

Diogo Filipe Marqueiro Machado

Erosão dentária associada a distúrbios alimentares

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

Diogo Filipe Marqueiro Machado

Erosão dentária associada a distúrbios alimentares

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 20

Diogo Filipe Marqueiro Machado

Erosão dentária associada a distúrbios alimentares

*Dissertação apresentada à
Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para
obtenção do grau de Mestre em
Medicina Dentária*

Resumo

Os distúrbios alimentares traduzem-se em comportamentos, quer pela falta, quer pelo excesso da ingestão de alimentos, sendo a anorexia nervosa e a bulimia as que mais frequentemente se verificam na população.

O crescente aumento destes distúrbios, nomeadamente a obsessão pelos corpos magros, está relacionada com o impacto que os media têm na sociedade, uma vez que a magreza é vista como mecanismo de atracção sexual e de integração social.

O diagnóstico das desordens alimentares não é fácil de ser efectuado, dado que os sinais são muitas vezes omitidos/ocultados pelos indivíduos. Os médicos dentistas podem ter um papel importante na sua detecção, dadas as manifestações precoces das alterações alimentares na cavidade oral.

Há diversos sintomas comuns aos dois distúrbios alimentares como a erosão dentária, a hipersensibilidade dentinária, a hipertrofia das glândulas salivares e consequente hipossalivação, a cárie dentária, a doença periodontal, as mucosites, a candidíase oral e a queilite angular. Resultante do vómito induzido, há o aporte de ácido proveniente do conteúdo gástrico que induz alterações estruturais do esmalte e dentina, facilitando o processo de desgaste erosivo.

Os fenómenos erosivos são uma das manifestações orais mais evidentes dos distúrbios alimentares. O conhecimento dos sinais, sintomas e da forma de evolução da erosão dentária, é imprescindível, e acaba por diferenciar a atuação profissional que possibilita um diagnóstico eficaz e o tratamento correto.

A elaboração desta dissertação tem como objectivo reforçar a informação sobre estes fenómenos para que possam ser mais eficazmente prevenidos, diagnosticados e controlados/tratados.

Para tal efectuou-se uma pesquisa na *B-On*, *Medline/PubMed*, *sciELO*, *RCAAP* e em livros, de informação válida sobre o tema. Interpôs-se limitação temporal e usaram-se as

seguintes palavras-chave na seleção de artigos: “*Dental erosion*”, “*Erosive wear*”, “*Anorexia*”, “*Bulimia*”, “*Eating disorders*”.

Abstract

Eating disorders translate into behaviors either lack, or excessive food intake, therefore anorexia nervosa and bulimia are the most often in the population.

The increase of these disorders, in particular obsession with thin bodies, is related to the impact that the media have on society, since thinness is seen as sexual attraction mechanism and social integration.

The diagnosis of eating disorders is not easy to be performed since the signals are often omitted / hidden by individuals. Dentists can play an important role in the detection, given the early manifestations of food alterations in the oral cavity.

There are several symptoms common to both eating disorders such as dental erosion, dentine hypersensitivity, hypertrophy of the salivary glands and consequent hyposalivation, tooth cavity, periodontal disease, mucositis, oral candidiasis and angular cheilitis. Resulting from induced vomiting, there is the acid contribution from the gastric contents that induces structural changes in the enamel and dentin, facilitating the erosive wear process.

The erosive phenomena are one of the most obvious oral manifestations of eating disorders. Knowledge of the signs, symptoms and the way of development of dental erosion, it is essential, and ultimately differentiates the professional performance that enables effective diagnosis and correct treatment.

The preparation of this work is to strengthen the information on these phenomenon so that they can be more effectively prevented, diagnosed and controlled / treated.

To this was carried out a search in the B-On, Medline / PubMed, Scielo, RCAAP and books, valid information on the subject. Brought up time limitation and they used the following keywords in the selection of articles: "Dental erosion," "Erosive wear", "Anorexia", "Bulimia", "Eating disorders".

Dedicatória

Aos meus pais por todo o esforço, dedicação, amor e carinho que me foram dando ao longo de toda a minha vida e formação.

Ao meu irmão que tem sido um forte apoio desde sempre e um exemplo a seguir.

A minha inesquecível binomia por ter estado sempre presente em todos os momentos destes inesquecíveis 5 anos, por me ter dado apoio incondicional e por muitos outros motivos que esta pagina não seria suficiente para descrever.

A minha avô que permanece presente e aos que já partiram por me permitirem estar aqui e por toda a influencia que tiverem e têm em mim directa ou indirectamente.

Aos meus verdadeiros amigos por toda a força, apoio e por terem partilhado esta incrível viagem.

A todos aqueles que, de certa forma, contribuíram para que esta formação em Medicina Dentária fosse possível para mim.

E em especial a duas pessoas que nestes últimos 2 anos foram muito importantes Gonçalo Frade e Sara Pereira um grande obrigado.

Agradecimentos

A minha orientadora Dra. Liliana Teixeira, pela ajuda disponibilizada e conhecimentos transmitidos, que em muito contribuíram para a concretização deste trabalho

A todos os professores com quem tive o privilégio de aprender ao longo destes 5 anos.

A todos os funcionários que directa ou indirectamente marcaram o meu percurso académico.

A todos os meus colegas universitários.

À Universidade Fernando Pessoa, pois sem ela não estaria aqui a apresentar este trabalho.

E por fim agradecer mais uma vez a Máisa Sá por todo o apoio, por ter crescido comigo a nível profissional e pessoal e graças a ela numa grande parte ter-me tornado uma pessoa melhor.

Índice

I.	Introdução.....	1
II.	Desenvolvimento	4
	1. Materiais e métodos.....	4
	2. Epidemiologia.....	5
	3. Distúrbios alimentares.....	7
	i. Anorexia nervosa.....	7
	ii. Bulimia nervosa.....	12
	4. Manifestações intra-orais.....	17
	i. Cárie dentaria.....	17
	ii. Periodontite marginal.....	18
	iii. Hipertrofia glandular.....	19
	iv. Hipersensibilidade dentaria.....	20
	v. Hipossalivação.....	22
	vi. Mucosites.....	23
	vii. Candidíase oral e queilite angular.....	24
	viii. Erosão dentaria.....	26
	a. Definição.....	26
	b. Mecanismo etiopatogenico.....	27
	c. Factores etiológicos.....	28
	d. Factores de risco erosivo.....	32
	e. Sinais e sintomas de desgaste erosivo.....	36
	f. Diagnostico do desgaste erosivo.....	37
	g. Consequências do desgaste erosivo.....	39
III.	Conclusão.....	41
IV.	Bibliografia.....	43

Índice de tabelas

Tabela 1. Referência da literatura (autores e ano de publicação) aos estudos epidemiológicos, país onde foi efectuado o estudo, índice de erosão aplicado, amostra e valores de prevalência da erosão dentária, efectuados em crianças e adolescentes.....	5
Tabela 2. Critérios de diagnóstico para a anorexia nervosa	11
Tabela 3. Critérios de diagnóstico para a bulimia nervosa.....	15
Tabela 4. Complicações sistémicas da anorexia e bulimia.....	16
Tabela 5. Alterações na cavidade oral decorrentes da anorexia e bulimia.....	25
Tabela 6. Principais factores etiológicos de origem extrínseca com potencial de causarem efeitos erosivos nas estruturas dentarias duras.....	31

Lista de abreviaturas e símbolos

% - Percentagem

kg.^{m-2} - Quilograma por metro quadrado.

Introdução

Com a redução da prevalência de cárie dentária nos últimos anos, principalmente nos países desenvolvidos, outra ocorrência oral tornou-se o foco de muitos estudos, nomeadamente o desgaste dentário

O termo “desgaste dentário” é uma designação geral que é usada para descrever a perda de superfície de tecidos duros dentários, com excepção da cárie dentária, trauma ou distúrbios de desenvolvimento (Mehta *et al.*, 2012). É um fenómeno complexo e multifactorial, resultante da interacção de factores biológicos, mecânicos e químicos (Lee *et al.*, 2012).

O desgaste dentário é reconhecido como um problema dentário de etiologia não cariosa, resultando da acção isolada ou conjunta dos seguintes processos patológicos: atrição, abrasão e erosão. Existe também a lesão de abfração que não é um tipo de lesão com causas aceites universalmente (Costa, 2013).

O desgaste pode ser considerado fisiológico ou patológico (Costa, 2013). Quando este desgaste resulta das funções dentárias designa-se por fisiológico e é inerente ao processo de envelhecimento; quando prejudica a sobrevivência dentária ou é motivo de queixas por parte do paciente é considerado patológico (Barbosa, 2005).

As questões relacionadas com a erosão dentária têm sido o centro de atenção de muitos autores, graças à sua crescente frequência na população e à estreita relação que essa patologia tem com o estilo e a qualidade de vida dos pacientes (Branco *et al.*, 2008).

A erosão dentária é o resultado físico da perda patológica, crónica e localizada de tecidos dentários mineralizados, provocado quimicamente por ácidos e/ou quelantes, sem envolvimento bacteriano (Lussi, 2006). É um processo químico que envolve a dissolução do esmalte e da dentina por ácidos, sempre que o meio aquoso que rodeia as estruturas minerais se encontra subsaturado em relação ao componente mineral do dente. (Larsen e Nyvad, 1999).

A exposição a factores erosivos potencia o enfraquecimento da estrutura mineral, que quando sujeita a fenómenos mecânicos como a abrasão e a atrição, resulta num desgaste mineral acelerado e irreversível. (El Aidi *et al.*, 2011; Huysmans *et al.*, 2011).

É de extrema importância o diagnóstico precoce das lesões erosivas e a detecção precisa de possíveis factores de risco e sua interacção. Esses factos são pré-requisitos para a tomada das medidas preventivas e terapêuticas mais adequadas (Lussi e Jaeggi, 2008).

A erosão dentária pode ser diversas etiologias com uma fonte ácida de origem extrínseca e/ou intrínseca. Uma das possíveis causas de origem intrínseca está relacionada com a regurgitação ou refluxo e os vómitos associados aos distúrbios alimentares (Fuster, 2010).

Os distúrbios alimentares são doenças psiquiátricas, que se caracterizam quer pela abundância, quer pelo défice na ingestão alimentar, e onde ocorre uma distorção quer a nível cognitivo, quer perceptivo por parte dos indivíduos que os apresentam. Em qualquer um dos casos deixa de se realizar uma alimentação saudável e equilibrada. As condutas dos pacientes relativamente aos distúrbios alimentares são bastante nefastas pois, estes recorrem a métodos agressivos para reduzir o peso, podendo originar graves problemas de saúde (Gomes *et al.*, 2010; Tirico *et al.*, 2010).

Devido ao aumento alarmante de hábitos que predis põem e agravam a erosão dentária, bem como a sua prevalência e os seus quadros clínicos cada vez mais gravosos, houve a motivação de elaborar esta monografia com o intuito de reforçar a informação sobre este fenómeno para que possa ser mais eficazmente prevenido, diagnosticado e controlado.

Esta dissertação foi elaborada para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária. A escolha deste tema justifica-se pela percepção da importância do médico dentista no diagnóstico precoce de distúrbios alimentares, e pelo claro gosto e interesse pessoal na área da Dentística. O facto da erosão dentária ser uma das manifestações clínicas mais evidentes nos indivíduos com distúrbios alimentares indutores de refluxo gastro-

esofágico, torna mandatória a compreensão desta patologia, dos seus factores etiológicos, de risco e a sua abordagem clínica.

I. Desenvolvimento

1. Materiais e Métodos

A revisão bibliográfica foi realizada no período de Outubro de 2015 a Junho de 2016 recorrendo a livros, a revistas e a artigos científicos nos motores de busca: Pubmed, B-On, sciELO, RCAAP, com limite temporal, em língua portuguesa, inglesa e espanhola. Para essa mesma pesquisa foram utilizadas as seguintes palavras-chave: “Erosão Dentária”, “Desgaste Erosivo”, “Anorexia”, “Bulimia”, “Distúrbios Alimentares”. (“Dental erosion”, “Erosive wear”, “Anorexia”, “Bulimia”, “Eating disorders”)

Foram encontrados 80 artigos.

Os critérios de inclusão dos artigos foram: artigos de revisão de literatura, estudos de meta-análise e revisão sistemática. Os critérios de exclusão foram por questões linguísticas, todos os artigos que não estivessem escritos em português, espanhol ou inglês e por questões temporais não utilizando artigos mais antigos que 2000. Por esta razão foram excluídos 15 artigos.

2.Epidemiologia

Os estudos têm publicados valores de prevalência de lesões de erosão dentária muito diversos. De acordo com estudos realizados em crianças prevalência variou de 7,2% a 55,5% idades entre (até aos 18 anos). A maior prevalência encontrada foi nos jovens de 18 anos, no estudo de Okunseri *et al.*(2011), realizado nos Estados Unidos. Nos jovens de 13 a 15 anos avaliados no mesmo estudo, a prevalência foi 39,6%, e nos jovens de 16 a 17 anos, foi de 44,5% .

No estudo de Vargas Ferreira *et al.*(2011), realizado no Brasil, no qual 7,2% das crianças apresentaram erosão dentária. Poucos estudos são de desenho longitudinal. O estudo de El Aidi *et al.*(2011) observou uma prevalência de 32,2% no início, e após 1,5 ano de acompanhamento a prevalência foi de 42,2%. Dugmore e Rock (2004) observaram que em crianças de 12 anos, a prevalência foi de 56,3% e após dois anos de acompanhamento a prevalência foi de 64,1%.

O estudo de Struzycka I, Rusyan E, Bogusławska-Kapała A (2015) indica que a erosão dentária é uma doença oral comum na população polaca de 18 anos, com maior prevalência em homens. Nesta amostra de jovens adultos, 13,4% tinham sinais de desgaste dentário avançado o que pode levar a um aumento dos problemas clínicos no futuro.

A prevalência de erosão dentária/desgaste erosivo em crianças e adolescentes (até os 19 anos de idade) descrita nos diversos estudos, varia entre 7,2% e 74%. A variabilidade nos valores de prevalência encontrados pode ser explicada pela diversidade de índices de avaliação seleccionados, pela quantificação de erosão/desgaste erosivo, pelo tipo e número de dentes examinados (avaliação parcial ou total), por diferenças no tamanho, e amplitude de faixas etárias, da amostra populacional estudada e ainda por diferenças na localização geográfica (Salas *et al.*, 2015).

Os valores de prevalência dos estudos (Tabela 1) não são comparáveis, mas exemplificativos de que a prevalência de desgaste erosivo é influenciada por factores

metodológicos associados ao diagnóstico (Salas *et al.*, 2015). Segundo os resultados da meta-análise e da revisão sistemática efectuada por Salas *et al.* (2015), a prevalência estimada total de erosão dentária/desgaste erosivo é de 30,4%, em crianças e adolescentes.

Tabela 1 - Referência da literatura (autores e ano de publicação) aos estudos epidemiológicos, país onde foi efectuado o estudo, índice de erosão aplicado, amostra e valores de prevalência da erosão dentária, efectuados em crianças e adolescentes (Adaptado de (Kreulen *et al.*, 2010; Salas *et al.*, 2015)).cit in Teixeira L (2015)

Referência (autores)	País	Índice	Amostra (n)	Prevalência (%)
(van Rijkom <i>et al.</i> , 2002)	Holanda	Lussi	745	16,1
(Bardsley <i>et al.</i> , 2004)	Reino Unido	TWI	2351	27,1
(Dugmore e Rock, 2004)	Reino Unido	O`Brien	1308	49,3
(Peres <i>et al.</i> , 2005)	Brasil	O`Sullivan	391	13
(Truin <i>et al.</i> , 2005)	Holanda	Lussi	832	23,9
(El Aidi <i>et al.</i> , 2008)	Holanda	Lussi	622	32,2
(Nayak <i>et al.</i> , 2009)	Bélgica	TWI	200	22
(Talebi <i>et al.</i> , 2009)	Irão	O`Sullivan	483	38,1
(Arnadottir <i>et al.</i> , 2010)	Islândia	Lussi	1507	23,2
(Bardolia <i>et al.</i> , 2010)	Reino Unido	TWI	629	50,9
(Sanhoury <i>et al.</i> , 2010)	Sudão	TWI	1138	74
(Wang <i>et al.</i> , 2010b)	China	O`Sullivan	1499	27,8
(El Aidi <i>et al.</i> , 2008)	Holanda	Lussi	622	24
(Hasselkvist <i>et al.</i> , 2010)	Suécia		247	22
(Hasselkvist <i>et al.</i> , 2010)	Suécia		27	12
(Gurgel <i>et al.</i> , 2011)	Brasil	O`Brien	412	20,1
(Huew <i>et al.</i> , 2011)	Líbia	O`Brien	791	40,8
(Margaritis <i>et al.</i> , 2011b)	Grécia	TWI	502	51,6
(Okunseri <i>et al.</i> , 2011)	EUA	TWI	1314	39,8
(Ratnayake e Ekanayake, 2010)	Sri Lanka	TWI	1200	22
Vargas-Ferreira <i>et al.</i> , 2011)	Brasil	O`Sullivan	944	7,2
(Kumar <i>et al.</i> , 2013)	India	O`Sullivan	605	8,9
(Hamasha <i>et al.</i> , 2014)	Jordânia	TWI	3812	32,2
(Salas <i>et al.</i> , 2014)	Brasil	O`Sullivan	1202	25,1

3. Distúrbios alimentares

i. Anorexia

A anorexia é um distúrbio alimentar, de origem nervosa, com crescente preocupação uma vez que, tem-se verificado um aumento progressivo com maior ocorrência nos países desenvolvidos, dos quais Portugal não é excepção. Este distúrbio transformou-se num grave problema social, pois abrange todos os grupos sociais e o número de pessoas afectadas tem vindo a aumentar. Atinge cerca de 0,5% a 1,0% da população adolescente do sexo feminino, e pode levar a uma perda maior ou aproximada de 25% do peso corporal (Navarro *et al.*, 2011; Gomes *et al.*, 2010; Cardoso, 2000).

A palavra “anorexia” provém do grego e significa falta de apetite, contudo, no distúrbio alimentar designado por anorexia não se trata de uma ausência de apetite, mas sim, do autocontrolo para não ingerir alimentos de forma a perder peso (Giordani, 2006).

Segundo o manual diagnóstico e estatístico dos transtornos alimentares, estes indivíduos não aceitam ter um índice de massa corporal (IMC) normal ou acima do mínimo normal tendo em conta a idade e a estatura (Schebendach, J., 2010).

Os casos de anorexia nervosa traduzem-se por medo mórbido de aumentar o peso e na recusa em manter o peso em valores normais para a estatura individual, pois estes indivíduos sentem-se e vêem-se gordos. Além de uma alimentação muito restrita e quase inexistente, há uma prática intensa de exercício físico e por vezes o uso de laxantes e diuréticos para que a perda de peso seja eficaz. À medida que o doente anoréctico perde peso e atinge valores muito abaixo dos normais, o medo de engordar torna-se ainda maior. Quando o índice de massa corporal (IMC) se encontra abaixo de $17,5\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ considera-se o individuo desnutrido (Amoras *et al.*, 2010; Gomes *et al.*, 2010; Aranha *et al.*, 2008; Gonçalves *et al.*, 2008; Shaughnessy *et al.*, 2008; Biesalski *et al.*, 2007; Giordani, 2006; Saikali *et al.*, 2004; Cardoso, 2000).

Segundo Shaughnessy *et al.* (2008), a anorexia é a terceira doença crónica mais frequente entre adolescentes. Os casos de anorexia são mais frequentes em pacientes do

sexo feminino, com idades compreendidas entre os 13 e os 17 anos, contudo actualmente tem-se verificado a ocorrência de casos quer em crianças quer em adultos com mais de 40 anos. A prevalência após os 50 anos é menor que 1%. Afecta maioritariamente o sexo feminino, uma vez que, as mulheres são mais vulneráveis às pressões da sociedade no que diz respeito à estética, pois a sociedade rejeita e discrimina indivíduos obesos (Schebendach, J., 2010; Gonçalves *et al.*, 2008; Borges *et al.*, 2006).

Os homens distorcem menos a sua imagem corporal e tem como principal objectivo aumentar a massa muscular, e não emagrecer, sendo a prevalência um décimo da que se verifica nas mulheres (Schebendach, J., 2010; Gonçalves *et al.*, 2008).

Sabe-se também que a anorexia, actualmente, abrange tanto os níveis socioeconómicos elevados como os baixos. Aponta-se para que a sua etiologia seja multifactorial com contributo de factores genéticos, ambientais, psicossociais e inicia-se após um factor de *stress* como o término de um relacionamento, a perda de um ente-querido ou quando o indivíduo ouve um comentário menos agradável acerca do seu peso (Gonçalves *et al.*, 2008; Borges *et al.*, 2006).

A magreza feminina além de funcionar como mecanismo de atracção sexual, é vista também como um método de atingir mais facilmente beleza, sucesso e felicidade, não tendo em conta os malefícios que essa magreza acarreta para a saúde do individuo (Gonçalves *et al.*, 2008; Dunker *et al.*, 2003).

Indivíduos com anorexia nervosa têm uma obsessão pela perfeição corporal e distorcem a sua imagem corporal uma vez que há uma superestimação do tamanho corporal, quando na realidade se encontram desnutridos. Psicologicamente estes pacientes caracterizam-se pelo perfeccionismo, cautela e apresentam dificuldades em interagir em sociedade. Devido a esta distorção da imagem, estes indivíduos apresentam uma aversão à comida e restringem de forma continuada o número e a quantidade das refeições, eliminando os alimentos mais calóricos (hidratos de carbono simples e gorduras) da sua dieta alimentar. Essa restrição vai se acentuando à medida que o tempo

passa podendo mesmo levar ao jejum (Navarro *et al.*, 2011; Schebendach, J., 2010; Gonçalves *et al.*, 2008; Biesalski *et al.*, 2007; Borges *et al.*, 2006; Vilela *et al.*, 2004).

Problemas cardiovasculares, desidratação, infertilidade, hipotermia, distúrbios electrolíticos, alterações hematológicas, gastrointestinais, dermatológicas, osteomusculares e patologias derivadas do hipometabolismo são consequências desta restrição alimentar. Este é, de entre todos os distúrbios psiquiátricos, o que apresenta maior taxa de mortalidade por ano, quer devido às alterações referidas anteriormente quer devido ao suicídio (Amoras *et al.*, 2010; Schebendach, J., 2010; Alves *et al.*, 2008; Gonçalves *et al.*, 2008; Biesalski *et al.*, 2007; Borges *et al.*, 2006; Vilela *et al.*, 2004; Assumpção *et al.*, 2002).

A anorexia divide-se em dois tipos, o purgativo e o restritivo. Tal como o nome indica, no tipo purgativo o individuo recorre ao vómito e à utilização de laxantes e diuréticos após um episódio de compulsão alimentar, no tipo restritivo o individuo restringe a sua alimentação podendo mesmo fazer jejum absoluto. Numa fase inicial o paciente pode fazer uma restrição alimentar, contudo á medida que o distúrbio evolui, pode passar para uma anorexia do tipo purgativo (Schebendach, J., 2010; Shaughnessy *et al.*, 2008; Borges *et al.*, 2006).

Os indivíduos com anorexia nervosa defendem que até a pasta dos dentes, a água, e os medicamentos apresentam calorias (Sicchieri *et al.*, 2006).

Os sinais e sintomas mais frequentes na anorexia que ajudam a chegar ao diagnóstico correto são a xerodermia, hipotensão, bradicardia, bradipneia, edema nos membros inferiores, dor abdominal, intolerância ao frio, alopecia, extremidades frias, dificuldade de concentração, obstipação, amenorreia, fadiga, queda de cabelo, letargia, acidose metabólica, entre outros (Biesalski *et al.*, 2007; Borges *et al.*, 2006; Amoras *et al.*, 2010).

A amenorreia durante pelo menos três ciclos menstruais pode ser um indicador de anorexia, contudo não pode ser definido como um critério preciso de diagnóstico pois

há pacientes anorécticas que permanecem menstruadas (Navarro *et al.*, 2011; Schebendach, J., 2010; Shaughnessy *et al.*, 2008).

Segundo Borges *et al.* (2006), o diagnóstico da anorexia tem por base os critérios definidos pela Associação Americana de Psiquiatria, segundo a 4^o edição do Manual de diagnóstico e estatística das desordens mentais, cujas especificações encontram-se na tabela seguinte (Tabela 2).

Tabela 2. Critérios de diagnóstico para a anorexia nervosa, segundo a Associação Americana de Psiquiatria em 1994. Adaptada de Borges *et al.*, 2006.

Critérios de diagnóstico da anorexia nervosa
1. Recusa em manter o peso corporal dentro ou acima do mínimo adequado à idade e estatura.
2. Medo de ganhar peso ou tornar-se obeso, mesmo estando abaixo do peso normal.
3. Distúrbio da imagem corporal.
4. Amenorreia em mulheres pós menarca (ausência de pelo menos três ciclos menstruais)

Relativamente aos impactos que a anorexia tem na cavidade oral, estes são mais evidentes na anorexia do tipo purgativo, sendo a maior parte das alterações devidas à indução do vómito, como é o caso da erosão dentária, que acarreta consigo muitas outras alterações negativas na cavidade oral como é o caso da queilite, da hipossalivação, da hipersensibilidade dentinária, da mucosite entre outras (Barboza *et al.*, 2011; Amoras *et al.*, 2010; Guedes *et al.*, 2007).

No caso da anorexia do tipo restritivo as alterações na cavidade oral não são evidentes, pois como não se recorre ao vómito, as manifestações referidas anteriormente são muito menos visíveis (Shaughnessy *et al.*, 2008).

Há estudos que revelam uma potencial associação entre a diminuição da densidade óssea mandibular e a recessão gengival nos pacientes com anorexia do tipo restritivo.

Estas alterações são devidas à osteoporose consequente da desnutrição (Shaughnessy *et al.*, 2008).

A evolução da anorexia nervosa pode ter diferentes vertentes, uma vez que os pacientes podem recuperar totalmente, podem recuperar parcialmente, ou seja há períodos de melhora e de recidiva podendo mesmo evoluir para bulimia nervosa, e podem não recuperar, tendo assim uma evolução grave a nível psicológico e físico (Borges *et al.*, 2006).

Por motivos inerentes a este distúrbio a taxa de mortalidade é de 5% a 20%, contudo muitos destes pacientes recorrem ao suicídio, contribuindo assim, para o aumento da taxa de mortalidade por anorexia (Schebendach, J., 2010; Borges *et al.*, 2006).

O tratamento da anorexia é multidisciplinar, envolvendo áreas como a psiquiatria, psicologia, nutrição e em casos mais graves é necessário recorrer ao uso de terapêutica farmacológica (Borges *et al.*, 2006).

ii. Bulimia

A bulimia é um transtorno alimentar que afecta cerca de 1 a 2% da população, principalmente mulheres, numa proporção de 9:1 em relação aos homens, e abrange a faixa etária dos 20 aos 40 anos, contudo, por norma, surge no fim da adolescência. Os pacientes bulímicos têm como objectivo a busca de um corpo perfeito, definido pela sociedade actual, onde a magreza tem um papel muito relevante pois está associada à beleza e à juventude (Lima *et al.*, 2011; Popoff *et al.*, 2010; Santos *et al.*, 2010; Viviane *et al.*, 2008).

A etiologia é desconhecida, sabe-se porém, que pode resultar de vários aspectos como os socioculturais, familiares, psicológicos, biológicos entre outros e por norma surge em indivíduos com baixa autoestima, depressão, insegurança, pois estão mais susceptíveis emocionalmente (Lima *et al.*, 2011; Popoff *et al.*, 2010; Santos *et al.*, 2010).

Relativamente á carga genética sabe-se que filhas ou irmãs de indivíduos com anorexia tem doze vezes maior probabilidade de desenvolver este distúrbio e quatro vezes maior probabilidade de desenvolver bulimia. Normalmente afecta indivíduos do sexo feminino, raça branca, adolescentes e com elevado nível social e económico (Santos *et al.*, 2010).

Segundo Santos *et al.* (2010), cerca de 25% a 30% dos pacientes bulímicos sofreram previamente de anorexia.

A palavra “bulimia” provém do grego e significa “fome de boi”. Os doentes bulímicos caracterizam-se por uma enorme sensação de hiperfagia, levando a que ingiram uma grande quantidade de alimento de forma tão compulsiva e tão rápida, que não conseguem saborear nem tirar prazer dos alimentos. Estes pacientes comem compulsivamente quando estão sozinhos, comendo directamente do recipiente e com uma colher, uma vez que suporta maior quantidade que um garfo e assim a ingestão é mais rápida. Ingerem juntamente uma enorme quantidade de líquidos para estimular o vómito. Após o episódio bulímico há um grande sentimento de culpa, vergonha, tristeza e de perda de controlo (Santos *et al.*, 2010; Viviane *et al.*, 2008; Lima *et al.*, 2011; Espíndola *et al.*, 2006; Sicchieri *et al.*, 2006).

A bulimia divide-se em dois subtipos, o purgativo e o não purgativo. No purgativo recorre-se ao vómito, ao uso de laxantes, diuréticos, entre outros. No não purgativo realiza-se períodos de jejum prolongado e/ ou exercício físico intenso (Santos *et al.*, 2010; Borges *et al.*, 2006).

Após a ingestão alimentar excessiva recorre-se a mecanismos compensatórios de forma a evitar o aumento do peso. Há várias condutas que estes pacientes podem seguir, essas condutas podem ser do tipo purgativo como a autoindução do vómito, o uso de laxantes e diuréticos e condutas não purgativas como a prática intensa de exercício físico, períodos de jejum prolongados, a toma de hormonas tiroideias e de anorexígenas, ingestão de grandes quantidades de cafeína e cocaína, bem como a realização de dietas muito restritivas. Muitas vezes é o médico dentista quem detecta a doença, e desta forma encaminha o paciente para o tratamento apropriado (Barboza *et al.*, 2011; Popoff

et al., 2010; Santos *et al.*, 2010; Nunes-Costa *et al.*, 2009; Guedes *et al.*, 2007; Biesalski *et al.*, 2007).

Segundo Popoff *et al.* (2010), se o episódio de hiperfagia se repetir duas ou mais vezes por semana durante três meses seguidos consideramos o paciente como bulímico. A autoindução do vômito ocorre em 85%-90% dos casos de bulimia, estando por isso, a cavidade oral exposta a lesões nefastas provocadas pelo vômito (Barboza *et al.*, 2011).

Um indivíduo bulímico não apresenta obrigatoriamente baixo peso, pode em alguns casos apresentar peso a mais, ou ter uma aparência normal. Isto faz com que este distúrbio passe muitas vezes despercebido pelos familiares e amigos, daí a importância do médico dentista na detecção deste distúrbio de forma mais precoce, pois o diagnóstico clínico é muito difícil e a ajuda da medicina dentária é extremamente importante, uma vez que estes indivíduos apresentam alterações na cavidade oral (Lima *et al.*, 2011; Biesalski *et al.*, 2007).

Segundo Santos *et al.* (2010), a bulimia está relacionada, sob o ponto de vista psicológico, com depressão, baixa autoestima, frustrações, entre outras. Sob o ponto de vista social estes pacientes são muito influenciados pelos corpos magros exibidos nos meios de comunicação, tendo por isso, como principal objectivo a busca da magreza.

Tal como a grande parte dos distúrbios alimentares, a bulimia é detectada muito tempo após o seu início, uma vez que, só após o aparecimento dos efeitos colaterais é que os pacientes procuram a ajuda dos profissionais de saúde (Lima *et al.*, 2011).

Um dos sinais clínicos frequente em pacientes bulímicos é o sinal de Russel, que se caracteriza por uma lesão no dorso da mão e ocorre pelo facto de o indivíduo magoar essa zona nos bordos incisais dos incisivos quando recorre ao vômito. Estes pacientes podem também apresentar sinais de erosão nas unhas, devido à exposição ao ácido (Souza *et al.*, 2010).

O diagnóstico da bulimia tem por base os critérios definidos pela Associação Americana de Psiquiatria, segundo o Manual de diagnóstico e estatística das doenças mentais, cujas especificações encontram-se na tabela seguinte (Santos *et al.*, 2010).

Tabela 3. Critérios de diagnóstico para a bulimia nervosa, segundo a Associação Americana de Psiquiatria em 1994. Adaptada de Santos *et al.*, 2010.

Critérios de diagnóstico da bulimia
a) Episódios frequentes de compulsão alimentar caracterizados por: <ol style="list-style-type: none">1. Ingestão de grandes quantidades de alimentos num curto espaço de tempo, superior a que a maioria das pessoas ingere num período de tempo igual.2. Durante o episódio de hiperfagia há a sensação de perda de controlo.
b) Uso frequente de mecanismos compensatórios inadequados, para evitar o ganho de peso, como a indução do vômito, uso de laxantes, diuréticos, jejum ou exercícios excessivos.
c) Os episódios de compulsão alimentar e os mecanismos compensatórios têm que ocorrer duas vezes por semana, durante pelo menos três meses.
d) Excesso de preocupação com o peso corporal
e) O distúrbio não ocorre durante os episódios de anorexia nervosa

As primeiras manifestações da bulimia ocorrem a nível da cavidade oral e a nível maxilo-facial. Relativamente às alterações orais, estas podem surgir 6 meses após a autoindução frequente do vômito, sendo que, as manifestações mais frequentes em pacientes bulímicos são: erosão e cárie dentária, mucosite, modificações na quantidade e qualidade da saliva, problemas periodontais, hipersensibilidade dentária, queilite angular, desidratação e sialoadenose. Estas complicações devem-se à excessiva ingestão de alimentos, principalmente hidratos de carbono, à disfunção salivar e à presença de ácido proveniente dos vômitos, que tornam a saliva mais ácida. Ocorre também nestes indivíduos a hipertrofia das glândulas salivares, uma vez que o constante estímulo do vômito pode estimular-las, ou levar ao armazenamento de zimogénio (Lima *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2010; Souza *et al.*, 2010; Popoff *et al.*, 2010; Guedes *et al.*, 2007).

Além das complicações orais outras alterações surgem com frequência, nomeadamente a presença de úlceras na garganta e no esófago, as menstruações irregulares, a presença de calosidades nas mãos, entre outras (Santos *et al.*, 2010; Borges *et al.*, 2006).

A evolução dos pacientes bulímicos é variável, pois podem ter uma boa recuperação, podem recuperar parcialmente e podem não recuperar. Esta evolução tem pior prognóstico se o vómito nesses pacientes for muito frequente, se esta desordem surgiu numa idade tardia e se as relações interpessoais forem muito conturbadas (Borges *et al.*, 2006).

O tratamento da bulimia, tal como vários outros distúrbios alimentares, passa por uma vertente multidisciplinar que engloba psicologia, nutrição, contudo cada caso é uma caso, sendo por vezes necessário recorrer a um tratamento farmacológico adjuvante (Popoff *et al.*, 2010; Viviane *et al.*, 2008; Biesalski *et al.*, 2007).

Após abordar estas duas desordens alimentares, a tabela 4 apresenta um resumo com algumas manifestações clínicas presentes na bulimia e anorexia nervosas.

Tabela 4: Complicações sistémicas da anorexia e bulimia. Adaptado: Borges, N. J. B. G. *et al.*, 2006.

	Anorexia nervosa	Bulimia nervosa
Pele e anexos	<ul style="list-style-type: none"> • Pele com aspecto amarelado e seco, • Lanugo, • Cabelos finos, • Perda de cabelo, • Unhas quebradiças 	<ul style="list-style-type: none"> • Calosidades no dorso da mão, devido à lesão da pele com os dentes ao estimular o vómito (Sinal de Russel),
Sistema gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Digestão mais lenta • Pancreatite, • Alterações hepáticas, • Redução dos movimentos peristálticos do intestino 	<ul style="list-style-type: none"> • Dor abdominal, • Gastrite, • Erosões gastro-esofágicas, • Sangramentos

Sistema hematológico	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia, • Leucopenia, • Trombocitopenia 	Não tem alterações
Sistema reprodutivo	<ul style="list-style-type: none"> • Infertilidade, • Amenorreia, • Baixo peso nos recém-nascidos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Menstruação irregular.
Outras alterações	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia, • Intolerância ao frio, • Convulsões, • Osteopenia/osteoporose 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia das Glândulas parótidas, devido ao vômito. • Erosão dentária, • Cáries.

4. Manifestações intra-orais dos distúrbios alimentares

i. Cárie dentária

A cárie dentária é uma doença crônica que acompanha a humanidade ao longo dos tempos. É o resultado da colonização da superfície dentária por microorganismos, principalmente os *Streptococcus mutans*, que metabolizam hidratos de carbono, em especial a sacarose, e produzem ácidos. Esses ácidos provocam a dissolução do fosfato de cálcio das camadas superficiais do esmalte (Peres *et al.*, 2003; Narvai *et al.*, 2000).

A relação da cárie dentária com os distúrbios alimentares ainda não está bem clara e tem sido relatada de forma divergente na literatura, uma vez que o risco de desenvolver esta lesão é individual, pois depende da higiene oral e dos hábitos de cada indivíduo (Navarro *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2010).

Pacientes bulímicos através dos episódios de compulsão alimentar, ingerem alimentos bastante cariogênicos, como é o caso dos hidratos de carbono e dos açúcares, que favorecem o desenvolvimento destas lesões no tecido mineralizado do dente, uma vez

que a fermentação destes compostos leva à queda do pH. Contudo, o desenvolvimento ou não de cárie dentária vai depender dos cuidados de higiene oral que cada paciente apresenta após os períodos de compulsão alimentar (Lima *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2010; Guedes *et al.*, 2007).

Por norma os pacientes com distúrbios alimentares, devido à depressão em que se encontram, negligenciam todo o tipo de higiene, incluindo a oral, daí um maior risco para o desenvolvimento de cárie. Outro factor que também pode contribuir, é a utilização de medicamentos antidepressivos que provocam hipossalivação, sendo a saliva extremamente importante para a protecção dos tecidos moles e duros da cavidade oral. Quando esta se encontra em défice, essa protecção deixa de ser conferida, ficando os dentes mais vulneráveis à acção das bactérias (Navarro *et al.*, 2011; Amoras *et al.*, 2010; Popoff *et al.*, 2010; Santos *et al.*, 2010).

Segundo Aranha *et al.* (2008), os únicos distúrbios que podem, com certeza, contribuir para o aumento do número de cáries são aqueles que envolvem a compulsão alimentar, como é o caso do transtorno da compulsão alimentar periódica e da bulimia. Esta conclusão está relacionada com o fato de o número normal de refeições diárias ser entre 5 a 6, logo se a frequência da ingestão alimentar aumenta, aumenta também a possibilidade de desenvolver lesões cariosas.

É raro o médico dentista encontrar cáries activas em pacientes que apresentem desgaste dentário, pois a erosão, atrição e abrasão não resultam da actividade bacteriana (Khan & Young, 2011).

A presença de lesões de cárie e erosão dentária nas estruturas dentárias requer a realização de uma cuidadosa anamnese, podendo esta revelar alterações na dieta, saúde e estilo de vida que justifiquem a presença de ambas na cavidade oral do paciente, tendo ocorrido normalmente em diferentes fases da vida (Khan & Young, 2011).

A distribuição das lesões de cárie e erosão pode ocorrer em situações em que se verifique perda de protecção salivar, devido principalmente à desidratação. Os ácidos produzidos por bactérias presentes na placa dentária em locais de cárie, geralmente não

contribuem para a desmineralização em superfícies sensíveis à erosão dentária, pois estas superfícies são normalmente protegidas pela saliva. A maioria dos pacientes com desgaste dentário moderado ou grave apresenta uma boa higiene oral e baixos níveis de acumulação de placa (Khan & Young, 2011).

ii. Periodontite marginal

Os tecidos periodontais englobam a gengiva, o ligamento periodontal, cemento e osso alveolar e tem como função a correta manutenção dos dentes na cavidade oral. Quando alguns destes tecidos se encontram lesados, estamos perante a doença periodontal, podendo ser gengivite, periodontite entre outras. Existem vários factores que podem levar ao aparecimento da doença periodontal, como factores genéticos, patologias sistémicas, tabaco e *stress* (Bertoline *et al.*, 2010).

No que diz respeito às desordens alimentares pensa-se que existe uma associação entre estas e a doença periodontal. No caso da obesidade há estudos que demonstram uma diminuição do aporte sanguíneo a nível dos tecidos periodontais e uma maior susceptibilidade destes indivíduos, na presença de um biofilme específico, para as doenças inflamatórias crónicas como é o caso da periodontite (Bertoline *et al.*, 2010).

Estudos epidemiológicos demonstram que os pacientes obesos têm um risco três vezes superior para o desenvolvimento de periodontite (Bertoline *et al.*, 2010).

No que diz respeito aos pacientes bulímicos e anorécticos, sabe-se que os que sofrem de anorexia são mais afectados pela doença periodontal pelo facto de descurarem mais da sua saúde em geral e desta forma os cuidados com a higiene oral também são poucos, ficando assim os tecidos periodontais mais susceptíveis a desenvolver infecções. Por sua vez, os pacientes com bulimia tem uma noção mais realista da sua imagem corporal e desta forma tem mais cuidados com a sua saúde e com a higiene oral (Barboza *et al.*, 2011).

Os tecidos periodontais nestes pacientes estão afectados devido à irritação constante proveniente do vómito e devido ao uso de medicamentos como os anticolinérgicos que levam à hipossalivação e ao aumento das papilas gengivais (Barboza *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2010).

iii. Hipertrofia glandular

É um aumento lento, não inflamatório nem neoplásico que afecta as glândulas salivares, sobretudo a glândula parótida a nível uni ou bilateral, podendo levar à redução da secreção salivar da mesma. Pode ser sintomática ou assintomática e apresenta várias etiologias, nomeadamente a regurgitação do conteúdo ácido do estômago, a alcalose metabólica, a desnutrição e a ingestão rápida de grandes quantidades de alimento. A gravidade da hipertrofia está relacionada com a frequência da autoindução do vómito. Desta forma verifica-se uma associação entre a bulimia e anorexia relativamente à hipertrofia das glândulas salivares, principalmente da parótida (Barboza *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011; Popoff *et al.*, 2010; Santos *et al.*, 2010; Guedes *et al.*, 2007; Assumpção *et al.*, 2002).

Os indivíduos com bulimia nervosa são os mais afectados por este problema, devido à ingestão de grandes quantidades de hidratos de carbono, que provocam uma estimulação constante das glândulas salivares e desta forma leva á hipertrofia das mesmas (Assumpção *et al.*, 2002).

Observa-se o aumento do tamanho das glândulas parótidas entre 8% a 59% dos pacientes bulímicos e pode também ocorrer noutras glândulas salivares. Este aumento pode ser observado 2 a 6 dias após os episódios de compulsão alimentar (Santos *et al.*, 2010).

Não existe nenhuma terapia recomendada, apenas deve ser explicado ao paciente que a tumefacção só desaparece com a alteração dos hábitos alimentares e com o término da autoindução do vómito (Navarro *et al.*, 2011).

iv. Hipersensibilidade Dentária

A hipersensibilidade dentária surge devido à exposição de dentina e caracteriza-se como sendo uma dor aguda, de pouca duração, pois desaparece após a remoção do estímulo, podendo ocorrer na presença de estímulos químicos, térmicos, tácteis e osmóticos. A exposição da dentina pode ocorrer por vários factores, nomeadamente: erosão, abfração, abrasão ou cárie. Quando a dentina se encontra exposta, a sua desmineralização é mais rápida, uma vez que, este tecido é menos resistente comparativamente ao esmalte (Amaral *et al.*, 2012; Barboza *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2011; Júnior *et al.*, 2007; Addy *et al.*, 2005; Corrêa *et al.*, 2002; Junior *et al.*, 2002; Faria *et al.*, 2000).

Actualmente a teoria mais aceite para explicar a hipersensibilidade dentária é a Teoria Hidrodinâmica de Brännström e Aström, que defende que a dentina é composta por túbulos, que no seu interior contém material fluido ou semifluido que quando estimulado, por factores externos, movimenta-se e leva à excitação das terminações nervosas na parede pulpar, originando assim a dor. Assim, para que ocorra hipersensibilidade dentária, além da exposição de dentina, é necessário também haver abertura dos túbulos dentinários (Amaral *et al.*, 2012; Júnior *et al.*, 2007; Corrêa *et al.*, 2002; Faria *et al.*, 2000).

A zona do dente mais susceptível para que ocorra hipersensibilidade dentinária é a zona cervical do dente, uma vez que a quantidade de esmalte presente é inferior a 1mm, atingindo-se mais facilmente a dentina e desta forma torna-se mais fácil também, a exposição dos túbulos dentinários (Amaral *et al.*, 2012).

Segundo Júnior *et al.* (2007), a hipersensibilidade dentária apresenta uma prevalência de 14,3% dos pacientes que surgem nas clínicas dentárias. Entre vários factores, a dieta está descrita como sendo uma possível causa para a abertura dos túbulos dentinários, nomeadamente pela presença de ácidos fortes e fracos na cavidade oral. Esses ácidos podem apresentar uma origem extrínseca ou intrínseca, levando conseqüentemente à erosão dentária.

Outro factor relaciona-se com a escovagem dentária e com a presença de agentes abrasivos nas pastas dentífricas, contudo, não implica que todos os dentífricos levem à abertura dos túbulos dentinários. A acção abrasiva dos dentífricos é mais intensificada se a escovagem dos dentes for logo após as refeições, principalmente se houve a ingestão de alimentos ácidos, o que pode levar à perda da camada mais externa do esmalte, atingimento da dentina e remoção a *smear layer*. Como consequência destes factores teríamos a abertura dos túbulos dentinários. Segundo estudos *in vitro* e *in vivo*, sabe-se que a erosão tem capacidade para abrir os túbulos dentinários. A exposição dos túbulos dentinários na região cervical dos dentes pode ocorrer quer devido a fenómenos de erosão, abfração, abrasão, quer devido à retracção gengival. Nos casos dos pacientes bulímicos e anorécticos, que recorrem com alguma frequência ao vómito, a hipersensibilidade é uma sintomatologia frequente, devido a erosão dentária provocada pelo mesmo. Quando surgem episódios de hipersensibilidade dentária em pacientes com distúrbios alimentares, significa que a erosão já está numa fase avançada e atingiu a dentina ou a polpa dentária (Amaral *et al.*, 2012; Navarro *et al.*, 2011; Amoras *et al.*, 2010; Branco *et al.*, 2008; Corrêa *et al.*, 2002; Junior *et al.*, 2002; Faria *et al.*, 2000).

Segundo Navarro *et al.* (2011), cerca de 47% dos pacientes bulímicos apresentam hipersensibilidade dentária. Esta sintomatologia deve-se à exposição da polpa devido ao desgaste dentário provocado pelo ácido gástrico.

O tratamento da hipersensibilidade dentária só é eficaz posteriormente à identificação dos factores etiológicos e à sua eliminação. Acredita-se que o tratamento eficaz para redução da hipersensibilidade dentária é oclusão dos túbulos dentinários, uma vez que deixa de ocorrer a movimentação de fluídos no seu interior. Por este motivo, acredita-se que o tratamento restaurador com ionómero de vidro, resinas compostas ou a conjugação de ambos, seja o aconselhável, principalmente quando há comprometimento estético e a polpa está afectada. No entanto são inúmeros os tratamentos existentes para os casos de hipersensibilidade dentária menos agressiva, como a aplicação de agentes dessensibilizantes (nitrato de potássio), ou agentes de oclusão dos túbulos como o fluoreto de amina entre outros (Oliveira *et al.*, 2011; Faria *et al.*, 2000).

v. Hipossalivação

A hipossalivação é, tal como o nome indica, uma redução do fluxo salivar devido a uma redução do funcionamento das glândulas salivares (Barboza *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011; Amorás *et al.*, 2010; Souza, 2007).

No caso dos pacientes com anorexia pode surgir devido aos períodos prolongados de jejum e no caso dos pacientes bulímicos pode surgir devido á rápida deglutição de alimentos durante as crises de hiperfagia (Barboza *et al.*, 2011).

Os pacientes com distúrbios alimentares realizam tratamentos à base de medicação, como é o caso dos antidepressivos tricíclicos, que bloqueia os receptores colinérgicos muscarínicos e leva a uma redução do fluxo salivar. Muitos dos pacientes com distúrbios alimentares abusam de álcool e drogas, o que vai intensificar a redução do fluxo salivar. Outros factores que contribuem para a hipossalivação são a desidratação, a alteração morfológica das glândulas salivares, os vómitos frequentes, o desequilíbrio electrolítico, devido às diferenças nos níveis de sódio e potássio, e a utilização abusiva dos diuréticos e laxantes (Barboza *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011; Amorás *et al.*, 2010; Souza, 2007).

A saliva apresenta inúmeras funções na cavidade oral nomeadamente na protecção que confere aos dentes e os tecidos moles, no auxílio do processo digestivo, na fala, na mastigação, na formação do bolo alimentar, na deglutição e nos processos gustativos. Outra função importante da saliva é a sua capacidade tampão. Além de conferir protecção aos tecidos da cavidade oral, também fornece aos tecidos moles ao longo do tubo digestivo (Barboza *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011; Amorás *et al.*, 2010; Popoff *et al.*, 2010; Lopes *et al.*, 2008; Pedrazas *et al.*, 2007; Souza, 2007).

Segundo Souza *et al.* (2007), como consequência da redução do fluxo salivar, observa-se na cavidade oral o aumento das glândulas salivares, alterações na mucosa oral, nomeadamente palidez e eritema, os lábios encontram-se secos e com queilite angular e nos tecidos duros observa-se o surgimento de cáries novas, bem como a recorrência de outras.

Como consequência da hipossalivação o paciente pode apresentar sintomatologia tal como: xerostomia (sensação de boca seca), halitose, dificuldades na fonação, deglutição, mastigação, alteração do paladar, sede frequente, ardor na língua, dificuldade em usar a prótese, colonização por bactérias comensais, contudo, pode também ser assintomático e nestes casos só é detectável devido ao aparecimento da cárie dentária (Barboza *et al.*, 2011; Popoff *et al.*, 2010; Lopes *et al.*, 2008; Pedrazas *et al.*, 2007; Souza, 2007).

vi. Mucosites

A mucosite define-se como eritema na mucosa oral, e à medida que evolui forma ulcerações dolorosas que afectam negativamente a qualidade de vida dos pacientes. Esta degradação do epitélio da mucosa oral está associada à irritação do vómito e à força provocada pelo mesmo. Está também associada aos medicamentos usados no tratamento destas desordens, à rápida ingestão de alimentos, à desidratação e ao uso de objectos/dedo para provocar o vómito originando ferimentos, cujas cicatrizes são visíveis na mucosa oral (Barboza *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011; Júnior *et al.*, 2010).

A reparação dos ferimentos da mucosa oral em pacientes com desordens alimentares é mais lenta ou mesmo impossível, uma vez que estes apresentam índices de má nutrição e avitaminose. Por este motivo grande parte destes indivíduos apresentam várias patologias orais como candidíase oral e queilite angular (Barboza *et al.*, 2011).

vii. Candidíase oral e Queilite angular

A candidíase oral é provocada por várias espécies de *Candida* que vivem comensalmente na cavidade oral. Quando deixa de haver um equilíbrio da microflora oral observa-se um aumento da proliferação desta espécie levando à candidíase oral (Barboza *et al.*, 2011; Sena *et al.*, 2009).

No caso dos distúrbios alimentares há vários factores predisponentes que levam à proliferação de *Candida Albicans*, nomeadamente o pH ácido proveniente do vómito, a hipossalivação, devido á insuficiente capacidade tampão da saliva, a deficiência em ferro, ácido fólico e vitamina B e os traumas na mucosa que facilitam a proliferação das hifas de *Candida Albicans*, como é o caso da queilite angular, que se caracteriza por fissuras nas comissuras labiais (Barboza *et al.*, 2011; Navarro *et al.*, 2011).

Segundo Santos *et al.* (2010), um estudo denotou nos pacientes bulímicos a presença de descamação, eritema e atrofia à volta dos lábios, caracterizados por palidez e maceração labial, cujo diagnóstico é queilite descamativa crónica. Nos casos mais graves pode levar a fissuras nas comissuras labiais.

Na tabela seguinte (tabela 5) esta resumido as alterações na cavidade oral segundo os dois distúrbios e suas causas respectivas.

Tabela 5. Alterações na cavidade oral decorrentes da anorexia e bulimia. Adaptada de Guedes *et al.*, 2007.

Alterações	Bulimia	Anorexia	Causa
Erosão dentária	X	X (anorexia tipo purgativo)	Vómito autoinduzido
Aumento do índice de cárie	X	X	Bulímicos: elevada ingestão de hidratos de carbono e acidificação da saliva. Anorécticos: Acidificação da saliva e deficiente higiene oral.
Hipertrofia das glândulas salivares	X	X	Elevada ingestão de hidratos de carbono, má nutrição, alcalose metabólica.
Hipersensibilidade dentária	X	X (anorexia do	Devido á erosão resultante do vómito induzido

		tipo purgativo)	
Hipossalivação	X	X	Períodos prolongados de jejum; pH ácido do vómito.
Mucosite	X		Trauma induzido pela rápida ingestão de alimentos, acidez do suco gástrico
Candidose oral e Queilite angular	X	X	Falta de vitaminas, acidez do vómito.

viii. Erosão dentária

a. Definição

O termo erosão deriva do verbo latino *erosum* e pode ser definido como o resultado físico da perda patológica, crónica e localizada de tecidos dentários mineralizados, provocado quimicamente por ácidos e/ou quelantes, sem envolvimento bacteriano (Lussi, 2009, Amaechi e Higham, 2005, Mandel *et al.*, 2005, Meurman e Vesterinen, 2000).

A destruição da superfície dentária é gradual e consiste num processo electrolítico ou químico. Estas lesões tem recebido especial atenção de investigadores e clínicos pela sua crescente prevalência e/ou pela maior detecção clínica. Clinicamente, a erosão dentária é um fenómeno de superfície, ao contrário da cárie que tem origem numa desmineralização sub-superficial (Barbosa, 2005).

A erosão dentária apresenta duas fases distintas recentemente classificadas como “erosão” (fase inicial), em que existe um amolecimento da superfície do dente e “desgaste dentário erosivo” (fase avançada), com perda de dente na superfície devido aos sucessivos ataques erosivos onde permaneceu a superfície amolecida. As restantes camadas amolecidas apresentam baixa resistência a próximos desafios erosivos, bem como a um desgaste mecânico por forças, tais como a abrasão e a atrição. A atrição é definida como o desgaste de contacto directo dente a dente, enquanto que a abrasão

ocorre devido à presença de partículas em movimento e contacto com a superfície do dente, como por exemplo, pasta de dentes e escova de dentes. A abfração é uma lesão cervical (em forma de depressões) causada por forças de flexão na margem entre o esmalte e cimento, levando à fractura do esmalte (Comar *et al.*, 2013).

A erosão dentária pode causar sérios problemas estéticos e funcionais. Se a erosão dentária é reconhecida numa fase inicial, mais danos podem ser minimizados pela iniciação das medidas preventivas relativas ao estilo de vida e ao ambiente de trabalho. Identificar os factores etiológicos contribuintes é um dos primeiros passos para uma abordagem adequada (Martin, 2010).

O fenómeno de erosão dentária é complexo e as causas da diminuição do pH intra-oral podem ser múltiplas, podendo actuar de forma combinada. Existem numerosos factores predisponentes, tais como a morfologia dentária, a acção dos tecidos moles e as características da saliva, que podem alterar a susceptibilidade individual. Esta complexidade também se estende à classificação. São múltiplas as formas de classificar a erosão dependendo do grau de desgaste, da origem dos ácidos, da actividade patogénica de progressão e da localização. No entanto, a que tem mais interesse é a classificação etiológica. Conhecer a origem do ácido permite-nos uma abordagem preventiva e o estabelecimento do prognóstico e das medidas terapêuticas, quando necessárias (Barbosa, 2005).

b. Mecanismo etiopatogénico

Os ácidos responsáveis pela erosão não são produtos da flora e, podem ser origem intrínseca, na dieta/medicação ou no meio ambiente (Barbosa, 2005, Grippo *et al.*, 2004).

Segundo Wiley (2011), tem sido discutido o termo corrosão, pois tem em consideração mais do que apenas ácidos, mas também enzimas proteolíticas e os efeitos piezoelétricos.

Em medicina dentária, o termo erosão é usado para definir a perda de tecidos duros dentários por acção química, não envolvendo bactérias. A erosão, tal como definida pela American Society for Testing and Materials é " a perda progressiva de um material de uma superfície sólida, devido à interacção mecânica entre uma superfície e um fluido, um fluido de vários componentes, ou líquido que colide com partículas sólidas". (American Society for Testing and Materials, 2002). Por isso, esta terminologia deveria ser evitada em medicina dentária (Perez *et al.*, 2011), e a designação correcta deveria ser corrosão, mas por uma questão meramente académica continua-se a usar o termo erosão dentária.

A erosão pode afectar tanto os tecidos de esmalte como a dentina e tanto as superfícies oclusais como não oclusais. Quando os ácidos atingem a superfície, eles difundem-se através da película adquirida (uma película orgânica feita de proteínas e glicoproteínas salivares) e os iões de hidrogénio do ácido dissolvem-se nos prismas de esmalte. Em primeiro lugar dissolve-se a área superficial dos prismas e só depois a área central. Isto leva ao aparecimento do típico favo de mel das fases iniciais da erosão. Mais tarde, o ácido difunde-se para as áreas interprismáticas do esmalte e, eventualmente, para as superfícies das regiões subsuperficiais (Martin, 2010).

Depois da estrutura ficar "amolecida", esta fica sujeita a agressões mecânicas resultantes do contacto dentário, da escovagem dentária, entre outros, sendo a exposição da dentina quase sempre inevitável. O componente mineral desta estrutura é menor do que o esmalte, o que predispõe a um início e a uma progressão muito mais rápida. Estudos *in vitro* demonstram que a erosão na dentina pode ocorrer mesmo a níveis de pH tão altos como 6,0 e que, em comparação ao esmalte, as hipóteses da dentina remineralizar são muito inferiores (Martin, 2010).

c. Factores etiológicos

Imfeld (1996), cit in Baratieri *et al.*, (2001), classificou a erosão dentária de acordo com a sua etiologia, em extrínseca, intrínseca ou idiopática, por serem, respectivamente, os ácidos que produzem o desgaste dentário de origem exógena, endógena ou desconhecida. Estes diferentes factores ajudam a explicar a diferença no grau de erosão e a susceptibilidade entre pessoas expostas aos ambientes erosivos semelhantes (Comar *et al.*, 2013).

A expressão clínica da perda estrutural por erosão dentária é extremamente variável de indivíduo para indivíduo. Depende de factores biológicos e comportamentais inerentes ao indivíduo, sendo que o início e a evolução da perda de estrutura mineral pode ser influenciada por uma complexidade de factores difíceis de determinar e de identificar. Dificilmente a erosão dentária resulta apenas de um factor etiológico, mas sim de um complexo conjunto de factores químicos, biológicos e comportamentais que interagem entre si. Esta condição permite justificar a presença de diferentes números de lesões de erosão em indivíduos expostos, muitas vezes, aos mesmos factores etiológicos (Lussi e Jaeggi, 2008).

A exposição crónica dos tecidos dentários a um substrato ácido resultante da alimentação, medicação, ambientes acídicos ou de proveniência gástrica leva a uma dissolução química ou eletrolítica e conseqüentemente perda estrutural (Kelleher, 2012; Alves *et al.*, 2012; Mehta *et al.*, 2012; Serra, 2009).

Erosão intrínseca

Na erosão de origem endógena, os ácidos são provenientes do organismo e resultantes de patologias como a bulimia ou o refluxo gastro esofágico. O esmalte é perdido nas superfícies palatinas dos dentes anteriores e nas superfícies oclusais dos dentes posteriores e surgem depressões nas zonas cervicais dos dentes anteriores superiores. Aparecem áreas em forma de "concha" ou invaginadas, onde a dentina foi exposta nas superfícies oclusais e que se perdeu por causa da menor resistência ao desgaste (Perez *et*

al., 2011). Denomina-se de perimólise, o tipo de erosão resultante da exposição dentária a regurgitações gástricas crônicas de origem somática ou psicossomática.

As desordens alimentares de origem psicossomática, tais como o vômito nervoso, anorexia nervosa ou bulimia são, frequentemente, a causa de regurgitação ou vômito, que são nestes casos auto induzidos.

No que diz respeito aos distúrbios alimentares, a erosão dentária apresenta uma origem intrínseca, pois estes pacientes recorrem ao vômito e o ácido clorídrico proveniente do estômago leva à perda de estrutura mineralizada dos dentes. Este ácido apresenta um pH em torno de 3,8, ou seja, muito inferior ao valor crítico para a dissolução do esmalte, levando rapidamente ao seu desgaste.

As lesões erosivas nestes pacientes envolvem, normalmente, as superfícies palatinas dos dentes antero superiores e as faces oclusais dos dentes posteriores. Para Aranha;Eduardo e Cordas (2008), a ocorrência da erosão em pacientes bulímicos ou anoréticos não é proporcionalmente associada com a frequência, a duração e o número de episódios de vômito. Uma das possíveis causas para uma maior ocorrência de erosão dentária, consiste no consumo de mais alimentos e bebidas ácidas, sendo, por isso, mais susceptíveis às lesões erosivas. Outro factor que contribui para a alta prevalência de erosão, é a diminuição do fluxo salivar, normalmente provocada pelas medicações utilizados no tratamento destas patologias.

Erosão extrínseca

Na erosão de origem exógena, o aspecto da lesão é semelhante à de origem endógena, mas apresentam-se em localizações distintas, relacionadas com a passagem da fonte ácida (Grippio *et al.*, 2004).

Tem sido descrito que qualquer substância alimentar com um valor crítico de pH inferior a 5,5 pode tornar-se corrosivo e por consequência desmineralizar os dentes. Isso

pode ocorrer como resultado do consumo de alimentos e bebidas altamente ácidos como frutas cítricas, refrigerantes, fármacos, colutórios, etc (Baratieri *et al.*, 2001).

Os refrigerantes acidulados tornaram-se um importante componente de muitas dietas, particularmente entre os adolescentes e crianças pequenas. É evidente que essa condição não afecta exclusivamente as áreas cervicais do dente, mas, em associação com outros factores, ele vai agir sinergicamente (Bartlett *et al.*, 2006).

Descreve-se abaixo na tabela 6, as principais fontes externas de ácido causador de erosão extrínseca.

Tabela 6. Principais factores etiológicos de origem extrínseca com potencial de causarem efeitos erosivos nas estruturas dentarias duras (Addy *et al.*, 2000)

Ambientais	<ul style="list-style-type: none"> • Profissões com exposição a fumos acídicos e aerossóis • Nadadores de alta competição • Enólogos
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> • Citrinos e outros frutos ácidos • Bebidas carbonatadas • Bebidas acidas não carbonatadas • Vinagre • Vinho • Chás de ervas • Rebuçados com adoçantes de frutas acídicas
Fármacos Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Acido acetilsalicílico • Acido hidrocloridrico • Acido ascórbico (vitamina C) • Composto de ferro • Cocaína e ecstasy • Substitutos e estimulantes salivares acídicos • Colutórios acídicos e com quelantes de cálcio

Idiopática

A erosão idiopática é o resultado da acção de ácidos de origem desconhecida, isto é, uma patologia semelhante à erosão, em que nem os testes nem a anamnese são capazes de oferecer uma explicação etiológica (Imfeld, 1996, cit in Baratieri *et al.*, 2001).

A conjugação de factores biológicos inerentes ao indivíduo, modulados por comportamentos de risco, leva a que determinados indivíduos ou grupos de indivíduos tenham uma maior predisposição para o desenvolvimento de lesões erosivas dentárias, nomeadamente:

- Jovens e adolescentes consumidores frequentes de bebidas gaseificadas e alimentos muito ácidos (Holbrook *et al.*, 2009, Mungia *et al.*, 2009),
- Indivíduos com patologias sistémicas indutoras de refluxo gastro-esofágico crónico, incluindo os indivíduos com distúrbios alimentares (Ali D *et al.*, 2002, Holbrook *et al.*, 2009).
- Indivíduos com exposição ocupacional/ ambiental a fontes com potencial erosivo (enólogos, nadadores...) (Chikte *et al.*, 2005),
- Indivíduos com consumo abusivo de fármacos com potencial erosivo ou de drogas como a cocaína e o ecstasy (Shetty *et al.*, 2010, Nixon *et al.*, 2002),
- Indivíduos com consumo crónico excessivo de álcool (Teixeira L *et al.*, 2016, Manarte P *et al.*, 2009, Mandel, 2005, Meurman e Vesterinen, 2000).

d. Factores de risco erosivo

Factores Biológicos

A presença de ácidos na cavidade oral não constitui condição obrigatória para a existência de lesões de erosão dentária. Análises do pH e do fluxo salivar tornam-se importantes, pois a sua alteração ou a sua diminuição pode estar na origem das alterações da saúde oral (Alves *et al.*, 2012).

Há diversos factores biológicos que estão relacionados com a erosão dentária, nomeadamente a saliva, a película adquirida, o tipo de estrutura dentária, a anatomia

dentária e a oclusão, a anatomia dos tecidos moles em relação aos dentes e os movimentos fisiológicos dos tecidos (Lussi, 2006 . Hara e Zero, 2006).

A erosão dentária não se processa necessariamente a um pH de 5,5, podendo variar em função das concentrações de cálcio e de íões fosfato existentes na saliva. Este processo erosivo tem sido relacionado com a diminuição da capacidade tampão da saliva (Ali *et al.*, 2002).

As propriedades salivares e a posição dos dentes bem como a sua mineralização fazem parte dos factores biológicos influenciadores da erosão dentária. O baixo fluxo salivar e a baixa capacidade tampão podem condicionar um alto risco de iniciação e progressão de erosão dentária. Além disso, a formação da película salivar tem mostrado reduzir o desenvolvimento e progressão da erosão, o que tem estimulado pesquisadores a dar mais importância à composição da película salivar e estabelecer a relação com a susceptibilidade erosiva (Comar *et al.*, 2013).

A saliva é considerado o factor biológico mais importante que afecta a progressão da erosão dentária. O conhecimento dos seus componentes e propriedades envolvidas nesse papel protector podem permitir o desenvolvimento de medidas de prevenção orientadas para melhorar os seus efeitos benéficos já conhecidos (Buzalaf, 2012).

A saliva constitui um parâmetro biológico que fornece protecção contra a erosão ácida de diferentes formas, como por exemplo: a influência da película adquirida; a diluição sobre os ácidos; a capacidade de depuração salivar, eliminando gradualmente os ácidos por meio da deglutição; a neutralização e o tamponamento de ácidos; o elevado teor de minerais; e o fornecimento de cálcio, fosfato e fluoreto necessários para a remineralização. As proteínas presentes na saliva e na película adquirida desempenham um papel importante na erosão dentária (Buzalaf, 2012; Hara, 2006; Serra, 2009; Zero & Lussi, 2005; Gandara & Truelove, 1999).

A saliva inicia o seu efeito protector contra a erosão, mesmo antes de o ácido estar presente, pelo aumento do fluxo como resposta a estímulos extra-orais, tais como o olfacto e a visão (Hara, 2006).

O impacto da erosão em pacientes que sofrem de deficiência do fluxo salivar pode demonstrar claramente a importância da saliva. Vários autores têm demonstrado que a erosão está fortemente associada como o baixo fluxo salivar e baixa capacidade tampão (Hara, 2006).

A desidratação é o factor fisiológico mais comum da redução do fluxo salivar seroso, comprometendo a capacidade de tamponamento e protecção salivar contra ácidos intrínsecos que causam erosão dentária (Young & Khan, 2002). Um estilo de vida saudável, envolvendo exercício físico regular e dieta saudável, pode levar a problemas como o desgaste erosivo. Hoje sabe-se que a taxa de fluxo salivar e composição da saliva são influenciadas pelo exercício, causada pela respiração rápida e desidratação. No entanto, não existem estudos sobre uma possível relação entre o exercício, erosão dentária e secreções salivares (Mulic *et al.*, 2012).

A utilização de substitutos de saliva que contêm cálcio e fosfato podem ser relevantes para remineralizar o esmalte e dentina erosivamente alterados (Serra, 2009).

Locais que apresentem menor contacto com saliva ou banhados com saliva mucosa são mais propensos a evidenciar erosão, quando comparados aos locais protegidos por saliva serosa (Hara, 2006).

A película adquirida consiste numa camada à base de proteínas, formando-se sobre as superfícies dentárias (Hara, 2006). Esta atua como uma barreira de difusão ou uma membrana de permeabilidade selectiva, impedindo o contacto directo entre os ácidos e a superfície do dente, reduzindo a taxa de dissolução de hidroxiapatite (Serra, 2009; Hara, 2006).

O sistema tampão de origem proteica pode também ser de alguma importância para níveis de pH mais baixos (abaixo de 4,5). Proteínas ricas em prolina provenientes da parótida e mucinas das glândulas submandibular e sublingual são constituintes importantes da película adquirida e da matriz da placa (Hara, 2006).

Qualquer procedimento que remova ou reduza a espessura da película pode comprometer as suas propriedades protectoras e acelerar o processo erosivo. A escovagem com dentífricos abrasivos, a limpeza realizada por um profissional com pasta profiláctica e o branqueamento dentário removem a película, tornando assim as estruturas dentárias mais expostas ao risco de erosão (Zero & Lussi, 2005).

Estudos realizados têm verificado que a diferença de estrutura dentária do esmalte e dentina influencia a composição e absorção da película adquirida e, por conseguinte, a eficácia protectora da película. O potencial protector da película que se verifica sobre o esmalte é superior em relação à película adquirida existente na dentina. Mais estudos são necessários para analisar as possíveis diferenças na composição e estrutura da película adquirida em esmalte e dentina, que pode ser responsável pela diferente protecção (Buzalaf, 2012).

Factores Químicos

O potencial erosivo encontra-se fortemente associado a factores químicos dos alimentos e bebidas, como por exemplo: o pH e capacidade tampão do produto, tipo de ácido, adesão dos produtos à superfície dentária, propriedades quelantes, concentração de cálcio, concentração de fosfato e concentração de flúor (Zero & Lussi, 2005; Grippo, 2004).

Factores Comportamentais

O início e progressão das lesões erosivas também estão associados a factores comportamentais, como hábitos e frequências alimentares, estilos de vida incomuns e práticas de higiene oral (Zero & Lussi, 2006).

Existem indícios de que o modo como se consomem as bebidas e os alimentos ácidos são factores mais importantes do que a quantidade consumida. A manutenção ou retenção dos alimentos e bebidas na cavidade oral prolonga a exposição dos dentes aos ácidos, aumentando o risco de erosão (Bartlett, 2005).

Não é só o consumo de uma dieta ácida que é importante, mas também a periodicidade e a relação com as práticas da escovagem dos dentes (Shaw & O' Sullivan 2000).

Nos pacientes com erosão dentária é importante dar instruções de higiene oral, de modo a impedir o agravamento da erosão, indicando a melhor técnica de escovagem dentária, o melhor dentífrico (o que tenha menor percentagem de agentes abrasivos), o uso de colutórios fluoretados e instrução do paciente para que não lave os dentes após o vômito, uma vez que o esmalte se encontra desorganizado e a abrasão provocada pela escovagem pode mesmo removê-lo (Santos *et al.*, 2010; Lussi, 2014).

e. Sinais e Sintomas de desgaste erosivo

O diagnóstico do desgaste dentário e respectiva acção causal é realizado tendo em conta a combinação dos sinais e sintomas (Burke & Mckenna, 2011).

A perda de superfície dentária pode ser generalizada ou localizada ao nível anterior ou posterior, dependendo do factor causal de desgaste (Lee *et al.*, 2012).

Num processo erosivo isolado verifica-se inicialmente ao nível do esmalte uma aparência farinácea, fosca, lisa e sem brilho. Estas superfícies quando sujeitas a abrasão Desgaste Dentário de Causa Erosiva dos tecidos moles ou de escovagens passam a ter uma aparência suave, vítrea e arestas arredondadas (Kelleher, 2012; Burke & Mckenna, 2011).

Em fases avançadas, verifica-se a perda completa do esmalte provocando a exposição da dentina. Nesta fase é possível visualizar a presença de uma auréola de esmalte, principalmente em palatino dos incisivos superiores, que é preservada ao longo da margem gengival. A preservação desta banda pode dever-se ao efeito neutralizante do fluido do sulco gengival ou devido a resíduos de placa que atuam como barreira de difusão (Kelleher, 2012; Serra, 2009).

A nível estético verifica-se principalmente encurtamento dos dentes, alterações de forma ou redução da altura inferior da face. No que diz respeito à função, a mastigação encontra-se comprometida e como tal estes pacientes alteram muitas vezes a sua dieta (Burke & Mckenna, 2011).

Pacientes com refluxo ou bulimia apresentam depressões côncavas erosivas nas superfícies palatinas e oclusais dos dentes superiores, assim como nas superfícies vestibulares e oclusais dos dentes inferiores posteriores. As faces linguais dos dentes inferiores não apresentam normalmente estas lesões, devido à protecção oferecida pela língua e saliva proveniente das glândulas sublinguais e submandibular (Alves *et al.*, 2012; Lee *et al.*, 2012)

f. Diagnóstico de desgaste erosivo

O primeiro passo para um tratamento bem-sucedido é a identificação precoce do problema. Isso pode ser alcançado com uma anamnese completa do paciente, acompanhado por um exame clínico cuidadoso. É importante para o diagnóstico do processo de desgaste dentário, em crianças e em adultos, e deve ser feito o mais cedo possível (Perez *et al.*, 2011).

O diagnóstico do desgaste dentário em geral, e da erosão em particular, é realizado a partir da observação das características das lesões, dos resultados da análise dos achados médicos, nutricionais e ocupacionais, e dos relatos da dieta do paciente (Ganss, 2008).

Diagnosticar se o desgaste dentário é fisiológico ou patológico é um processo complicado (Bartlett e Dugmore, 2008). Segundo Kaidonis (2008), as pesquisas antropológicas mostram que o desgaste dentário é um fenómeno fisiológico em que os dentes, mesmo desgastados, permanecem funcionais durante a vida. O desgaste pode ser considerado patológico quando se verifica, pelo menos, um dos seguintes sinais/sintomas: alteração inaceitável da estética dentária, perda da dimensão vertical de oclusão, perda de estabilidade oclusal, dor e/ou sensibilidade dentinária (Barbosa, 2005).

Uma lesão erosiva considerada patológica numa determinada idade pode ser fisiológica numa idade mais avançada. Por exemplo, uma lesão envolvendo dentina deve ser interpretada como patológica em adolescentes, enquanto que essa mesma lesão em idades mais avançadas deve ser interpretada como um efeito do desgaste fisiológico que ocorre ao longo da vida. Quando se quer definir o que é patológico, a gravidade da perda, a actividade actual e a idade do paciente devem ser consideradas (Young *et al.*, 2008).

De acordo com Ganss e Lussi (2006), o desgaste dentário erosivo do ponto de vista clínico, é um fenómeno de superfície, ocorrendo em áreas acessíveis ao diagnóstico visual. O procedimento de diagnóstico é, portanto, uma abordagem mais visual do que instrumental. O diagnóstico de erosão numa fase inicial é difícil, pois é acompanhado por poucos sinais e menos ou nenhum sintoma, por isso o aspecto clínico torna-se a característica mais importante para o seu diagnóstico. Isto é de particular importância num estágio inicial de erosão dentária. Num estágio mais avançado, pode ser difícil determinar se há exposição de dentina ou não (Lussi e Jaeggi, 2008).

Os primeiros sinais do desgaste dentário erosivo é o aspecto liso e brilhante da superfície dentária. Alterações morfológicas dos dentes ocorrem numa fase mais avançada de erosão. Em superfícies lisas, as áreas convexas tornam-se planas ou côncavas, a largura da lesão ultrapassa claramente a sua profundidade. Lesões iniciais localizam-se coronalmente à junção amelo-cementária com uma banda de esmalte intacto ao longo da margem gengival. O motivo para a preservação da banda de esmalte pode ser devido a alguns restos de placa que agem como uma barreira contra a difusão dos ácidos ou então ao efeito neutralizante do fluido crevicular, cujo um pH entre 7,5 e 8,0 (Ganss e Lussi, 2006).

As características iniciais de erosão nas superfícies oclusais e incisais são as mesmas descritas acima para as superfícies lisas. Progressão da erosão oclusal leva a um arredondamento das cúspides, aparência de taça ou sulco nas cúspides e nos bordos incisais, lesões sem correspondência em dentes antagonistas, restaurações sobre elevadas (Ganss e Lussi, 2006, Barbosa, 2005).

Em casos severos toda a morfologia oclusal desaparece. Segundo Ganss e Lussi (2006), o diagnóstico da erosão dentária torna-se complexo, já que a perda de tecido dentário pode ser de etiologia multifactorial. Atrição, abrasão e erosão podem actuar de forma combinada, embora que o desgaste dentário observado em um indivíduo é o resultado de uma associação entre os três processos, mas um desses sempre predomina.

As lesões erosivas podem ser morfologicamente diferenciadas das lesões causadas por atrição. Segundo Linnett e Seow (2001), a erosão normalmente manifesta-se através de uma perda da concavidade da superfície dentária. Em contraste, a aparência clínica da atrição demonstra um desgaste semelhante em superfícies de contacto opostas, com formação de facetas polidas e lustrosas com margens bem demarcadas (Ganss e Lussi, 2006). As lesões erosivas podem ser distinguidas da atrição, pois os defeitos em dentes opostos não podem ser colocados em contacto oclusal (Kaidonis, 2008).

Baratieri *et al.* (2001), concordaram que se o desgaste ocorre de forma similar nas superfícies oclusais dos dentes superiores e inferiores, é um indicativo de atrição, já que a erosão causa uma aceleração do desgaste mais em um arco do que noutro.

As lesões erosivas na região cervical geralmente apresentam-se como concavidades rasas, diferenciando-as das lesões causadas pela abrasão, em que as suas lesões são mais profundas que amplas. As lesões cervicais abrasivas geralmente apresentam uma margem bem definida e a superfície pode apresentar ranhuras, em contraste com as lesões erosivas, em que a superfície apresenta-se bastante côncava e lisa. As lesões abrasivas são normalmente mais severas de um lado da cavidade oral, do que do outro, devido à diferença na força aplicada na escovagem, e podem estar associadas à recessão gengival (Baratieri *et al.*, 2001).

Sempre que possível, o exame clínico deve ser complementado por uma anamnese detalhada em relação ao estado geral de saúde, dieta e hábitos e pela avaliação das taxas do fluxo salivar (Ganss e Lussi, 2006).

g. Consequências do desgaste erosivo

Fragilidade de Estruturas

Como o esmalte se torna fino, a dentina amarelada aparece. Nas fases avançadas, as concavidades mais amplas e as fracturas profundas dos bordos incisais podem ser vistos.

Os fenómenos erosivos enfraquecem as estruturas, facilitando os fenómenos mecânicos, nomeadamente aumentando a predisposição às fracturas dentárias (Comar *et al.*, 2013).

Hipersensibilidade dentária

A dentina pode ficar exposta através de dois processos, perda de esmalte ou recessão gengival e o consequente desaparecimento do cimento (Zero & Lussi, 2005). Qualquer processo que provoque a exposição da dentina e a abertura tubular pode conduzir à sensibilidade, o que sugere uma etiologia multifactorial. A perda de esmalte é predominantemente um processo de desgaste devido à erosão, acompanhada por abrasão, atrição ou abfração (West, 2006; Addy, 2005; Zero & Lussi, 2005).

É caracterizada por uma dor breve e aguda, decorrente da exposição da dentina em resposta a estímulos térmicos, evaporativos, tácteis, osmóticos ou químicos, não podendo ser atribuída a qualquer outra forma de defeito ou patologia dentária (West, 2006; Addy, 2005).

Tanto para o esmalte como para a dentina, o aumento acentuado da susceptibilidade ao desgaste por escovagem após exposição anterior a ácidos pode ser explicado pelo processo de amolecimento que acompanha a perda de tecido duro. Resultados obtidos em vários estudos indicam que a relação entre a escovagem e o desgaste dentário só atinge proporções patológicas quando combinado com um processo de desgaste predominante de erosão química (Addy, 2005).

Vários estudos realizados demonstraram evidências no sentido de que a escovagem e o desgaste dentário constituem factores etiológicos na localização e na iniciação da hipersensibilidade dentária. Logo, estes processos devem ser tidos em conta ao definir uma estratégia de controlo da hipersensibilidade dentária (Addy, 2005).

A hipersensibilidade dentária é uma das principais queixas apresentadas pelos pacientes. No futuro, é razoável supor que, com o aumento da expectativa de vida da população com uma dentição natural funcional sujeita a desgaste dentário, a hipersensibilidade dentária se torne numa queixa dentária ainda mais frequente (West, 2006).

II. Conclusão

A erosão dentária é uma condição de etiologia multifactorial. Reconhecer os seus factores de risco e a sua interacção é essencial para o diagnóstico precoce da mesma. Uma história clínica detalhada e um criterioso exame clínico têm como objectivo identificar os factores etiológicos no sentido de impedir a sua progressão e instituir um plano de tratamento restaurador quando necessário, encaminhando o paciente a outro profissional de saúde quando pertinente.

A procura obsessiva por um ideal de beleza contribui para o aparecimento dos distúrbios alimentares, que provocam danos generalizados na saúde sistémica e oral. Estes distúrbios acarretam uma série de problemas, por esse motivo tem recebido grande atenção por parte dos profissionais de saúde.

A nível da cavidade oral, conclui-se que esta pode ser a primeira a manifestar lesões resultantes destes distúrbios, auxiliando no diagnóstico destas desordens, uma vez que os sintomas são omitidos pela generalidade dos pacientes.

As manifestações mais frequentes na cavidade oral, decorrentes dos distúrbios alimentares são: a erosão dentária, a hipersensibilidade dentinária, a hipossalivação, a hipertrofia das glândulas salivares, a cárie dentária, a doença periodontal, as mucosites, a candidíase oral e queilite angular

Os profissionais de saúde, na área da medicina dentária, têm um papel extremamente importante no diagnóstico e no tratamento dos distúrbios alimentares, uma vez que a cavidade oral está directamente exposta às alterações sofridas na dieta alimentar, bem como aos mecanismos utilizados para não ganhar peso, como é o caso da auto-indução do vómito. Por esse motivo, podem ser os primeiros profissionais de saúde a identificar os distúrbios alimentares, através de uma detalhada anamnese e de um correto exame físico extra e intraoral.

Os distúrbios alimentares apresentam uma taxa de prevalência crescente na sociedade actual, contribuindo para o aumento da taxa de mortalidade e morbidade, por esse

motivo o diagnóstico precoce associado ao tratamento multidisciplinar é fulcral para um prognóstico favorável, evidenciando assim a importância dos profissionais de saúde oral no diagnóstico destas desordens comportamentais.

III. Bibliografia

Addy, M. (2005). Escovagem, desgaste dentário e hipersensibilidade dentinária estarão associados?. *Int Dental Journal*, Reino Unido, 55, pp. 261-267.

Ali, D. *et al.* (2002). Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease, *J Am Dent Ass*, 133 (6), pp. 734-737.

Alves, M. *et al.* (2012). Diagnóstico clínico e protocolo de tratamento do desgaste dental não fisiológico na sociedade contemporânea, *Odontologia Clínico-Científica*, 11 (3), pp. 247-251.

Amaral, S. M. *et al.* (2012). Lesões não cariosas: o desafio do diagnóstico multidisciplinar. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*, São Paulo-Brasil, 16 (1/ Jan.-Fev.-Mar.), pp. 96-102.

Amoras, D. R. *et al.* (2010). Caracterização dos transtornos alimentares e suas implicações na cavidade bucal. *Revista de Odontologia da UNESP*, Araraquara, 39 (4/ Jul.-Ago), pp. 241-245.

Aranha, A.C. *et al.* (2008). Eating Disorders, Part I: Psychiatric diagnosis and dental implications. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9 (6/ Set.)

Arnadottir, I. B., Holbrook, W. P., Eggertsson, H., Gudmundsdottir, H., Jonsson, S. H., *et al.* (2010). Prevalence of dental erosion in children: a national survey. *Community Dent Oral Epidemiol*, 38, p. 521-526.

Barboza, A. A. G. *et al.* (2011). Participação do cirurgião-dentista no diagnóstico e tratamento interdisciplinar dos transtornos alimentares. *International Journal of Dentistry*, Recife, 10 (1/jan.-mar.), pp. 32-37.

Bardsley, P. F., Taylor, S. , Milosevic, A. (2004). Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. *Br Dent J*, 197, p. 413-416; discussion 399.

Bardolia, P., Burnside, G., Ashcroft, A., Milosevic, A., Goodfellow, S. A., Rolfe, E. A. , Pine, C. M. (2010). Prevalence and risk indicators of erosion in thirteen- to fourteen-year-olds on the Isle of Man. *Caries Res*, 44, p. 165-168.

Bruno, V., Amato, M., Catapano, S., & Iovino, P. (2015). Dental erosion in patients seeking treatment for gastrointestinal complaints: a case series. *Journal of Medical Case Reports*, 9, 250.

Buzalaf, M., Hannas, A., Kato, M. (2012). Saliva and dental erosion, *Journal of Applied Oral Science*, 20(5), pp. 493-502.

Chikte, U. M., Naidoo, S., Kolze, T. J. , Grobler, S. R. (2005). Patterns of tooth surface loss among winemakers. *SADJ*, 60, p. 370-374

Comar, L. *et al.* (2013). Dental erosion: an overview on definition, prevalence, diagnosis and therapy, *Brazilian Dental Science*, 16(1), pp. 6-17.

Dugmore, C. R. , Rock, W. P. (2004). The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J*, 196, p. 279-282; discussion 273.

El Aidi, H., Bronkhorst, E. M. , Truin, G. J. (2008). A longitudinal study of tooth erosion in adolescents. *J Dent Res*, 87, p. 731-735.

Espíndola, C. R., Blay, S. L. *et al.* (2006). Bulimia e transtorno da compulsão alimentar periódica: revisão sistemática e metassíntese. *Revista de Psiquiatria*, 28 (3/Set.-Dez.), pp. 265-275.

Gomes, R., Silva, L. (2010). Desordens alimentares e perfeccionismo: um estudo com atletas portuguesas. *Psicologia em Revista*, Belo Horizonte, 16 (3/Dez.), pp. 469- 489.

Grippo, J. O., Simring, M. e Schreiner, S. (2004). Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Ass*, 135, pp. 1109-1118.

Gurgel, C. V., Rios, D., Buzalaf, M. A., Da Silva, S. M., Araujo, J. J., Pauletto, A. R. , De Andrade Moreira Machado, M. A. (2011). Dental erosion in a group of 12- and 16-year-old Brazilian schoolchildren. *Pediatr Dent*, 33, p. 23-28.

Hamasha, A. A., Zawaideh, F. I. , Al-Hadithy, R. T. (2014). Risk indicators associated with dental erosion among Jordanian school children aged 12-14 years of age. *Int J Paediatr Dent*, 24, p. 56-68.

Hasselkvist, A., Johansson, A. , Johansson, A. K. (2010). Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system. *Swed Dent J*, 34, p. 187-195.

Huew, R., Waterhouse, P. J., Moynihan, P. J., Kometa, S. , Maguire, A. (2011). Dental erosion and its association with diet in Libyan schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*, 12, p. 234-240.

Hara, A., Lussi, A., Zero, D. (2006). Biological Factors. *In: Lussi, A. (Ed.). Dental Erosion From Diagnosis to Therapy*. Bern, G. M. Whitford, pp. 88-96.

Hollbrook, W. P., Furuholm, J., Gudmundsson, K., Theodórs, A. , Meurman, J. H. (2009). Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *J Dent Res*, 88, p. 422-426.

Júnior, O. R. *et al.* (2010). Prevenção e tratamento da mucosite bucal: o papel fundamental do cirurgião-dentista – Revisão. *Revista de Clínica e Pesquisa Odontológica*, Curitiba, 6 (1/Jan.-Abr.), pp. 57-62.

Koshoji, N. *et al.*, (2015). Laser Speckle Imaging: A Novel Method for Detecting Dental Erosion. *Public Library of Science*, 10(2)

Kumar, S., Acharya, S., Mishra, P., Debnath, N. , Vasthare, R. (2013). Prevalence and risk factors for dental erosion among 11- to 14-year-old school children in South India. *J Oral Sci*, 55, p. 329-336.

Lee, A. *et al.* (2012). Tooth wear and wear investigations in dentistry, *Journal of Oral Rehabilitation*, 39, pp. 217-225.

Lima, K. M. *et al.* (2011). Bulimia: Seus refluxos na cavidade bucal e a importância do cirurgião dentista na equipe de tratamento multiprofissional. *Revista Florence*, São Luís, 1(Mai.).

Lussi, A., Jaeggi, T. (2008). Erosion- diagnosis and risk factors, *Clinical Oral Investigations*, pp. 5- 13.

Manarte, P., Manso, M. C., Souza, D., Frias-Bulhosa, J. , Gago, S. (2009). Dental erosion in alcoholic patients under addiction rehabilitation therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14, p. e376-383.

Mandel, L. (2005). Dental erosion due to wine consumption. *J Am Dent Assoc*, 136, p. 71-75.

Margaritis, V., Mamai-Homata, E., Koletsi-Kounari, H. , Polychronopoulou, A. (2011b). Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: a comparative study in adolescents. *J Dent*, 39, p. 88-93.

Meurman, J. H. , Vesterinen, M. (2000). Wine, alcohol, and oral health, with special emphasis on dental erosion. *Quintessence Int*, 31, p. 729-733.

Mulic, A. *et al.* (2012). Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults, *BMC Oral Health*, 12(8), pp. 1-8.

Mungia, R., Zarzabal, L. A., Dang, S. C., Baez, M., Stookey, G. K. , Brown, J. P. (2009). Epidemiologic survey of erosive tooth wear in San Antonio, Texas. *Tex Dent J*, 126, p. 1097-1109

Navarro, V. P. *et al.* (2011). Desordens alimentares: aspectos de interesse na odontologia. *Revista Gaúcha Odontologia*, Porto Alegre, 59 (Suplemento 0/Jan.-Jun.), pp. 15-18.

Nayak, S. S., Ashokkumar, B. R., Ankola, A. V. , Hebbai, M. I. (2009). Dental erosion among 12 year old school children in Belgaum city - a cross sectional study. *Pakistan Paediatric Journal*, 33, p. 48-56.

Nixon, P. J., Youngson, C. C. , Beese, A. (2002). Tooth surface loss: does recreational drug use contribute? *Clin Oral Investig*, 6, p. 128-130.

Nunes-Costa, R. A. *et al.* (2009). Teoria e eficácia da terapia comportamental dialética na bulimia nervosa e no transtorno da compulsão alimentar periódica. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 58 (2), pp. 122-127.

Okunseri, C., Okunseri, E., Gonzalez, C., Visotcky, A. , Szabo, A. (2011). Erosive tooth wear and consumption of beverages among children in the United States. *Caries Res*, 45, p. 130-135.

Pedrazas, C. H. S. *et al.* (2007). Management of hyposalivation patients. *Revista PerioNews*, 1(4), pp. 369-73.

Peres, K. G., Armenio, M. F., Peres, M. A., Traebert, J. , De Lacerda, J. T. (2005). Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent*, 15, p. 249-255.

Popoff, D. A. V. *et al.* (2010). Bulimia: manifestações bucais e atenção odontológica. *Revista Gaúcha Odontologia*, Porto Alegre, 58 (3/ Jul.-Set.), pp. 381-385.

Ratnayake, N. , Ekanayake, L. (2010). Prevalence and distribution of tooth wear among Sri Lankan adolescents. *Oral Health Prev Dent*, 8, p. 331-337.

Salas, M. M., Dantas, R. V., Sarmiento, H. R., Vargas-Ferreira, F., Torriani, D. D. , Demarco, F. F. (2014). Tooth erosion and dental caries in schoolchildren: is there a relationship between them? *Brazilian Journal of Oral Sciences*, p. 13-15.

Sanhoury, N. M., Ziada, H. M., Ahmed, G. I. , Kamis, A. H. (2010). Tooth surface loss, prevalence and associated risk factors among 12-14 years school children in Khartoum State, Sudan. *Community Dent Health*, 27, p. 206-212.

Santos, C. *et al.* (2010). Características morfofuncionais do trânsito orofaríngeo na bulimia: revisão de literatura, *CEFAC*, 12 (2), pp. 308-316.

Schebendach, J. (2010). Nutrição nos distúrbios alimentares. In: Mahan, L.; Escott-Stump, S., *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 12ª Edição, Rios de Janeiro, Elsevier, pp. 563-581.

Serra, M., Furtado, D., Turssi, C. (2009). Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale, *Brazilian Oral Research*, 23(1), pp. 49-55.

Sena, M. F. *et al.* (2009). Tratamento de candidíase oral em pacientes com câncer de cabeça e pescoço: uma revisão sistemática. *Revista da amrighs*, Porto Alegre, 53 (3/Jul.-Set.), pp. 241-245.

Shaughnessy B. F. *et al.* (2008). Oral health and bone density in adolescents and young women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 33 (2), pp. 87-92.

Shetty, V., Mooney, L. J., Zigler, C. M., Belin, T. R., Murphy, D. , Rawson, R. (2010). The relationship between methamphetamine use and increased dental disease. *J Am Dent Assoc*, 141, p. 307-318.

Souza, C. V. A. *et al.* (2010). Erosão dentária causada por ácidos intrínsecos, *Revista brasileira de odontologia*, Rio de Janeiro, 67 (1/ Jan.- Jun.), pp. 28-33.

Talebi, M., Saraf, A., Ebrahimi, M. , Mahmodi, E. (2009). Dental erosion and its risk factors in 12-year-old school children in Mashhad Shiraz University. *Dental Journal*, 9, p. 13-18.

Teixeira, L. *et al.* (2016). Estudo epidemiológico de erosão dentária em indivíduos institucionalizados em terapias de desintoxicação de álcool. [Tese de doutoramento] Porto: UFP – Faculdade Ciências da Saúde.

Truin, G. J., Van Rijkom, H. M., Mulder, J. , Van't Hof, M. A. (2005). Caries trends 1996-2002 among 6- and 12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague. *Caries Res*, 39, p. 2-8.

Van Rijkom, H. M., Truin, G. J., Frencken, J. E., Konig, K. G., Van 'T Hof, M. A., Bronkhorst, E. M. , Roeters, F. J. (2002). Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in the hague, the Netherlands. *Caries Res*, 36, p. 147-154.

Vargas-Ferreira, F., Praetzel, J. R. , Ardenghi, T. M. (2011). Prevalence of tooth erosion and associated factors in 11-14-year-old Brazilian schoolchildren. *J Public Health Dent*, 71, p. 6-12.

Viviane, P. B. *et al.* (2008). A bulimia nervosa como fator de risco para distúrbios da voz: artigo de revisão. *Revista brasileira de Otorrinolaringologia*, 74 (3/Mai.- Jun.), pp. 447-451.

Wang, P., Lin, H. C., Chen, J. H. , Liang, H. Y. (2010b). The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old school children in Southern China. *BMC Public Health*, 10, p. 478.

West, N. (2006). Dentine Hypersensitivity. *In*: Lussi, A. (Ed.). *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy*. Bern, G.M. Whitford, pp. 173-174.

Young, W., Kahan, F. (2002). Sites of dental erosion are saliva-dependent, *Journal of Oral Rehabilitation*, 29, pp. 35-43.

Zero, D. T., Lussi, A. (2005). Erosão- fatores químicos e biológicos importantes para o médico dentista, *International Dental Journal*, 55(4), pp. 285-290.