



• U C •

FMUC FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

FACULDADE de MEDICINA da UNIVERSIDADE de COIMBRA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**Caracterização orofacial de adolescentes com Perturbações do
Comportamento Alimentar**

Raquel Travassos

Orientadora: Mestre Maria Xavier

Coorientadora: Mestre Sara Rosa

Coimbra, 2014

Caracterização orofacial de adolescentes com Perturbações do Comportamento Alimentar

Travassos R., Rosa S., Xavier M.

Afiliação dos Autores e Endereços

Área de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Av. Bissaya Barreto, Bloco de Celas

3000-075 Coimbra

Portugal

Tel: +351 239 484 183

Fax: +351 239 402 910

Correio eletrónico: raqueltravassos.91@gmail.com

ÍNDICE

RESUMO	4
1. INTRODUÇÃO	7
2. OBJETIVO	12
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	12
4. RESULTADOS	12
5. DISCUSSÃO	14
5.1. Manifestações Orofaciais.....	14
5.1.1. Sintomas orais.....	14
5.1.2. Alterações dentárias.....	15
5.1.2.1. Erosão dentária.....	15
5.1.2.2. Cárie dentária.....	18
5.1.3. Alterações periodontais	19
5.1.4. Alterações salivares	19
5.1.4.1. Saliva.....	19
5.1.4.2. Glândulas salivares.....	20
5.1.5. Alterações nos tecidos moles	21
5.2. Adolescentes com PCA na consulta de medicina dentária.....	22
5.2.1. Cuidados preventivos	22
5.2.2. Tratamento.....	24
5.2.3. Cuidados a ter na consulta	25
5.2.4. Formação do médico dentista.....	25
6. CONCLUSÃO.....	26
7. AGRADECIMENTOS	27
8. BIBLIOGRAFIA	28
9. ANEXOS	31

RESUMO

Introdução: As perturbações do comportamento alimentar estão associadas a alterações psicológicas e caracterizam-se por padrões de comportamento alimentar anormais, controlo patológico do peso e alterações na perceção da forma e do peso corporal. A incidência e a prevalência na adolescência têm aumentado, significativamente, nas últimas décadas, sendo consideradas como o terceiro grupo de doenças crónicas mais frequentes entre adolescentes do sexo feminino. O complexo orofacial pode apresentar alterações resultantes das perturbações do comportamento alimentar.

Objetivo: Este trabalho objetiva, com base numa revisão da literatura, caracterizar as manifestações orofaciais encontradas em adolescentes com perturbações do comportamento alimentar, complementada com a observação de pacientes seguidos no Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra e alertar o médico dentista para o seu papel no diagnóstico precoce, encaminhamento e tratamento.

Metodologia: A pesquisa bibliográfica foi efetuada na PubMed/Medline, contemplando-se como critérios de inclusão: anos de publicação compreendidos entre 2003 e 2013, publicações em língua inglesa e portuguesa, com resumo disponível e análise do respetivo conteúdo científico, complementada com consulta manual. Através dos conectores booleanos “AND” e “OR”, recorreu-se à combinação das palavras-chave: “*eating disorders*”, “*anorexia nervosa*”, “*bulimia nervosa*”, “*oral health*”, “*oral complications*”, “*mouth*”, “*dental erosion*” e “*adolescents*”, das quais são termos MeSH “*eating disorders*”, “*anorexia nervosa*”, “*bulimia nervosa*”, “*oral health*” e “*mouth*”.

Resultados: Foram encontradas 457 referências, resultando numa seleção final de 30 referências no decurso da aplicação dos critérios de inclusão. Foram ainda adicionadas, por pesquisa cruzada, 17 referências, perfazendo um total de 47 publicações (25 revisões da literatura, 6 estudos clínicos, 2 estudos in vitro, 3 casos clínicos, 1 *guideline*, 1 manual de diagnóstico, 6 sítios da internet e 3 livros).

Discussão: As manifestações orofaciais das perturbações do comportamento alimentar dependem do comportamento alimentar/purgativo específico associado e resultam de défices nutricionais e das suas consequências metabólicas, dos hábitos de higiene oral e da medicação prescrita.

A erosão dentária constitui a principal manifestação em pacientes com comportamentos purgativos. Outros sinais frequentemente encontrados são as alterações salivares, quantitativas e qualitativas, e a hipertrofia das glândulas salivares. O exame oral e perioral revela muitas vezes lesões traumáticas das mucosas oral, perioral e faríngea resultantes de episódios de compulsão alimentar e/ou de vômito auto-induzido. No que se refere aos tecidos moles podem ser encontradas alterações resultantes de défices nutricionais, tais como, queilite angular, candidíase, mucosite e lábios secos e gretados. A relação entre as perturbações do comportamento alimentar e as periodontopatias e a cárie dentária ainda permanece discutível, uma vez que dependem, em grande parte, da higiene oral do paciente. Os adolescentes com perturbações do comportamento alimentar referem alguns sintomas orais, tais como: ardor bucal, glossodinia, disgeusia, xerostomia e hipersensibilidade dentinária.

Conclusão: Uma vez que as primeiras lesões resultantes das perturbações do comportamento alimentar podem surgir na cavidade oral, a integração do médico dentista na equipa multidisciplinar de tratamento destes adolescentes é crucial não só para o auxílio no diagnóstico precoce, como também no seu encaminhamento e monitorização, permitindo uma adequada prevenção secundária e tratamento das lesões em causa.

ABSTRACT

Introduction: Eating disorders are associated with psychological changes and are characterized by patterns of abnormal eating behavior, pathological weight control and alterations in perception of body shape and weight. The incidence and prevalence in adolescence have increased significantly in recent decades and it is considered as the third most common group of chronic diseases among female adolescents. The orofacial complex may undergo changes resulting from eating disorders.

Objective: This paper aims, based on a literature review, to characterize orofacial manifestations found in adolescents with eating disorders, complemented with the observation of adolescents followed in the Pediatric Hospital of Coimbra, and alert the dentist for their role in early diagnosis, referral and treatment.

Methodology: The literature search was performed in PubMed/Medline and through the boolean connectors "AND" and "OR", resorted to a combination of keywords: *"eating*

disorders", *"anorexia nervosa*," *"bulimia nervosa*", *"oral health*", *"oral complications*", *"mouth*", *"dental erosion*" and *"adolescentes*", these are MeSH terms *"eating disorders*", *"anorexia nervosa*," *"bulimia nervosa*", *"oral health*" and *"mouth*" and supplemented by manual query. The following inclusion criteria were contemplated: publication years included between 2003 and 2013, publications in english and portuguese, with abstract available and analysis of the respective scientific content.

Results: Were found 457 references, resulting in a final selection of 30 publications during application of the inclusion criteria. Were also added for cross-searching, 17 references, for a total of 47 publications (25 literature reviews, 6 clinical studies, 2 in vitro studies, 3 clinical cases, 1 guideline, 1 diagnostic manual, 6 sites on the Internet and 3 books).

Discussion: The orofacial manifestations of eating disorders depend on the specific feeding/purging behavior associated and result from nutritional deficiency and its metabolic consequences, from oral hygiene habits and prescribed medication.

Dental erosion is the main manifestation in patients with purging behaviors. Other signs often found are salivary changes, quantitative and qualitative, and hypertrophy of the salivary glands. The oral and perioral examination often reveals traumatic lesions of the oral, perioral and pharyngeal mucosa resulting from episodes of binge eating and/or self-induced vomiting. Regarding to soft tissue, changes resulting from nutritional deficiency, such as, angular cheilitis, candidiasis, mucositis and dry and cracked lips can be found. The relationship between eating disorders and dental caries and periodontal disease remains debatable, since they depend largely on the oral hygiene of the patient. Adolescents with eating disorders can also refer some oral symptoms such as: burning mouth, glossodynia, dysgeusia, dry mouth and tooth sensitivity.

Conclusion: Once the first lesions resulting from eating disorders can arise in the oral cavity, the integration of a dentist in the multidisciplinary treatment team of those adolescents is crucial, not only to aid in early diagnosis, but also in its referral and monitoring, allowing a more adequate secondary prevention and treatment of the injuries in question.

1. INTRODUÇÃO

As perturbações do comportamento alimentar (PCA), problema preocupante em adolescentes e adultos jovens, são um grupo de patologias de difícil controlo, cujo desafio diagnóstico e terapêutico obriga ao profundo conhecimento das suas repercussões físicas, particularmente durante a adolescência. Estão associadas a alterações psicológicas e caracterizam-se por padrões de comportamento alimentar anormais, controlo patológico do peso e alterações na perceção da forma e do peso corporal ^(1, 2). Os critérios de diagnóstico das PCA encontram-se em constante atualização, atualmente, segundo a Associação Americana de Psiquiatria, classificam-se em Anorexia Nervosa (AN), Bulimia Nervosa (BN), Distúrbios de Restrição de Ingestão de Alimentos (DRIA), Distúrbios de Compulsão Alimentar (DCA) e Distúrbios Alimentares Sem Outra Especificação (DASOE) ^(3, 4).

A incidência e a prevalência das PCA na infância e adolescência têm aumentado, significativamente, nas últimas décadas ^(5, 6). Uma das causas atribuídas parece residir na adoção de padrões culturais que promovem a magreza como símbolo de beleza, frequentemente associada ao sucesso afetivo e profissional ^(2, 7). Por conseguinte, têm sido consideradas como o terceiro grupo de doenças crónicas mais frequentes entre adolescentes do sexo feminino ⁽⁶⁻⁸⁾. É ainda importante salientar que, entre os distúrbios mentais em adolescentes, as PCA estão associadas às taxas de morbilidade e mortalidade mais elevadas ^(7, 9).

Segundo a Academia Americana de Pediatria, estima-se que aproximadamente 0,5% das adolescentes nos Estados Unidos têm AN e que cerca de 2% enquadram-se nos critérios de BN ⁽⁵⁾. Na nossa sociedade ocidental a prevalência estimada da AN é de 0,4% e da BN de 1% ⁽¹⁰⁾.

Antes da puberdade, o género masculino e feminino são afetados de igual forma pelas PCA mas, durante a adolescência, ocorre uma proporção crescente de 1:10 entre os dois géneros ^(2, 6).

Habitualmente, tanto a AN como a BN começam na adolescência no entanto, a AN tem muitas vezes um início mais precoce, podendo ocorrer antes da menarca, o que raramente acontece no caso da BN ^(2, 10).

Presentemente, o modelo etiológico mais aceite para explicar a origem e manutenção das PCA, é de natureza multifatorial, baseado na combinação de fatores genéticos, físicos, psicológicos, familiares e socioculturais ^(5, 6, 11, 12). Contudo, está descrita na literatura, uma predisposição genética, não estando totalmente esclarecido o seu mecanismo ⁽⁵⁾. Verifica-se que existe uma incidência de 7% de AN em familiares de primeiro grau de pacientes anoréticos, comparativamente a 1-2% de incidência na população em geral. Do mesmo modo,

estudos de gémeos mostraram uma taxa de concordância de 55% em gémeos monozigóticos, em comparação com 7% em dizigóticos ⁽¹³⁾. Apesar de não ter sido identificado nenhum marcador genético, há uma evidência preliminar de que o gene COMT, envolvido no catabolismo da dopamina, possa contribuir para uma maior suscetibilidade à AN ⁽¹³⁾.

Alguns neurotransmissores envolvidos na saciedade, nomeadamente a leptina, a serotonina e o neuropeptídeo Y, encontram-se alterados em alguns pacientes anoréticos. Consequentemente, perante uma resposta à saciedade diminuída, os pacientes continuam a comer, levando à compulsão alimentar ⁽¹³⁾.

Encontra-se descrito na literatura que, frequentemente, estas perturbações estão associadas a condições psiquiátricas tais como depressão, ansiedade, desordens de personalidade, desordens obsessivo-compulsivas e fobia social ^(9, 11, 14).

São considerados como fatores de risco na adolescência, o género feminino, dietas repetidas, temperamento perfeccionista, ter sido alvo de comentários desagradáveis relacionados com o peso, baixa auto-estima, histórias de luto ou perdas e disfunção familiar ⁽¹⁰⁾.

Relativamente ao diagnóstico, é necessário ter em conta que, além da avaliação da imagem corporal ser um desafio, pode ser dificultado pela falta de cooperação do doente ⁽¹³⁾. Deste modo, estão disponíveis instrumentos padronizados que incluem questionários de avaliação dos comportamentos alimentares e nutricionais, tais como o Teste de Atitudes Alimentares (EAT) e o questionário SCOFF (*Sick, Control, One, Fat, Food*) ^(6, 13).

Atualmente, os critérios seguidos para o diagnóstico destas perturbações são os definidos pela Associação Americana de Psiquiatria, *Diagnostic and Statistical Manual, V Edition* (DSM-V), de 2013 que estabelecem algumas alterações relativamente aos anteriores (DSM – IV-TR), que são, ainda, referidos na literatura, e os elaborados pela Organização Mundial de Saúde, Classificação Internacional das Doenças, 10ª Edição (CID-10) ^(4, 8).

Segundo a CID-10, a AN consiste numa psicopatologia específica, na qual o paciente impõe a si próprio um baixo limiar de peso, como resultado de uma ideia intrusiva, sobrevalorizada pelo medo de engordar e de adquirir flacidez corporal ⁽¹⁵⁾. O seu peso corporal é mantido pelo menos 15% abaixo do recomendado ou o índice de massa corporal é igual ou inferior a 17,5. A perda de peso é auto-induzida por uma dieta restritiva, exercício físico, auto-medicação com inibidores de apetite e comportamentos purgativos como o vómito, abuso de laxantes e diuréticos ⁽⁸⁾.

Os critérios da DSM-IV-TR acrescentam ainda a manutenção do peso corporal num valor inferior a 85% do normal para a idade e altura bem como, nas raparigas pós menarca, amenorreia com ausência de três ciclos menstruais consecutivos ^(1, 2, 6, 8-10). Esta classificação

distingue a AN em dois subtipos: a anorexia nervosa restritiva com ingestão de alimentos limitada, nomeadamente de hidratos de carbono e lípidos, e a anorexia de tipo purgativo que apresenta comportamentos purgativos (indução do vômito ou abuso de laxantes, diuréticos e clisteres) (1, 2, 6, 8-10). Os critérios da DSM-V estipularam alterações relativamente aos anteriores, não consideram a presença de amenorreia nem o percentil de peso necessários para o diagnóstico, omitem o termo “recusa” e focam-se em comportamentos como a restrição da ingestão de calorias (4).

Ambas as classificações consideram que estamos perante BN quando o paciente manifesta, em simultâneo, um enorme medo de engordar e perda de controlo perante a comida cedendo, deste modo, a episódios de hiperfagia seguidos por comportamentos compensatórios como vômito auto-induzido (8). Os critérios de DSM-IV-TR acrescentam uma frequência deste ciclo de, pelo menos, duas vezes por semana, nos últimos três meses, e subdividem, consoante o método de compensação utilizado, em purgativa e não purgativa. O primeiro tipo é caracterizado por vômito auto-induzido, abuso do uso de laxantes e de diuréticos e o segundo por atividade física intensa e jejum (1, 2, 6, 8, 10). Os critérios de DSM-V reduzem a frequência para, pelo menos, uma vez por semana nos últimos três meses (4).

Verifica-se que, de forma recorrente, a BN apresenta história de um episódio prévio de AN, com um intervalo entre as duas perturbações variável de poucos meses a vários anos (2, 9).

Os DRIA incluem comportamentos restritivos que não cumprem os critérios de AN (4).

Os DCA caracterizam-se por episódios de compulsão alimentar sem comportamento purgativo (4).

Os DASOE apresentam características que, apesar de se aproximarem das perturbações anteriormente descritas, não preenchem totalmente os critérios de diagnóstico das mesmas (2, 4, 5, 16).

O diagnóstico diferencial, nomeadamente, em casos em que o paciente emagreceu significativamente mas não tem distorção da imagem corporal típica ou medo de engordar, deve ser considerado com patologias que cursam com perda rápida de peso (Tabela I) (4, 12).

Tabela I: Diagnóstico diferencial das PCA

Diagnóstico diferencial das PCA	
<p>Doenças gastrointestinais</p> <ul style="list-style-type: none"> - Doença inflamatória intestinal ^(5, 13) - Doença celíaca ^(5, 13) - Doenças infecciosas ⁽⁵⁾ - Infecções crônicas (vírus da imunodeficiência humana, tuberculose) ⁽⁵⁾ 	<p>Doenças endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo ^(5, 13) - Diabetes mellitus ^(5, 13) - Hipopituitarismo ⁽⁵⁾ - Doença de Addison ⁽⁵⁾ - Insuficiência supra-renal ^(5, 13)
<p>Doenças psiquiátricas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Distúrbios obsessivo-compulsivos ^(5, 13) - Distúrbios de ansiedade ^(5, 13) 	<p>Outras doenças</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesões do sistema nervoso central ⁽⁵⁾ - Cancro ^(5, 13) - Síndrome da artéria mesentérica superior ⁽⁵⁾

Estas perturbações estão associadas a diversas complicações médicas, nomeadamente:

- **Gerais:** sensação de fraqueza ^(10, 13), sinais de malnutrição ⁽¹⁰⁾, lanugo ^(6, 9, 10, 17), cabelo fino ⁽⁵⁾, unhas quebradiças, extremidades frias ^(5, 10), pele seca, escamosa e com tonalidade amarelada (hipercarotinemias) ^(5, 6, 9, 10, 13) e calosidades no dorso da mão (sinal de Russel) ^(5, 6, 9);
- **Hidroeletrolíticas:** hipocaliemia ^(5, 6, 9, 10), hiponatremia ^(5, 9, 10, 13), alcalose hipoclorémica ^(5, 10, 13), diminuição da capacidade de concentração renal ^(10, 13), diminuição da taxa de filtração glomerular ^(5, 6, 10) e cetonúria ⁽¹⁰⁾;
- **Neurológicas:** apatia ^(6, 10), dificuldade de concentração ^(5, 6, 10), alterações do humor ⁽¹⁰⁾, diminuição da fase de sono designada de *Rapid Eye Movement* (REM) ⁽¹³⁾, convulsões ^(10, 13), neuropatia periférica ^(10, 13) e atrofia cortical ^(5, 10, 13);
- **Cardiovasculares:** tonturas ⁽¹⁰⁾, vasoconstrição periférica com acrocianose ^(9, 10), tempo de reperfusão capilar aumentado ⁽¹⁰⁾, disritmia ^(5, 6, 9, 10, 13), hipotensão ortostática ^(5, 6, 10), prolapso da válvula mitral ^(5, 13), derrame pericárdico ^(5, 13),

alterações electrocardiográficas (prolongamento do intervalo QT, anomalia das ondas T, defeitos de condução) ^(5, 9, 10, 13);

- **Músculo-esqueléticas:** osteopenia ^(5, 10, 13), osteoporose ^(5, 6, 10) e hipotrofia muscular ^(6, 10);
- **Endocrinológicas:** fadiga ⁽¹⁰⁾, hipotermia ^(5, 6, 9, 10), amenorreia ^(5, 10, 13), hipotireoidismo ^(6, 9, 13), regressão dos caracteres sexuais secundários ^(5, 9, 10), diabetes insípida ^(5, 10) e hipercortisolismo ^(9, 10, 13);
- **Hematológicas:** anemia ^(5, 9, 10, 13), neutropenia ⁽¹⁰⁾, leucopenia ^(5, 9, 13) e trombocitopenia ^(5, 9, 10, 13);
- **Gastrointestinais:** obstipação ^(5, 9, 10, 13), refluxo gastroesofágico ⁽⁵⁾, esofagite ^(5, 9, 13), síndrome de Mallory-Weiss ⁽⁵⁾ e síndrome da artéria mesentérica superior ⁽¹³⁾.

A maioria destas complicações são revertidas com a resolução da restrição alimentar e dos comportamentos de purgação. Contudo, reconhece-se que, com o tempo, algumas destas complicações, particularmente o crescimento retardado, as mudanças estruturais no cérebro e a baixa densidade mineral óssea tornam-se irreversíveis ⁽⁵⁾.

A nível orofacial também se podem encontrar manifestações resultantes das PCA, as quais variam consoante o comportamento alimentar específico ^(1, 2, 5-9, 11-14, 16, 18-43).

O tratamento das PCA varia entre terapia em ambulatório ou hospitalização, dependendo da gravidade e da duração da doença, das manifestações específicas, das abordagens e resultados prévios e dos recursos financeiros dos pais ⁽¹³⁾. A sua abordagem clínica, bem como das complicações médicas que lhe podem estar associadas, exige uma equipa multidisciplinar composta por médicos de diversas especialidades, enfermeiro, psicólogo e nutricionista ^(1, 5).

O papel da farmacoterapia, quando o tratamento é coadjuvado com medicação orientada para os sintomas de ansiedade e depressão, ainda permanece controverso, embora com resultados promissores. Os inibidores seletivos de recaptção da serotonina (ISRS) são os mais utilizados ^(5, 6, 13), mas podem não ser efetivos em pacientes gravemente desnutridos ⁽⁵⁾. Relatos de casos clínicos recentes referem que os neurolépticos atípicos, nomeadamente a olanzapina, melhoram a recuperação de peso e o pensamento disfuncional em pacientes com AN ^(5, 6). A *Food and Drug Administration* apenas aprova o uso de fluoxetina, no entanto, outros ISRS, nomeadamente a venlafaxina, e antidepressivos tricíclicos demonstram diminuir a compulsão alimentar e os comportamentos purgativos na BN ⁽⁵⁾.

Não há consenso na literatura sobre o prognóstico das PCA em adolescentes, pois depende da metodologia dos estudos, da definição de recuperação e do tempo de *follow-up* ⁽⁵⁾. O início em idade mais precoce, a curta duração dos sintomas e uma boa relação pais-

filhos são fatores que melhoram o prognóstico ^(5, 13). São considerados fatores desfavoráveis os comportamentos purgativos, hiperatividade física, perda de peso significativa e a cronicidade da doença ⁽⁵⁾. Mesmo depois da recuperação, verificam-se altas taxas de persistência de sintomas psiquiátricos tais como ansiedade e depressão ⁽⁵⁾ e situações de maior stress emocional predis põem a sua recidiva ⁽⁶⁾.

2. OBJETIVO

Esta monografia tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica acerca das manifestações orofaciais encontradas em adolescentes com perturbações do comportamento alimentar, ilustrada com as alterações orofaciais encontradas em adolescentes seguidos na consulta de especialidade no Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Pretende-se ainda alertar o médico dentista para o seu papel no diagnóstico precoce, encaminhamento e tratamento.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa bibliográfica foi realizada na base de dados primária PubMed/MEDLINE, complementada com consulta manual, respeitando os seguintes critérios de inclusão: anos de publicação compreendidos entre 2003 e 2013, publicações em língua inglesa e portuguesa, com resumo disponível e análise do respetivo conteúdo científico. Através dos conectores booleanos “AND” e “OR” conjugaram-se as seguintes palavras-chave: “*eating disorders*”, “*anorexia nervosa*”, “*bulimia nervosa*”, “*oral health*”, “*oral complications*”, “*mouth*”, “*dental erosion*” e “*adolescents*”, das quais são termos MeSH “*eating disorders*”, “*anorexia nervosa*”, “*bulimia nervosa*”, “*oral health*” e “*mouth*”.

No período de 10 de Fevereiro de 2014 a 28 de Abril de 2014 foram observados 16 adolescentes com PCA seguidos na consulta de Medicina do Adolescente do Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

4. RESULTADOS

Da pesquisa bibliográfica inicial obtiveram-se 457 referências, resultando numa seleção final de 30 publicações após eliminação de duplicados e aplicação dos critérios de inclusão. Foram ainda adicionadas 17 referências cruzadas, perfazendo um total de 47

referências (25 revisões da literatura, 6 estudos clínicos, 2 estudos in vitro, 3 casos clínicos, 1 *guideline*, 1 manual de diagnóstico, 6 sítios da internet e 3 livros). A Figura 1 apresenta o diagrama de estratégia da pesquisa bibliográfica.

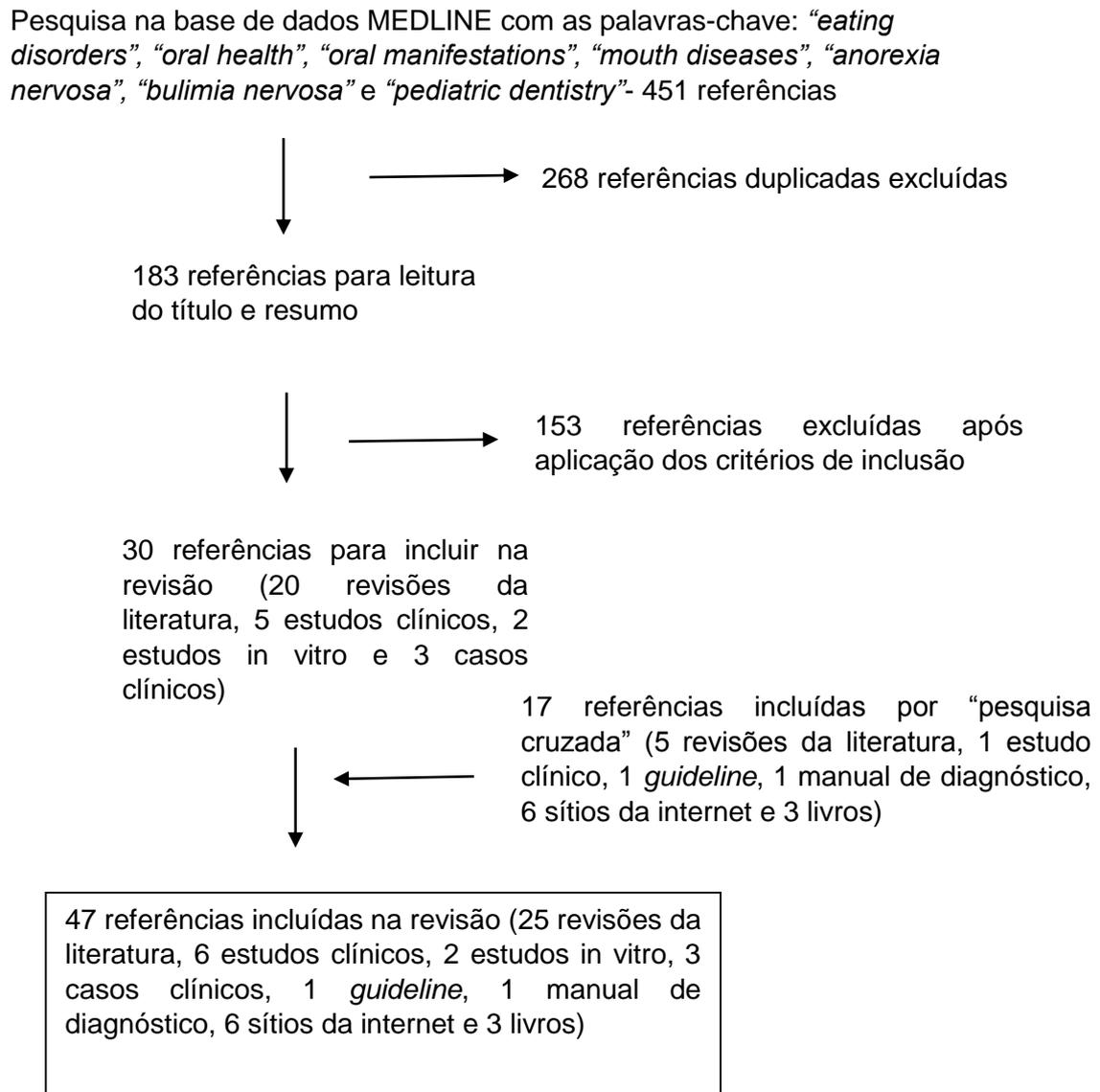


Figura 1: Diagrama de estratégia de pesquisa bibliográfica

5.DISSCUSSÃO

5.1. Manifestações orofaciais

As manifestações orofaciais são causadas por vários fatores, incluindo défices nutricionais e consequentes danos metabólicos, higiene oral deficiente, medicação prescrita para as PCA, comportamentos de purgação e estão subjacentes ao estado psicológico do paciente ⁽²⁰⁾. A literatura refere sinais e sintomas que envolvem a mucosa oral, dentes, periodonto, glândulas salivares e tecidos periorais (Tabela II) ^(1, 2, 5-9, 11-14, 16, 18-43).

Tabela II: Manifestações orofaciais resultantes das PCA

Manifestações orofaciais das PCA	
Alterações nos tecidos moles	Alterações salivares
<ul style="list-style-type: none">- Atrofia ^(20, 35)- Úlceras ⁽⁵⁾- Glossite ⁽²⁰⁾- Queilite angular ^(2, 5, 35)- Candidíase oral ^(1, 8, 21, 23, 35)- Lesões eritematosas ^(5, 20, 35)- Mucosite ^(8, 12, 23)- Traumatismos ^(1, 8, 22)- Lábios secos e gretados ^(11, 16, 24-26)	<ul style="list-style-type: none">- Hipertrofia das glândulas salivares ^(2, 6, 9, 13, 20, 35)- Hipossalivação ^(20, 35)- Sialometaplasia necrosante ^(8, 20, 28)
Alterações dentárias	Sintomas
<ul style="list-style-type: none">- Erosão dentária ^(2, 5, 6, 9, 13, 20, 34, 35, 42)- Cárie dentária ^(6, 20, 35, 42, 44)	<ul style="list-style-type: none">- Sensação de ardor bucal ^(20, 35)- Glossodinia ^(20, 25)- Disgeusia ^(20, 35)- Hipogeusia ⁽⁸⁾- Hipersensibilidade dentinária ^(20, 21, 24, 27, 30, 35, 42)- Xerostomia ^(11, 20, 27, 35, 42)- Espisódios de dor oral ^(20, 21)
Alterações periodontais	
<ul style="list-style-type: none">- Gengivite ^(20, 35)- Periodontite ^(2, 20, 35)	

5.1.1. Sintomas orais

As PCA estão frequentemente associadas a diversos sintomas orais, os quais podem ser uma consequência das lesões presentes ou ser medicamente inexplicáveis, expressando,

neste caso, desconforto psicológico ou distúrbios somáticos. Estes últimos podem ser equiparados ao estado psicológico do paciente ⁽²⁰⁾.

Encontram-se descritos na literatura sintomas como ardor bucal ^(20, 35), glossodinia ^(20, 25), disgeusia ^(20, 35), hipogeusia ⁽⁸⁾, hipersensibilidade dentinária ^(20, 21, 24, 27, 30, 35, 42), xerostomia ^(11, 20, 27, 35, 42) e episódios de dor oral ^(20, 21).

A sensação de ardor bucal pode ser causada por atrofia da mucosa oral e distúrbios somáticos ⁽²⁰⁾. Esta sensação é particularmente frequente na língua, atribuindo-se a designação de glossodinia e resulta de défices nutricionais ou distúrbios somáticos ^(20, 25).

Alguns pacientes referem disgeusia, ou seja, alteração do paladar, que pode ser provocada por distúrbios somáticos, diminuição da quantidade de saliva, padrões anormais de alimentação e vômito frequente ^(8, 20, 21, 25).

Segundo Frydrych *et al.* (2005), a hipogeusia (diminuição do paladar) pode estar associada com a BN ⁽⁸⁾.

A hipersensibilidade dentinária é frequentemente encontrada em adolescentes com perturbações do tipo purgativo e a sua origem relaciona-se com a presença de erosão dentária ^(20, 21, 30). Este sintoma caracteriza-se por uma dor curta e aguda, decorrente da exposição de dentina, em resposta a estímulos químicos, térmicos, táteis ou osmóticos e que não pode ser explicada por outras formas de defeito ou patologia dentária ⁽¹⁾. O desconforto causado pela hipersensibilidade dentinária pode condicionar a alimentação do paciente e influenciar os seus cuidados de saúde oral ⁽¹⁾.

A xerostomia (sensação de boca seca) pode ser avaliada como um efeito comum de vários medicamentos psicotrópicos prescritos em adolescentes com PCA, no entanto, também pode estar associada a hipofunção salivar e a distúrbios somáticos ^(1, 20-22, 28). Fatores adicionais como o uso excessivo de diuréticos e laxantes podem contribuir para o desenvolvimento desta sensação ^(1, 22).

Os adolescentes referem frequentemente episódios de dor na cavidade oral, cuja origem se prende com a presença de lesões de cárie dentária e periodontais ^(20, 21).

5.1.2. Alterações dentárias

5.1.2.1. Erosão dentária

A erosão dentária define-se como uma perda irreversível de tecido duro dentário devido a um processo químico de dissolução ácida que não está diretamente associada com fatores traumáticos, mecânicos ou cárie dentária. Vários fatores contribuem para este processo, podendo ser de origem extrínseca ou intrínseca ^(29, 45).

Na literatura é consensual que a erosão dentária constitui a manifestação mais comum de comportamentos purgativos ^(1, 7, 8, 12, 16, 22, 25, 29, 30, 34), sendo associada mais frequentemente ao vômito auto-induzido, pois o pH do conteúdo gástrico tem um potencial altamente erosivo ^(23, 29-31, 46). Estudos da *National Eating Disorders Association* registaram que cerca de 90% dos pacientes com BN apresentam sinais de erosão dentária, principalmente devido a episódios repetidos de vômito ^(18, 24).

Esta manifestação também pode desenvolver-se secundariamente à frequente ingestão de bebidas desportivas energéticas durante atividade física e de cafeína ou outras bebidas carbonatadas com o intuito de diminuir o estímulo de fome, bem como à utilização de vinagre e sumo de limão para eliminar/diminuir a fase gustativa do mecanismo de regulação da fome ⁽²³⁾.

Segundo Schlueter *et al.* (2010 e 2012), algumas características da saliva após o vômito, tais como, a presença de certas enzimas (por exemplo, pepsina e tripsina), o fluxo salivar, o nível de pH e a capacidade tampão são determinantes no processo de erosão dentária ^(29, 34). De acordo com o estudo de Milosevic *et al.* (1996), a concentração média de bicarbonato de sódio é inferior nos pacientes com BN comparativamente ao grupo controlo e a média de viscosidade salivar é maior no grupo com erosão dentária do que nos grupos sem erosão dentária e controlo ^{cit in (8)}.

A erosão dentária altera a forma, cor e dimensão dos dentes ⁽¹⁸⁾. A superfície dentária torna-se uniforme e polida ^(1, 23), os dentes mais suscetíveis à fratura ⁽¹⁸⁾, com uma aparência translúcida ^(18, 24) e amarelada ⁽¹¹⁾. A aparência translúcida também pode ser agravada pela malnutrição que acompanha tanto a BN como a AN ⁽²⁴⁾.

É importante referir que o seu diagnóstico é facilitado com a utilização de uma boa luminosidade e os dentes secos ⁽⁴⁵⁾.

Na erosão generalizada, as restaurações com amálgama tornam-se salientes (denominadas por “ilhas de amálgama”) e podem, ainda, ocorrer alterações oclusais, tais como, mordida aberta anterior e perda da dimensão vertical de oclusão ^(1, 22, 27).

As lesões localizam-se especialmente na face palatina dos dentes maxilares ^(1, 20, 22, 25, 28, 30) e estendem-se posteriormente para as superfícies incisal, vestibular e oclusal dos restantes dentes ^(22, 29). A erosão é tipicamente mais severa na superfície palatina dos dentes anteriores maxilares e mais moderada nas superfícies palatina e oclusal dos molares superiores ⁽³⁹⁾.

Alguns autores enfatizam a importância de observar a aparência e a localização das lesões a fim de obter o diagnóstico diferencial, pois verifica-se que o padrão de erosão é diferente consoante a origem ácida seja extrínseca ou intrínseca ^(1, 8). Deste modo, pacientes com BN e uma dieta pobre em ácidos exibem, tipicamente, erosão confinada às superfícies

palatina e oclusal dos dentes maxilares ^(1, 8, 25). No entanto, quando também são consumidas bebidas e comidas ácidas, as lesões de erosão encontram-se essencialmente nas superfícies dentárias palatina e vestibular ^(1, 25). Alguns autores referem que, quando a erosão dentária se localiza na face lingual dos dentes mandibulares anteriores, esta deve-se a ácidos de origem extrínseca ^(1, 8).

De acordo com as revisões de Frydrych *et al.* (2005) e Aranha *et al.* (2008), a maioria dos artigos publicados refere que a erosão dentária leva cerca de dois anos para se tornar clinicamente aparente ^(1, 8), no entanto, um artigo incluído menciona que se torna visível seis meses após o início dos comportamentos de vômito ^(1, 8). A Associação Nacional de Desordens Alimentares também referencia que as lesões podem aparecer seis meses após o início do problema ⁽¹⁹⁾.

A severidade da erosão dentária depende da duração e da frequência da exposição ácida, bem como dos cuidados preventivos de higiene oral ^(8, 29), do grau de diluição ácida através de bochechos com água ou com bebidas neutralizantes, como o leite, e do tempo que decorre entre o contacto com o ácido e a escovagem dentária ⁽²⁵⁾.

É importante salientar que a exposição dentinária secundária à erosão pode ser dolorosa, manifestando-se através de hipersensibilidade dentinária ^(20, 30).



Figura 2: Vista oclusal da arcada maxilar de uma adolescente de 15 anos com diagnóstico de AN e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 12 da tabela do anexo 4



Figura 3: Vista oclusal da arcada mandibular de uma adolescente de 15 anos com diagnóstico de AN e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 12 da tabela do anexo 4



Figura 4: Vista oclusal da arcada maxilar de uma adolescente de 12 anos com diagnóstico de DASOE e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 13 da tabela do anexo 4



Figura 5: Vista oclusal da arcada mandibular de uma adolescente de 12 anos com diagnóstico de DASOE e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 13 da tabela do anexo 4

5.1.2.2. Cárie dentária

Apesar de não se verificar consenso na literatura sobre o aumento da prevalência de lesões de cárie dentária nos pacientes com PCA, estes apresentam um fator de risco acrescido, uma vez que doces, rebuçados ou pastilhas com açúcar são frequentemente ingeridos não só para obter energia como também para diminuir a constante sensação de fome ^(1, 20, 22, 30). Adicionalmente, alterações no fluxo e composição salivar derivadas da terapêutica instituída ou de distúrbios funcionais inerentes às PCA também são fatores que predispoem o aparecimento de cárie nestes adolescentes ^(1, 20, 22, 30).

Embora a maioria das publicações não apresente diferenças na presença de lesões de cárie dentária entre pacientes com PCA e os controles ^(1, 8), os resultados conflituosos dos estudos podem ser atribuídos a inúmeros fatores, nomeadamente, a sua etiologia multifatorial

e inclusão de amostras heterogêneas ^(1, 8). Assim, alguns autores sugerem que as investigações deveriam incluir a análise da dieta, dos fatores salivares, da higiene oral, bem como das características do comportamento de vômito ^(1, 8, 23).

5.1.3. Alterações periodontais

A informação relativa ao estado periodontal dos adolescentes com PCA é inconsistente, o que decorre da sua etiologia complexa e multifatorial ^(1, 8, 30). Embora sem diferenças muito significativas, alguns estudos sugerem um aumento da prevalência de gengivite em adolescentes com AN, comparativamente a adolescentes com BN ^(1, 8, 23). Estas diferenças relacionam-se, provavelmente, com o menor interesse nas práticas de higiene oral, fator preponderante na saúde periodontal, revelado pelos adolescentes anoréticos comparativamente aos bulímicos que apresentam uma visão mais realista da sua imagem corporal e são mais preocupados com a sua aparência ^(1, 22).

Num estudo recente, Johansson *et al.* (2012), mostraram que a gengivite é significativamente menor em pacientes com PCA ^(16, 25). Estas discrepâncias nos resultados poderão estar relacionadas com os diferentes critérios e metodologias utilizadas ⁽¹⁾.

A desidratação do tecido periodontal, resultante da perda de humidade e das propriedades protetoras da saliva, pode ser exacerbada por défices vitamínicos e proteicos. Deste modo, a combinação da xerostomia com défices nutricionais tem sido associada a eritema gengival generalizado ⁽²²⁾.

O periodonto pode, ainda, ser afetado pelos défices nutricionais, especialmente de vitamina C, pois estes provocam alterações na síntese de colagénio e aumento da permeabilidade de endotoxinas da mucosa oral, o que está associado a edema gengival generalizado, hemorragia gengival espontânea, ulceração, mobilidade dentária e aumento da severidade de infeção periodontal ^(20, 21). No entanto, a literatura mais recente, não reporta uma relação clara entre PCA e défice de vitamina C ⁽²⁵⁾.

5.1.4. Alterações salivares

O efeito das PCA na saliva, nos níveis séricos de amilase salivar e nas glândulas salivares encontram-se entre os tópicos mais estudados ⁽⁸⁾.

5.1.4.1. Saliva

O efeito das PCA na saliva pode ser quantitativo, qualitativo ou ambos ⁽⁸⁾, ocorrendo mais frequentemente alterações de fluxo salivar. Diversos investigadores reportam uma

redução dos níveis de saliva não estimulada em pacientes com compulsão alimentar ou indução do vômito, contudo, não mencionam redução dos níveis de saliva estimulada ^(1, 8, 22, 30, 34). A literatura refere que este fato é mais comum nos pacientes com BN ^(25, 30).

As alterações salivares presentes nestes pacientes podem condicionar o aparecimento e a evolução das manifestações orais.

Relativamente às alterações qualitativas, tem sido colocada a hipótese de que os pacientes com BN podem apresentar maiores proporções de organismos acidúricos na saliva devido à regurgitação ácida. Encontra-se descrita na literatura uma prevalência mais elevada de microrganismos salivares como *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, lactobacilos e leveduras em pacientes com BN ^(16, 25). O aumento do número de colônias *S. sobrinus* pode ser considerado como sinal de um prévio comportamento de vômito ⁽²⁵⁾.

Os comportamentos de vômito, uso de laxantes e diuréticos provocam uma diminuição do fluxo salivar (hipossalivação) e uma redução da concentração do íão bicarbonato na saliva, diminuindo desse modo a sua capacidade tampão e, conseqüentemente, o pH ^(22, 30, 34).

Embora não se verifique consenso no que diz respeito ao mecanismo subjacente, tem sido reportado que 25-60% dos pacientes com BN apresentam níveis séricos elevados de amilase ^(8, 27). A relação entre o nível sérico de amilase salivar e as PCA tem merecido especial atenção, sendo sugerido como um meio de diagnóstico e monitorização do comportamento do paciente nos casos de BN, uma vez que existe um aumento deste parâmetro após um episódio de compulsão ⁽⁸⁾. Contudo, encontram-se descritas limitações nesta técnica, pois o tempo de semivida desta enzima é de 10-15 horas ⁽⁸⁾.

5.1.4.2. Glândulas salivares

É frequentemente referida na literatura a hipertrofia das glândulas salivares como uma condição comum entre pacientes com PCA ^(8, 25, 30, 34), podendo ser usada como critério de diagnóstico de BN na ausência de qualquer outro sinal ^(8, 25, 30). No entanto, a ausência deste sinal não excluiu a presença de vômito significativo ⁽¹⁶⁾.

A hipertrofia deve-se a um processo de sialodenoze, ou seja, alargamento não-inflamatório das glândulas salivares causado por uma neuropatia autônoma periférica, a qual é responsável por distúrbios no metabolismo e secreção ^(20, 28).

A deformidade facial resultante gera uma aparência quadrada da mandíbula, o que se pode tornar um fator negativo no estado psicológico do adolescente com PCA ⁽¹⁾.

A sua etiologia ainda é assunto de debate, porém, o mecanismo da hipertrofia tem sido atribuído à elevada ingestão de hidratos de carbono, regurgitação do conteúdo gástrico, alcalose metabólica e malnutrição. A estimulação colinérgica associada ao vômito também

tem sido associada como fator etiológico, pois alguns autores referem que indivíduos que utilizam outros comportamentos purgativos não apresentam hipertrofia glandular ^(1, 8, 21, 22, 36).

Ocorre principalmente na glândula parótida (uni ou bilateralmente), no entanto, também pode envolver as glândulas submandibular, sublingual e salivares minor ^(20, 22, 25, 30).

A ocorrência e a sua extensão são proporcionais à frequência e severidade dos episódios de compulsão alimentar e de vômito auto-induzido ⁽¹⁾.

A hipertrofia inicia-se, normalmente, após 2-6 dias dos episódios de compulsão-purgação e, pelo menos nos estágios iniciais, tem um caráter intermitente e reversível ^(1, 8, 22). No exame à palpação, a glândula revela-se macia e, geralmente, indolor ⁽¹⁾.

A sialometaplasia necrosante também tem sido reportada em pacientes com BN e consiste numa desordem auto-limitada de etiopatogenia incerta que pode mimetizar um carcinoma invasivo ^(20, 28). Associa-se principalmente a lesões traumáticas das glândulas salivares minor que poderão ter como fator etiológico a inserção de dedos e outros objetos na boca com o intuito de induzir o vômito ⁽⁸⁾.

5.1.5. Alterações nos tecidos moles

Os tecidos moles orais estão entre os primeiros do corpo humano a desenvolver manifestações clínicas de défices nutricionais, pois o tempo de remodelação das suas células varia entre 3 a 7 dias ⁽²¹⁾. Estes défices alteram o potencial de reparação e regeneração da mucosa oral ^(1, 8) e constituem fatores predisponentes para infeções oportunistas ⁽²⁰⁾.

A redução da ingestão vitamínica e de outros nutrientes, nomeadamente o ferro, bem como alterações no metabolismo geral, podem conduzir a uma atrofia da mucosa. Em particular, défices de vitaminas do grupo B (especialmente B1, B6 e B12) têm sido classicamente associados a uma diminuição na renovação das células epiteliais ⁽²⁰⁾. Outra manifestação relacionada com a hipovitaminose B12 é a ulceração da mucosa oral ⁽⁸⁾.

A glossite, condição em que a língua se torna eritematosa com atrofia das papilas, com sintomatologia de dor e ardor, corresponde a défices de folatos, niacina e riboflavina ^(8, 20, 21, 41).

A queilite angular tem sido reportada em pacientes com PCA e associa-se a défices nutricionais (ferro e vitaminas do complexo B, principalmente, niacina e riboflavina) e traumatismo ^(1, 8, 12, 21-23). Clinicamente, caracteriza-se por fissuras eritematosas, geralmente com exsudato e crosta nos lábios, de forma mais acentuada nas comissuras labiais ⁽⁴¹⁾.

A candidíase oral é uma consequência de défices nutricionais (ferro, folatos, vitaminas A, B e C) e disfunção salivar ^(1, 8, 21, 23). Está bem estabelecido que pode resultar de uma infeção

crônica unicamente por fungos comensais como a *Candida albicans* ou, por vezes, concomitantemente por *Staphylococcus aureus* ^(8, 35).

A mucosite (inflamação da membrana mucosa) é duas vezes mais prevalente em pacientes com PCA e está frequentemente associada à irritação provocada pela força do vômito, ao uso de objetos/dedos para provocar o vômito ou à rápida ingestão de alimentos ^(8, 12, 23). Verifica-se uma localização preferencial no palato duro e na orofaringe ⁽³⁹⁾.

Traumatismos das membranas mucosa e faríngea e do palato mole podem ser observados em pacientes com episódios de compulsão alimentar e vômito auto-induzido ^(1, 8, 22), manifestando-se na forma de lesões eritematosas e ulcerações, principalmente, no palato mole ^(20, 22). As lesões traumáticas são causadas pela rápida ingestão de comida, pela ação direta do ácido do vômito (erosão epitelial), pela força de regurgitação e pelo trauma de fricção repetitivo resultante da utilização de objetos estranhos para induzir o vômito ^(1, 8, 22).

Como consequência da desidratação é muito frequente que os adolescentes com PCA apresentem lábios secos e gretados ^(11, 16, 24-26).

5.2. Adolescentes com PCA na consulta de medicina dentária

Queixas relativas à sensibilidade térmica, causada por exposição dentinária ou pulpar, podem levar o paciente a procurar atendimento dentário de urgência ⁽⁴⁰⁾. Muitas vezes, a dor e o desconforto relacionado com complicações dentárias são a principal causa da consulta de medicina dentária ⁽¹⁹⁾.

Na presença de sinais de PCA, em primeiro lugar, é importante estabelecer uma comunicação confidencial com o paciente de forma não ameaçadora, sem julgar ou pressionar, com o intuito de obter informações para confirmar o diagnóstico ^(20, 30, 40). De modo a avaliar o paciente, poderão ser colocadas questões adicionais relativas à duração e severidade da PCA, frequência e fatores precipitantes de compulsão e/ou comportamentos de purgação, períodos de abstenção, o estado atual e o seu grau de controlo em relação às PCA ⁽⁴⁰⁾. Perante uma suspeita de PCA, o médico dentista deve encaminhar o paciente de modo a que este obtenha um diagnóstico definitivo e respetivo acompanhamento terapêutico ^(14, 40).

5.2.1. Cuidados preventivos

Os cuidados preventivos têm como objetivo principal precaver a destruição da estrutura dentária, por isso, eles deverão começar o mais cedo possível pois as lesões dentárias resultantes de erosão e cárie são irreversíveis ⁽⁴⁰⁾.

Relativamente à implementação de protocolos preventivos, esta varia de acordo com o tipo de comportamento apresentado.

Em adolescentes que apresentam comportamentos purgativos, é apropriado mostrar imagens dos efeitos da erosão dentária ⁽⁴⁰⁾.

Os pacientes que tomam medicação com efeito xerostômico deverão ser aconselhados a usar preparações de saliva artificial que conferem um efeito lubrificante nos tecidos. Do mesmo modo, a utilização de pastilhas sem açúcar depois das refeições poderá aumentar o fluxo salivar e também melhorar a remineralização, diminuindo assim a ação cariogénica ^(23, 30, 40, 43).

O paciente deverá ser consciencializado da importância da dieta na cárie e erosão dentária e recomendado a diminuir a ingestão de comidas e bebidas cariogénicas e ácidas ^(23, 30, 40, 43). Sempre que for possível, deverá ser utilizada uma palhinha para beber bebidas ácidas ⁽⁴³⁾.

O papel da escovagem após o vómito auto-induzido ainda não é claro ⁽⁴⁰⁾. Um estudo de Conviser *et al.* (2014) revela que quase metade dos pacientes escova os dentes imediatamente após o vómito ⁽²⁹⁾, contudo, a literatura refere que esta prática está contraindicada porque potencia a erosão dentária ^(7, 26, 29, 30, 40, 47). Recomenda-se bochechar com fluoreto de sódio a uma concentração de 0,5% ⁽⁴⁰⁾, leite ou bicarbonato de sódio com o intuito de neutralizar o ácido regurgitado ^(26, 43). A escovagem dentária só deverá ser feita, pelo menos, 20 minutos após o ataque erosivo, idealmente 1 hora ^(7, 23, 45). A literatura refere que o pH após o vómito varia de 2.9 a 5.0 (média de 3.8), portanto, situa-se abaixo do pH crítico para remineralização ⁽⁴⁰⁾. Goteiras adaptadas a cada paciente podem ser uma boa opção para proteger os dentes durante os episódios de vómito ⁽⁴⁰⁾. Algumas substâncias, tais como, antiácidos sem açúcar, bicarbonato de sódio em água e fluoreto de sódio neutro podem ser colocados no interior da goteira como método coadjuvante para prevenir a dissolução do esmalte ⁽⁴⁰⁾.

Segundo O'Sullivan e Milosevic (2008) nas *guidelines* clínicas pediátricas relativas à erosão dentária estão recomendados bochechos com flúor, aplicação de vernizes e agentes dessensibilizantes para ajudar na remineralização e diminuir a sensibilidade; pasta dentífrica com elevada concentração de flúor e baixa abrasividade; pastilhas sem açúcar para aumentar o fluxo salivar e ajudar a remineralização e aplicação de agentes de selamento dentinário nas áreas de exposição de dentina ⁽⁴⁵⁾.

5.2.2. Tratamento

Particularmente na erosão dentária, o objetivo primário do tratamento é preservar o remanescente dentário e prevenir a perda erosiva do tecido duro ⁽³⁰⁾.

Um prognóstico favorável para um tratamento permanente requer o fim dos episódios de comportamentos purgativos, pelo que é recomendado iniciar-se com um plano de tratamento temporário de modo a estabilizar os danos existentes. Uma vez que o paciente se encontre psicologicamente estabilizado, os procedimentos restauradores definitivos podem ser iniciados ⁽⁴⁰⁾.

Dougall *et al.* (2008) apresentam uma posição controversa referindo que os tratamentos restauradores melhoram a aparência e a auto-estima e, conseqüentemente, a motivação para procurar ajuda médica e cumprir os cuidados preventivos ⁽³⁰⁾.

A extensão do plano de tratamento depende do desconforto reportado pelo paciente e da severidade, extensão e profundidade das lesões.

Nos casos que não envolvem uma grande perda de tecido dentário mas que apresentam dor resultante de exposição dentinária, o tratamento com laser pode ser considerada a opção mais apropriada e conservadora ⁽⁴⁰⁾. Adicionalmente podem ser utilizados métodos de dessensibilização, tais como, verniz de flúor, sistemas adesivos, oxalatos de potássio e clorato de estrôncio ⁽⁴⁰⁾. Pastas com indicação específica para a sensibilidade também poderão estar indicadas ⁽⁴³⁾.

Em dentes que requerem restauração, é preferível utilizar resinas compostas ou cimentos de ionómero de vidro para diminuir a hipersensibilidade e prevenir a erosão dentária ⁽⁴⁰⁾. Em casos de perdas severas de esmalte dentário com compromisso estético em dentes anteriores e perda de dimensão vertical de oclusão, é necessária reabilitação no âmbito da prótese fixa ⁽⁴⁰⁾.

É essencial estabelecer um plano de consultas regulares, consoante uma avaliação do risco do paciente ^(23, 26, 30, 40), com monitorização da erosão dentária podendo recorrer-se a modelos de gesso e fotografias ^(30, 45).

No que concerne à mucosa oral, verifica-se que uma compensação dos défices nutricionais melhora as suas manifestações ⁽²⁰⁾.

De uma forma geral, o término dos comportamentos de vômito auto-induzido leva à normalização da glândula parótida, embora 0,5 % dos pacientes com sialodenoze progridam para sialadenomegalia persistente ⁽³⁹⁾. A persistência da hipertrofia da glândula parótida poderá ser um sinal de que o paciente não cessou o comportamento de vômito ⁽³⁹⁾. Adicionalmente, a aplicação de calor na glândula e a terapêutica anti-inflamatória, nomeadamente com ibuprofeno, melhoram a resposta. Contudo, se a glândula não diminuir o

seu tamanho com esta combinação de tratamentos, a prescrição de pilocarpina oral (5 mg três vezes por dia) pode ser útil ⁽³⁹⁾.

É necessário ter em conta que doses repetidas de paracetamol podem ser hepatotóxicas nos casos de AN e, por isso, devem ser prescritas o mínimo possível ⁽⁴³⁾.

É relevante salientar que a integração do paciente na decisão do plano de tratamento é fundamental para prevenir a sensação de perda de controlo ⁽³⁰⁾.

5.2.3. Cuidados a ter na consulta

A duração das consultas dos pacientes com PCA deve ter em consideração as manifestações clínicas de hipoglicémia. O stress que pode em alguns casos estar associado com a própria consulta, aliado a défices nutricionais pode precipitar palpitações, suores, confusão, irritabilidade, dor de cabeça, apreensão e inconsciência. Preparados de hidratos de carbono como sumo de laranja, doces ou bebidas desportivas deverão fazer parte do kit de emergência do consultório dentário, bem como formas de administração de glicose de rápida absorção sistémica para as situações de síncope hipoglicémica ⁽⁴⁰⁾.

5.2.4. Formação do médico dentista

No domínio da formação dos médicos dentistas, apesar de estar comprovada a relação entre as PCA e a saúde oral, a literatura atual indica que muitos não adquirem conhecimento para o diagnóstico das manifestações físicas e orais das PCA, assim como para o seu acompanhamento ^(32, 33).

Um estudo de DeBate *et al.* (2006) concluiu que menos de metade dos médicos dentistas e higienistas orais (42.3 % e 42.9 %, respetivamente) avaliaram pacientes com manifestações orais de PCA. Além disso, menos de metade dos pacientes que suspeitaram ter uma PCA através de um médico dentista ou higienista oral receberam instruções de cuidados de saúde oral consideradas relevantes (46.3% e 43.9%, respetivamente) ⁽²⁹⁾.

Segundo Conviser *et al.* (2014), menos de um terço dos inquiridos revela que considera o seu médico dentista como a maior fonte de informação sobre os cuidados de saúde oral relacionados com a BN. Enquanto que 84.0 % refere a internet como a maior fonte de informação relativamente a este tópico ⁽²⁹⁾.

A literatura sugere que o médico dentista deve ter um papel ativo na sua própria formação e na informação dos seus pacientes sobre as PCA e os cuidados de prevenção oral ^(29, 38).

6. CONCLUSÃO

As PCA englobam um grupo de patologias de difícil diagnóstico e controlo, frequentemente encontradas na adolescência com complicações médicas nos diversos sistemas, entre os quais se inclui o sistema orofacial. As manifestações orofaciais constituem um conjunto de sinais e sintomas que englobam a mucosa oral, dentes, tecidos periodontais, glândulas salivares e tecidos periorais.

A cavidade oral é muitas vezes o primeiro local a apresentar lesões resultantes das PCA, podendo mesmo ser motivo de uma consulta urgente de medicina dentária, conferindo assim ao médico dentista uma posição privilegiada no seu diagnóstico precoce e consequente encaminhamento. Deste modo, é essencial que o médico dentista seja capaz de fazer o diagnóstico diferencial das PCA e estabelecer uma comunicação confidencial, aberta e sem carácter ameaçador com o paciente acerca da prevenção e tratamento das manifestações orofaciais.

A integração do médico dentista na equipa de tratamento destes adolescentes torna-se crucial tanto no diagnóstico precoce como no encaminhamento, monitorização, prevenção secundária e tratamento. As manifestações orais podem ajudar na monitorização da eficácia do tratamento, nomeadamente, compensações nos défices nutricionais melhoram as condições da mucosa oral; a estabilização das lesões de erosão dentária e da mucosa fornecem informações sobre o vómito; alterações nos cuidados de saúde oral indicam também variações nos cuidados com o corpo; e, por fim, os sintomas orais que não estão clinicamente relacionados com as lesões orais podem ser estritamente equiparados com o estado psicológico do paciente.

O tratamento das manifestações orais destes adolescentes pode ser muito desafiante e importante no prognóstico geral por prevenção ou redução dos danos, o que pode recuperação a função mastigatória e a estética e, consequentemente, melhorar a auto-estima.

7. AGRADECIMENTOS

Às Dras. Maria Teresa Xavier e Sara Rosa, respetivamente, Orientadora e Coorientadora, pelo rigor e dedicação com que orientaram este trabalho, bem como pelos conselhos, apoio, motivação e incentivo em todos os momentos.

Ao Dr. Paulo Fonseca e à Dra. Carla Pinho, Médicos na Consulta de Medicina do Adolescente do Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, pela disponibilidade com que me receberam nas suas consultas e pela colaboração na elaboração deste trabalho.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Aranha AC, Eduardo Cde P, Cordas TA. Eating disorders. Part I: Psychiatric diagnosis and dental implications. The journal of contemporary dental practice. 2008;**9**(6):73-81.
2. Goncalves Jde A, Moreira EA, Trindade EB, Fiates GM. Eating disorders in childhood and adolescence. Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo. 2013;**31**(1):96-103.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5ª ed2013.
4. American Psychiatric Association. Feeding and Eating Disorders.2013.
5. Rosen DS, American Academy of Pediatrics Committee on A. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. Pediatrics. 2010;**126**(6):1240-53.
6. Gonzalez A, Kohn MR, Clarke SD. Eating disorders in adolescents. Australian family physician. 2007;**36**(8):614-9.
7. Hermont AP, Pordeus IA, Paiva SM, Abreu MH, Auad SM. Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. The International journal of eating disorders. 2013;**46**(7):677-83.
8. Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: a review of the literature. Australian dental journal. 2005;**50**(1):6-15; quiz 56.
9. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. Child and adolescent psychiatric clinics of North America. 2009;**18**(1):31-47.
10. Fonseca H. Perturbações do Comportamento Alimentar na adolescência. Revista Portuguesa Clinica Geral. 2011;**27**.
11. Ritter AV. Eating disorders and oral health. Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al]. 2006;**18**(2):114.
12. Ximenes R, Couto G, Sougey E. Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. The International journal of eating disorders. 2010;**43**(1):59-64.
13. William WH, Myron JL, Judith MS. Current Pediatria Diagnóstico e Tratamento. 16th ed. Brasil: Mcgraw-Hill; 2004. p. 135-143
14. Hague AL. Eating disorders: screening in the dental office. Journal of the American Dental Association. 2010;**141**(6):675-8.
15. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 2010. Available from: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/F50.0>.
16. Johansson AK, Noring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and oral health: a matched case-control study. European journal of oral sciences. 2012;**120**(1):61-8.

17. National Eating Disorders Association. Anorexia Nervosa [3/1/2014]. Available from: <http://www.nationaleatingdisorders.org/anorexia-nervosa>.
18. National Eating Disorders Association. Dental Complications of Eating Disorders [3/1/2014]. Available from: www.nationaleatingdisorders.org/dental-complications-eating-disorders.
19. National Eating Disorders Association. Information for Dental Practicioners [3/1/2014]. Available from: www.nationaleatingdisorders.org/information-dental-practicioners.
20. Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo Muzio L. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral diseases*. 2008;**14**(6):479-84.
21. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of Academy of Nutrition and Dietetics: Oral Health and Nutrition. *Journal of the academy of nutrition and dietetics*. 2013;**113**(5):693-701.
22. de Moor RJ. Eating disorder-induced dental complications: a case report. *Journal of oral rehabilitation*. 2004;**31**(7):725-32.
23. Lifante-Oliva C, Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Esteve-Salinas J. Study of oral changes in patients with eating disorders. *International journal of dental hygiene*. 2008;**6**(2):119-22.
24. Navarro S. Oral signs and symptoms help dentists detect disease and disorders in children. *School nurse news*. 2006;**23**(3):10, 2.
25. Romanos GE, Javed F, Romanos EB, Williams RC. Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*. 2012;**59**(2):499-504.
26. American Dental Association. Eating Disorders - Dentist Version 2013 [3/1/2014]. Available from: <http://www.mouthhealthy.org/en/az-topics/e/eating-disorders>.
27. Montecchi PP, Custureri V, Polimeni A, Cordaro M, Costa L, Marinucci S, et al. Oral manifestations in a group of young patients with anorexia nervosa. *Eating and weight disorders : EWD*. 2003;**8**(2):164-7.
28. Yagi T, Ueda H, Amitani H, Asakawa A, Miyawaki S, Inui A. The role of ghrelin, salivary secretions, and dental care in eating disorders. *Nutrients*. 2012;**4**(8):967-89.
29. Conviser JH, Fisher SD, Mitchell KB. Oral care behavior after purging in a sample of women with bulimia nervosa. *Journal of the American Dental Association*. 2014;**145**(4):352-4.
30. Dougall A, Fiske J. Access to special care dentistry, part 6. Special care dentistry services for young people. *British dental journal*. 2008;**205**(5):235-49.
31. Schlueter N, Ganss C, Potschke S, Klimek J, Hannig C. Enzyme activities in the oral fluids of patients suffering from bulimia: a controlled clinical trial. *Caries research*. 2012;**46**(2):130-9.
32. DeBate RD, Shuman D, Tedesco LA. Eating disorders in the oral health curriculum. *Journal of dental education*. 2007;**71**(5):655-63.

33. DeBate RD, Severson H, Zwald ML, Shaw T, Christiansen S, Koerber A, et al. Development and evaluation of a web-based training program for oral health care providers on secondary prevention of eating disorders. *Journal of dental education*. 2009;**73**(6):718-29.
34. Dynesen AW, Bardow A, Petersson B, Nielsen LR, Nauntofte B. Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2008;**106**(5):696-707.
35. Back-Brito GN, da Mota AJ, de Souza Bernardes LA, Takamune SS, Prado Ede F, Cordas TA, et al. Effects of eating disorders on oral fungal diversity. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2012;**113**(4):512-7.
36. Marder MZ. Oral medicine and the teenage patient. *Dentistry today*. 2011;**30**(7):90-3; quiz 4-5.
37. DeBate RD, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *Journal of dental education*. 2005;**69**(3):346-54.
38. Debate RD, Tedesco LA. Increasing dentists' capacity for secondary prevention of eating disorders: identification of training, network, and professional contingencies. *Journal of dental education*. 2006;**70**(10):1066-75.
39. Brown CA, Mehler PS. Medical complications of self-induced vomiting. *Eating disorders*. 2013;**21**(4):287-94.
40. Aranha AC, Eduardo Cde P, Cordas TA. Eating disorders part II: clinical strategies for dental treatment. *The journal of contemporary dental practice*. 2008;**9**(7):89-96.
41. Regezi CEJ. *Patologia Oral: correlações clinicopatológicas*. 5th ed. Brasil: Elsevier; 2008. p. 100-101;394
42. Faine MP. Recognition and management of eating disorders in the dental office. *Dental clinics of North America*. 2003;**47**(2):395-410.
43. Scully C. *Medical Problems in Dentistry*. 6th ed. Brasil:Elsevier; 2010. p.601-603
44. National Eating Disorders Association. Bulimia Nervosa [3/1/2014]. Available from: <http://www.nationaleatingdisorders.org/bulimia-nervosa>.
45. O'Sullivan E, Milosevic A, British Society of Paediatric D. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children*. 2008;**18 Suppl 1**:29-38.
46. Schlueter N, Hardt M, Klimek J, Ganss C. Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine. *Archives of oral biology*. 2010;**55**(4):294-9.
47. Schlueter N, Glatzki J, Klimek J, Ganss C. Erosive-abrasive tissue loss in dentine under simulated bulimic conditions. *Archives of oral biology*. 2012;**57**(9):1176-82.

9. ANEXOS

ANEXO 1

Listagem de abreviaturas

PCA: Perturbações do Comportamento Alimentar

AN: Anorexia Nervosa

BN: Bulimia Nervosa

DRIA: Distúrbios de Restrição de Ingestão de Alimentos

DCA: Distúrbios de Compulsão Alimentar

DASOE: Distúrbios Alimentares sem Outra Especificação

EAT: Teste de Atitudes alimentares

SCOFF: Questionário utilizado para a identificação de pacientes com PCA

DSM – V: Manual de Diagnóstico e Estatística, 5ª Edição

DSM – IV – TR: Manual de Diagnóstico e Estatística, 4ª Edição, Revisão de Texto

CID – 10: Classificação Internacional de Doenças, 10ª Edição

ISRS: Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina

REM: *Rapid Eye Moviment*

ANEXO 2

Listagem de tabelas e figuras

Tabela I: Diagnóstico diferencial das PCA

Tabela II: Manifestações orofaciais resultantes das PCA

Figura 1: Diagrama de estratégia de pesquisa bibliográfica

Figura 2: Vista oclusal da arcada maxilar de uma adolescente de 15 anos com diagnóstico de AN e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 12 da tabela do anexo 3

Figura 3: Vista oclusal da arcada mandibular de uma adolescente de 15 anos com diagnóstico de AN e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 12 da tabela do anexo 3

Figura 4: Vista oclusal da arcada maxilar de uma adolescente de 12 anos com diagnóstico de DASOE e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 13 da tabela do anexo 3

Figura 5: Vista oclusal da arcada mandibular de uma adolescente de 12 anos com diagnóstico de DASOE e com manifestações de erosão dentária – paciente nº 13 da tabela do anexo 3

ANEXO 3

Consentimento informado



FMUC FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, Sara Maria Fonseca da Rosa, docente da disciplina de Odontopediatria do Mestrado Integrado de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra), venho por este meio pedir autorização para a recolha de dados médicos, fotografias, exames, análises e sua utilização, assegurando a confidencialidade, para o estudo da patologia em causa e divulgação para fins científicos e académicos por alunos e docentes da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Eu, _____, nascido a __/__/__, compreendi o teor do pedido efetuado e autorizo a utilização dos referidos dados.

Eu (progenitor/tutor) _____, nascido a __/__/__, compreendi o teor do pedido efetuado e autorizo a utilização dos dados referentes ao menor _____, tendo a liberdade de me abster em participar no estudo ou de retirar o consentimento para participação em qualquer momento, sem retaliação.

ANEXO 4

Tabela de recolha de dados referentes à observação oral realizada no Hospital Pediátrico

Características orais de crianças e adolescentes com DA																
Número do processo hospitalar																
Diagnóstico	AN	DASOE	AN	AN	AN	BN	AN	DASOE	AN	AN	AN	AN	DASOE	AN	AN	AN
Idade	12	16	16	14	17	14	16	16	14	17	14	15	12	14	16	13
Genero	F	F	F	F	F	F	F	M	F	F	F	F	F	F	F	F
Sintomas orais																
Ardor bucal	A	A	A	A	A	A	A	A	A	P	A	A	A	A	A	A
Glossodinia	A	A	A	A	A	A	A	A	A	P	A	A	A	A	A	A
Xerostomia	A	A	P	A	P	P	P	A	P	P	P	P	P	P	A	A
Disgeusia	A	A	P	A	P	A	A	A	A	A	A	A	A	A	P	P
Hipersensibilidade dentinária	A	P	P	A	P	P	A	A	P	P	P	P	A	A	P	A
Manifestações salivares																
Hipertrofia da glândula parótida	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Hipertrofia da glândula sublingual	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Hipertrofia da glândula submandibular	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Alterações periodontais																
	P	A	A	A	P	A	A	A	A	P	A	A	P	A	A	P
Lesões na mucosa oral (erosão, eritema)																
Traumatismos	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Alterações dentárias																
Cárie	A	P	A	A	A	P	A	A	A	P	P	A	A	A	A	P
Erosão na face palatina dos dentes anteriores	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	P	P	A	A	A
Erosão na face lingual dos dentes anteriores	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	P	P	A	A	A
Erosão na face oclusal dos dentes posteriores	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Erosão na superfície vestibular dos dentes maxilares	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Erosão na superfície vestibular dos dentes mandibular	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Tecidos moles																
Queilite angular	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
Desidratação labial	A	P	A	A	P	A	A	P	P	P	A	P	A	A	A	A
Mucosite	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A

ANEXO 5 Poster apresentado no 7º Congresso Nacional da Medicina do Adolescente (7 a 9 de Maio de 2014)

Perturbações do comportamento alimentar e saúde oral em adolescentes

Raquel Travassos¹, Sara Rosa¹, Teresa Xavier¹, Paulo Fonseca²

¹Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

²Consulta de Medicina do Adolescente, Serviço de Pediatria Ambulatória, UGI Pediátrica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

³Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

INTRODUÇÃO

As perturbações do comportamento alimentar (PCA), mais frequentes em adolescentes e adultos jovens, representam um grande desafio diagnóstico e terapêutico para os profissionais de saúde envolvidos. As suas repercussões físicas e psíquicas, particularmente durante a adolescência, devem ser bem conhecidas de todos, de modo a antecipar e a prevenir eventuais alterações permanentes do normal desenvolvimento biológico e psicossocial desses indivíduos^(1,11,12).

As alterações orofaciais atribuíveis à PCA são habitualmente pouco valorizadas no entanto, revestem-se de grande importância pela morbilidade que condicionam. A sua etiopatogenia correlaciona-se com os défices nutricionais ou com comportamentos purgativos, como o vômito induzido⁽¹⁻¹⁰⁾.

Objetivo: Este trabalho objetivou caracterizar as alterações orofaciais mais frequentemente observadas em adolescentes com PCA, com vista à sensibilização para um diagnóstico precoce, por forma a implementar as medidas preventivas e terapêuticas mais adequadas a cada caso.

MATERIAS E MÉTODOS

Realizou-se uma pesquisa bibliográfica, limitada aos últimos 10 anos, nas bases de dados electrónicas primárias: Pubmed/Medline, EBSCO e Google académico e secundárias: ADA e NEDA.

Concomitantemente, procedeu-se à observação dos adolescentes seguidos por PCA na consulta de Medicina do Adolescente do Hospital Pediátrico – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (HF-CHUC), parte integrante da equipa multidisciplinar local que observa e acompanha adolescentes com esta patologia.

RESULTADOS

Sintomas orais das PCA^(1,3,10)

Sintoma	Causas
Glossodinia/ Ardor bucal	Défice de folatos, niacina e riboflavina Medicamentos psicotrópicos Diuréticos
Disgeusia	Défice de zinco Medicamentos psicotrópicos
Hipersensibilidade dentinária	Cárie ou erosão

Bibliografia

1. Urbani-Oliva C, Lopez-Jornet P, Camacho-Arocas F, Esteve-Salinas J. Study of oral changes in patients with eating disorders. *International journal of dentistry*. 2008;6(2):119-22. 2. Dougal A, Risse J. Access to special care dentistry, part 6. Special care dentistry services for young people. *British dental journal*. 2008;205(5):235-49. 3. Johansson AK, Noring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and oral health: a matched case-control study. *European journal of oral sciences*. 2012;120(1):61-6. 4. Frydrych AK, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Australian dental journal*. 2003;50(1):6-10. 5. Giac S, Romanos GE, Javed F, Romanos EB, Williams RC. Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*. 2012;59(2):499-504. 6. Position of Academy of Nutrition and Dietetics: Oral Health and Nutrition. *Journal of the academy of nutrition and dietetics*. 2013;13(6):693-701. 7. Hemsell AP, Fardus SA, Pavia SA, Abreu MH, Avad SM. Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. *The international journal of eating disorders*. 2013;46(7):777-83. 8. Ximenes R, Couto G, Sougey E. Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. *The international journal of eating disorders*. 2010;43(1):59-64. 9. de Moor RJ. Eating disorder-induced dental complications: a case report. *Journal of oral rehabilitation*. 2004;31(7):725-32. 10. Lo Russo L, Campi G, Di Fede O, Di Liberto C, Paronzo V, Lo Mulo L. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral diseases*. 2008;14(8):479-84. 11. Goncalves Ade A, Moreira EA, Tindade EB, Fletes GM. Eating disorders in childhood and adolescence. *Revista paulista de pediatria: orgão oficial da Sociedade de Pediatria de São Paulo*. 2013;31(1):96-103. 12. Wilton W, Ray ARH, Myron J, Levin, Judith M, Sandzheiner. *Currrent Pediatría Diagnóstico e Tratamento*. 16 ed2004.

Sinais clínicos das PCA

Erosão dentária

Constitui a principal manifestação, resulta de um pH salivar ácido e caracteriza-se pela perda de estrutura do esmalte, resultante da dissolução ácida, tanto de origem extrínseca como intrínseca. No caso das PCA, a erosão está principalmente relacionada com o vômito auto-induzido e é agravada pela elevada frequência de ingestão de fruta, pelo uso de medicamentos antidepressivos e pela escovagem logo após o comportamento de vômito^(1-5,7,10). Clinicamente o esmalte apresenta-se com uma cor amarelada, com redução do brilho, com superfície polida e perda da anatomia dentária, no caso de restaurações com amálgama formam-se as "ilhas de amálgama" (restauração aparece mais elevada). As superfícies mais frequentemente afectadas são as faces palatinas dos incisivos superiores (Fig. 1) e as cúspides dos molares (Fig.2 e 3)^(2,4,5,9).



Hipertrófia das glândulas salivares

O aumento das glândulas salivares, uni ou bilateral, sobretudo da glândula parótida, pode associar-se à PCA e pode resultar numa redução da secreção salivar. A sua etiologia é, ainda, discutível mas tem sido associada à regurgitação do conteúdo gástrico, à compulsão alimentar, à alcalose metabólica ou aos défices nutricionais^(1,4,4,5,10).

Xerostomia

A xerostomia é um efeito secundário comum de muitos fármacos psicotrópicos, alguns prescritos para o tratamento das PCA, do uso excessivo de diuréticos e laxantes, bem como de défices nutricionais de sódio e potássio. Verifica-se também uma redução da secreção espontânea de saliva em pacientes com episódios de compulsão alimentar ou que induzem o vômito^(2,4,4,9,10).

Lesões nas mucosas oral e faríngea

Sinais de traumatismo provocados pela rápida ingestão de comida ou pelas tentativas de vômito^(4,10).

Queilite angular como consequência de traumatismos repetidos ou défices nutricionais (ferro, niacina, riboflavina e vitamina B-6)^(1,4,4,8,9).

Candídiase oral associada a défices nutricionais (ferro, folatos, vitaminas A, B e C) e alterações salivares^(1,4,8).

Mucosite surge habitualmente no palato e está associada à irritação provocada pela força do vômito, ao uso de objetos/dedo para provocar o vômito ou à rápida ingestão de alimentos^(1,4,6,8).

Periodontopatias

Na literatura não é consensual a relação entre PCA e gengivite (Fig. 4), contudo é mais frequentemente reportada na anorexia nervosa do que na bulimia nervosa, o que pode ser explicado por eventuais défices nutricionais ou pela pior higiene oral que esses indivíduos apresentam^(4,5,8-10).



Cárie dentária

A presença de lesões de cárie dentária (Fig. 5) pode ser um sinal de episódios de compulsão alimentar, durante os quais são ingeridos alimentos com elevado potencial cariogénico (ex. hidratos de carbono). Atendendo à etiologia multifactorial da cárie dentária é inconclusiva a relação causa-efeito com as PCA^(1,3,5,7,10).



CONCLUSÃO

Uma vez que na cavidade oral poderão observar-se lesões resultantes das PCA, podendo mesmo ser o motivo das primeiras queixas, torna-se essencial que médicos e médicos dentistas as saibam identificar, facilitando o seu diagnóstico e acelerando o início do seu tratamento.

A integração do médico dentista/estomatologista na equipa multidisciplinar de tratamento destes adolescentes, poderá ser importante não só para o auxílio no diagnóstico precoce, como também no seu acompanhamento, permitindo a mais adequada prevenção (secundária) e tratamento das lesões em causa.

ANEXO 6

Certificado de apresentação do poster referido no anexo 5

De 07 a 09 Maio 2014
**CONGRESSO NACIONAL DE
MEDICINA DO ADOLESCENTE**

DIPLOMA

Hotel Axis Vermar
Póvoa de Varzim

70

"O ADOLESCENTE E A IMAGEM"

CERTIFICA-SE QUE:

Raquel Travassos

esteve presente no
7º Congresso Nacional de Medicina de Adolescente, com o tema
"O adolescente e a imagem" que se realizou, na
Póvoa de Varzim nos dias 07, 08 e 09 de Maio de 2014.

E apresentou:

**Poster com Discussão - PD015 - (7MA-22) - Perturbações do comportamento
alimentar e saúde oral em adolescentes**
1º autor(a): Raquel Travassos
Co-autores: Sara Rosa; Teresa Xavier; Paulo Fonseca

— / —

Organizador

SOCIEDADE
PORTUGUESA DE MEDICINA
DA ADOLESCÊNCIA

Póvoa de Varzim 09 de MAIO DE 2014
Elisabete Santos
Com este Diploma