

Artículo original

Trastornos de la conducta alimentaria: signos clínicos en pacientes adolescentes con episodios de vómitos autoinducidos

Dres. Enrique Berner*, Julia Piñero* y Shirley Valente**

RESUMEN

Las alteraciones de la conducta alimentaria suponen un problema sociosanitario de creciente impacto por su mayor incidencia en la población adolescente.

El objetivo de este trabajo fue: 1) Evaluar signos clínicos observados en adolescentes que recurren al vómito como conducta compensatoria para controlar el aumento de peso. 2) Difundir manifestaciones clínicas que puedan contribuir al diagnóstico de pacientes con negación pertinaz de vómitos.

Población, material y método. Se incluyeron en este estudio 70 pacientes, 66 mujeres y 4 varones con edad promedio $17,3 \pm 2$ años que concurrieron para su atención al Servicio de Adolescencia del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. Los pacientes fueron asistidos por un equipo interdisciplinario del Servicio de Adolescencia integrado por médicos clínicos, especialistas en nutrición, odontóloga, trabajadora social y psicólogos pertenecientes al Servicio de Psicopatología (Equipo de Adolescencia). Se evaluaron las siguientes variables: edad, tiempo de evolución de la enfermedad, signo de Russell, hipertrofia de glándulas salivales, erosión y caries dentales relacionadas con el diagnóstico psicopatológico del trastorno. Los datos se procesaron con un programa SPSS versión 6.

Resultados. El 60% de los pacientes revelaron episodios de vómitos autoinducidos mientras que el 40% restante manifestó conductas no purgativas; el tiempo de evolución de la enfermedad por interrogatorio de la primera consulta mostró un promedio de $30,8 \pm 3,4$ meses para el grupo de pacientes con conductas purgativas y $20,8 \pm 1,9$ para el grupo sin este tipo de conductas ($p < 0,05$). El signo de Russell se observó en el 4,76% de los pacientes con conductas purgativas y la hipertrofia parotídea, en el 9,52%. El 33% de los pacientes vomitadores presentó erosión de grado 1 (pérdida superficial limitada al esmalte).

Los datos referidos a caries dentales (índices epidemiológicos CPOD/CPOS (dientes cariados, perdidos y obturados/superficies cariadas, perdidas y obturadas) mostraron mayor susceptibilidad en el grupo de pacientes con episodios de vómitos autoinducidos ($p < 0,01$).

Conclusiones. Los pacientes con episodios de vómitos consultaron más tardíamente. Se observaron signos clínicos de la enfermedad, como el signo de Russell, hipertrofia parotídea y erosión dental. La pérdida irreversible de tejidos dentarios por erosión fue de severidad clínica leve (grado 1). La prevalencia de la enfermedad caries dental fue mayor en el grupo de pacientes vomitadores.

Palabras clave: trastornos de la conducta alimentaria, adolescencia, vómitos, signo de Russell, hipertrofia de glándulas salivales, erosión dental.

SUMMARY

Eating disorders are a social and health problem with a high impact and high incidence in the adolescent population.

The aim of this study was to assess some of the clinical findings seen in adolescents who vomit in order to control their weight.

Population, material and methods. 70 patients were included in this study, 66 girls and 4 boys, with a mean age of 17.3 ± 2 years old. They attended to the adolescence unit of the Hospital General de Agudos C. Argerich. Patients were treated by an interdisciplinary team constituted by clinical physicians, nutritionists, dentist, social worker, and psychologists of the Psychopathology unit. We assessed the following variables: age, history of illness, Russell sign, hypertrophy of salivary glands, erosion and dental caries related with the psychopathologic diagnosis of the disease. Data were processed by SPSS version 6.

Results. 60% of the cases revealed self-induced vomiting episodes, and 40% of the cases revealed no purging. History of illness in the purging behavior group showed a range of 30.8 ± 3.4 months vs. 20.8 ± 1.9 in the other group ($p < 0.05$). 4.76% of the cases had a positive Russell sign and hypertrophy of salivary glands was observed in 9.53% of cases. 33% of the purging behavior girls had grade 1 dental erosion (limited to the enamel).

Data related to caries index DMFT-DMFS (decay, missing, filled) showed more susceptibility in the group of patients with self-induced vomiting ($p < 0.01$).

Conclusions. Patients with self-induced vomiting consulted later. Clinical signs of the disease, as Russell's sign, parotid glands hypertrophy and dental erosions, were observed. Irreversible loss of dental tissues because of erosion was clinically mild (grade 1). Adolescents with vomiting had significantly higher caries prevalence than those without them.

Key words: eating disorders, adolescence, vomiting, Russell's sign, salivary glands swelling, dental erosion.

* Servicio de Adolescencia. Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich".

** Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria de la FOUBA.

Correspondencia: eberner@fibertel.com.ar

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la conducta alimentaria suponen un problema sociosanitario de creciente impacto por su ma-

yor incidencia en la población adolescente. Se caracterizan por presentar alteraciones en la percepción de la imagen corporal, el peso, disturbios graves del comportamiento alimentario y sentimientos de baja autoestima.

La dieta y el adelgazamiento se vuelven factores de fascinación en pacientes con hábitos de restricción alimentaria como la anorexia nerviosa restrictiva (ANR).

En la anorexia nerviosa purgativa (ANP) aparece un sentimiento de culpa al haber cedido a la necesidad de comer por hambre, compulsión o imposición familiar y recurren al vómito para evitar el aumento de peso.

La bulimia nerviosa purgativa (BNP) es un síndrome caracterizado por recurrentes episodios de "atracones" o compulsión alimentaria definida como rápida ingestión de gran cantidad de comida en un corto tiempo, llegando en algunos casos a un promedio de ingesta de 2.500 a 5.000 calorías en un período de 1 o 2 horas seguido de vómitos autoinducidos.¹

El DSM-IV clasifica como trastornos de la conducta alimentaria no específicos (TANE) a aquellos que no cumplen con todos los criterios establecidos para el diagnóstico de anorexia y/o bulimia nerviosa.

El ocultamiento inicial de estas patologías hace necesario conocer algunos signos clínicos asociados a episodios de vómitos autoinducidos a efectos de posibilitar una intervención precoz y evitar posibles complicaciones o graves secuelas.

Uno de los signos observables es la hipertrofia de las glándulas salivales (parótida o submaxilar) generalmente bilateral, indolora e inicialmente intermitente.²

Según Rauch,³ la aparición y magnitud de la hipertrofia es directamente proporcional a la frecuencia del vómito.

Algunos pacientes presentan el signo de Russell, que consiste en una callosidad o excoiación en el dorso de la mano por introducción de los dedos dentro de la boca para provocar el vómito.⁴

En la cavidad bucal, las secuelas son graves a causa de la pérdida de tejidos dentarios provocada por la acción repetida y localizada de los ácidos gástricos –erosión dental (etiología intrínseca)–, agravada en algunos casos por el consumo frecuente de jugos cítricos naturales, variedad de jugos diluibles y ga-

seosas de bajo pH (etiología extrínseca).⁵

La erosión de los tejidos duros del diente produce hipersensibilidad, adelgazamiento y fractura de las piezas dentarias y alteraciones en la oclusión.⁶

El término perimilólisis se utiliza en la bibliografía para expresar la localización de la erosión en las caras internas (palatinas) de los dientes anteriores superiores, donde se percibe inicialmente la lesión.

El objetivo de este trabajo fue: 1) Evaluar los signos clínicos observados en pacientes adolescentes que recurren al vómito como conducta compensatoria para controlar el aumento de peso. 2) Difundir las manifestaciones clínicas que puedan contribuir al diagnóstico de pacientes con negación pertinaz de vómitos.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

En este trabajo de tipo retrospectivo transversal se incluyeron 70 pacientes, 66 mujeres y 4 varones, con edad promedio de $17,3 \pm 2$ años, que concurren para su atención al Servicio de Adolescencia del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich en el período comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2002, con historia de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y percepción de enfermedad o detectados en la consulta por otras causas.

Se excluyeron de la muestra los adolescentes que presentaban desnutrición crónica, bajo peso, amenorrea o vómitos u otras patologías no relacionados con los criterios establecidos por el DSM-IV para TCA.

Los pacientes fotografiados y con estudios especiales aceptaron voluntariamente su participación.

Los pacientes fueron asistidos por un equipo interdisciplinario del Servicio de Adolescencia integrado por médicos clínicos, especialistas en nutrición, odontóloga, trabajadora social y psicólogos pertenecientes al Servicio de Psicopatología (Equipo de Adolescencia).

Se evaluaron las siguientes variables: edad; tiempo de evolución de la enfermedad por interrogatorio de la primera consulta; signo de Russell, hipertrofia de glándulas salivales, erosión y caries dentales relacionadas con el diagnóstico psicopatológico del TCA.

Para la recolección de datos y registro del examen físico se utilizó el formulario de his-

toria clínica para adolescentes (SIA) desarrollado por el CLAP/OPS/OMS.

Se explicó a todos los pacientes el propósito del examen dental y se realizó en un espacio destinado a la consulta médica con instrumentos odontológicos convencionales.

Para el diagnóstico de los TCA se utilizó la clasificación del DSM-IV (Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association).

La clasificación de erosión dental se basó en el Índice de Desgaste Dental (IDD) desarrollado por Smith y Knight.⁷ La prevalencia de caries dentales se midió con el índice epidemiológico CPOD (dientes cariados, perdidos y obturados) y CPOS (superficies cariadas, perdidas y obturadas).

La ecografía parotídea se realizó con un ecógrafo con transductor lineal de 7-10 MHz.

Los datos se procesaron con el programa SPSS, versión 6.

Los valores de frecuencias hallados según el diagnóstico del DSM-IV, signo clínico de Russell, hipertrofia parotídea y prevalencia de erosión se expresaron en porcentajes. Las variables edad, tiempo de evolución de la patología y prevalencia de caries dentales se expresaron como medias aritméticas y errores estándar.

Para el análisis de significación de las diferencias se utilizó la prueba de Student.

RESULTADOS

Del total de 70 pacientes adolescentes que participaron en el estudio, 42 (60%) presentaron episodios de vómitos autoinducidos, diagnosticados como ANP y BNP, mientras que 28 (40%) manifestaron conductas no purgativas ANR y TANE.

En la *Figura 1* se observan las frecuencias

halladas en la muestra según el diagnóstico del DSM-IV, correspondientes a BNP (n= 33), ANP (n= 9), ANR (n= 20) y TANE (n= 8).

En la *Tabla 1* se muestra la edad promedio de los grupos, según patología; 17,9 ± 1,7 correspondieron a los pacientes vomitadores y 16,7 ± 2 a los no vomitadores. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas (t= 0,38).

Analizado el tiempo de evolución de la patología, el grupo de pacientes con episodios de vómitos presentó un promedio de 30,8 ± 3,4 meses, mientras que el grupo de pacientes sin conductas purgativas, 20,8 ± 1,9 (t= 2,57).

La media aritmética de vómitos diarios registrada en el grupo de pacientes vomitadoras fue de 3,6.

Los datos referidos a caries dentales, unidad diente (índice CPOD, t= 3,79) y unidad superficie (índice CPOS t= 3,18) mostraron mayor prevalencia en el grupo de pacientes con episodios de vómitos (p < 0,01) (*Tabla 1*).

El signo de Russell se observó en el 4,76% de las pacientes purgativas (*Figura 1*).

En el 9,52% se observó hipertrofia parotídea (*Figura 3*) con el siguiente diagnóstico ecográfico: ambas parótidas aumentadas de tamaño y de ecoestructura normal.

El 33% de los pacientes vomitadores presentó erosión de gravedad clínica grado 1 (pérdida superficial limitada al esmalte de los dientes anterosuperiores, donde se inicia la lesión). La *Figura 4* muestra un ejemplo de erosión dental de grado 2.

CONCLUSIONES

Los pacientes con episodios de vómitos autoinducidos consultaron más tardíamente. Se observaron signos clínicos de la enfer-

TABLA 1. Características de la población estudiada

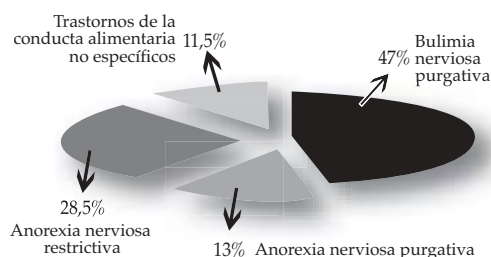
| Total n=70 | No vomitadoras n=28 | Vomitadoras n=42 | P* |
|-----------------------------|------------------------|---------------------|----------|
| Edad | 16,7 ± 2 | 17,7 ± 1,7 | NS |
| Tiempo de evolución (meses) | 20,8 ± 1,9 | 30,8 ± 3,4 | p < 0,05 |
| CPOD | 2,96 ± 0,47 | 5,69 ± 0,55 | < 0,01 |
| CPOS | 4,88 ± 0,98 | 9,95 ± 1,26 | < 0,01 |

* prueba de student

CPOD: Dientes cariados, perdidos y obturados.

CPOS: Superficies cariadas, perdidos y obturados.

FIGURA 1. Diagnóstico psicopatológico DSM IV



edad, como el signo de Russell, hipertrofia de glándulas salivales y erosión dental. La pérdida irreversible de tejidos dentarios por erosión tuvo una gravedad clínica de grado 1. El grupo de pacientes vomitadores presentó mayor susceptibilidad a la enfermedad caries dental que el de los no vomitadores.

DISCUSIÓN

La prevalencia de hipertrofia de glándulas salivales ha sido informada por diferentes autores en un mínimo de 10% y máximo de 50% de los casos observados.² En la muestra estudiada, el porcentaje encontrado 9,52% coincide con el hallado por Brady.⁸ Las causas no están firmemente establecidas pero se asocian a episodios de vómitos.

Rauch sugiere que el estímulo colinérgico asociado al vómito activa las glándulas, aumentando su tamaño y encontró en el examen microscópico una arquitectura nor-

mal, sin evidencia de infiltración grasa o linfocitaria.³

Ogren y colaboradores creen que las enzimas pancreáticas proteolíticas llevadas a la boca durante el vómito estimulan los receptores linguales del gusto y esto aumentaría el estímulo autónomo de la glándula, produciendo la hipertrofia.⁹

En cuanto a las callosidades o excoriaciones (signo de Russell) ocasionadas por la introducción de los dedos en la boca, según datos registrados en las historias clínicas, algunas pacientes adolescentes conocedoras del signo recurren a otros métodos para inducir el vómito, situación que permitiría explicar el bajo porcentaje (4,76%) observado en la muestra.

La erosión dental es una lesión de etiología no bacteriana, caracterizada por un complejo proceso multifactorial en el cual el flujo salival y su capacidad buffer serían factores predisponentes para su desarrollo.¹⁰ Existen medicamentos capaces de disminuir el flujo salival, entre ellos los antidepresivos. En un estudio multicéntrico, cuyos resultados parciales fueron publicados por Bretz de la Universidad de Michigan,¹¹ se observó disminución del flujo salival en las pacientes medicadas con fluoxetina.

Pocos estudios han evaluado la prevalencia de erosión en pacientes adolescentes con TCA.

Ohrn et al,¹² en su trabajo realizado sobre 81 pacientes con edad promedio de 25 años y por lo menos 6 años de evolución, encontraron un 50% de pacientes con erosión de gra-

FIGURA 2. Signo de Russell. Callosidad por introducción repetida del dedo en la boca para producir el vómito



FIGURA 3. Hipertrofia parotídea. Vista facial con la apariencia típica del agrandamiento de glándulas salivales



FIGURA 4. Ejemplo de erosión dental de grado 2 con adelgazamiento y ruptura de los bordes incisales



dos 2 y 3 significativamente correlacionada con el número de años del TCA.

En la muestra estudiada, el grupo de pacientes con episodios de vómitos, con una edad promedio de $17,9 \pm 1,7$ años, se encontró un 33% de erosión de grado 1, que podría explicarse por la menor edad y tiempo de evolución de la enfermedad.

En la erosión dental, la disolución del esmalte se produce por acción de ácidos extrínsecos e intrínsecos en contacto con los tejidos duros del diente. El esmalte dentario es dependiente del pH y está sujeto a continuos procesos de desmineralización/remineralización; mantiene su estructura en equilibrio en un medio bucal con pH 7. La desmineralización del esmalte comienza a partir de un pH 5,5. Milosevic informa en su estudio un valor promedio de pH 3,8 para el vómito.¹³

El pH de las bebidas de consumo frecuente (ácidos extrínsecos) oscila entre 2,95 y 3,26, y el de los yogures y leches saborizadas, entre 3,73 y 4,96. La ingestión frecuente de este tipo de bebidas produce lesiones de erosión en pacientes vulnerables.¹⁴ En pacientes vomitadores, la acción de ácidos intrínsecos y extrínsecos agrava la pérdida irreversible de minerales de los tejidos dentarios.

Por el contrario, en la caries dental, la desmineralización es generada por ácidos producto del metabolismo de los hidratos de carbono en el que interviene la flora bacteriana intrabucal. La mayor ingesta de hidratos de carbono en pacientes con diagnóstico de bulimia y la resultante actividad cariogénica juega también un papel importante en la pérdida de los tejidos.

La diferencia encontrada en el índice CPOD/CPOS entre pacientes con conductas purgativas y sin ellas coincide con el estudio de salud bucal de Ohrn y colaboradores.¹²

En cuanto a la prevención de la progresión de la erosión dental, Imfeld¹⁵ sugiere la indicación de cepillos de cerdas suaves para la higiene bucal con pastas dentales no abrasivas, no cepillar inmediatamente después del vómito, postergar una hora el cepillado para posibilitar la acción reparadora de los iones salivales Ca y P, utilización de fluoruros en todas sus formas, pastas de uso diario, buches y topicaciones; estimular el flujo salival con gomas de mascar con xilitol u otros sustitutos de la sacarosa y control

odontológico para topicaciones de fluoruros con pH neutro cada 3 meses en los casos de gravedad clínica.

Este estudio ha posibilitado el análisis de datos que muestran la importancia del diagnóstico precoz y la necesidad de la implementación de programas preventivos en pacientes adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria que contribuirían a disminuir las secuelas de la enfermedad. ■

Agradecimientos

Al Dr. Alberto Goldberg, jefe del Servicio de Ecografía del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" por su colaboración en la realización de los estudios ecográficos y a la Dra. Susana Piovano, profesora titular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria de la FOUBA, por el procesamiento estadístico de los datos.

BIBLIOGRAFÍA

- Mitchell J, Pyle R, Eckert E. Frequency and duration of binge-eating episodes in patients with bulimia. *Am J Psychiatry* 1981; 138:835l.
- Mandel L, Kaynar A. Bulimia and parotid swelling: a review and case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50:1122-1125.
- Rauch S, Herzog D. Parotidectomy for bulimia: A dissenting view. *Am J Otolaryngol* 1987; 8:376.
- Russell G. Bulimia Nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9:429-448.
- Zero DT. Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104:162-177.
- Burke F, Ismail N, Hartley P. Bulimia: implications for the practising dentist. *Br Dent J* 1996; 180:421-426.
- Smith B, Knight J. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156:435-439.
- Brady J. Parotid enlargement in bulimia. *J Fam Pract* 1985; 20:496.
- Ogren F, Huerter J, Antonson C, et al. Transient salivary gland hypertrophy in bulimics. *Laryngoscope* 1987; 97:951.
- Jarvinen V, Rytoma H, Heinonen O. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70:942-947.
- Bretz W, Krahn D, Drury M, Schork N, Loesche W. Effects of fluoxetine on the oral environment of bulimics. *Oral Microbial Immunol* 1993; 8:62-64.
- Ohrn R, Enzell K, Angmar-Mansson B. Oral status of 81 subjects with eating disorders. *Eur J Oral Sci* 1999; 107(3):157-63.
- Milosevic A, Brodie D, Slade P. Dental erosion, oral hygiene and nutrition in eating disorders. *Int J Eating Disord* 1997; 21:195-199.
- Argentieri A, Pistochini A, Doño R, Añon M, Tognaccioli L. Determinaciones analíticas de bebidas no alcohólicas. *Bol Asoc Arg Odont Niños* 2002; 31(4):9-14.
- Imfeld T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:215-220.