓN PARA CONSENTIMIENTO

Yo, _____, con DNI _____,
a fecha _____, en _____,

He sido invitad@ a tomar parte en el Trabajo de Investigación sobre Patología Oral en Trastornos de la Conducta Alimentaria, por el facultativo (médico/odontólogo) _____.

Este estudio consiste en una exploración del entorno bucodental realizada por la odontóloga Izaskun Diez Altuna, sujeta a secreto profesional¹, en pacientes previamente diagnosticad@s de un Trastorno de la Conducta Alimentaria. La exploración tiene una duración aproximada de 10-15 minutos y no entraña riesgos; consiste en un examen visual, tanto extraoral como intraoral, donde se emplea como material exclusivamente un espejo, un explorador, unas pinzas y una sonda periodontal, todos ellos estériles.

No se trata de un ensayo clínico farmacológico.

Por tanto DECLARO:

- Que he sido informad@ por el facultativo, de las ventajas e inconvenientes de participar en el estudio, y de que en cualquier momento puedo revocar de mi consentimiento.
- He comprendido la información recibida y he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas.

En consecuencia, **ACEPTO VOLUNTARIAMENTE PARTICIPAR EN EL ESTUDIO CITADO.**

Firma del paciente

Firma del facultativo

Nombre _____ Nombre _____

REPRESENTANTE LEGAL (caso de incapacidad del paciente)

D/Dña _____ DNI _____

Parentesco (padre, madre tutor/a, etc) _____

Firma: _____

¹ De conformidad con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, Izaskun Diez Altuna le informa que sus datos personales serán tratados y quedarán incorporados en ficheros de su propiedad y podrán ser utilizados únicamente con fines clínicos y científicos por el personal sujeto a secreto profesional.

DATOS DEL PACIENTE

CÓDIGO PACIENTE:

Nº HISTORIA:

EDAD (fecha de nacimiento; dd/mm/aaaa):

SEXO: Hombre Mujer

DIAGNÓSTICO TCA (DSM IV-TR):

.....

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA:

.....

.....

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

PSIQUIÁTRICO:

.....

.....

.....

ORGÁNICO/OTROS:

.....

.....

FUMA TABACO: SI NO

Nº cigarros/día:

CONSUMO TÓXICOS HABITUAL: SI NO

TIPO TÓXICO Y FRECUENCIA:

.....	<input type="checkbox"/> esporádico	<input type="checkbox"/> abuso	<input type="checkbox"/> dependencia
.....	<input type="checkbox"/> esporádico	<input type="checkbox"/> abuso	<input type="checkbox"/> dependencia
.....	<input type="checkbox"/> esporádico	<input type="checkbox"/> abuso	<input type="checkbox"/> dependencia

PESO:

ALTURA:

IMC:

AMENORREA: SI NO

Código paciente: _____

Edad: _____ Sexo: Mujer Hombre

Hábitos respecto al Trastorno de la Conducta Alimentaria:

·Restricción en la ingesta de alimentos: Sí No
En caso afirmativo: Durante _____ meses
¿Hábito activo en la actualidad? Sí No

·Episodios de “atracones”: Sí No
En caso afirmativo: _____ veces/semana
Durante _____ meses
¿Hábito activo en la actualidad? Sí No

·Autoinducción del vómito: Sí No
En caso afirmativo: _____ veces/semana
Durante _____ meses
¿Hábito activo en la actualidad? Sí No

·Episodios de ayuno con finalidad compensatoria: Sí No
En caso afirmativo: _____ veces/semana
Durante _____ meses
¿Hábito activo en la actualidad? Sí No

·Toma de laxantes, diuréticos u otras sustancias con finalidad compensatoria:
Sí No
En caso afirmativo: _____ veces/semana
Durante _____ meses
¿Hábito activo en la actualidad? Sí No

·Ejercicio físico intenso con finalidad compensatoria: Sí No
En caso afirmativo: _____ veces/semana
Durante _____ meses
¿Hábito activo en la actualidad? Sí No

·En mujeres, ¿ausencia de menstruación? Sí No
En caso afirmativo: Durante _____ meses

Salud bucodental:

·¿Se cepilla los dientes a diario? Sí No
En caso afirmativo, _____ veces al día.

·¿Utiliza el hilo dental a diario? Sí No

·¿Con qué frecuencia visita a su dentista?
 aproximadamente 1 vez/año
 con mayor frecuencia
 con menor frecuencia

·¿Tiene habitualmente sensación de tener la boca seca? Sí No

·¿Padece de sensibilidad dental al frío, al calor a lo ácido...? Sí No

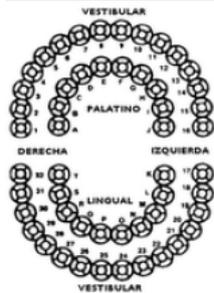
Fecha y firma:

1.6 | 1.7 | 1.6 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | 1.1 | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5 | 2.6 | 2.7 | 2.8

INDICE CAO-D (Klein, Palmer & Knutson, 1935)

Caries: _____
 Ausentes: _____
 Obturados: _____
 Total: _____

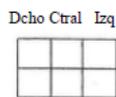
4.8 | 4.7 | 4.6 | 4.5 | 4.4 | 4.3 | 4.2 | 4.1 | 3.1 | 3.2 | 3.3 | 3.4 | 3.5 | 3.6 | 3.7 | 3.8



EROSION
 Total superficies erosionadas: _____

INDICE PLACA (Silness & Løe, 1964)
 0: ausencia de placa.
 1: placa dental únicamente visible con el sondaje.
 2: placa dental hasta un tercio de la corona dental.
 3: placa dental sobrepasando la mitad de la corona dental.

Promedio: _____



INDICE CPITN (Ainamo, 1978)

0: Sano.
 1: Sangrado gingival tras sondaje.
 2: Cálculo u obturaciones desbordantes.
 3: Bolsa de 4-5mm (parcialmente visible la banda de la sonda).
 4: Bolsa superior a 6mm (la banda de la sonda desaparece).
 X: Sextante excluido (presencia de menos de 2 dientes).

Relación clasificación CPITN-necesidad de tratamiento periodontal

0: No necesidad de tratamiento (TN-0).
 1: Instrucciones en higiene dental y profilaxis (TN-I).
 2: TN-I + raspado y alisado radicular (TN-II).
 3: TN-I + raspado y alisado radicular (TN-III).
 4: TN-III + cirugía oral (TN-IV).

OTRAS MANIFESTACIONES

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Mordida abierta anterior | <input type="checkbox"/> Queilitis |
| <input type="checkbox"/> Línea alba | <input type="checkbox"/> Hipertrofia parotídea: |
| <input type="checkbox"/> Recesiones gingivales | <input type="checkbox"/> Unilateral <input type="checkbox"/> Bilateral |
| <input type="checkbox"/> Otras manifestaciones intraorales: _____ | <input type="checkbox"/> Otras manifestaciones extraorales: _____ |

XII. Bibliografía

- (1) Noordenbos G. How to block the ways to eating disorders. *Eating Disorders* 2016 01/01;24(1):47-53.
- (2) National Institute for Clinical Excellence. Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders (Clinical Guideline 9). 2004; National Collaborating Centre for Mental Health (UK).
- (3) American Psychiatric Association editor. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth Edition (DSM-5) ed. Arlington, VA; 2013.
- (4) American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR fourth edition (text revision). 2000.
- (5) Longo DL. Harrison, principios de medicina interna. 18ª ed.: McGraw-Hill; 2012.
- (6) Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo Muzio L. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Dis* 2008 Sep;14(6):479-484.
- (7) Yagi T, Ueda H, Amitani H, Asakawa A, Miyawaki S, Inui A. The role of ghrelin, salivary secretions, and dental care in eating disorders. *Nutrients* 2012 Aug;4(8):967-989.
- (8) Johansson AK, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and oral health: a matched case-control study. *Eur J Oral Sci* 2012 Feb;120(1):61-68.
- (9) Dynesen AW, Bardow A, Petersson B, Nielsen LR, Nauntofte B. Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008 Nov;106(5):696-707.

- (10) Lasater LM, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa. *Eating Behav* 2001;2(3):279-292.
- (11) de Carvalho Sales-Peres SH, Araujo JJ, Marsicano JA, Santos JE, Bastos JR. Prevalence, severity and etiology of dental wear in patients with eating disorders. *Eur J Dent* 2014 Jan;8(1):68-73.
- (12) Jimenez Ortega AI, Gonzalez Iglesias MJ, Gimeno Pita P, Ortega RM. Nutritional problems of female adolescents. *Nutr Hosp* 2015 Jul 18;32 Suppl 1:5-9.
- (13) Johansson AK, Johansson A, Nohlert E, Norring C, Astrom AN, Tegelberg A. Eating disorders - knowledge, attitudes, management and clinical experience of Norwegian dentists. *BMC Oral Health* 2015 Oct 14;15(1):124-015-0114-7.
- (14) Johansson AK, Nohlert E, Johansson A, Norring C, Tegelberg A. Dentists and eating disorders--knowledge, attitudes, management and experience. *Swed Dent J* 2009;33(1):1-9.
- (15) Jauregui-Lobera I. Relevant topics in eating disorders. : In Tech; 2012.
- (16) Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Int J Eat Disord* 2011;44(2):95-104.
- (17) Robb ND, Smith BG. Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): conditions of interest to the dental practitioner. *J Dent* 1996 Jan-Mar;24(1-2):7-16.
- (18) DeBate RD, Plichta SB, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Integration of oral health care and mental health services: Dental hygienists' readiness and capacity for secondary prevention of eating disorders. *J Behav Health Serv Res* 2006 Jan;33(1):113-125.
- (19) DeBate RD, Severson HH, Cragun DL, Gau JM, Merrell LK, Bleck JR, et al. Evaluation of a theory-driven e-learning intervention for future oral healthcare providers on secondary prevention of disordered eating behaviors. *Health Educ Res* 2013 Jun;28(3):472-487.

- (20) DeBate RD, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *J Dent Educ* 2005 Mar;69(3):346-354.
- (21) Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Aust Dent J* 2005 Mar;50(1):6-15; quiz 56.
- (22) Back-Brito GN, da Mota AJ, de Souza Bernardes LA, Takamune SS, Prado Ede F, Cordas TA, et al. Effects of eating disorders on oral fungal diversity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012 Apr;113(4):512-517.
- (23) Nagl M, Jacobi C, Paul M, Beesdo-Baum K, Hofler M, Lieb R, et al. Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2016 Jan 11.
- (24) Portela de Santana ML, da Costa Ribeiro Junior H, Mora Giral M, Raich RM. Epidemiology and risk factors of eating disorder in adolescence: a review. *Nutr Hosp* 2012 Mar-Apr;27(2):391-401.
- (25) Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *Am J Med* 2016 Jan;129(1):30-37.
- (26) Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, Flores AT, Ekeblad ER, Richards A, et al. Mortality in eating disorders: a descriptive study. *Int J Eat Disord* 2000 Jul;28(1):20-26.
- (27) Kaye WH, Wagner A, Fudge JL, Paulus M. Neurocircuitry of eating disorders. *Curr Top Behav Neurosci* 2011;6:37-57.
- (28) Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* 2012 Aug;14(4):406-414.
- (29) López Ibor Aliño JJ, Valdés Miyar M. DSM-IV-TR :manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado ed.: Masson; 2003.
- (30) Global Database on Body Mass Index. Global Database on Body Mass Index; 2008.

- (31) Cairns J, Milne RL. Eating disorder nutrition counseling: strategies and education needs of English-speaking dietitians in Canada. *J Am Diet Assoc* 2006 Jul;106(7):1087-1094.
- (32) Sundquist J, Ohlsson H, Winkleby MA, Sundquist K, Crump C. School Achievement and Risk of Eating Disorders in a Swedish National Cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2016 Jan;55(1):41-46.e1.
- (33) Rosen DS, American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics* 2010 Dec;126(6):1240-1253.
- (34) Isomaa AL, Isomaa R, Marttunen M, Kaltiala-Heino R. Obesity and eating disturbances are common in 15-year-old adolescents. A two-step interview study. *Nord J Psychiatry* 2010 Apr;64(2):123-129.
- (35) Merikangas KR, He JP, Brody D, Fisher PW, Bourdon K, Koretz DS. Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001-2004 NHANES. *Pediatrics* 2010 Jan;125(1):75-81.
- (36) Gander M, Sevecke K, Buchheim A. Eating disorders in adolescence: attachment issues from a developmental perspective. *Front Psychol* 2015 Aug 10;6:1136.
- (37) Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry* 2011 Jul;68(7):714-723.
- (38) Lahteenmaki S, Saarni S, Suokas J, Saarni S, Perala J, Lonnqvist J, et al. Prevalence and correlates of eating disorders among young adults in Finland. *Nord J Psychiatry* 2014 Apr;68(3):196-203.
- (39) van Son GE, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF, Hoek HW. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *Int J Eat Disord* 2006 Nov;39(7):565-569.
- (40) Zerwas S, Larsen JT, Petersen L, Thornton LM, Mortensen PB, Bulik CM. The incidence of eating disorders in a Danish register study: Associations with suicide risk and mortality. *J Psychiatr Res* 2015 Jun;65:16-22.

- (41) Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry* 2005 Feb;186:132-135.
- (42) Nicholls DE, Lynn R, Viner RM. Childhood eating disorders: British national surveillance study. *Br J Psychiatry* 2011 Apr;198(4):295-301.
- (43) Lahortiga-Ramos F, De Irala-Estevez J, Cano-Prous A, Gual-Garcia P, Martinez-Gonzalez MA, Cervera-Enguix S. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *Eur Psychiatry* 2005 Mar;20(2):179-185.
- (44) Culbert KM, Racine SE, Klump KL. Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *J Child Psychol Psychiatry* 2015 Nov;56(11):1141-1164.
- (45) Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure JL. The incidence of eating disorders in the UK in 2000-2009: findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open* 2013 May 28;3(5):10.1136/bmjopen-2013-002646.
- (46) Qian J, Hu Q, Wan Y, Li T, Wu M, Ren Z, et al. Prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review. *Shanghai Arch Psychiatry* 2013 Aug;25(4):212-223.
- (47) Rikani AA, Choudhry Z, Choudhry AM, Ikram H, Asghar MW, Kajal D, et al. A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Ann Neurosci* 2013 Oct;20(4):157-161.
- (48) Adan RAH, Kaye WH. Behavioral neurobiology of eating disorders. : Springer; 2011.
- (49) Avena NM, Bocarsly ME. Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharmacology* 2012 Jul;63(1):87-96.
- (50) Monteleone P, Maj M. Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: beyond the homeostatic control of food intake. *Psychoneuroendocrinology* 2013 Mar;38(3):312-330.

- (51) Tortorella A, Brambilla F, Fabrazzo M, Volpe U, Monteleone AM, Mastromo D, et al. Central and peripheral peptides regulating eating behaviour and energy homeostasis in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a literature review. *Eur Eat Disord Rev* 2014 Sep;22(5):307-320.
- (52) Brewerton TD, Baker Dennis A. *Eating Disorders, Addictions and Substance Use Disorders*. : Springer Berlin Heidelberg; 2014.
- (53) Steiger H, Thaler L. Eating disorders, gene-environment interactions and the epigenome: Roles of stress exposures and nutritional status. *Physiol Behav* 2016 Feb 2.
- (54) Strumia R. Eating disorders and the skin. *Clin Dermatol* 2013;31(1):80-85.
- (55) Robinson L, Aldridge V, Clark EM, Misra M, Micali N. A systematic review and meta-analysis of the association between eating disorders and bone density. *Osteoporos Int* 2016 Jan 18.
- (56) Misra M, Klibanski A. Bone health in anorexia nervosa. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2011 Dec;18(6):376-382.
- (57) Cummings SR, San Martin J, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009 Aug 20;361(8):756-765.
- (58) Sachs K, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Eat Weight Disord* 2016 Mar;21(1):13-18.
- (59) Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa - medical complications. *J Eat Disord* 2015 Apr 3;3:12-015-0044-4. eCollection 2015.
- (60) Treasure J. Eating disorders. *Medicine* 2016;44(11):672-678.
- (61) Szupiany T, Pytko-Polonczyk J, Rutkowski K. Dental needs of psychiatric patient with eating disorders. *Psychiatr Pol* 2015;49(5):945-954.
- (62) Klein DA, Walsh BT. Eating disorders: clinical features and pathophysiology. *Physiol Behav* 2004 Apr;81(2):359-374.

(63) Bahia A, Mascolo M, Gaudiani JL, Mehler PS. PseudoBartter syndrome in eating disorders. *Int J Eat Disord* 2012 Jan;45(1):150-153.

(64) Kimmel MC, Ferguson EH, Zerwas S, Bulik CM, Meltzer-Brody S. Obstetric and gynecologic problems associated with eating disorders. *Int J Eat Disord* 2015 Dec 29.

(65) España, Cataluña. Guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria. : Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009.

(66) Krug I, Pinheiro AP, Bulik C, Jimenez-Murcia S, Granero R, Penelo E, et al. Lifetime substance abuse, family history of alcohol abuse/dependence and novelty seeking in eating disorders: comparison study of eating disorder subgroups. *Psychiatry Clin Neurosci* 2009 Feb;63(1):82-87.

(67) Gadalla T, Piran N. Eating disorders and substance abuse in Canadian men and women: a national study. *Eat Disord* 2007 May-Jun;15(3):189-203.

(68) Rojo-Moreno L, Arribas P, Plumed J, Gimeno N, Garcia-Blanco A, Vaz-Leal F, et al. Prevalence and comorbidity of eating disorders among a community sample of adolescents: 2-year follow-up. *Psychiatry Res* 2015 May 30;227(1):52-57.

(69) Yahghoubi H, Mohammadzadeh A. Comparison of Perfectionism and Related Positive-Negative Dimension in People With High Traits on Obsessive Compulsive and Eating Disorder Characteristics. *Iran J Psychiatry Behav Sci* 2015 Sep;9(3):e264-264. Epub 2015 Sep 23.

(70) Bleck JR, DeBate RD, Olivardia R. The Comorbidity of ADHD and Eating Disorders in a Nationally Representative Sample. *The Journal Of Behavioral Health Services & Research* Publisher: Springer Country of Publication: United States NLM ID: 9803531 Publication Model: Print Cited Medium: Internet ISSN: 1556-3308 (Electronic) NLM ISO Abbreviation: *J Behav Health Serv Res* Subsets: In Process; MEDLINE; 2015-10-01;42(4):437.

(71) Pinhas-Hamiel O, Levy-Shraga Y. Eating disorders in adolescents with type 2 and type 1 diabetes. *Curr Diab Rep* 2013 Apr;13(2):289-297.

- (72) Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007 Feb 1;61(3):348-358.
- (73) Nieves JW, Ruffing JA, Zion M, Tendy S, Yavorek T, Lindsay R, et al. Eating disorders, menstrual dysfunction, weight change and DMPA use predict bone density change in college-aged women. *Bone* 2016 Mar;84:113-119.
- (74) Koduganti RR, Gorthi C, Reddy PV, Sandeep N. Osteoporosis: "A risk factor for periodontitis". *J Indian Soc Periodontol* 2009 May;13(2):90-96.
- (75) Ozier AD, Henry BW, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders. *J Am Diet Assoc* 2011 Aug;111(8):1236-1241.
- (76) Jaite C, Hoffmann F, Glaeske G, Bachmann CJ. Prevalence, comorbidities and outpatient treatment of anorexia and bulimia nervosa in German children and adolescents. *Eat Weight Disord* 2013 Jun;18(2):157-165.
- (77) Steinglass JE, Walsh BT. Neurobiological model of the persistence of anorexia nervosa. *J Eat Disord* 2016 May 18;4:19-016-0106-2. eCollection 2016.
- (78) Fichter MM, Quadflieg N. Mortality in eating disorders - results of a large prospective clinical longitudinal study. *Int J Eat Disord* 2016 Jan 15.
- (79) Resch M, Nagy A. Stomatologic complications of eating disorders. *Orv Hetil* 2012 Nov 11;153(45):1779-1786.
- (80) Hermont AP, Pordeus IA, Paiva SM, Abreu MH, Auad SM. Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. *Int J Eat Disord* 2013 Nov;46(7):677-683.
- (81) Kavitha PR, Vivek P, Hegde AM. Eating disorders and their implications on oral health--role of dentists. *J Clin Pediatr Dent* 2011 Winter;36(2):155-160.
- (82) Little JW. Eating disorders: dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002 Feb;93(2):138-143.

- (83) Johnson L, Boyd L, Rainchuso L, Rothman A, Mayer B. Eating disorder professionals' perceptions of oral health knowledge. *International journal of dental hygiene* 2015.
- (84) Ximenes R, Couto G, Sougey E. Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. *Int J Eat Disord* 2010 Jan;43(1):59-64.
- (85) Kisely S, Baghaie H, Laloo R, Johnson NW. Association between poor oral health and eating disorders: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2015 Oct;207(4):299-305.
- (86) Hermont AP, Oliveira PA, Martins CC, Paiva SM, Pordeus IA, Auad SM. Tooth erosion and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014 Nov 7;9(11):e111123.
- (87) Lussi A. Erosive tooth wear - a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci* 2006;20:1-8.
- (88) Slootweg PJ. *Dental pathology*. 2nd ed.: Springer; 2013.
- (89) Levrini L, Di Benedetto G, Raspanti M. Dental wear: a scanning electron microscope study. *Biomed Res Int* 2014;2014:340425.
- (90) Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2014;25:32-45.
- (91) Shetty SM, Shetty RG, Mattigatti S, Managoli NA, Rairam SG, Patil AM. No carious cervical lesions: abfraction. *J Int Oral Health* 2013 Oct;5(5):143-146.
- (92) Harpenau LA, Noble WH, Kao RT. Diagnosis and management of dental wear. *Today's FDA* 2012 Jul-Aug;24(5):50-57.
- (93) Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006;20:32-43.
- (94) Otsu M, Hamura A, Ishikawa Y, Karibe H, Ichijyo T, Yoshinaga Y. Factors affecting the dental erosion severity of patients with eating disorders. *Biopsychosoc Med* 2014 Nov 19;8:25-0759-8-25. eCollection 2014.

- (95) Lifante-Oliva C, Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Esteve-Salinas J. Study of oral changes in patients with eating disorders. *Int J Dent Hyg* 2008 May;6(2):119-122.
- (96) Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Aust Dent J* 2002 Jun;47(2):106-115.
- (97) Robb ND, Smith BG, Geidrys-Leeper E. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *Br Dent J* 1995 Mar 11;178(5):171-175.
- (98) Dawes C, Pedersen AM, Villa A, Ekstrom J, Proctor GB, Vissink A, et al. The functions of human saliva: A review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Arch Oral Biol* 2015 Jun;60(6):863-874.
- (99) Lingstrom P, Moynihan P. Nutrition, saliva, and oral health. *Nutrition* 2003 Jun;19(6):567-569.
- (100) Johansson AK, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and biochemical composition of saliva: a retrospective matched case-control study. *Eur J Oral Sci* 2015 Jun;123(3):158-164.
- (101) Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979 Dec;42(6):649-653.
- (102) Lussi A, Carvalho TS. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci* 2014;25:1-15.
- (103) Amaechi BT, Higham SM. Dental erosion: possible approaches to prevention and control. *J Dent* 2005 Mar;33(3):243-252.
- (104) Romanos GE, Javed F, Romanos EB, Williams RC. Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite* 2012 Oct;59(2):499-504.
- (105) Bassiouny MA. Dental erosion due to abuse of illicit drugs and acidic carbonated beverages. *Gen Dent* 2013 Mar-Apr;61(2):38-44.

- (106) El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res* 2011;45(3):303-312.
- (107) Moazzez R, Smith B, Bartlett D. Oral pH and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion. *J Dent* 2000;28(6):395-397.
- (108) Aranha AC, Eduardo Cde P, Cordas TA. Eating disorders. Part I: Psychiatric diagnosis and dental implications. *J Contemp Dent Pract* 2008 Sep 1;9(6):73-81.
- (109) Bassiouny MA. Clinical features and differential diagnosis of erosion lesions: systemic etiologies. *Gen Dent* 2010 May-Jun;58(3):244-55; quiz 256-7.
- (110) Bassiouny MA. Clinical observations of dental erosion associated with citrus diet and intake methods. *Gen Dent* 2014 Jan-Feb;62(1):49-55.
- (111) Lussi A, Megert B, Shellis RP, Wang X. Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. *Br J Nutr* 2012;107(02):252-262.
- (112) Conviser JH, Fisher SD, Mitchell KB. Oral care behavior after purging in a sample of women with bulimia nervosa. *J Am Dent Assoc* 2014 4;145(4):352-354.
- (113) Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, et al. Consensus Report of the European Federation of Conservative Dentistry: Erosive tooth wear diagnosis and management. *Swiss Dent J* 2016;126(4):342-346.
- (114) Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, et al. Consensus report of the European Federation of Conservative Dentistry: erosive tooth wear--diagnosis and management. *Clin Oral Investig* 2015 Sep;19(7):1557-1561.
- (115) Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2):191-198.

- (116) Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. *Caries Res* 2011;45 Suppl 1:60-68.
- (117) Uhlen MM, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic A. Self-induced vomiting and dental erosion--a clinical study. *BMC Oral Health* 2014 Jul 29;14:92-6831-14-92.
- (118) Emodi-Perlman A, Yoffe T, Rosenberg N, Eli I, Alter Z, Winocur E. Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study. *J Orofac Pain* 2008 Summer;22(3):201-208.
- (119) Ambard A, Mueninghoff L. Rehabilitation of a bulimic patient using endosteal implants. *Journal of Prosthodontics* 2002;11(3):176-180.
- (120) Forney KJ, Buchman-Schmitt JM, Keel PK, Frank GK. The medical complications associated with purging. *Int J Eat Disord* 2016.
- (121) Milosevic A. Eating disorders and the dentist. *Br Dent J* 1999 Feb 13;186(3):109-113.
- (122) Milosevic A. The problem with an epidemiological index for dental erosion. *Br Dent J* 2011 Sep 9;211(5):201-203.
- (123) De Moor R. Eating disorder-induced dental complications: a case report. *J Oral Rehabil* 2004;31(7):725-732.
- (124) DeBate RD, Shuman D, Tedesco LA. Eating disorders in the oral health curriculum. *J Dent Educ* 2007 May;71(5):655-663.
- (125) Faine MP. Recognition and management of eating disorders in the dental office. *Dent Clin North Am* 2003;47(2):395-410.
- (126) Goldie MP. The oral healthcare professional's role in the assessment and treatment of eating disorders. *Int J Dent Hyg* 2006 Feb;4(1):52-54.
- (127) Bretz WA. Oral profiles of bulimic women: Diagnosis and management. What is the evidence? *J Evid Based Dent Pract* 2002 Dec;2(4):267-272.

- (128) Imfeld C, Imfeld T. Eating disorders (II)--dental aspects. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2005;115(12):1163-1171.
- (129) Twetman S. The evidence base for professional and self-care prevention-carries, erosion and sensitivity. *BMC oral health* 2015;15(1):S4.
- (130) Jones RR, Cleaton-Jones P. Depth and area of dental erosions, and dental caries, in bulimic women. *J Dent Res* 1989 Aug;68(8):1275-1278.
- (131) Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beumont PJ. Oral and dental complications in dieting disorders. *Int J Eat Disord* 1993 Nov;14(3):341-347.
- (132) Thomas DM, Mirowski GW. Nutrition and oral mucosal diseases. *Clin Dermatol* 2010 Jul-Aug;28(4):426-431.
- (133) Brown C, Mehler PS. Medical complications of anorexia nervosa and their treatments: an update on some critical aspects. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity* 2015;20(4):419-425.
- (134) Dede AD, Lyritis GP, Tournis S. Bone disease in anorexia nervosa. *Hormones (Athens)* 2014 Jan-Mar;13(1):38-56.
- (135) Wang CJ, McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Current osteoporosis reports* 2016;14(6):284-291.
- (136) Shakeel MK, Daniel MJ, Srinivasan SV, Koliyan R, Kumar JV. Comparative Analysis of Linear and Angular Measurements on Digital Orthopantomogram with Calcaneus Bone Mineral Density. *J Clin Diagn Res* 2015 Jul;9(7):ZC12-6.
- (137) Gulsahi A, Paksoy CS, Ozden S, Kucuk NO, Cebeci AR, Genc Y. Assessment of bone mineral density in the jaws and its relationship to radiomorphometric indices. *Dentomaxillofac Radiol* 2010 Jul;39(5):284-289.
- (138) Esfahanian V, Shamami MS, Shamami MS. Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *J Dent (Tehran)* 2012 Fall;9(4):256-264.

- (139) Miller KK, Meenaghan E, Lawson EA, Misra M, Gleysteen S, Schoenfeld D, et al. Effects of risedronate and low-dose transdermal testosterone on bone mineral density in women with anorexia nervosa: a randomized, placebo-controlled study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2011;96(7):2081-2088.
- (140) DiVasta AD, Feldman HA, Beck TJ, LeBoff MS, Gordon CM. Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa? *Journal of Bone and Mineral Research* 2014;29(1):151-157.
- (141) Djokanovic N, Klieger-Grossmann C, Koren G. Does treatment with bisphosphonates endanger the human pregnancy? *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2008;30(12):1146-1148.
- (142) Green SB, Pappas AL. Effects of maternal bisphosphonate use on fetal and neonatal outcomes. *American Journal of Health-System Pharmacy* 2014;71(23).
- (143) Liew VP, Frisken KW, Touyz SW, Beumont PJ, Williams H. Clinical and microbiological investigations of anorexia nervosa. *Aust Dent J* 1991 Dec;36(6):435-441.
- (144) Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set.* : John Wiley & Sons; 2015.
- (145) Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Periodontologia clinica e implantologia odontologica/Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* : Ed. Médica Panamericana; 2009.
- (146) Tonetti MS, Chapple IL, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2015;42(S16).
- (147) Ekuni D, Battino M, Tomofuji T, Putnins EE. *Studies on Periodontal Disease.* : Springer New York : Imprint: Humana Press; 2014.
- (148) Paszynska E, Slopian A, Slebioda ZS, Dyszkiewicz-Konwinska M, Weglarz M, Rajewski A. Macroscopic evaluation of the oral mucosa and analysis of salivary pH in patients with anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* 2014 May-Jun;48(3):453-464.

- (149) Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J* 1982 Sep;32(3):281-291.
- (150) Touger-Decker R, Mobley C, Epstein JB. *Nutrition and Oral Medicine*. 2 2014 ed.: Springer New York : Imprint: Humana Press; 2014.
- (151) Aroucha JM, Ximenes RC, Vasconcelos FM, Nery MW, Sougey EB. Temporomandibular disorders and eating disorders: a literature review. *Trends Psychiatry Psychother* 2014 Jan-Mar;36(1):11-15.
- (152) Coleman H, Altini M, Naylor S, Richards A. Sialadenosis: a presenting sign in bulimia. *Head Neck* 1998 Dec;20(8):758-762.
- (153) Altshuler BD, Dechow PC, Waller DA, Hardy BW. An investigation of the oral pathologies occurring in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1990;9(2):191-199.
- (154) Roberts MW, Tylenda CA. Dental aspects of anorexia and bulimia nervosa. *Pediatrician* 1989;16(3-4):178-184.
- (155) Willershausen B, Philipp E, Pirke KM, Fichter M. Oral complications in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 1990;78(4):293-299.
- (156) Mignogna M, Fedele S, Lo Russo L. Anorexia/bulimia-related sialadenosis of palatal minor salivary glands. *Journal of oral pathology & medicine* 2004;33(7):441-442.
- (157) Paszynska E, Schlueter N, Slopian A, Dmitrzak-Weglarz M, Dyszkiewicz-Konwinska M, Hannig C. Salivary enzyme activity in anorexic persons-a controlled clinical trial. *Clin Oral Investig* 2015 Nov;19(8):1981-1989.
- (158) Blazer T, Latzer Y, Nagler RM. Salivary and gustatory alterations among bulimia nervosa patients. *Eur J Clin Nutr* 2008 Jul;62(7):916-922.
- (159) Schlueter N, Ganss C, Potschke S, Klimek J, Hannig C. Enzyme activities in the oral fluids of patients suffering from bulimia: a controlled clinical trial. *Caries Res* 2012;46(2):130-139.

- (160) Tanasiewicz M, Hildebrandt T, Obersztyn I. Xerostomia of Various Etiologies: A Review of the Literature. *Adv Clin Exp Med* 2016 Jan-Feb;25(1):199-206.
- (161) Montecchi P, Custureri V, Polimeni A, Cordaro M, Costa L, Marinucci S, et al. Oral manifestations in a group of young patients with anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity* 2003;8(2):164-167.
- (162) Ichikawa K, Sakuma S, Yoshihara A, Miyazaki H, Funayama S, Ito K, et al. Relationships between the amount of saliva and medications in elderly individuals. *Gerodontology* 2011;28(2):116-120.
- (163) Aliko A, Wolff A, Dawes C, Aframian D, Proctor G, Ekstrom J, et al. World Workshop on Oral Medicine VI: clinical implications of medication-induced salivary gland dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015 Aug;120(2):185-206.
- (164) Johansson AK, Johansson A, Unell L, Norring C, Carlsson GE. Eating disorders and signs and symptoms of temporomandibular disorders: a matched case-control study. *Swed Dent J* 2010;34(3):139-147.
- (165) Keller EE, Baltali E, Liang X, Zhao K, Huebner M, An KN. Temporomandibular custom hemijoint replacement prosthesis: prospective clinical and kinematic study. *J Oral Maxillofac Surg* 2012 Feb;70(2):276-288.
- (166) Panek H, Nawrot P, Mazan M, Bielicka B, Sumislawska M, Pomianowski R. Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students. *Community Dent Health* 2012;29(1):74.
- (167) Ramón Torrell JM. Métodos de investigación en odontología :bases científicas y aplicaciones del diseño de la investigación clínica en las enfermedades dentales. : Masson; 2000.
- (168) Forbush KT, Wildes JE, Pollack LO, Dunbar D, Luo J, Patterson K, et al. Development and validation of the Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI). *Psychol Assess* 2013;25(3):859.

- (169) Klein H, Palmer CE, Knutson JW. Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Reports (1896-1970)* 1938;751-765.
- (170) Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008 Mar;12 Suppl 1:S65-8.
- (171) Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22(1):121-135.
- (172) Ulfvebrand S, Birgegard A, Norring C, Hogdahl L, von Hauswolff-Juhlin Y. Psychiatric comorbidity in women and men with eating disorders results from a large clinical database. *Psychiatry Res* 2015 Dec 15;230(2):294-299.
- (173) Vered Y, Lussi A, Zini A, Gleitman J, Sgan-Cohen HD. Dental erosive wear assessment among adolescents and adults utilizing the basic erosive wear examination (BEWE) scoring system. *Clin Oral Investig* 2014 Nov;18(8):1985-1990.
- (174) Bartlett D. A proposed system for screening tooth wear. *Br Dent J* 2010 Mar 13;208(5):207-209.
- (175) Ohrn R, Enzell K, Angmar-Mansson B. Oral status of 81 subjects with eating disorders. *Eur J Oral Sci* 1999 Jun;107(3):157-163.
- (176) Wei SH, Lang K. Periodontal epidemiological indices for children and adolescents: I. gingival and periodontal health assessments. *Pediatr Dent* 1981;3(4):353-360.
- (177) Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Dtsch Zahnarztl Z* 1977 Jan;32(1):44-47.
- (178) Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25(4):229-235.
- (179) Muhlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding--a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971 Oct;15(2):107-113.

- (180) Paszynska E, Limanowska-Shaw H, Slopian A, Rajewski A. Evaluation of oral health in bulimia nervosa. *Psychiatr Pol* 2006 Jan-Feb;40(1):109-118.
- (181) Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* 2004;75(2):196-209.
- (182) Al Shammari AF, Ibrahim IKA, Ibrahim A, Alauldeen RFM, Ahmed HG. Effects of Tobacco Smoking on the Dorsum of the Tongue and Buccal Epithelium. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 2013;17(10):4713-4718.
- (183) Taybos G. Oral changes associated with tobacco use. *Am J Med Sci* 2003;326(4):179-182.
- (184) Bornstein MM, Klingler K, Saxer UP, Walter C, Ramseier CA. Tobacco-associated lesions of the oral mucosa. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2006;116(12):1261-1274.
- (185) Mirbod SM, Ahing SI. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. *J Can Dent Assoc* 2000 May;66(5):252-256.
- (186) Milosevic A, Bardsley PF, Taylor S. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year old children in North West England. Part 2: The association of diet and habits. *Br Dent J* 2004 Oct 23;197(8):479-83; discussion 473; quiz 505.
- (187) Wang W, Xie Q, Xu T, Wang Q, Malmstrom HS, Ren YF. Fluoride release and anti-erosive effects of dentifrices containing PVM/MA copolymers. *J Dent* 2013 Feb;41(2):148-154.
- (188) Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, P. Heinonen O. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 1998;56(1):36-40.
- (189) Jugale PV, Pramila M, Murthy AK, Rangath S. Oral manifestations of suspected eating disorders among women of 20-25 years in Bangalore City, India. *J Health Popul Nutr* 2014 Mar;32(1):46-50.
- (190) Struzycka I, Rusyan E, Boguslawska-Kapala A. Tooth erosion - a multidisciplinary approach. *Pol Merkur Lekarski* 2016 Feb;40(236):79-83.

- (191) Berg-Beckhoff G, Kutschmann M, Bardehle D. Methodological considerations concerning the development of oral dental erosion indexes: literature survey, validity and reliability. *Clin Oral Investig* 2008 Mar;12 Suppl 1:S51-8.
- (192) de Carvalho Sales-Peres SH, Goya S, de Araújo JJ, Sales-Peres A, Lauris JRP, Buzalaf MAR. Prevalence of dental wear among 12-year-old Brazilian adolescents using a modification of the tooth wear index. *Public Health* 2008 9;122(9):942-948.
- (193) De Carvalho Sales-Peres SH, De Carvalho Sales-Peres A, Marsicano JA, De Moura-Grec PG, De Carvalho CA, De Freitas AR, et al. An epidemiological scoring system for tooth wear and dental erosive wear. *Int Dent J* 2013 Jun;63(3):154-160.
- (194) Margaritis V, Mamai-Homata E, Koletsi-Kounari H, Polychronopoulou A. Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: a comparative study in adolescents. *J Dent* 2011 Jan;39(1):88-93.
- (195) Moazzez R, Bartlett D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci* 2014;25:180-196.
- (196) Hamasha AA, Zawaideh FI, Al-Hadithy RT. Risk indicators associated with dental erosion among Jordanian school children aged 12-14 years of age. *Int J Paediatr Dent* 2014 Jan;24(1):56-68.
- (197) Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984 Jun 23;156(12):435-438.
- (198) Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res* 1985 Oct;93(5):436-441.
- (199) Larsen IB, Westergaard J, Stoltze K, Larsen AI, Gyntelberg F, Holmstrup P. A clinical index for evaluating and monitoring dental erosion. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000 Jun;28(3):211-217.
- (200) O'Sullivan E. A new index for the measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr Dent* 2000;2(1):69-74.
- (201) AL-Omiri MK, Sghaireen MG, AlZarea BK, Lynch E. Quantification of incisal tooth wear in upper anterior teeth: Conventional vs new method

using toolmakers microscope and a three-dimensional measuring technique. *J Dent* 2013 12;41(12):1214-1221.

(202) Al-Omiri MK, Harb R, Abu Hammad OA, Lamey PJ, Lynch E, Clifford TJ. Quantification of tooth wear: conventional vs new method using toolmakers microscope and a three-dimensional measuring technique. *J Dent* 2010 Jul;38(7):560-568.

(203) Milosevic A, Brodie DA, Slade PD. Dental erosion, oral hygiene, and nutrition in eating disorders. *Int J Eat Disord* 1997 Mar;21(2):195-199.

(204) Roberts MW, Li SH. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. *J Am Dent Assoc* 1987 Sep;115(3):407-410.

(205) Philipp E, Willershausen-Zonnchen B, Hamm G, Pirke K-. Oral and dental characteristics in bulimic and anorectic patients. *INT J EATING DISORD* 1991;10(4):423-431.

(206) Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC. Oral manifestations of systemic disease. *Am Fam Physician* 2010 Dec 1;82(11):1381-1388.

(207) Shaughnessy B, Feldman H, Cleveland R, Sonis A, Brown J, Gordon C. Oral health and bone density in adolescents and young women with anorexia nervosa. *J Clin Pediatr Dent* 2008;33(2):87-92.

(208) Lussi A, Ganss C. *Erosive tooth wear: from diagnosis to therapy.* : Karger Medical and Scientific Publishers; 2014.

(209) Walsh BT, Devlin MJ. *Eating disorders: progress and problems.* Science 1998 May 29;280(5368):1387-1390.

(210) Suokas J, Alenius H, Ebeling H, Haapasalo-Pesu KM, Jarvi L, Koskinen M, et al. Current Care Guideline: Eating disorders. *Duodecim* 2015;131(12):1200-1201.

(211) Linardon J, Brennan L, de la Piedad Garcia, Xochitl. Rapid response to eating disorder treatment: A systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord* 2016.

(212) Debate RD, Severson H, Zwald ML, Shaw T, Christiansen S, Koerber A, et al. Development and evaluation of a web-based training program for

oral health care providers on secondary prevention of eating disorders. *J Dent Educ* 2009 Jun;73(6):718-729.

(213) Bartlett D, Lussi A, West N, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent* 2013;41(11):1007-1013.

(214) DiGioacchino RF, Keenan MF, Sargent R. Assessment of dental practitioners in the secondary and tertiary prevention of eating disorders. *Eat Behav* 2000 Sep;1(1):79-91.

(215) Rushing JM, Jones LE, Carney CP. Bulimia Nervosa: A Primary Care Review. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2003 Oct;5(5):217-224.

(216) Paryag A, Rafeek R. Dental Erosion and Medical Conditions: An Overview of Aetiology, Diagnosis and Management. *West Indian Med J* 2014 Sep;63(5):499-502.

(217) Yonel N, Bikker FJ, Lagerweij MD, Kleverlaan CJ, van Loveren C, Ozen B, et al. Anti-erosive effects of fluoride and phytosphingosine: an in vitro study. *Eur J Oral Sci* 2016 Aug;124(4):396-402.

(218) Bassani DG, da Silva CM, Oppermann RV. Validity of the "Community Periodontal Index of Treatment Needs" (CPITN) for population periodontitis screening. *Cad Saude Publica* 2006 Feb;22(2):277-283.

(219) Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontol* 2000 2004;34(1):22-33.

(220) Armitage GC. Basic features of biofilms--why are they difficult therapeutic targets? *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2004 Oct;17:30-34.

(221) Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL. *Periodontal medicine*. : Pmiph Bc Decker; 2000.

(222) Price C, Schmidt M, Adam E, Lacey H. Parotid gland enlargement in eating disorders: an insensitive sign? *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity* 2008;13(4):e79-e83.

- (223) Willumsen T, Graugaard PK. Dental fear, regularity of dental attendance and subjective evaluation of dental erosion in women with eating disorders. *Eur J Oral Sci* 2005 Aug;113(4):297-302.
- (224) Kuhn A, Fichter MM, Lorsch B. Dental and periodontal sequelae of bulimia nervosa. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990 Nov;45(11):716-718.
- (225) Sreedevi M, Ramesh A, Dwarakanath C. Periodontal status in smokers and nonsmokers: a clinical, microbiological, and histopathological study. *International journal of dentistry* 2012;2012.
- (226) Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health* 2011;11(1):1.
- (227) AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent* 2014;2014:182513.
- (228) Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol* 2010 Jan;14(1):72-79.
- (229) Razali M, Palmer R, Coward P, Wilson R. A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. *Br Dent J* 2005;198(8):495-498.
- (230) Bergström J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17(5):245-247.
- (231) Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;27(1):61-68.
- (232) Shaju JP. Smoking as a risk factor for periodontitis: a literature review. *Revista Odonto Ciência* 2010;25(4):406-411.
- (233) Pereira Vasconcelos DF, Dias da Silva MA, Rocha Marques M, Gibilini C, Cardoso Guimaraes Vasconcelos AC, Pereira Barros S. Effects of simultaneous nicotine and alcohol use in periodontitis progression in rats: A histomorphometric study. *J Clin Exp Dent* 2013 Apr 1;5(2):e95-9.
- (234) Saini GK, Gupta ND, Prabhat KC. Drug addiction and periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol* 2013 Sep;17(5):587-591.

- (235) Thomas AM, Gleber-Netto FO, Fernandes GR, Amorim M, Barbosa LF, Francisco ALN, et al. Alcohol and tobacco consumption affects bacterial richness in oral cavity mucosa biofilms. *BMC microbiology* 2014;14(1):250.
- (236) Reddy S, Kaul S, Agrawal C, Prasad M, Agnihotri J, Bhowmik N, et al. Periodontal status amongst substance abusers in Indian population. *ISRN dentistry* 2012;2012.
- (237) Molendijk B, ter Horst G, Kasbergen MB, Truin GJ, Mulder J. Dental health in drug and alcohol addicts. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1995 Aug;102(8):296-298.
- (238) Gaudiani JL, Mehler PS. Rare medical manifestations of severe restricting and purging: "Zebras," missed diagnoses, and best practices. *Int J Eat Disord* 2016 Mar;49(3):331-344.
- (239) Filaire E, Massart A, Hua J, Le Scanff C. Dietary Intake, Eating Behaviors, and Diurnal Patterns of Salivary Cortisol and Alpha-Amylase Secretion Among Professional Young Adult Female Tennis Players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2015 Jun;25(3):233-242.
- (240) Panico RL. Oral symptoms and signs in patients with bulimia and anorexia nervosa. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 2006;63(2 Suppl):30-32.
- (241) Debate RD, Tedesco LA. Increasing dentists' capacity for secondary prevention of eating disorders: identification of training, network, and professional contingencies. *J Dent Educ* 2006 Oct;70(10):1066-1075.
- (242) Hague AL. Eating disorders: screening in the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010 Jun;141(6):675-678.
- (243) Marder MZ. Oral status in eating disorders. *Eating Disorders and the Skin*: Springer; 2013. p. 85-91.
- (244) Mueller JA. Eating disorders: identification and intervention. *J Contemp Dent Pract* 2001 May 15;2(2):98.
- (245) Girz L, Robinson AL, Tessier C. Is the next generation of physicians adequately prepared to diagnose and treat eating disorders in children and adolescents? *Eat Disord* 2014;22(5):375-385.

(246) Paulson-Karlsson G, Nevonen L. Anorexia nervosa: treatment expectations - a qualitative study. *J Multidiscip Healthc* 2012;5:169-177.

(247) Zaitsoff S, Pullmer R, Cyr M, Aime H. The role of the therapeutic alliance in eating disorder treatment outcomes: a systematic review. *Eat Disord* 2015;23(2):99-114.

(248) Johansson A-, Johansson A, Birkhed D, Omar R, Baghdadi S, Carlsson GE. Dental erosion, soft-drink intake, and oral health in young Saudi men, and the development of a system for assessing erosive anterior tooth wear. *Acta Odontol Scand* 1996;54(6):369-378.