



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS
MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**CARACTERIZAÇÃO DOS DISTÚRBIOS ALIMENTARES
E OS SEUS EFEITOS NA CAVIDADE ORAL**

Trabalho submetido por
Carolina Caramujo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professor Doutor Vítor Tavares

outubro 2014

Dedicatória

Dedico este trabalho,
Aos meus pais, por acreditarem sempre nos meus sonhos tanto ou mais do que eu.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Doutor Vítor Tavares, pela disponibilidade, apoio e paciência que mostrou ao longo deste trabalho. E acima de tudo, por me ter dado sempre liberdade nas minhas escolhas.

A todos os professores do ISCSEM, que fizeram parte integrante da minha formação ao longo destes 5 anos.

À Rita Simão pelo entusiasmo na relação entre a nutrição e a medicina dentária e pela ajuda na recolha da informação na área da nutrição.

Aos meus avós, pelo carinho, apoio e preocupação que sempre demonstram em tudo o que faço e por quererem que seja sempre a melhor em tudo.

À Daniela, pelo apoio incondicional, por ter estado sempre presente ao longo de todo o meu percurso e pelas palavras amigas nos momentos mais difíceis.

À Susana, Artur, Andreia, Joana, Beatriz, Marta e Inês, por terem vivido estes 5 anos comigo, por me ajudarem a ver tudo com um sorriso e pela presença nos momentos bons e menos bons.

Ao António, por nunca me deixar desistir, pela paciência, carinho, apoio e por tudo o que me ensinou.

Resumo

Os distúrbios alimentares são perturbações complexas do comportamento alimentar que, para além de se manifestarem sistemicamente, vão ter efeitos nocivos ao nível da cavidade oral. Nos últimos anos, tem-se verificado um aumento significativo destes distúrbios. Deste modo, o presente trabalho tem como objetivo consciencializar os profissionais de saúde, nomeadamente, os Médicos Dentistas da importância de um diagnóstico precoce e tratamento atempado destas situações, abordando cada uma das manifestações orais que acarretam. Entre as manifestações orais mais comuns, destacam-se: erosão dentária, a hipersensibilidade, a cárie, a xerostomia, a hipertrofia da glândula parótida, bem como, as lesões dos tecidos moles e traumatismos. Tendo o conhecimento dos sinais e sintomas presentes neste tipo de patologias, é possível que, seja o Médico Dentista o primeiro a diagnosticar e implementar o tratamento mais adequado, com o fim de minimizar as consequências destes distúrbios.

Palavras-chave: distúrbios alimentares; manifestações orais; bulimia nervosa; anorexia nervosa; síndrome do comer noturno; transtorno da compulsão alimentar periódica.

Abstract

Eating disorders are complex disorders that, besides having severe systemic manifestations, will have adverse effects on the oral cavity. In recent years, there has been a significant increase in these disorders. Thus, this poster aims to raise awareness among health professionals, particularly Dentists, about the importance of early diagnosis and timely treatment of these situations, addressing each of the its oral. Amongst the most common oral manifestations this work focuses on: erosion, hypersensitivity, dental caries, xerostomia, hypertrophy of the parotid gland as well as the soft tissue injuries and trauma. Having knowledge of the signs and symptoms present in this type of conditions, it is possible that the Dentist may stand as the first line in diagnosis, implementing the most appropriate treatment therefore minimizing its consequences.

Keywords: eating disorders; oral manifestations; bulimia nervosa; anorexia nervosa; night eating syndrome; binge eating disorder.

Índice Geral

I. Introdução	13
Objetivos.....	16
II. Desenvolvimento	17
○ Caracterização dos distúrbios alimentares	17
● Anorexia nervosa.....	17
● Bulimia nervosa.....	20
● Transtorno da compulsão alimentar periódica.....	24
● Síndrome do comer noturno.....	26
○ Manifestações na cavidade oral	28
● Erosão dentária.....	28
● Restaurações proeminentes ou “Ilhas de amálgama”.....	32
● Hipersensibilidade dentária.....	33
● Cárie dentária.....	35
● Hipertrofia da glândula parótida.....	37
● Xerostomia.....	39
● Doença periodontal.....	40
● Bruxismo.....	41
● Lesões dos tecidos moles.....	46
a) Candidíase Oral.....	46
b) Mucosite.....	47
c) Queilite angular.....	48
○ Outras Manifestações	49
● Sinal de Russel.....	49
○ O papel do médico dentista na prevenção e tratamento dos distúrbios alimentares	50

III. Conclusão.....	53
IV. Bibliografia.....	55

Índice de Figuras

Figura 1: Esquema representativo dos fatores que promovem os distúrbios alimentares e a relação entre os mesmos.....	13
Figura 2: Erosão intrínseca associada a pacientes bulímicos.....	31
Figura 3: Aspeto polido e brilhante das “ilhas de amálgama”.....	33
Figura 4: O sinal de Russel.....	49

Índice de Tabelas

Tabela 1: Critérios de classificação da anorexia nervosa segundo o DSM-IV e o CIV-10.....	18
Tabela 2: Manifestações físicas da anorexia nervosa.....	19
Tabela 3: Distribuição da bulimia nervosa.	21
Tabela 4: Critérios de classificação da bulimia nervosa segundo o DSM-IV e o CID-10.....	23
Tabela 5: Diferenças entre o síndrome do comer noturno (SCN), a bulimia nervosa (BN) e o transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP).....	27
Tabela 6: Termos comumente utilizados para definir a hipersensibilidade dentária.....	33
Tabela 7: Causas da hipertrofia da parótida.....	37
Tabela 8: Características clínicas do bruxismo.....	44

Índice de Abreviaturas

AN	Anorexia Nervosa
BN	Bulimia Nervosa
TCAP	Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica
SCN	Síndrome do Comer Noturno
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition
CID	Classificação Internacional de Doenças

Introdução

Os distúrbios alimentares são condições psiquiátricas cujas consequências físicas e sociais são inevitáveis. Uma multiplicidade de fatores etiológicos desencadeiam este tipo de transtornos, acredita-se que, as predisposições genética e sociocultural, assim como, a vulnerabilidade psicológica estejam na base do desenvolvimento dos mesmos. (Reis *et al.*, 2014)

O interesse excessivo e descontrolado pela perda de peso é consequência, sobretudo, de uma baixa auto estima e da distorção que o indivíduo tem da sua própria imagem corporal. (Figura 1) (Cubrelati *et al.*, 2014)

Segundo um estudo de Cubrelati *et al.* (2014), indivíduos que apresentem distorção da imagem corporal, têm maior probabilidade de desenvolver algum distúrbio alimentar do que indivíduos que não apresentem e vice-versa, esta relação é mais evidente em indivíduos do sexo feminino. (Cubrelati *et al.*, 2014)

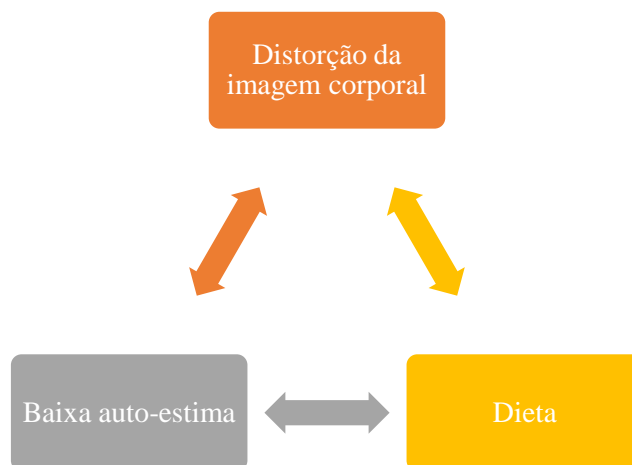


Figura 1: Esquema representativo dos fatores que promovem os distúrbios alimentares e a relação entre os mesmos (adaptado de Reis *et al.*, 2014)

De acordo com o Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition (DSM-IV), a Anorexia nervosa (AN) e a Bulimia nervosa (BN) são definidas como os dois distúrbios alimentares específicos. No entanto, os distúrbios alimentares mais frequentemente diagnosticados, tanto em amostras clínicas como na população em geral, encontram-se noutra categoria, nomeadamente, “distúrbios alimentares não especificados” (EDNOS). Isto é, não obedecem a todos

os critérios para serem incluídos num diagnóstico de anorexia nervosa ou bulimia nervosa. Trata-se de um grupo pouco definido, no qual se inserem alguns síndromes parciais de AN e BN e o distúrbio da compulsão alimentar. (Smink *et al.*, 2012)

Em 2013, o DSM-V reorganizou o sistema de classificação, até então em vigor, o objetivo seria torná-lo mais útil na prática clínica. As alterações incluíram a revisão dos critérios de diagnóstico, a introdução de uma nova categoria, à qual foi dado o nome de distúrbio da ingestão alimentar restritiva (ARFID), onde foi possível ampliar o DSM-IV e incluir a primeira infância na classificação. Por último, a categoria EDNOS, anteriormente descrita, foi reconfigurada dividindo-se em: “outros distúrbios alimentares especificados” (OSFED) – quando é conhecida, pelo clínico, a razão pela qual o indivíduo não obedece aos critérios de diagnóstico de AN ou BN (neste grupo inclui-se, por exemplo, o síndrome do comer noturno) e “distúrbios alimentares não especificados” (UFED) – quando não é especificado o motivo pelo qual o indivíduo não contempla todos os critérios de diagnóstico de AN ou BN. (Thomas *et al.*, 2014)

Os distúrbios alimentares têm vindo a aumentar em magnitude, incidência e prevalência tornando-se uma preocupação para os profissionais de saúde. A prevalência da bulimia nervosa na população em geral é baixa, mas em associação com a anorexia nervosa estão entre as doenças que mais afetam as adolescentes e jovens do sexo feminino. Estes podem desencadear alterações metabólicas, morfológicas e funcionais dos vários órgãos e sistemas, apresentando diferentes graus de morbidade e, por vezes, resultar numa ameaça à vida humana. (Sales- Peres *et al.*, 2014)

A Anorexia Nervosa é caracterizada, principalmente, por restrição do consumo alimentar abaixo das necessidades diárias. Deste modo, dominados por um intenso medo de engordar, indivíduos que apresentem esta condição têm um peso abaixo do que seria suposto. Afeta, maioritariamente, adolescentes do sexo feminino com idades entre os 15 e os 19 anos. No entanto, tem-se verificado um aumento de incidência de AN precoce em crianças entre os 5 e os 13 anos. Embora o tratamento da anorexia nervosa seja mais fácil em idades mais jovens do que em adultos, trata-se de um processo complexo e demorado que exige uma abordagem multidisciplinar. (Goldschmidt *et al.*, 2014) (Rocks *et al.* 2014)

No que diz respeito à Bulimia Nervosa, ocorre, maioritariamente, na adolescência tendo pico aos 18 anos de idade. É, geralmente, antecedida por um período de restrição alimentar, o qual pode estar ou não associado a perda de peso. A compulsão alimentar, característica deste distúrbio, pode ser seguida de uma autoindução do vômito como forma de compensação do excesso de calorias que

foram consumidas. Para além deste meio de compensação, podem ser utilizados outros, por exemplo, o uso abusivo de laxantes. (Kaye, 2008) (Kissileff *et al.*, 2008) (Mehler, 2003)

A Bulimia nervosa pode ser subdividida, de acordo com o método de compensação utilizado pelo indivíduo, em tipo purgativo ou não purgativo. O tipo não purgativo é caracterizado por uma intensa atividade física ou pelo jejum. Enquanto o tipo purgativo refere-se a indivíduos que façam uso abusivo de laxantes e diuréticos ou, ainda, a autoindução do vômito como meios de compensação. É, também, o mais comum dos dois subtipos de bulimia nervosa, (Gonçalves *et al.*, 2013) (Mehler, 2011)

Cerca de 25% a 30% dos pacientes bulímicos têm história de anorexia prévia. (Kaye, 2008)

No que se refere ao transtorno da compulsão alimentar periódica, trata-se de um dos “distúrbios alimentares não especificados” caracterizado pela ingestão de grandes quantidades de alimento acompanhado por uma sensação de perda de controlo. Em contraste com a bulimia nervosa, os indivíduos com este distúrbio não apresentam comportamentos compensatórios após os episódios de compulsão alimentar. (Grucza *et al.*, 2007)

O síndrome do comer noturno, como referido anteriormente, inclui-se nos “distúrbios alimentares não especificados”, sendo que ainda não se conhece muito acerca deste, ao contrário dos distúrbios alimentares principais, ou seja, anorexia nervosa e bulimia nervosa. Foi descrito pela primeira vez, em 1955, por Albert Stunkard e seus colaboradores, caracteriza-se como anorexia matinal, hiperfagia noturna, insónias e perturbações de humor. O síndrome ocorre em períodos de stress e resulta num aumento de peso excessivo. (Birketvedt *et al.*, 2014) (Runfola *et al.*, 2014)

As manifestações orais dos distúrbios alimentares incluem um variado número de sinais na mucosa oral, dentes, periodonto e glândulas salivares. Os distúrbios alimentares também podem estar associados a sintomas como a sensibilidade dentária, disgeusia e xerostomia. Estes sinais e sintomas são resultado de vários fatores, que incluem carências nutricionais com consequentes alterações metabólicas, a fraca higiene oral, o uso de drogas, o vômito, hábitos nutricionais inadequados, acompanhados de perturbações psicológicas. (Back-Brito *et al.*, 2012)

É, cada vez mais, aceite que a saúde oral, sistémica e mental estão interligadas podendo doenças como, a diabetes, as doenças cardiovasculares, as doenças sexualmente transmissíveis, casos de violência, os distúrbios alimentares, entre outras, manifestar-se na cavidade oral. Deste modo, os profissionais de saúde oral podem ser os primeiros a contactar com este tipo de situações,

nomeadamente, os distúrbios alimentares, devendo ter as competências necessárias para o diagnóstico dos mesmos. Para além do diagnóstico, a prevenção, não só primária (educação) como secundária (rastreamento, diagnóstico, encaminhamento) e terciária (tratamento) é muito importante e um compromisso que o profissional de saúde oral deve assumir. (DeBate *et al.*, 2014)

O objetivo do presente trabalho passa, não só, por sistematizar as características de cada um dos distúrbios alimentares acima descritos, como também, enumerar as principais manifestações orais associadas a estes distúrbios. Para além disto, pretende-se realçar a importância dos profissionais de saúde oral no que toca ao diagnóstico precoce e prevenção deste tipo de situações.

Anorexia Nervosa

Reportam-nos à idade média os primeiros relatos de anorexia nervosa, nesta altura associados a condutas religiosas de privação. (Bidaud, 1998) A anorexia nervosa foi o primeiro distúrbio alimentar a ser descrito como tal, já no século XIX, assim como, o primeiro a sofrer classificação e critérios específicos. (Cordás *et al.*, 2004)

No que concerne à sua classificação, o DSM-IV – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (1995) caracteriza a anorexia nervosa como uma perturbação severa do comportamento alimentar de um indivíduo, na qual prevalece o medo mórbido de engordar. (Santos *et al.*, 2008)

A tabela 1 mostra os critérios de diagnóstico de anorexia nervosa segundo o DSM-IV e CIV-10 (OMS). (Cordás *et al.*, 2004)

No entanto, surgem em 2014, alterações à classificação anterior sugerida pelo DSM-IV. Assim, as modificações propostas pelo DSM-V, não incluem alterações ao nível conceitual, mas no que se refere aos critérios de diagnóstico a amenorreia pós-menarca foi retirada, pois não se trata de uma característica patognomónica da anorexia nervosa. Para além disso, foi adicionada a ocorrência de comportamentos persistentes com o objetivo de evitar o aumento de peso. (Araújo *et al.*, 2014)

O DSM-IV define, ainda, dois subtipos de anorexia baseados na presença ou ausência de compulsão alimentar periódica ou purgação: anorexia nervosa restritiva e anorexia nervosa purgativa. Por conseguinte, na anorexia nervosa restritiva a perda de peso deve-se, principalmente, à privação da alimentação e excessiva atividade física. A anorexia nervosa do tipo purgativo é, como o nome indica, caracterizada por episódios de compulsão alimentar e purgação. Alguns indivíduos com este tipo de anorexia podem não ter episódios de compulsão alimentar mas induzem o vómito após o consumo de alimentos, mesmo que tenha sido em pequenas quantidades. Podem ainda associar o uso indevido de laxantes e diuréticos para evitar o aumento de peso. (Aranha *et al.*, 2008) (Heaner *et al.*, 2003)

Tabela 1: Critérios de classificação da anorexia nervosa segundo o DSM-IV e o CIV-10 (Classificação Internacional de Doenças, 10ª edição) (Cordás *et al.*, 2004)

DSM – IV	CIV-10
1. Recusa de manter o peso dentro ou acima do mínimo normal adequado à idade e altura	a) Perda de peso ou, em crianças, falta de aumento de peso, e peso corporal é mantido em pelo menos 15% abaixo do esperado.
2. Medo intenso de ganhar peso, mesmo com peso inferior.	b) Perda de peso autoinduzida pela evitação de “alimentos calóricos”.
3. Perturbação no modo de vivenciar o peso, tamanho ou formas corporais; excessiva influência do peso ou forma corporais na maneira de se auto avaliar; negação da gravidade do baixo peso.	c) Distorção da imagem corporal na forma de uma psicopatologia específica de um medo excessivo de engordar.
4. No que diz respeito especificamente às mulheres, a ausência de pelo menos 3 ciclos menstruais consecutivos, quando é esperado ocorrer o contrário (amenorreia primária ou secundária), considera-se que a mulher sofre de amenorreia se os seus períodos menstruais ocorrem somente após o uso de hormonas, por exemplo, estrogénio administrado.	d) Transtorno endócrino generalizado, envolvendo o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal. Manifestado em mulheres como amenorreia e em homens como uma perda de interesse e potência sexuais.
	e) Os seguintes aspetos corroboram o diagnóstico, mas não são elementos essenciais: vômitos autoinduzidos, purgação autoinduzida, exercícios excessivos e uso de anorexígenos e/ou diuréticos.

A anorexia nervosa é a terceira condição médica mais comum entre a camada jovem, e ocorre em 0,3% das adolescentes e jovens do sexo feminino, no entanto, verifica-se, cada vez mais, um aumento da incidência do distúrbio nesta população. (Faje *et al.*, 2014)

Na Europa, uma pesquisa baseada nos critérios do DSM-IV revelou, em média, uma taxa de prevalência de 0,29% para a AN com uma taxa de incidência de 8:100.000 indivíduos por ano. (Lo

Russo *et al.*, 2008)

Trata-se de um distúrbio psiquiátrico severo, como referido anteriormente, que se caracteriza por um medo exagerado de ganhar peso com uma taxa de mortalidade bastante elevada. Os indivíduos com anorexia nervosa, apresentam, para além, do reduzido peso corporal, alterações hormonais, as quais com impacto no metabolismo ósseo. (Faje *et al.*, 2014) (Keski- Rahkonen *et al.*, 2007)

Segundo Fairburn e Harrison (2003), existe um elevado número de condições resultantes da presença de anorexia nervosa. Definem como sintomas do distúrbio a sensibilidade ao frio; alguns sintomas gastrointestinais como: obstipação, sensação de enfartamento e inchaço após as refeições; tonturas e síncope; amenorreia (no caso do sexo feminino) e infertilidade; distúrbios do sono.

No que concerne, às manifestações orais, os autores destacam a erosão dentária ou perimólise e hipertrofia das glândulas parótida e submandibular, principalmente associados à anorexia nervosa do tipo purgativo. A tabela 2 apresenta, detalhadamente, as manifestações físicas da anorexia nervosa. (Fairburn *et al.*, 2003)

Tabela 2: Manifestações físicas da anorexia nervosa. (Fairburn *et al.*, 2003)

Principais manifestações físicas da anorexia nervosa	
Sintomas	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilidade ao frio • Gastrointestinais: obstipação, sensação de enfartamento e inchaço após as refeições • Tonturas e sínopes • Amenorreia (nas mulheres) e infertilidade • Distúrbios do sono
Sinais	<ul style="list-style-type: none"> • Perda de peso; défice de crescimento • Pele seca • Hipertrofia das glândulas parótida e submandibular • Perimólise • Mãos e pés frios; hipotermia • Bradicardia; hipotensão ortostática; arritmias cardíacas • Fraqueza muscular

- Edema

Anormalidades associadas a cada sistema

- Endócrinas
- Gastrointestinais
- Hematológicas
- Metabólicas
- Outras

Bulimia Nervosa

Descrito pela primeira vez, em 1979, por Gerald Russel, é caracterizada por episódios de compulsão alimentar, rápida ingestão de uma grande quantidade de alimentos, seguido de comportamentos de purgação ou meios compensatórios. Apesar de ter sido descrita posteriormente à anorexia nervosa, é o distúrbio alimentar mais comumente tratado pelos psiquiatras e psicólogos. (Aranha *et al.*, 2008) (Robb *et al.*, 1996)

O termo bulimia tem origem no grego “bous” que significa boi e “limos” – fome, ou seja, fome de boi.

A bulimia nervosa trata-se uma condição na qual o indivíduo ingere uma quantidade excessiva de alimentos, de forma descontrolada. Normalmente, seguem-se a estes episódios, sentimentos de angústia, culpa e vergonha resultando no recurso a métodos compensatórios de purgação. Os métodos compensatórios mais utilizados são: vômito autoinduzido, laxantes, diuréticos, inibidores do apetite, jejum e exercício físico excessivo. Fatores familiares, biológicos, sociais e culturais podem estar na origem do desenvolvimento e persistência dos distúrbios alimentares. (Amaral *et al.*, 2011 (Amoras *et al.*, 2010) (Treasure, 2004)

Por vezes é difícil reconhecer um paciente bulímico, pois, geralmente, não existem sinais e sintomas do mesmo e ao contrário da anorexia nervosa, os indivíduos apresentam peso normal. Ao contrário do que se possa pensar, os pacientes bulímicos apresentam peso normal e raramente excesso de peso. No entanto, Popoff e os seus colaboradores (2010), referem como sinais e sintomas da BN, entre outros, a ansiedade, dependência química e alterações da personalidade.

Sentimentos de vergonha e tristeza são consequência dos episódios bulímicos sofridos por estes pacientes. Há uma tendência para apresentar depressão, ansiedade, dependência química e oscilações de personalidade. (Amoras *et al.*, 2010) (Aranha *et al.*, 2008) (Popoff *et al.*, 2010)

Tal como a anorexia nervosa, ocorre, maioritariamente, em adolescentes e adultos jovens do sexo feminino. Com uma prevalência de 5% da população, valor superior quando comparado com a AN que afeta apenas 1%. A taxa de prevalência varia de acordo com os critérios utilizados para o seu diagnóstico. No entanto, segundo Aranhas, Eduardo e Cordás (2008) a bulimia nervosa ocorre em 1 a 16% das crianças e adolescentes e 1 a 13% dos jovens adultos. (Aranhas *et al.*, 2008) (Lasater *et al.*, 2001)

De acordo com a *American Psychiatric Association*, 1 a 3% das adolescentes e jovens adultas estão diagnosticadas como bulímicas. A prevalência no sexo masculino é dez vezes menor do que nas mulheres. (Aranha *et al.*, 2008)

Há um risco relacionado com a idade, sexo e raça, por exemplo, segundo Aranhas, Eduardo, Cordás (2008), o grupo de atletas, bailarinos e modelos têm maior risco de sofrer de bulimia nervosa, bem como de anorexia. Quanto à distribuição desta condição, na tabela 3, é possível ter uma visão geral acerca da mesma. (Aranhas *et al.*, 2008) (Fairburn *et al.*, 2003)

Tabela 3: Distribuição da bulimia nervosa. (adaptado de: Fairburn *et al.*, 2003)

Distribuição da bulimia nervosa	
<u>Distribuição mundial</u>	Predomina no Ocidente
<u>Origem étnica</u>	Maioritariamente na raça branca
<u>Sexo</u>	Mais nas mulheres
<u>Idade</u>	Predominantemente em adultos jovens (alguns adolescentes)
<u>Classe social</u>	A mesma distribuição
<u>Prevalência</u>	1-2% (em mulheres dos 16 aos 35 anos de idade)
<u>Incidência (por 100 000 por ano)</u>	29 mulheres, 1 homem
<u>Alteração ao longo dos séculos</u>	Provável aumento

Geralmente, esta condição é precedida por períodos de longa duração de restrição alimentar severa,

que acabam por resultar em hiperfagia seguida de métodos compensatórios das calorias ingeridas. Assim, reporta-nos a um ciclo de restrição, compulsão e purgação, dominado por um medo mórbido de engordar. A baixa autoestima conduz o indivíduo a uma procura de emagrecimento excessiva, tendo os períodos de restrição importância ao nível do início e continuidade desta condição. O cerne deste tipo de comportamentos, não passa só pelo saciar da fome, mas também, as necessidades emocionais do indivíduo. (Amaral *et al.*, 2011)

A bulimia nervosa partilha com a AN algumas características, por exemplo, a intensa preocupação com o peso e a forma física. No entanto, pode distinguir-se da AN, pela existência de episódios regulares de compulsão alimentar (>1000kcal) associados a vários métodos de compensação da compulsão, como o recurso ao vomito autoinduzido e o abuso de laxantes, são os mais comuns. (Fairburn *et al.*, 2003) (Treasure, 2004)

Há uma tendência para o isolamento aquando das refeições, podendo a compulsão levar um indivíduo a ingerir 8.000 a 10.000 kcal por hora. É através da purgação que consegue a restituição do estado emocional, eliminar as calorias ingeridas e um sentimento de alívio profundo. (Amaral *et al.*, 2011)

Segundo Balata, Colares, Petribu e Leal (2008), os pacientes bulímicos recorrem ao vômito auto induzido em 95% dos casos.

No que diz respeito aos sinais e sintomas da BN, caracteriza-se, sobretudo, pela diminuição de algumas funções básicas como o metabolismo basal, a temperatura corporal e a pressão sanguínea. Pelo contrário, a pulsação torna-se mais rápida, havendo risco de colapso circulatório. Outras manifestações prováveis da BNs são: depressão, retração social, irritabilidade, insónia e no caso do sexo feminino, frequentemente, amenorreia. (Amaral *et al.*, 2011) A tabela 4 mostra os critérios de classificação da bulimia nervosa segundo o DSM-IV e o CID-10 (Classificação Internacional de Doenças 10ª edição). (Cordás *et al.*, 2004)

Tal como na anorexia nervosa, foram feitas, de igual modo, alterações ao nível da bulimia nervosa. No que se refere à frequência de episódios bulímicos exigida para o seu diagnóstico, anteriormente, classificava-se como bulímico todo o indivíduo que sofresse de, pelo menos, dois episódios por semana, durante três meses. No entanto, o DSM-V considera que uma crise por semana durante três meses é critério suficiente para o diagnóstico de bulimia nervosa. (Araújo *et al.*, 2014)

Tabela 4: Critérios de classificação da bulimia nervosa segundo o DSM-IV e o CID-10. (Cordás *et al.*, 2004)

DSM-IV	CID-10
<p>A. Episódios recorrentes de ingestão alimentar compulsiva – episódios bulímicos – tendo as seguintes características:</p> <p>1. ingestão em pequenos intervalos de tempo (aproximadamente em duas horas) uma quantidade de comida claramente maior do que a maioria das pessoas comeria no mesmo tempo e nas mesmas circunstâncias;</p> <p>2. sensação de perda de controlo sobre o comportamento alimentar durante os episódios (a sensação de não conseguir parar de comer ou controlar o que e quanto come).</p> <p>B. Comportamentos compensatórios inadequados para prevenir o ganho de peso, como vômito autoinduzido, abuso de laxantes, diuréticos ou outras drogas, dieta restrita ou jejum ou, ainda, exercícios vigorosos.</p> <p>C. Os episódios bulímicos e os comportamentos compensatórios ocorrem, em média, duas vezes por semana, durante pelo menos três meses.</p> <p>D. A auto avaliação é indevidamente influenciada pela forma e peso corporais.</p> <p>Tipos: - Purgativo: autoindução de vômitos, uso indevido de laxantes e diuréticos, enemas. - Não purgativo: sem práticas purgativas, prática de exercícios excessivos ou jejuns.</p>	<p>A. Episódios de hiperfagia, nos quais grande quantidade de alimentos consumidos em curtos períodos de tempo (pelo menos duas vezes por semana durante um período de três meses).</p> <p>B. Preocupação persistente com o comer e um forte desejo ou um sentimento de compulsão a comer.</p> <p>C. O paciente tenta neutralizar os efeitos “de engordar” dos alimentos por meio de um ou mais do que segue: vômitos autoinduzidos, purgação autoinduzida, períodos de alternância de inanição, uso de drogas tais como anorexigénios, preparados tireoidianos ou diuréticos.</p> <p>Quando a bulimia ocorre em pacientes diabéticos, eles podem negligenciar o tratamento insulínico.</p> <p>D. Há uma auto percepção de excesso de peso, com medo intenso de engordar e com uso de exercícios excessivos ou jejuns.</p>

De acordo com um estudo de Alvarega *et al.*, (2014), o distúrbio alimentar mais disfuncional no que diz respeito à relação com a alimentação foi encontrado em pacientes bulímicos. (Alvarenga *et al.*, 2014)

Grande parte dos indivíduos afetados pela BN, tem sentimentos de culpa e vergonha após os episódios de compulsão alimentar, por este motivo, são indivíduos mais fáceis de envolver no tratamento do que, por exemplo, os indivíduos com AN. Apesar disso, podem demorar meses ou até anos, a procurar ajuda após os episódios começarem a ser frequentes. (Fairburn *et al.*, 2003)

Transtorno da compulsão alimentar

No seguimento da caracterização dos distúrbios alimentares surge, também, o transtorno da compulsão alimentar periódica, caracteriza-se por episódios recorrentes de compulsão alimentar, pelo menos dois dias por semana durante pelo menos 6 meses. Está subjacente a perda de controlo associada à compulsão alimentar, bem como a presença dos seguintes critérios específicos: comer mais rápido do que o normal, comer grandes quantidades de comida mesmo sem sensação de fome, comer sozinho para evitar o constrangimento, comer até estar desconfortavelmente cheio e sentir-se enjoado, sensação de culpa ou depressão após o episódio. (Amoras *et al.*, 2010) (Brewerton, 1999) (Espindola *et al.*, 2006)

No que diz respeito ao foro psicológico, os pacientes que sofrem de TCAP, comparativamente aos pacientes com excesso de peso mas sem o transtorno, têm tendência a ter uma auto estima mais baixa e maior preocupação com o peso e a forma física. Comparando ainda estes dois grupos, pode dizer-se que os pacientes com TCAP têm tendência a ingerir maior quantidade de alimentos do que pacientes obesos sem o transtorno. (Azevedo *et al.*, 2004)

O stress pode ser, muitas vezes, fator promotor dos episódios de compulsão alimentar, durante um momento de grande ansiedade é libertado cortisol, uma hormona capaz de estimular a ingestão de alimentos e, conseqüentemente, o aumento de peso. (Azevedo *et al.*, 2004)

Segundo Espíndola e Blay (2006), os distúrbios alimentares não específicos, no qual se inclui o transtorno em análise, ocorrem em 2% a 5% das mulheres jovens, com uma prevalência de 2% na população em geral. De acordo com, Azevedo, Santos e Fonseca (2004), há evidências de valores entre os 2-3% de prevalência de TCAP na população americana. (Azevedo *et al.*, 2004) (Espindola *et al.*, 2006)

Grande parte dos portadores deste distúrbio sofrem também de obesidade, decorrente do consumo excessivo de calorias em relação ao gasto energético. (Amoras *et al.*, 2010) (Espindola *et al.*, 2006)

Comparando com a anorexia ou a bulimia nervosas pouco é, ainda, o que se sabe acerca do transtorno da compulsão alimentar periódica. E ao contrário dos distúrbios referidos anteriormente, os portadores não recorrem a meios de compensação extremos após os episódios de compulsão. Portanto, a diferença entre o TCAP e a AN e BN está no facto de, não recorrer ao uso de episódios compensatórios após a ingestão alimentar excessiva. (Amoras *et al.*, 2010) (Fairburn *et al.*, 2003)

Segundo Azevedo, Santos e Fonseca (2004), quando comparados aos indivíduos com bulimia nervosa, os pacientes com TCAP não apresentam períodos de dieta restritiva. No entanto, partilha com a bulimia nervosa o fenómeno da compulsão alimentar, a sua sobreposição com os outros distúrbios alimentares é limitada. (Azevedo *et al.*, 2004) (Fairburn *et al.*, 2003)

Caracteriza-se pela ocorrência de episódios recorrentes de compulsão alimentar na ausência de comportamentos extremos de controlo do peso. Resulta no consumo exagerado e descontrolado de alimentos seguidos de sentimentos de culpa. (Amaral *et al.*, 2011) (Amoras *et al.*, 2010) (Fairburn *et al.*, 2003)

Segundo Fairburn e Harrison (2003), esta condição parece afetar mais os indivíduos de idade avançada, não tem preferência pelo sexo, no entanto, um quarto dos casos documentados ocorre em indivíduos do sexo masculino, a compulsão alimentar ocorre devido à tendência em comer demasiado e não prevê uma restrição alimentar associada (provavelmente responsável pela sua forte associação com a obesidade). Contudo, a sua natural relação com a obesidade não esta bem esclarecida. Dado que, tanto ocorre em indivíduos obesos como em indivíduos com IMC dentro do normal. (Azevedo *et al.*, 2004)

A prevalência deste tipo de condição ocorre em cerca de 2% da população geral. (Amaral *et al.*, 2011)

O que acontece nestes casos é que a ingestão calórica é bastante superior ao gasto energético e, portanto, conduz à obesidade. (Amoras *et al.*, 2010)

Para diagnosticar este tipo de transtorno é necessário ter-se em conta os seguintes critérios: a frequência dos episódios deve ser de duas vezes por semana, durante pelo menos seis meses; ingestão de alimentos exagerado sem sensação de fome e mais rápido do que o normal; isolamento explicado pela vergonha da quantidade de alimentos ingerida; sentimentos de culpa e depressão após os episódios de compulsão alimentar. (Amaral *et al.*, 2011) (Amoras *et al.* 2010)

Síndrome do comer noturno

Similar ao transtorno da compulsão alimentar periódica, o síndrome do comer noturno (SCN) partilha com este o descontrolo e ansiedade em relação à alimentação. O SCN está seriamente relacionado com os distúrbios do sono e o stress psicológico que resultam numa dissociação entre o padrão alimentar e o sono. Neste caso, os episódios ocorrem antes de o indivíduo se deitar ou durante os despertares ao longo da noite. Foi descrito pela primeira vez, em 1955, por Stunkard num estudo realizado em pacientes obesos. (Amaral *et al.*, 2011) (Bernardi *et al.*, 2009)

Segundo Amoras, Messias, Turssi e Serra (2010), estes episódios ocorrem em media três a quatro vezes por noite e com uma incidência de 52% dos despertares ao longo da noite. Ocorre com maior incidência em indivíduos do sexo feminino e está fortemente relacionada com outras condições psiquiátricas. (Amoras *et al.*, 2010) (Harb *et al.*, 2010)

A obesidade é uma das características clínicas frequentemente observada nestes pacientes. Embora, estes critérios não estejam totalmente esclarecidos, para diagnosticar o síndrome do comer noturno é necessário que estejam presentes as seguintes componentes: anorexia matinal, hiperfagia noturna, isto é, ingestão de mais de 50% do valor energético diário após as 19horas, e insónias. Harb, Caumo, Raupp e Hidalgo (2010), acrescentam ainda, outro componente que deve estar presente no diagnóstico do SCN, despertar para comer pelo menos uma vez por noite nos últimos três meses.

(Amaral *et al.*, 2011) (Amoras *et al.*, 2010) (Bernardi *et al.*, 2009) (Harb *et al.*, 2010)

Segundo Amaral, Dias, Ferreira, Parizi e Oliveira (2011), verificou-se que 44% dos pacientes com síndrome do comer noturno correspondem também aos critérios de diagnóstico do TCAP e que esta percentagem de pacientes afetados pelos dois distúrbios têm níveis de ansiedade bastante mais elevados do que indivíduos com um único distúrbio. (Amaral *et al.*, 2011)

De acordo com Bernardi, Harb, Levandovski e Hidalgo (2009), há uma relação entre o SCN e alterações verificadas ao nível do padrão circadiano e fatores neuroendócrinos, modificações essas que se manifestam ao nível da secreção de cortisol, melatonina, leptina e grelina associadas a distúrbios do sono. (Bernardi *et al.*, 2009)

Nomeadamente a redução de melatonina, uma hormona reguladora do ritmo sono/vigília, verificada nestes pacientes, parece favorecer a insónia e a depressão. Parte dos sintomas referidos pelos pacientes estão associados à redução desta hormona. (Bernardi *et al.*, 2009) (Harb *et al.*, 2010)

Num estudo de Rogers *et al.* (2006), analisou-se a qualidade e eficiência do sono de um grupo com SCN e um grupo controlo e verificou-se que os indivíduos com SCN têm menor eficiência e qualidade no sono e têm tendência a ser mais deprimidos. (Rogers *et al.*, 2006)

Nem todos os indivíduos que se queixam de ter despertares durante a noite para comer apresentam diagnóstico de SCN, tal também pode ocorrer na bulimia nervosa e no transtorno da compulsão alimentar. Deste modo, é possível comparar as diferenças entre os sintomas de cada um dos distúrbios. (Harb *et al.*, 2010) Na tabela 6 apresentam-se as diferenças entre os distúrbios associados a episódios de compulsão alimentar.

Tabela 6: Diferenças entre o síndrome do comer noturno (SCN), a bulimia nervosa (BN) e o transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP). (Harb *et al.*, 2010)

Sintomas	BN/BED	SCN
Anorexia matinal	Usualmente não	Sim
Hiperfagia noturna	Não	Sim
Hora de ocorrência das compulsões	Sim	Sim (à noite somente)

Compulsões	Sim	Não (pequenos lanches)
Ingestões noturnas	Raramente	Sim
Despertares noturnos para comer	Sim	Sim
Amnésia para os eventos	Não	Não
Estudos de polissonografia	Normal	Baixa eficiência do sono

Manifestações Oraís dos Distúrbios Alimentares

As primeiras manifestações da presença de distúrbios alimentares num indivíduo revelam-se, sobretudo, em alterações orais e maxilo-faciais. Essas modificações podem ocorrer, aproximadamente, seis meses após o início dos episódios de vômito onde haja uma persistência destes acontecimentos ao longo do tempo. Quando bem conhecido o padrão de alterações orais e maxilo-faciais, acaba por facilitar bastante o diagnóstico do distúrbio. (Santos *et al.*, 2010)

Erosão dentária

O termo erosão refere-se à ação de processos eletrolíticos e/ou químicos, que provocam a degradação gradual da superfície de um material. Aplicando à cavidade oral, a erosão dentária é um processo químico que resulta na remoção de tecido dentário duro. (El-Achkar *et al.*, 2012)

Clinicamente, trata-se de uma lesão não-cariosa, ou seja, sem envolvimento de bactérias, definida como a perda irreversível de estrutura dentária por dissolução química. Os ácidos, intrínsecos ou extrínsecos, presentes na cavidade oral, não produzidos pela flora intraoral, vão provocar desgaste progressivo e irreversível dos tecidos dentários duros. (Farias *et al.*, 2013) (Lo Russo *et al.*, 2008) (Marsiglio *et al.*, 2009) (Xavier *et al.*, 2012)

A característica clínica mais comum da erosão dentária é a perda do brilho natural do esmalte. Para além disto, as superfícies desgastadas apresentam-se lisas, em forma de “U”, rasas e amplas e, ainda, sem ângulos nítidos. Quando a lesão se estende para além do esmalte e afeta, também, a

dentina, provoca, usualmente, sensibilidade ao frio e ao calor. (Amoras *et al.*, 2010) (Little, 2002) (Lo Russo *et al.*, 2008) (Marsiglio *et al.*, 2009)

Num estudo realizado em crianças e adolescentes Brasileiros, Farias, Silveira, Schmitt, Araújo e Baier verificaram que a prevalência da erosão dentária variou entre 3,4% e 58%, sendo que os valores mais altos encontrados pertenciam à dentição decídua. (Farias *et al.*, 2013)

Até aos dias de hoje, ainda não existe um índice de diagnóstico de erosão dentária que seja, universalmente, aceite, portanto os diagnósticos são realizados com base em diferentes índices e classificações, avaliando assim, as estruturas dentárias de forma distinta. Facto que torna difícil a comparação entre os resultados de prevalência obtidos nos vários estudos realizados. (Marsiglio *et al.* 2009)

Existem vários tipos de classificações de erosão dentária, contudo, a mais utilizada é a classificação segundo a etiologia das lesões. Assim, pode denominar-se erosão dentária intrínseca ou extrínseca. (Marsiglio *et al.* 2009)

De acordo com Marsiglio *et al.* (2009), os ácidos da dieta são os principais responsáveis pela erosão dentária de origem extrínseca. Todavia, a causa extrínseca da erosão pode resultar, ainda, da presença de ácido clorídrico nas piscinas, ácidos provenientes do meio ambiente de trabalho (ácidos industriais) ou da administração oral de medicamentos com pH baixo. (Marsiglio *et al.* 2009)

A erosão intrínseca ocorre devido à ação de ácidos produzidos pelo próprio organismo sobre as estruturas dentárias. Fonte intrínseca deste processo é o refluxo do ácido gástrico do esófago para a cavidade oral, visto que, este pode atingir valores de Ph menores que 1. As doenças que podem, frequentemente, levar a um padrão crónico de refluxo gastroesofágico são a hérnia do hiato, úlceras e gastrites, alcoolismo crónico, bulimia e anorexia nervosas. É no despiste de todas estas patologias que o profissional de saúde oral deve atuar. Nomeadamente, dos distúrbios alimentares, pois a erosão dentária pode ser uma das primeiras manifestações físicas deste tipo de condição. É muito comum neste tipo de pacientes, o consumo excessivo de bebidas ácidas e sumos de fruta que vão amplificar, ainda mais, a destruição dentária provocada pelos ácidos intrínsecos. (Marsiglio *et al.* 2009)

O risco de desenvolver erosão dentária em pacientes com anorexia ou bulimia é 18 vezes superior ao risco encontrado para indivíduos saudáveis. (Amoras *et al.*, 2010) O recurso crónico e excessivo ao vómito autoinduzido conduz a uma distribuição característica de erosão dentária na cavidade oral

que corresponde à trajetória do conteúdo gástrico, denominada, também, de perimólise. (El- Achkar *et al.*, 2012)

O pH crítico para a dissolução dos tecidos dentários duros não é constante. Contudo, qualquer ácido com pH abaixo do crítico pode dissolver os cristais de hidroxiapatite do esmalte, dependendo das concentrações de cálcio e fosfato na saliva e da presença ou ausência de placa bacteriana. (Marsiglio *et al.*, 2009) É possível ocorrer desmineralização do esmalte a partir de um pH igual ou inferior a 5,5. (Santos *et al.*, 2010)

Num estudo realizado por Milosevic, Brodie e Slade, verificou-se que os valores de pH variavam consoante o tipo de comportamentos. Deste modo, para episódios de vômito identificaram um valor médio de pH de 3,8, para bebidas ácidas de consumo frequente o pH oscila entre 2,95 e 3,26, enquanto que, os iogurtes e leites aromatizados compreendem valores entre 3,73 e 4,96. (Milosevic *et al.*, 1997)

A erosão pode ser diferente em grau (severidade das lesões) relacionada com a frequência dos episódios de vômito e velocidade de progressão. São a capacidade tampão da saliva, o pH salivar, a amplitude do fluxo salivar, a composição das superfícies dentárias, a presença de bruxismo, a composição da dieta e a escovagem frequente após o vômito que vão determinar o grau e progressão desta condição. (Santos *et al.*, 2010)

Assim, a saliva é um fator preponderante na etiologia da erosão dentária. É a sua capacidade tampão que vai permitir às estruturas dentárias resistir à mudança de pH abaixo do normal quando os ácidos estão aderidos às superfícies. A capacidade tampão, isto é, os iões de cálcio e fosfato presentes na saliva, bem como, a película adquirida podem neutralizar a ação erosiva e assim, reduzir a destruição das estruturas dentárias. Quando o ácido está presente na cavidade oral, há uma tendência para o aumento do fluxo e volume salivar de modo a neutralizar os ácidos presentes e restituir o valor do pH. (Marsiglio *et al.*, 2009)

Como já foi referido anteriormente, a quantidade de saliva vai ser determinante na presença ou ausência da erosão dentária. Nem todos os pacientes com distúrbios alimentares associados a episódios de vômito vão apresentar erosão das superfícies dentárias. Não é só a quantidade de saliva fator importante na sua ocorrência, também a frequência dos episódios de vômito e a duração do distúrbio. (Marsiglio *et al.*, 2009)

Em pacientes que tenham um baixo fluxo salivar, comprometendo a proteção exercida pela saliva, os ácidos vão permanecer durante mais tempo na cavidade oral, nomeadamente, no dorso da língua. Razão pela qual as faces palatinas dos dentes anteriores são as mais afetadas pela erosão dentária. (Amoras *et al.*, 2010) (Lo Russo *et al.*, 2008) (Marsiglio *et al.*, 2009)

A erosão dentária provocada pelos distúrbios alimentares diferencia-se de uma erosão dentária normal pelo desgaste excessivo das faces palatinas dos dentes ântero-superiores. (Figura 2) (Santos *et al.*, 2010)

De acordo com um estudo de Sales-Peres *et al.* (2014), verificou-se que as superfícies mais afetadas pela erosão dentária provocada pelos distúrbios alimentares, são as faces palatinas dos dentes ântero-superiores e oclusais dos dentes posteriores. (Sales-Peres *et al.*, 2014)

Assim, para diagnosticar a erosão dentária provocada pela regurgitação crónica, associada a alguns dos distúrbios alimentares, é necessária a presença de lesões de erosão, sobretudo ao nível das faces palatinas dos dentes ântero-superiores e, com menor severidade, nas faces vestibulares dos mesmos. Ao contrário destas, as faces linguais dos dentes ântero-inferiores e posteriores não são afetadas. Forma-se uma erosão nos dentes póstero-superiores com aspeto semelhante às faces palatinas dos dentes anteriores. Quanto às faces oclusais de todos os dentes a erosão é elevada e variável ao nível das superfícies vestibulares de todos os dentes. (Marsiglio *et al.*, 2009) (Traebert *et al.*, 2001)



Figura 2: erosão intrínseca associada a pacientes bulímicos (adaptado de: Frydrych *et al.*, 2005)

Estas lesões têm uma conformação própria, com superfícies lisas, ângulos arredondados e se pigmentação. (El Achkar *et al.*, 2012) (Traebert *et al.*, 2001)

O grau da erosão dentária não depende apenas da duração e da frequência dos vômitos, mas também dos hábitos higiene de oral. A escovagem repetitiva e de forma agressiva após a regurgitação, provocando um desgaste adicional das estruturas. O esmalte fragilizado e desorganizado encontra-se mais suscetível e pode ser removido mecanicamente com a força da escovagem. (Amoras *et al.*, 2010) (Marsiglio *et al.*, 2009) (Popoff *et al.*, 2012) (Santos *et al.*, 2010) (Traebert *et al.*, 2001)

Para além de, causar hipersensibilidade dentária, a erosão é responsável por alterações de oclusão e fragilização que leva à fratura das peças dentárias. A erosão dentária pode provocar um desgaste de tal forma capaz de levar à diminuição da coroa clínica, promovendo a perda de dimensão vertical. (El Achkar *et al.*, 2012) (Popoff *et al.*, 2012) (Santos *et al.*, 2010)

Restaurações proeminentes na superfície erodida ou “ilhas de amálgama”

Como consequência da severidade da erosão dentária, apresentada nestes pacientes, surgem as restaurações desajustadas/proeminentes resultantes de um desgaste excessivo da estrutura dentária remanescente. O facto de existir uma destruição extensa dos tecidos duros, conduz a um desgaste tal das superfícies dentárias que, dispõe as restaurações presentes a um nível mais elevado que a estrutura remanescente (quer seja esmalte ou dentina). Por conseguinte, este tipo de restaurações designam-se, geralmente, por “ilhas de amálgama”, exatamente, por surgirem como uma “ilha” na superfície erodida. (Branco *et al.*, 2008) (El-Achkar *et al.*, 2012) (Navarro *et al.*, 2011) (Popoff *et al.*, 2012)

Apesar de se denominarem como “ilhas de amálgama”, estas restaurações proeminentes podem manifestar-se tanto em dentes cujo material utilizado na restauração tenha sido a amálgama como em dentes restaurados a resina composta. Este fenómeno ocorre, independentemente, do material restaurador utilizado. (Barboza *et al.*, 2011)

Segundo Sousa, Maia, Passos, Weyne e Tuñas (2010), para além de se apresentarem sob a forma de “ilha”, quando realizadas em amálgama, estas restaurações surgem com aspeto bastante polido. Na figura x, é possível observar esse aspeto. (Branco *et al.*, 2008) (Souza *et al.*, 2010)



Figura 3: Aspeto polido e brilhante das “ilhas de amálgama”
(adaptado de: Branco *et al.*, 2008)

Ao contrário do esmalte e da dentina, os materiais restauradores não vão sofrer a ação do ácido gástrico, resultante dos episódios de regurgitação. (Santos, 2006)

Um dos critérios adotados no diagnóstico da erosão dentária, etiologicamente, relacionada com os episódios de regurgitação, característicos de alguns dos distúrbios alimentares, é, precisamente, a presença deste tipo de fenómeno. (De Lima *et al.*, 2012)

Hipersensibilidade dentária

No seguimento de outras manifestações clínicas dos distúrbios alimentares, nomeadamente a erosão, surge a hipersensibilidade dentária. (De Lima *et al.*, 2012)

Muitos são os termos utilizados para definir a sensação de “dor de dentes”, na tabela x apresentam-se alguns dos conceitos associados à hipersensibilidade dentária. (Davari *et al.*, 2013)

Tabela 6: Termos comumente utilizados para definir a hipersensibilidade dentária (Davari *et al.*, 2013)

Hipersensibilidade/ Sensibilidade dentária
Hipersensibilidade/ Sensibilidade dentinária
Hipersensibilidade/ Sensibilidade cervical
Hipersensibilidade/ Sensibilidade radicular

Trata-se de um dos sintomas mais comuns na medicina dentária e caracteriza-se por uma sensação dolorosa de curta duração, aguda e desconfortável da dentição permanente. (Aguiar *et al.*, 2005)

(Aranha *et al.*, 2008) (Davari *et al.*, 2013) (Faria *et al.*, 2000) (Gillian, 2013)

Deste modo, quando o médico dentista é confrontado com um paciente com queixa de dor de dentes, surge a dificuldade acrescida de existir uma panóplia de condições clínicas que podem provocar a hipersensibilidade dentária. (Gillian, 2013)

Numa situação normal, a dentina é recoberta por esmalte e cimento, no entanto, quando há perda de estrutura dentária há exposição da dentina e, conseqüentemente, dos túbulos dentinários. (Aguiar *et al.*, 2005) Segundo a teoria hidrodinâmica da dor de Brannestorm (1979), a exposição dos túbulos dentinários conduz a um aumento da circulação de fluídos, que provoca a distensão ou contração dos prolongamentos odontoblásticos, ativando as terminações nervosas próximas da interface dentina-polpa. (Brannestorm, 1979)

Implica a exposição dentinária, consequência da perda de esmalte e/ou cimento e resulta, geralmente, de estímulos térmicos, químicos, tácteis ou osmóticos. Quanto à etiologia desta perda de estrutura, pode dever-se a uma ou mais das seguintes condições: lesões de cárie, abrasão, erosão e abfração. (Aranhas *et al.*, 2008) (Faria *et al.*, 2000) (Gillian, 2013)

Recentemente, têm sido definidos dois conceitos diferentes de hipersensibilidade dentária. A hipersensibilidade em indivíduos com saúde oral aceitável e a associada a outras condições clínicas como a doença periodontal e/ou o seu tratamento. Segundo Gillan (2013), existem grupos de risco para o desenvolvimento de hipersensibilidade dentária, nomeadamente, os pacientes cuja escovagem dentária é vigorosa e excessivamente agressiva; pacientes em tratamento periodontal; casos de xerostomia, alcoolismo; recessão gengival; utilizadores de tabaco de mascar; e, por último, mas não menos relevante os pacientes bulímicos. (Gillian, 2013)

No que se refere aos distúrbios alimentares, quando a destruição provocada pela erosão dentária atinge a dentina gera sensibilidade ao frio, ao quente e à pressão osmótica. (Popoff *et al.*, 2010)

A severa erosão dentária associada aos distúrbios alimentares que recorrem ao vómito autoinduzido, provocam, muitas vezes, hipersensibilidade dentária à percussão e ao frio. (Little, 2002) (Lo Russo *et al.*, 2008) (Misra *et al.*, 2010) Segundo Lasater e Mehler (2001), pode haver queixas de sensibilidade dentária ao frio e ao quente mesmo sem existirem lesões de erosão dentária óbvias. (Lasater *et al.*, 2001)

No que diz respeito à bulimia, a hipersensibilidade dentária surge como manifestação clínica em 47% dos portadores. (Navarro *et al.*, 2011)

No que concerne à hipersensibilidade em indivíduos sem problemas oro-faciais significativos, ela pode ser diferente de pessoa para pessoa, variando entre um leve desconforto e a uma dor extrema e insuportável. Deste modo, a gravidade dos sintomas vai depender do grau de tolerância à dor do indivíduo e a fatores físicos e emocionais. Para além disso, pode afetar a qualidade de vida do portador, especialmente, ao nível da seleção da dieta, manutenção de uma boa higiene oral e aspetos estéticos. (Davari *et al.*, 2013) (Gillian, 2013)

De acordo com Davari, Ataei, Assarzadeh (2013), a taxa de prevalência de lesões cervicais não cáries em adultos varia entre 5%-85%. Por outro lado, quanto à prevalência da hipersensibilidade dentária em adultos, compreende valores entre os 2-8% e os 74%. Afeta, maioritariamente, indivíduos entre os 30 e os 40 anos de idade e indivíduos do sexo feminino. (Davari *et al.*, 2013)

Existem dois métodos para determinar a intensidade da sensibilidade dentária. Um deles, através de um questionário aos pacientes e o outro, através de exame clínico. Normalmente, a taxa de prevalência no primeiro é mais elevado do que no segundo. É mais frequente ocorrer nos caninos e pré-molares do que nos outros dentes e a face vestibular dos dentes parece ser a mais envolvida. (Davari *et al.*, 2013)

Cárie Dentária

Marcada pela elevada taxa de prevalência, a cárie dentária é uma doença que atinge toda a população, sem primazia pelo estatuto social, sexo, raça ou idade. Simultaneamente, com a doença periodontal, a cárie dentária é das doenças orais crónicas mais comuns no ser humano. Resulta da interação entre bactérias específicas e os constituintes da saliva com os produtos da fermentação dos hidratos de carbono da dieta na placa aderida à superfície dentária. É estabelecido um equilíbrio na dinâmica da desmineralização-rem mineralização, uma vez que, existem fatores desencadeantes como as bactérias e fatores protetores, tais como o flúor, a higiene oral, a dieta e a saliva. (Melo *et al.*, 2008) (Touger-Decker *et al.*, 2013)

Juntamente com as outras manifestações clínicas dos distúrbios alimentares, levanta-se a questão da possível relação com a cárie dentária. No que toca à incidência de cárie nos portadores de desordens alimentares o tema é, ainda, controverso. (El Achkar *et al.*, 2012) (Frydrych *et al.*, 2005) (Santos *et al.*, 2010)

Segundo El Achkar, Back-Brito e Koga-Ito (2012), o risco de cárie é variável como na população em geral. Deste modo, tal como no resto da população, o índice de cárie dos pacientes com distúrbios alimentares, pode ser resultado da má higiene oral, da cariogenicidade da dieta ou do uso de medicamentos xerostomizantes. (El Achkar *et al.*, 2012) (Frydrych *et al.*, 2005) Bhargava, Motwani e Patni (2013) acrescentam ainda, a este conjunto de fatores o uso abusivo de bebidas com cafeína e bebidas energéticas. (Bhargava *et al.*, 2013) Quando acompanhados, estes pacientes estão, muitas vezes, sob o efeito de uma terapêutica antidepressiva, a qual tem uma influência bastante acentuada no decréscimo do volume salivar facto que, aumenta significativamente o risco de desenvolver lesões de cárie. (Frydrych *et al.*, 2005)

Como referido anteriormente, a incidência parece ser semelhante ao resto da população, todavia a velocidade de progressão das lesões pode ser maior nos pacientes comprometidos pelos distúrbios alimentares. (Traebert *et al.*, 2001)

No entanto, Little (2002) apoia que, no caso da bulimia nervosa, alguns pacientes têm uma dieta rica em hidratos de carbono e refrigerantes, o que em concomitância com a erosão dentária provocada pelos episódios de vômito, resulta em cáries dentárias e destruição extensas. Facto que, pode ter um aumento exponencial se houver um défice de cuidados de higiene oral. (Little, 2002)

Philipps, Willershausen-Zonnchen, Hamm e Pirke (1991), corroboram o referido anteriormente, com um estudo realizado em pacientes bulímicos e anoréticos no qual verificaram que o índice de cárie destes doentes foi diferente do grupo saudável. (Philipps *et al.*, 1991)

A presença ou ausência de episódios de vômito é bastante importante quando se avalia a incidência de cárie nestes pacientes. Segundo Frydrych, Davies e McDermott (2005), tem vindo a verificar-se uma baixa incidência de cárie nos indivíduos que recorrem ao vômito autoinduzido como compensação, aspeto que pode ser explicado pela teoria de que os *Streptococcus Mutans*, cessam a sua ação quando se atingem valores de pH mais baixos que 4.2 na cavidade oral. (Frydrych *et al.*, 2005)

Contudo Belli e Marquis (1991), demonstraram que os *S.Mutans* têm a capacidade de sobreviver em ambientes com pH igual ou inferior a 3.14. (Belli *et al.*, 1991)

Por outro lado, Young (2001) observou que a incidência de cárie tem tendência a ser maior nos pacientes com distúrbios alimentares. (Young, 2001)

Devido à natureza multifatorial da cárie é difícil avaliar a sua incidência nos indivíduos com distúrbios alimentares e a sua associação com a frequência do vômito ainda não está clara, os estudos existentes são contraditórios. (Frydrych *et al.*, 2005) (Navarro *et al.*, 2011) (Romanos *et al.*, 2012)

Hipertrofia da Glândula Parótida

Outra das manifestações orais dos distúrbios alimentares mais característica é a hipertrofia da glândula parótida. Trata-se de um crescimento desequilibrado, uni ou bilateral, da glândula, maioritariamente, assintomático e com alteração da consistência à palpação. Existe um período de tempo determinado para a ocorrência desta hipertrofia, subsequente aos episódios de compulsão alimentar e vômito, sendo observada 2 a 6 dias após os mesmos. Tanto a afluência como a magnitude desta condição são diretamente proporcionais à frequência dos episódios de vômito. (Santos *et al.*, 2010) São numerosas as causas para a hipertrofia da glândula parótida, na tabela x, apresentam-se os fatores etiológicos para esta condição. É necessário um conhecimento alargado das possíveis etiologias deste crescimento desequilibrado, para poder realizar-se um diagnóstico definitivo. (Mandel *et al.*, 2002)

Tabela 7: Causas da hipertrofia da parótida (adaptado de: Mandel *et al.*, 2002)

I	Falso-positivo – hipertrofia do masséter
II	Sialoadenose
	Bulimia nervosa
III	Infeção: <ul style="list-style-type: none"> a. Bacteriana b. Viral
IV	Doenças autoimunes

V	Doenças Granulomatosas
VI	Doença de Kimura
VII	Doença da Parótida Poliquística
VIII	Doenças Neoplásicas
IX	Fatores Iatrogénicos

A manifestação física da hipertrofia da glândula parótida é nítida, com deformação facial, inchaço e a mandíbula fica com uma forma quadrada, macia à palpação e, geralmente, indolor. (El Achkar *et al.*, 2012)

A hipertrofia da glândula caracteriza-se como um crescimento descontrolado da mesma que ocorre, normalmente, de modo assintomático, persistente e difuso. Pode afetar ambas as glândulas, no entanto, há uma maior tendência para ser unilateral. Ocasionalmente, ocorre hipertrofia também das glândulas submandibulares associada a estes episódios. (Frydrych *et al.*, 2005) (Mandel *et al.*, 2002) (Oliva *et al.*, 2008)

Segundo Bozzato, Burger, Zenk, Uter e Iro (2008), pode afirmar-se que há um crescimento significativo da parótida nos pacientes com distúrbios alimentares em comparação com os indivíduos saudáveis. (Bozzato *et al.*, 2008)

De acordo com El Achkar, Back-Brito e Koga-Ito (2012), é possível reconhecer o aumento da glândula em 37% dos anoréticos e 53% dos bulímicos. (El Achkar *et al.*, 2012) Já Frydrych, Davies e McDermott (2005), referem que a hipertrofia da glândula afeta 10 -50% dos pacientes bulímicos. (Frydrych *et al.*, 2005)

Quanto ao mecanismo que ocasiona o aumento descontrolado da glândula, pensa-se que possa estar associado a um estímulo colinérgico que atua sobre as glândulas salivares de modo a produzirem maior quantidade de saliva que, juntamente, com a frequência dos episódios de vômito, proporciona um crescimento anómalo das mesmas. Não obstante a estas teorias, o motivo que desencadeia esta condição ainda não é totalmente conhecido. A cronicidade destes episódios leva à persistência e, conseqüentemente, àquilo que chamamos hipertrofia da glândula. (Mandel *et al.*, 2002) (Santos *et al.*, 2010) Esta alteração pode persistir algum tempo, mesmo após a reversão da anorexia ou bulimia nervosas. (Oliva *et al.*, 2008)

Há uma tendência para associar a hipertrofia da glândula apenas aos indivíduos que recorrem ao vômito autoinduzido como método de purgação não a indivíduos que utilizem outro método. (Frydrych et al., 2005)

Xerostomia

A xerostomia é, comumente, descrita como sensação de boca seca, no entanto, ao contrário da hipofunção das glândulas salivares, não pressupõe alterações da taxa de fluxo salivar. Estas duas condições não estão, necessariamente, relacionadas, estudos demonstram que indivíduos que tenham disfunção das glândulas salivares, podem não apresentar sintomas de xerostomia, e, do mesmo modo, indivíduos que tenham xerostomia podem ter valores normais de fluxo salivar. (Villa *et al.*, 2011)

Esta condição afeta social e emocionalmente os portadores e pode reduzir a qualidade de vida de um indivíduo. A sua presença acompanhado de baixo ou alterado fluxo salivar pode levar os doentes a ter elevado risco de desenvolvimento de cárie dentária, gengivite, íngua, ínguas da mucosa, ínguas oral, disgeusia e disfagia. A redução de saliva presente pode conduzir à sensação de boca seca, sensação de boca ardente e halitose. (Villa *et al.*, 2011)

Num estudo de Villa e Abati (2011), verificou-se que 19,6% dos participantes apresentavam sensação de boca seca. (Villa *et al.*, 2011)

As causas primárias de xerostomia incluem a medicação, o síndrome de Sjogren, a diabetes mellitus e a terapêutica com radiação na cabeça e pescoço. Pode ocorrer uma alteração da sensação gustativa, normalmente, relatada pelos portadores de xerostomia. (Sunil *et al.*, 2010)

A xerostomia pode resultar não só da utilização de medicamentos para tratamento dos distúrbios, mas também como resultado das práticas purgativas. A administração de medicamentos antidepressivos, anticolinérgicos e tranquilizantes no tratamento pode conduzir ao aumento desta. (El Achkar *et al.*, 2012)

Para além da quantidade, também, a qualidade da saliva se pode encontrar alterada nestes pacientes. Pode encontrar-se uma redução da capacidade tampão e do pH salivar nos pacientes portadores de anorexia e bulimia nervosa. (El Achkar *et al.*, 2012)

Doença Periodontal

A doença periodontal inflamatória associada à microflora comensal do biofilme é a doença bacteriana que afeta mais a humanidade. A condição periodontal pode subdividir-se em duas: a gengivite e a periodontite, no que concerne à sua etiologia pode dizer-se que é complexa e multifatorial. (Frydrych *et al.*, 2005)

De acordo com Lo Russo *et al.* (2008), é possível que os pacientes com distúrbios alimentares estejam mais predispostos à ocorrência de periodontite, devido à má higiene oral e persistente inflamação gengival. No entanto, a doença periodontal é, raramente, diagnosticada nos pacientes com distúrbios alimentares, isto porque a maior parte dos portadores deste tipo de desordem são indivíduos jovens. (El Achkar *et al.*, 2012) (Lo Russo *et al.*, 2008)

Deste modo, podem ser encontradas condições como: gengivite, ressecção e abrasão gengival, resultado de uma escovagem agressiva e aumento de volume das papilas interdentárias, tal acontece devido ao contacto permanente com o ácido gástrico. (El Achkar *et al.*, 2012) (Popoff *et al.*, 2010) (Traebert *et al.*, 2001)

Estas manifestações periodontais podem também estar presentes devido ao uso de alguns medicamentos, nomeadamente, os anticolinérgicos que, para além de, desencadearem o aumento das papilas interdentárias, provocam, também, xerostomia, a existência concomitante destas duas condições resulta na desidratação dos tecidos periodontais, fenómeno que pode ser exacerbado pela deficiência proteica. (Barboza *et al.*, 2011) (Santos *et al.*, 2010)

Pacientes portadores de distúrbios alimentares que tenham uma má higiene oral, têm também maior risco de contrair doença periodontal. A anorexia nervosa é o distúrbio alimentar com maior índice de doença periodontal, uma vez que estes indivíduos têm menor perceção da imagem corporal, não tendo tantos cuidados de higiene, quando comparados com os pacientes bulímicos. (Barboza *et al.*,

2011) Já Aranha, Eduardo e Cordás (2008), afirmam que parece existir uma maior incidência nos pacientes com anorexia nervosa, no entanto, esta diferença não é estatisticamente significativa. (Aranha *et al.*, 2008) (Little, 2002)

Segundo Bhargava, Motwani e Patni (2013), a gengivite e a periodontite características destes pacientes, devem-se, sobretudo, à fraca higiene oral e ao déficit de vitamina C. A carência de vitamina C conduz ao decréscimo da síntese de colagénio, o que pode estar associado a um constante aumento de volume gengival, hemorragia gengival espontânea, ulceração, mobilidade dentária e a um aumento de infecção periodontal severa. Estas manifestações podem estar relacionadas com desconforto e dor. (Bhargava *et al.*, 2013) (Lo Russo *et al.*, 2008)

Tal como o índice de cárie, a presença absoluta de doença periodontal nos pacientes com distúrbios alimentares não é totalmente consistente. (Aranha *et al.*, 2008)

Bruxismo

Os distúrbios alimentares criam um padrão de stress e ansiedade nestes pacientes, fator que pode, frequentemente, conduzir ao bruxismo. O conceito de bruxismo foi descrito pela primeira vez por Marie e Pietkiewicz, em 1907, como uma condição que ocorre sob a forma de atividade muscular mastigatória involuntária da mandíbula, fora dos momentos mastigatórios, resultando numa atrição rítmica dos dentes. Caracteriza-se pelo frequente ranger ou apertar dos dentes, na maior parte dos casos, acompanhada por um ruído desagradável, esta manifestação clínica ocorre, sobretudo, durante o sono, no entanto, também pode ocorrer durante o dia. Acarreta várias consequências, tais como a dor e sensibilidade muscular, bem como dor e alterações da Articulação Temporo-mandibular (ATM). (Khan *et al.*, 1998) (Melo *et al.*, 2009) (Popoff *et al.*, 2010)

O bruxismo é bastante comum na população em geral, cerca de 85% a 90% dos indivíduos referem episódios de ranger de dentes. Mais uma vez, a prevalência conhecida desta desordem não é absoluta, pois os vários estudos existentes utilizam metodologias distintas, algumas bastante subjetivas, na avaliação deste parâmetro na população. (Aloé *et al.*, 2003)

Segundo Khan, Young e Daley (1998), a sua prevalência parece variar de acordo com: os critérios de diagnóstico utilizados, com a população alvo e com o questionário usado. (Khan *et al.*, 1998)

É bastante importante no diagnóstico do bruxismo a história clínica do paciente; a história médica familiar e dentária. Deve, também, apurar-se a perceção de sinais e sintomas relatados pelo próprio paciente e pela sua convivência social. (Aloé *et al.*, 2003)

Como mencionado anteriormente, esta condição pode ser subdividida em bruxismo relacionado com o sono e bruxismo diurno ou de vigília, estes ocorrem em momentos do dia divergentes, com etiologia e tratamento diferentes. Quanto ao bruxismo diurno, ou seja, aquele que ocorre durante a vigília é semi-involuntário, no qual há contrações episódicas dos músculos mastigadores, normalmente em movimentos de ranger dos dentes ou apertamento. Segundo Aloé, Azevedo e Barbosa (2003), o bruxismo diurno ocorre mais, frequentemente, em mulheres e tem uma prevalência de aproximadamente 20% da população adulta geral. (Aloé *et al.*, 2003) (Soares *et al.*, 2004)

No que se refere ao bruxismo relacionado com o sono, caracteriza-se por movimentos periódicos, que tanto podem consistir em ranger como cerrar os dentes, ocorre, sobretudo, devido à contração de músculos específicos, nomeadamente, dos músculos masséteres. Sabe-se que apenas 5% a 20% dos indivíduos que apresentam bruxismo relacionado com o sono têm consciência da existência do mesmo. Em indivíduos entre os 18 e os 29 anos de idade, o bruxismo associado ao sono abrange 13% dos mesmos, reduzindo para 3% a partir dos 60 anos. Ou seja, a idade é um fator importante na predisposição ao bruxismo. (Aloé *et al.*, 2003)

A etiologia do bruxismo é multicausal, complexa e de difícil tratamento. Até aos dias de hoje, não foi encontrado nenhum marcador genético específico que comprove a etiologia genética do bruxismo associado ao sono. No entanto, é comum coexistir entre membros da mesma família, isto é, 21% a 50% dos pacientes que apresentam este tipo de bruxismo têm pelo menos um membro direto da família que sofre do mesmo. Para além disso, geralmente, descendentes de famílias com bruxismo associado ao sono apresentam maior risco de o vir a desenvolver. (Aloé *et al.*, 2003)

Segundo Soares, Miranda, Assencio-Ferreira e Ninno (2004), apesar da etiologia do bruxismo ser multifatorial existem fatores que promovem o seu desenvolvimento, tais como: o stress quer físico, quer emocional, normalmente, acompanhado de depressão, angústia, ansiedade e medo; os distúrbios do sono ou deficiências nutricionais; a utilização de alguns medicamentos; a existência de aler-

gia das vias aéreas superiores; a hereditariedade; o consumo excessivo de bebidas como, chá, café, chocolate ou refrigerantes; problemas gastrointestinais. (Soares *et al.*, 2004) (Kato *et al.*, 2010)

Para além da classificação quanto ao período do dia em que ocorre, criou-se uma outra, que visa facilitar o diagnóstico, classificou-se, assim, em bruxismo primário, aquele que ocorre sem que haja uma causa médica, sistémica ou psiquiátrica evidente e bruxismo secundário, quando está relacionado com algum problema clínico, neurológico, psiquiátrico, iatrogénico ou associado a outro distúrbio do sono. (Aloé *et al.*, 2003)

O bruxismo de etiologia primária é o mais comum entre a população, no entanto a frequência dos sinais e sintomas é bastante inconstante. Em casos cujo grau de severidade é baixo, podem ocorrer intervalos de tempo de semanas entre episódios, havendo picos de stress psicológico em que ocorrem períodos longos de atividade. (Aloé *et al.*, 2003) (Kato *et al.*, 2010)

O bruxismo secundário apresenta manifestações clínicas mais constantes e pode estar associado a alguns distúrbios como a doença de Parkinson, a doença de Huntington, o síndrome de Shy-Drager, a distonia oromandibular, a discinesia oral tardia, o síndrome de Gilles de la Tourette, os espasmos hemifaciais, a acatisia ou distonia tardia, a hemorragia cerebelar, as demências, a fibromialgia, a dor miofacial, em crianças com atraso mental ou hiperativas, o síndrome de Rett, a esquizofrenia, o transtorno do stress pós-traumático e a bulimia nervosa. (Aloé *et al.*, 2003)

O “ranger dos dentes” é apresentado como um dos sintomas mais importantes e, mais vezes, descrito pelo portador ou pelos seus familiares. Este é, normalmente, acompanhado de ruídos característicos, como referido anteriormente, que despertam a atenção das pessoas que rodeiam o paciente. Um portador de bruxismo é incapaz de reproduzir este ruído voluntariamente. (Aloé *et al.*, 2003)

A dor é outro dos sintomas relevantes no diagnóstico do bruxismo associado ao sono, juntamente com a hipersensibilidade dentária, surgem outras manifestações ao nível da região da cabeça e pescoço, como: mialgia, nomeadamente, do masséter e do temporal, dores de cabeça, cervicalgia e dor de garganta. Na tabela 8, apresentam-se as características clínicas mais comuns do bruxismo. (Aloé *et al.*, 2003)

Tabela 8: Características clínicas do bruxismo (adaptado de: Aloé *et al.*, 2003)

<ul style="list-style-type: none"> • Relatadas durante o sono
<p>Ranger dos dentes; Sons notados por outra pessoa; Automatismos orofaciais mastigatórios e movimentos excessivos dos lábios e da língua; Movimentos de membros inferiores; Sudorese excessiva durante o sono (23%); Pesadelos; Palpitações (62%); Despertares breves durante o sono; Despertares súbitos com taquicardia.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Relatadas pelos pacientes ao acordar
<p>Dor ou desconforto dos músculos da mandíbula (86%); Cefaleia com localização temporal (48% a 65%); Rigidez da mandíbula e redução de sua motilidade, causando dificuldade para mastigação no desjejum (40%); Redução da intensidade do ranger de dentes desencadeada por dor muscular local; Exacerbação dos sintomas acima com tensão emocional; Hipersensibilidade dos dentes a alimentos frios ou quentes, líquidos e ar; Sensação de boca seca; Ferimentos em língua, lábios e bochechas; Dor de dentes; Dor de garganta (69%); Cervicalgia (69%); Dor torácica-abdominal (69%); Zumbidos; Dores musculares difusas.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Sintomas relacionados com o sono (72% a 80%)
<p>Sono não-restaurador; Sonolência excessiva diurna; Fadiga.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Observadas por médicos ou dentistas
<p>Exacerbação de doenças periodontais;</p>

<p>Desgaste dentário/obturações brilhantes; Abrasão e perda do esmalte dentário com exposição da dentina; Ruptura das restaurações dentárias; Dentes partidos; Redução do fluxo salivar; Hipertrofia de ínguas, temporais, pterigóides mediais e laterais; Dor à palpação dos músculos e mobilização dolorosa da articulação temporomandibular; Cortes na língua; Parotidite ou sialolitíase; Gengivite.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Outros sintomas
<p>Traços de personalidade com propensão à ansiedade; Redução da libido (31% a 50%); Hipertensão arterial sistêmica.</p>

O esmalte é a primeira estrutura dentária a sofrer as consequências do bruxismo. Um desgaste anormal das superfícies dentárias é, geralmente, acompanhado pelos episódios de ranger e apertar dos dentes, sendo o ranger o mais destrutivo. Usualmente, os dentes anteriores são mais afetados do que os posteriores. No entanto, não se pode afirmar que exista uma correspondência direta entre o grau de atrição e a sintomatologia clínica. (Kato *et al.*, 2010)

O desgaste ocorre sobretudo nos bordos incisais dos dentes anteriores e nas cúspides dos dentes posteriores. A destruição do esmalte vai depender da direção, intensidade, duração, frequência, do tipo (ranger ou apertar) e da evolução do hábito, da idade, da resistência individual de cada paciente. Como consequência destes desgastes normalmente surgem os problemas de má oclusão. Para fazer um diagnóstico definitivo de um caso de bruxismo é necessário avaliar para além da atrição provocada pelos episódios de desgaste. (Soares *et al.*, 2004)

Outras manifestações orais do bruxismo compreendem a fratura de dentes e/ou restaurações, fraturas radiculares, mobilidade dentária, migração dentária, odontalgias, alterações pulpares, de morfologia e posição dentária. Como sinais que podem revelar a presença de bruxismo encontram-se as dores musculares, a limitação da abertura da boca e as cefaleias. (Kato *et al.*, 2010)

Lesões dos Tecidos Moles

Candidíase Oral

As carências nutricionais e os episódios de vômito autoinduzido observados nos indivíduos com distúrbios alimentares, são capazes de provocar alterações sistémicas e também alterações ao nível da flora comensal. (Back-Brito *et al.*, 2013) (Amoras *et al.*, 2010)

A candidíase oral surge nos tempos de Hipócrates, século IV a.C. e caracteriza-se pela presença de uma infeção oportunista frequente, provocada por fungos, nomeadamente a *Candida*, que proliferam na cavidade oral. A progressão da infeção está dependente de fatores locais, do estado do sistema imunitário do hospedeiro e de características fenotípicas e genotípicas do agente infeccioso. A eclosão da mesma, deve-se, sobretudo, a um desequilíbrio entre o hospedeiro e a população microbiana provocado por alterações sistémicas que podem ser metabólicas, relacionadas com carências nutricionais ou de outra natureza. No que concerne às condições do hospedeiro, é o estado da imunidade celular que vai determinar a evolução da doença. No que diz respeito ao agente infeccioso, fatores como a capacidade de adesão às células do hospedeiro, a produção de hifas, as condições fenotípicas e a secreção de enzimas hidrolíticas, fosfolipases e proteases. (Costa *et al.*, 2007) As infeções orais por *Candida albicans* são comuns em indivíduos com sistema imunitário afectado. (Back-Brito *et al.*, 2013)

De acordo com Costa e Candido (2007), é difícil categorizar o tipo de candidíase oral, uma vez que podem surgir de forma diferente dentro da mesma entidade clínica (polimorfismo clínico). No entanto, preconizaram-se duas categorias possíveis, relacionadas com a distribuição das lesões, a candidíase primária, na qual as lesões se limitam apenas aos tecidos orais e a candidíase secundária, cuja infeção oral é resultado da contaminação mucocutânea, sistémica ou generalizada por *Candida*. (Costa *et al.*, 2007)

Num estudo de Back-Brito *et al.* (2012), verificou-se que 74,6% dos pacientes com distúrbios alimentares apresentavam teste positivo para presença de espécies de *Candida*, valor superior ao normal, quando comparados os seus valores com o grupo controlo que apresentava apenas 50,8%.

(Back-Brito *et al.*, 2013)

Para além disso, o vómito reduz o pH intra-oral o que sugere um ambiente mais ácido, favorecendo a colonização por parte das espécies de *Candida*. Fator relacionado com a dieta bulímica durante os episódios de compulsão é a elevada ingestão de hidratos de carbono e açúcares. (Back-Brito *et al.*, 2013)

A candidíase oral também está relacionada com as deficiências nutricionais, nomeadamente, de zinco, vitamina K e outras vitaminas hidrossolúveis. (Back-Brito *et al.*, 2013) Segundo Aranha, Eduardo e Cordás (2008) não só o défice de nutrientes mas também a disfunção salivar predispõem ao aparecimento de candidíase oral. (Aranha *et al.*, 2008)

Mucosite

Muitas das lesões da mucosa oral, subjacentes aos distúrbios alimentares, estão relacionadas com o défice de determinados nutrientes capazes de minimizar o potencial regenerativo da mucosa. (Aranha *et al.*, 2008)

Lesões eritematosas da mucosa são mais comuns nos indivíduos que vivenciam os episódios de compulsão alimentar e vómito autoinduzido. O palato mole pode apresentar lesões provocadas pelos objetos utilizados na indução do vómito. Pode, ainda, ocorrer erosão epitelial dos tecidos da mucosa provocada pela ação direta do ácido gástrico. (Misra *et al.*, 2010) (Aranha *et al.*, 2008)

As principais inflamações da mucosa podem surgir da sua própria desidratação ou por deficiência de vitaminas do complexo B. O baixo consumo de vitaminas e a deficiência de ferro podem conduzir à atrofia da mucosa generalizada. O pH ácido ocasionado pelos episódios de vómito, funcionam como um irritante local, provocando a vermelhidão crónica da mucosa. (Navarro *et al.*, 2011)

É aceite que a saliva é um fator importante na lubrificação da mucosa da boca. Alterações na quantidade, qualidade e capacidade tampão da saliva refletem-se em efeitos metabólicos e neuroendocrinológicos que, em adição com a ação direta do ácido, provocam irritação crónica das

mucosas.

De acordo com Figueiredo, Lins, Cattony e Falcão (2013) é possível descrever quatro estados na formação destas lesões. Primeiro, surgem lesões esbranquiçadas com edema intra e extracelular; depois, há a sensação de disfagia e aparecimento de zonas eritematosas; em seguida, é possível remover as camadas superficiais da lesão, deixando um leito avermelhado e com pseudomembrana serofibrinosa; por último, há perda de revestimento mucoso e dor, quando as áreas eritematosas não são recuperadas atempadamente. (Figueiredo *et al.*, 2013)

Queilite angular

Embora as complicações dos distúrbios alimentares nos tecidos moles da cavidade oral ocorram com menor frequência, podem ser importantes no diagnóstico. A queilite angular é outra das manifestações orais destas desordens, associada, sobretudo, aos défices nutricionais. (Misra *et al.*, 2010)

Define-se como qualquer tipo de ulceração, erosão, inflamação ou incrustação que se restrinja à mucosa labial, geralmente, acompanhada por uma sensação dolorosa. Esta entidade clínica caracteriza-se pela presença de eritema e descamação da mucosa labial, normalmente, acompanhada por sulcos e atrofia da mesma. Podendo evoluir desde palidez e maceração até, casos mais severos, nos quais surgem fissuras dolorosas nos ângulos da boca. Esta condição é, também, reportada como uma consequência da má nutrição e do trauma. (Aranha *et al.*, 2008) (Santos *et al.*, 2010)

Segundo Santos, Cansanção, Pernambuco e Silva (2010), para além dos fatores acima referidos, pode incluir-se na etiologia da queilite angular, a presença de fungos como a *Candida albicans*. (Santos *et al.*, 2010)

Outras Manifestações

Sinal de Russel

No decurso da descrição das manifestações orais dos distúrbios alimentares, surge a necessidade de incluir um dos mais comuns sinais da presença de comportamentos de vômito autoinduzido. Apesar de estar, indiretamente, relacionado com a cavidade oral não deixa de ser um sinal patognomónico, de algumas destas desordens, que não deve ser indiferente ao exame clínico por parte do médico dentista.

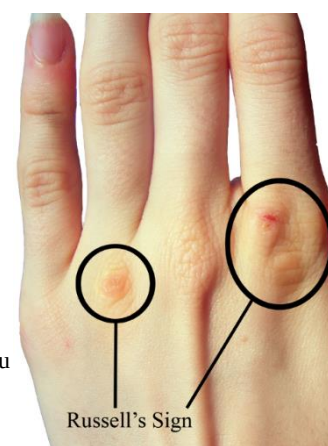
O sinal de Russel, assim denominado devido à sua descoberta ter sido da responsabilidade de Gerald Russel, caracteriza-se por uma lesão cutânea na mão provocada pela introdução da mão na boca durante a autoindução do vômito. Manifesta-se sob a forma de úlceras ou escoriações na superfície dorsal da mão, cujo grau de severidade pode ir de simplesmente superficiais a lesões hiperpigmentadas e com escoriações. (Assumpção *et al.*, 2002) (Balata *et al.*, 2008) (Jacobson *et al.*, 1998)

Trata-se de um traumatismo da pele provocado pelos incisivos, resultante da utilização da mão como indutor do vômito, podendo ocorrer em qualquer zona da mão, contudo, a região preferencial destas lesões é a junção metacarpo-falangeana. (Assumpção *et al.*, 2002) (Guedes *et al.*, 2007) (Ribeiro *et al.*, 2011)

Também, Castro e seus colaboradores (2012), referem as cicatrizes provocadas pelos episódios de vômito como um dos sinais mais importantes no reconhecimento de um paciente bulímico. (Castro *et al.*, 2012)

Segundo Ehrenbrink, Pinto e Prando (2009), estas lesões são resultado da ação corrosiva do conteúdo gástrico tendo em conta a sua trajetória durante o vômito. (Petra *et al.*, 2009)

Figura 4: Sinal de Russel. (adaptado de: <http://clinicamedicahuwc.blogspot.pt/2013/01/quiz-5-fraqueza-muscular-e-lesao-cutanea.html>)



O papel do médico-dentista na prevenção e tratamento dos distúrbios alimentares

No que diz respeito à prevenção dos distúrbios alimentares, o médico dentista tem um papel fundamental, não só no sentido de precaver os seus pacientes deste tipo de desordens, mas também com o objetivo de atenuar os sinais e sintomas já estabelecidos. Assim, é indispensável que o profissional de saúde institua uma conduta de consultas de rotina periódicas e regulares, enfatizando a importância das mesmas para monitorização da perda de estrutura dos tecidos duros e moles da cavidade oral. (Amoras *et al.*, 2010) (Barboza *et al.*, 2011) (Little, 2002) (Misra *et al.*, 2010) (Vinitha *et al.*, 2013)

O recurso a uma anamnese completa e detalhada possibilita ao médico dentista uma visão mais alargada do estilo de vida do paciente, nomeadamente, dos hábitos alimentares. Com uma história dietética ampla de um período de pelo menos uma semana, o MD consegue apurar a frequência da ingestão de bebidas ácidas ou citrinos, alimentos capazes de exacerbar a erosão dentária já provocada pelos episódios de purgação. (Barboza *et al.*, 2011) (Little, 2002)

O médico dentista pode ser o primeiro a detetar sinais da ocorrência de episódios de vômito recorrentes. (Little, 2002)

No sentido de melhorar a higiene oral, deve instruir os pacientes das melhores e mais adequadas técnicas de higiene, para além disso, alertar para a utilização de escovas macias e dentífricos fluoretados com baixa abrasividade. Sendo ainda, acompanhado pela educação para a redução de ingestão de bebidas e frutos ácidos, bem como de alimentos cariogénicos. (Barboza *et al.*, 2011) (Misra *et al.*, 2010) (Oliva *et al.*, 2008)

Um dos papéis mais importantes do médico-dentista neste tipo de situações é lidar com as consequências da dieta e dos efeitos da cronicidade dos episódios de purgação característicos de algumas destas desordens, nomeadamente, a anorexia e a bulimia nervosas. (Little, 2002)

O tratamento deve ser da responsabilidade de uma equipa multifatorial que inclua, médicos, nutricionistas, médicos-dentistas e psicólogos. (Barboza *et al.*, 2011)

Um dos papéis mais importantes do médico-dentista neste tipo de situações é lidar com as consequências da dieta e dos efeitos da cronicidade dos episódios de purgação característicos de algumas destas desordens, nomeadamente, a anorexia e a bulimia nervosas. Os pacientes devem ser alertados para os efeitos do conteúdo gástrico na cavidade oral e educados, de modo a conseguir evitá-los.

(Barboza *et al.*, 2011) (Little, 2002)

O tratamento deve ser da responsabilidade de uma equipa multifatorial que inclua, médicos, nutricionistas, médicos-dentistas e psicólogos. Trata-se de um tratamento demorado e nem sempre bem aceite pelos pacientes, portanto, é necessário que o MD atue, imediatamente, após o diagnóstico do distúrbio alimentar em causa, assim é possível, ainda, minimizar os efeitos e corrigir alguns dos danos já instalados (Barboza *et al.*, 2011) (De Lima *et al.*, 2012)

Todavia, nem sempre é fácil persuadir o paciente a procurar o tratamento. É essencial que se estabeleça uma relação de confiança médico dentista-paciente e uma abordagem meticulosa do assunto para que este possa ser reencaminhado para outras especialidades e se consiga, assim, um plano de tratamento adequado e organizado. (De Lima *et al.*, 2012)

A reabilitação da saúde oral é um fator importante para a restituição da aparência facial e para elevar a autoestima destes pacientes. O MD deve ser capaz de reconhecer as características de cada um dos distúrbios alimentares e os seus efeitos para que o tratamento e medidas preventivas tenham sucesso. (De Lima *et al.*, 2012) (Misra *et al.*, 2010) (Vinita *et al.*, 2013)

A escovagem após a purgação é prejudicial para as estruturas dentárias, pois a abrasão produzida pela escovagem excessiva pode exacerbar o desgaste, antes provocado pelo ataque ácido. Assim, deve advertir-se os pacientes para que realizem a escovagem dentária cerca de uma hora após episódio, podendo, sempre que não é possível evitar estas situações, substituir a escovagem imediata, por bochechos soluções antiácidas, água, leite ou bicarbonato de sódio, de modo a neutralizar o pH intraoral. (Amaral *et al.*, 2011) (Barboza *et al.*, 2011) (Bhargava *et al.*, 2013) (Misra *et al.*, 2010) (Navarro *et al.*, 2011) (Oliva *et al.*, 2008)

De modo a minimizar os efeitos da xerostomia, podem utilizar-se pastilhas próprias para estimular a produção de saliva, facto que permite a lubrificação e preservação dos tecidos, para além disso, auxilia, também na neutralização do pH. (Barboza *et al.*, 2011)

No sentido de reverter a hipersensibilidade, devem aplicar-se cimentos de ionómero de vidro ou

vernizes de flúor para proteção da dentina exposta. (Amaral *et al.*, 2011) (Barboza *et al.*, 2011) Outros autores, referem a realização de restaurações a compósito, um bom meio para auxiliar na sensibilidade dentária. (Vinitha *et al.*, 2013) No entanto, Barboza e seus colaboradores (2011), afirmam que o pH ácido, próprio dos distúrbios nos quais há o recurso a métodos compensatórios de purgação, conduz ao insucesso das restaurações diretas. (Barboza *et al.*, 2011)

No caso da cárie dentária e doença periodontal, o tratamento deve seguir os padrões normais de um paciente sem distúrbios alimentares. (Bhargava *et al.*, 2013)

Quanto à estética, esta pode estar comprometida em casos bastante severos de erosão dentária, assim, as facetas em cerâmica são uma boa opção para restituir a estética dos dentes anteriores. São aconselhadas grandes reconstruções e reabilitações oclusais de aumento de dimensão vertical. No entanto, esta reconstituição oral extensa, só deve ser realizada, depois de uma análise psiquiátrica que avalie os comportamentos alimentares como estáveis, entretanto, podem utilizar-se placas de acrílico para restituir a dimensão vertical (Misra *et al.*, 2010) (Navarro *et al.*, 2011)

Conclusão

Após a revisão detalhada do tema abordado, conclui-se que os distúrbios alimentares não acarretam só complicações psicológicas, mas também físicas para os seus portadores. Os distúrbios alimentares relacionados com maiores consequências na cavidade oral são:

- A anorexia nervosa que se caracteriza por um medo excessivo de engordar; Pode subdividir-se em anorexia nervosa restritiva, na qual a perda de peso exagerada é resultante da restrição alimentar e da prática excessiva de atividade física, e em anorexia nervosa do tipo purgativo, cujo comportamento destes indivíduos compreende os episódios de compulsão alimentar seguidos de purgação.
- A bulimia nervosa que compreende uma perturbação do comportamento alimentar que incide na prática da compulsão alimentar (ingestão excessiva de alimentos) seguida de momentos de purgação ou métodos compensatórios. Diferencia-se da anorexia nervosa do tipo purgativo pelo facto que, ao contrário desta, os pacientes apresentam peso normal ou elevado.
- O transtorno da compulsão alimentar periódica, como o nome indica, relaciona-se com perda de controlo associada à grande ingestão de alimentos. Os pacientes com TCAP apresentam algumas características específicas como: comer mais rápido do que o normal, ingerir grande quantidade de alimentos mesmo que sem fome, procuram comer sozinhos para evitar o constrangimento, comer até se sentirem enjoados e depressão e sensação de culpa após o episódio.
- O síndrome do comer noturno, similar ao TCAP, partilham ambos o descontrolo em relação à alimentação. A diferença está no momento do dia em que os episódios de compulsão alimentar ocorrem. Neste caso, antes do indivíduo se deitar ou durante despertares ao longo da noite, logo está relacionado com os distúrbios do sono.

Em suma, estes distúrbios acarretam várias complicações na cavidade oral, sendo as principais:

- A erosão dentária;

- As restaurações proeminentes, resultado do desgaste excessivo, ao qual as peças dentárias estão sujeitas;
- A hipersensibilidade dentária;
- A hipertrofia da glândula parótida;
- A xerostomia;
- A cárie dentária, cuja sua relação não está totalmente conhecida devido ao seu forte carácter multifatorial;
- A doença periodontal
- As lesões dos tecidos moles como, candidíase oral, mucosite e queilite angular.
- O bruxismo, associado ao stress e depressão vividos por estes indivíduos;
- O sinal de Russel, que embora seja uma lesão cutânea nas mãos, está, indiretamente, relacionado com a cavidade oral.

Há um número elevadíssimo de condições que se podem associar a este tipo de distúrbios, umas com mais ênfase que outras, no entanto, são todas importantes para a deteção deste tipo de patologias.

Deste modo, é necessário um papel ativo do médico dentista quer na prevenção, quer na perceção destas situações, visto que, pode ser na cavidade oral que surgem as primeiras manifestações. O tratamento deste tipo de desordens é multidisciplinar e cabe ao médico dentista saber reconhecer, diagnosticar e reencaminhar os pacientes para receber o tratamento adequado.

Referências Bibliográficas

- Aguiar, FHB; Giovanni, EM; Monteiro, FHL; Villalba, H; Jam de Melo, J; Tormano, N. (2005) Hipersensibilidade dentinária - causas e tratamento: uma revisão de literatura. *Revista Instituto de Ciências da Saúde*. 23(1): 67-71
- Alóe, F; Gonçalves, LR; Azevedo, A; Barbosa, RC.(2003) Bruxismo durante o sono. *Revista de Neurociências* 11 (1) : 4-17.
- Alvarenga, MS; Koritar,P; Pisciolaro, F; Mancini, M; Cordás, TA; Scagliusi, FB. (2014) Eating attitudes of anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder and obesity without eating disorder female patients:differences and similarities. *Physiology & Behavior* 131: 99–104
- Amaral, COF; Dias, RV; Ferreira, MFAC; Parizi, AGS; Oliveira, A. (2011) Relationship between eating disorders and changes in oral health. *Archives of Oral Research*, 7(2):205-215
- Amoras, DR; Messias, DCF; Ribeiro, RPP; Turssi, CP; Serra, MC. (2010) Caracterização dos transtornos alimentares e suas implicações na cavidade bucal. *Revista Odontologia UNESP*. 39(4): 241-245
- Aranha, ACC; Eduardo, CP; Cordás, TA.(2008) Eating disorders part I: psychiatric diagnosis and dental implicatios. *The journal of contemporary dental practice*, volume 9, n. 6, 1-11.
- Assumpção, CL; Cabral, MD.(2002) Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 24(Supl III):29-33
- Araújo, AC; Neto, FL. (2014) A Nova Classificação Americana para os Transtornos Mentais – DSM-5. *Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva*. 14(1): 67-82.
- Azevedo, AP; Santos, CC; Fonseca, DC. (2004) Binge eating disorder. *Revista de Psiquiatria. Clínica*. 31(4): 170-172.

Back-Brito,GN; Mota, AJ; Bernardes, LAS; Takamune, SS; Prado, EFGB, Cordás,TA, Balducci, I; Nobrega, FG; Koga-Ito, CY. (2012) Effects of eating disorders on oral fungal diversity. *Oral Medicine, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 113(4): 512-517.

Balata, P; Colares, V; Petribu, K; Leal, MC. (2008) A bulimia nervosa como fator de risco para distúrbios da voz: artigo de revisão. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 74(3):447-51

Barboza, CAG; Morais, PD; Alves, MVA; Carneiro, DTO, Moura, SAB. (2011) Participation of the dental surgeon in the interdisciplinary diagnosis and treatment of eating disorders. *International Journal of Dentistry*. 10(1): 32-37.

Belli WA, Marquis RE. (1991) Adaptation of *Streptococcus mutans* and *Enterococcus hirae* to acid stress in continuous culture. *Applied and Environmental Microbiology*; 57:1134-1138

Bernardi, F; Harb, ABC; Levandovski, RM; Hidalgo, MPL.(2009) Eating disorders and circadian pattern eating: a review. *Revista de Psiquiatria RS*.31(3):170-176

Bhargavaa, S; Motwanib, MB; Patnib, V. (2013) Oral implications of eating disorders: a review. *Archives of Orofacial Science*, 8(1): 1-8.

Bidaud, E. Anorexia mental, ascese, mística. Rio de Janeiro:1ª edição. Companhia de Freud, 1998.

Birketvedt, GS; Geliebter, A; Florholmen, J; Gluck, ME. (2014) Neuroendocrine Profile in the Night Eating Syndrome. *Current Obesity Reports*. 3: 114–119.

Bozzato, A; Burger, P; Zenk, J; Uter, W, Iro, H.(2008) Salivary gland biometry in female patients with eating disorders. *European Archives of Otorhinolaryngology*. 265:1095–1102

Branco, CA; Valdivia, ADCM; Soares, PBF; Fonseca, RB; Neto, AJF; Soares, CJ. (2008) Erosão dental: diagnóstico e opções de tratamento. *Revista de Odontologia da UNESP*. 37(3): 235-242

Brannestorm, M; Johnson, G; Nordenvall, KJ. (1979) Transmission and control of dentinal pain: resine impregnation for the desensitization of dentin. *Journal American Dental Association*. 19:

692-698

Bretz, WA. (2002) Oral profiles of bulimic women: Diagnosis and management. What is the evidence? *Journal of Evidence-Based Dental Practice* 2 267-272

Brewerton, TD.(1999) Binge Eating Disorders: Diagnosis and Treatment Options. *CNS Drugs*, 11 (5): 351-361.

Castro, AL; Santos, H; Martins, C; Novakoski, AS; Jacomini, RF; Araújo, APS; Oliveira, JR. (2012) Bulimia Nervosa aspectos gerais e o tratamento farmacológico. *UNINGÁ Review* 10(1):14-24

Cordás TA (2004) Transtornos alimentares: Classificação e diagnóstico. *Revista de Psiquiatria Clínica*. 31(4):154-7

Costa, KRC; Candido, RC. (2007) Diagnóstico Laboratorial da Candidíase Oral. *NewsLab*. 83:138-145

Cubrelati, BS; Rigoni, PAG; Vieira, LF; Belém, IC. (2014) Relação entre distorção de imagem corporal e risco de desenvolvimento de transtornos alimentares em adolescentes. *Revista da Faculdade de Educação Física da UNICAMP*, Campinas, v.12, n.1, p. 1-15.

Davari, AR; Ataei, E; Assarzadeh, H.(2013) Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Treatment; A Literature Review. *Journal of Dental Shiraz University Medical Science*. 14(3): 136-145.

DeBate RD, Cragun D, Severson HH, Bleck J, Brickhouse T (2014) Psychosocial and Skill-based Differences between Dental and Dental Hygiene Students Regarding Secondary Prevention of Eating Disorders. *Oral Hygiene Health* 2: 123 p.1-6

De Lima, DSM; Coutinho, VM; De Holanda, LCA; Grinfeld, S; Colares, V.(2012) The Oral Health and eating disorders among adolescents. *Revista Brasileira de Odontologia*. 69(2): 190-3.

Ehrenbrink, PP; Pinto, EEP; Prando, FL. (2009) Um novo olhar sobre a cirurgia bariátrica e os transtornos alimentares. *Psicologia Hospitalar*. 7(1); 88-105

El Achkar, VNR; Back-Brito, GN; Koga-Ito, CY. (2012) Oral Health of Patients with eating disorders: The Role of The Dentists. *Revista. Odontológica da Universidade da. Cidade de. São Paulo*; 24(1): 51-6.

Espíndola, CR; Blay, SL.(2006) Bulimia e transtorno da compulsão alimentar periódica: revisão sistemática e metassíntese. *Revista de Psiquiatria*. 28(3): 365-375

Fairburn, CG; Harrison, PJ. (2003) Eating Disorders. *THE LANCET*, 361: 407-416.

Faria, GJM; Villela, LC. (2000) Etiology and treatment of dentinal hypersensitivity in teeth with noncarious cervical lesions. *Revista de Biociência*. 6(1): 21-27.

Faje, AT; Fazeli, PK; Miller, KK; Katzman, DK; Ebrahimi, S; Lee, H; Mendes, N; Snelgrove, D; Meenagh, E; Misra, M; Klibanski, A (2014). Fracture Risk And Areal Bone Mineral Density in Adolescents Females With Anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 47: 5 458-466.

Figueiredo, ALP; Lins, L; Cattony, AC; Falcão, AFP. (2013) Laser terapia no controle da mucosite oral: um estudo de metanálise. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 59(5):467–474

Frydrych, AM; Davies, GR; McDermott, BM.(2005) Eating disorders and oral health: A review of the literature. *Australian Dental Journal*.50:(1):6-15

Gillan, DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: overview. *Clin Oral Invest* (2013) 17 (Suppl 1):S21–S29

Goldschmidt, AB;Wonderlich,SA;Crosby, RD; Cao, L;Engel, SG;Lavender, JM;Mitchell, JE; Crow,SJ; Peterson, CB;Le Grange, D.(2014) Latent profile analysis of eating episodes in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research* 53: 193-199

Gonçalves, JA; Moreira, EAM; Trindade, EBSM; Fiates, GMR. (2013) Eating disorders in childhood and adolescence. *Revista Paulista de Pediatria*. vol.31 no.1 p. 96-103

Grucza,RA; Przybeck, TR; Cloninger, CR.(2007) Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Comprehensive Psychiatry* 48 124–131

- Guedes, CC; Bussadori, SK; Mutarelli, PS.(2007) Estudo das alterações bucais que auxiliam no diagnóstico da bulimia nervosa do tipo purgativo: revisão de literatura. *Revista Pediatria Moderna* 43(6).
- Harb, ABC; Caumo, W; Raupp, P; Hidalgo, MPL. (2010) Night eating syndrome: conceptual, epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects. *Revista de Nutrição de Campinas*. 23(1): 127-136
- Heaner, MK; Walsh, BT. (2003) A history of the identification of the characteristic eating disturbances of Bulimia Nervosa, Binge Eating Disorder and Anorexia Nervosa. *Appetite* 71, 445-448.
- Jacobson, MS; Eisenstein, E; Coelho, SC.(1998) Aspectos nutricionais na adolescência. *Adolescência Latinoamericana* 1414-7130/98/1:75-83
- Junior, RM; Catunda, IS; Silva,IHM; Silva, NFAS; Silva, CHV; Beatrice, LCS. (2012) Oral and Maxillofacial Manifestations Secondary to Buimia Nervosa: A Systematic Review. *Pesquisa Brasileira Odontopediatria Clínica Integrada*.12(2):279-84
- Kaye, W. (2008) Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology & Behavior* 94 121–135
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS, Raevuori A, Shivola E, Bilik CM. (2007) Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *American Journal of Psychiatry* ;164(8):1.259-65.
- Khan, F; Young, WG; Daley, TJ. (1998) Dental erosion and bruxism, A tooth wear analysis from South East Queensland. *Australian Dental Journal*. 43: (2):117-27
- Kissileff, HR; Zimmerli, EJ; Torres, MI; Devlin, MJ; Walsh, BT.(2008) Effect of eating rate on binge size in Bulimia Nervosa. *Physiology & Behavior* 93 481–485
- Lasater, LM; Mehler, PS. (2001) Medical complications of bulimia nervosa. *Eating behaviors* 2 279-292.
- Levin, PA; Falko, JM; Dixon, K; Gallup, EM; Saunders, W. (1980) Benign Parotid Enlargement in

Bulimia. *Annals of Internal Medicine*. 93:827-829.

Little, JW. (2002) Eating disorders: Dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 93:138-43

Lo Russo, L; Campsi, G; Di Fede, O; Di Liberto, C; Panzarella, V; Lo Muzio, L.(2008) Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Disease*, 14, 479-484.

Machado, NAG; Fonseca, RB; Branco, CA; Barbosa, GAS; Neto, AJF; Soares, CJ. (2007) Dental wear caused by association between bruxism and gastroesophageal reflux disease: a rehabilitation report. *Journal of Applied Oral Science*. 15(4):327-33

Mandel, L; Surattanont,F. (2002) Bilateral parotid swelling: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:221-37

Marsiglio AA, Trigueiro M, Cabezon PC, PaulaLM, Morelli EM, Yamaguti, PM. ^a(2009) Dental Erosion: from Etiology to Treatment *UNOPAR Científica de Ciências. Biológicas e da. Saúde*. 11(1):15-9

Mehler, PS. (2011) Medical Complications of Bulimia Nervosa and Their Treatments. *International Journal of Eating Disorders*; v.44.p.95–104

Mehler, PS.(2003) Bulimia Nervosa. *New England Journal of Medicine* 349:24, 2363-2364.

Melo, MS; Machado, AS. (2009) A importância do cirurgião-dentista no diagnóstico da bulimia. *Revista Brasileira de Odontologia*., Rio de Janeiro, v. 66, n. 1, p.6-7.

Melo, P; Azevedo, A; Henriques, M. (2008) Cárie dentária: a doença antes da cavidade. *Acta de Pediatría Portuguesa*. 39(6):253-9

Milosevic A., Brodie DA., Slade PD.(1997) Dental erosion, oral hygiene and nutrition in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 21(2): 195-199.

Misra, N; Mehra, A; Misra, P; Mehra, J. (2010) Oral manifestations of eating disorders. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 22(4):19-22

Navarro, VP; Junior. MF; Tedeschi Filho, W; Queirós, AM.(2011) Eating disorders: aspects of dentistry interest. *Revista Gaúcha de Odontologia*. 59 (0): 15-18.

Oliva, CL; Jornet, PL; Alonso, FC; Salinas, JE. (2008) Study of oral changes in patients with eating disorders. *International Journal of Dental Hygiene* 6: 119–122

Philipp, E; Willershausen-Zonnchen, B; Hamm, G; Pirke, KM. (1991) Oral and Dental Characteristics in Bulimic and Anorectic Patients. *International journal of Eating Disorders*, Vol, 10, No, 4, 423-431

Popoff, DAV; Santa-Rosa, TTA; Paula, ACF; Biondi, CMF; Domingos, MA; Oliveira, SA. (2010) Bulimia: oral manifestations and dental care. *Revista Gaúcha de Odontologia*, Porto Alegre v.58 n3 p381-385.

Randhawa, R; Kaur, J; Kaur, D; Sidhu, S. (2014) Prevalence of night eating syndrome and obesity among urban adult females of Amritsar (Punjab). *International Journal of Research & Development of Health*.2: 70-74.

Reis JA, Silva Júnior CRR, Pinho L.(2014) Factors associated with the risk of eating disorders among academics in the area of health. *Revista Gaúcha de Enfermagem*. 35(2):73-8

Ribeiro, PCP; Oliveira, PBR. (2011) Culto ao Corpo: beleza ou doença? *Adolescência e Saúde*. 8(3): 63-69.

Robb, NB; Smith, BGN. (1996) Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): conditions of interest to the dental practitioner. *Journal of Dentistry*. 24(1-2):7-16.

Rocks, T; Pelly, F;Wilkinson, P (2014).Nutrition Therapy during Initiation of Refeeding in Underweight Children and Adolescent Inpatients with Anorexia Nervosa: A Systematic Review of the Evidence. *Journal of the academy of nutrition and dietetics*. Volume 114 Number 6 p. 897-907

Rogers NL, Dinges DF, Allison KC, Maislin G, Martino N, O'Reardon JP. (2006) Assessment of sleep in women with night eating syndrome. *Sleep*. 29(6):814-9

Romanos, GE; Javed, F; Romanos EB; Williams, RC. (2012) Oro-facial manifestations in patients

with eating disorders. *Appetite* 59: 499–504

Runfola, CD; Allison, KC; Hardy, KK., Lock, J., Peebles, R. (2014) Prevalence and Clinical Significance of Night Eating Syndrome in University Students. *Journal of Adolescent Health* Volume 55, Issue 1, Pages 41–48

Sales-Peres, SHC; Araújo, JJ; Marsicano, JA; Santos, JE; Bastos, JRM. (2014) Prevalence, severity and etiology of dental wear in patients with eating disorders. *European Journal of Dentistry*, Vol 8 / Issue 1 p. 68-73

Santos, CMT; Almeida, GO. (2008) *Psicologia em foco*, Aracaju, Faculdade Pio Décimo, v. 1, n. 1

Santos, CMB; Cansanção, VO; Pernambuco, LA; Silva, HJ. (2010) Morphofunctional characteristics of the oropharyngeal tract in bulimia: review of literature. *Revista CEFAC*. 12(2):308-316

Santos, LGS. (2006) Distúrbios Alimentares – Erosão Dental por Refluxo de Ácidos Gástricos. *Revista Jurídica do Ministério Público*. 6: 165-179

Santos, PSS; Messaggi, AC; Mantesso, A; Magalhães, MHCG. (2009) Oral mucositis: recent perspectives on prevention and treatment. *Revista Gaúcha de Odontologia*, Porto Alegre, v. 57, n.3, p. 339-344

Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. (2012) Epidemiology of eating disorders: Incidence, prevalence and mortality rates. *Current Psychiatry Reports*. 14:406–14

Souza, CVA; Maia, KD; Passos, M; Weyne, SC; Tuñas, IC. (2010) Erosão dentária causada por ácidos intrínsecos. *Revista Brasileira Odontologia*. 67(1): 28-33.

Sunil, MK; Kumar, R; Sawhney, H, Guru EN. (2010) Oral Manifestations of Nutritional Disorders - A Review. *Journal of Orofacial & Health Sciences*. 1 (2)

Thomas, DM; Mirowski, GW. (2010) Nutrition and oral mucosal diseases. *Clinics in Dermatology*. 28, 426–431

- Thomas, JJ; Koh, KA; Becker, AE. (2014) Do DSM-5 Eating Disorder Criteria Overpathologize Normative Eating Patterns among Individuals with Obesity? *Journal of obesity* p. 1-16
- Touger-Decker, R; Mobley, C. (2013) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Oral Health and Nutrition. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 113 (5): 693-701
- Traebert, J; Moreira, EAM. (2001) Transtornos alimentares de ordem comportamental e seus efeitos sobre a saúde bucal na adolescência. *Pesquisa de Odontologia Brasileira*. 15(4): 359-363.
- Treasure, J. (2004) Eating disorders. *Childhood, Adolescence and Beyond*. 63-67
- Villa, A; Abati, S. (2011) Risk factors and symptoms associated with xerostomia: a cross-sectional study. *Australian Dental Journal*. B56: 290
- Xavier, AFC; Pinto, TCA; Cavalcanti, AL. (2012) Non-carious cervical lesions: a current view. *Revista Odontológica Universidade Cidade São Paulo*. 24 (1):57-66
- Young WG.(2001) The oral medicine of tooth wear. *Australian Dental Journal*. 46:236-250.