



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ALIMENTAÇÃO E SAÚDE ORAL

Trabalho submetido por
Anne-Béatrix Marie Sibylle Dulière
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ALIMENTAÇÃO E SAÚDE ORAL

Trabalho submetido por
Anne-Béatrix Marie Sibylle Dulière
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Júlia Ribeiro Antunes

Outubro de 2019

Agradecimentos

Agradeço, em primeiro lugar, á minha orientadora Professora Júlia Ribeiro Antunes, que esteve presente para me aconselhar e esclarecer, por toda a sua amabilidade e disponibilidade, bem como ao Instituto Universitário Egas Moniz e aos docentes que me permitiram receber uma formação de qualidade para poder vir a exercer como médica dentista.

Aos meus pais que sempre me apoiaram e acreditaram em mim. Por terem apostado na minha formação nesta área e, por me ensinarem tudo o que sei incluindo o valor do trabalho, aos meus irmãos e irmãs, que estiveram comigo durante estes anos de estudo e que me apoiaram nos momentos mais difíceis ao longo do curso. Sem eles nada disto era possível.

Aos meus amigos e colegas que me acompanharam neste percurso e, fizeram dele uma agradável caminhada, em que partilhamos amizade, experiências e saber.

Resumo

Para ter boa saúde oral, a alimentação desempenha um papel importante. Terá um impacto definitivo na suscetibilidade pessoal de poder ser afetado por cáries ou erosão dentária. A influência dos alimentos cariogênicos na cavidade oral pode ser modificada ou diminuída pela ingestão de alimentos protetores ou pelo aumento do consumo de alimentos não-cariogênico, ou vitaminas e minerais. Vamos analisar os fatores de risco para cárie dentária e erosão e saber como preveni-los.

Pessoas com distúrbios alimentares como anorexia nervosa e bulimia nervosa terão maior propensão para cáries e erosão dentária do que pessoas que não são afetadas. Isso deve se à frequência de ingestão de alimentos e aos tipos de alimentos ingeridos, muitas vezes má nutrição, rica em carboidratos, associados ou não a práticas compensatórias inadequadas, como vômitos ou uso de laxantes ou diuréticos.

Palavras chave: dieta, cáries, erosão, distúrbios alimentares

Abstract

To have good oral health, nutrition plays an important role. It will have a significant impact on the personal susceptibility to caries or dental erosion. The influence of cariogenic foods on the oral cavity can be modified or decreased by eating protective foods or by increasing the consumption of non-cariogenic foods, or vitamins and minerals. We will look at the risk factors for tooth decay and erosion and how to prevent them.

People with eating disorders such as anorexia nervosa and bulimia nervosa will have a higher propensity for tooth decay and erosion than people who do not have it. This is due to the frequency of food intakes and the types of foods ingested, which are often bad carbohydrate-rich diets, and may or may not be associated with inadequate compensatory practices, such as vomiting or the use of laxatives or diuretics.

Keywords: diet, caries, erosion, eating disorders

Résumé

Pour avoir une bonne santé buccodentaire, l'alimentation joue un rôle important. Elle va avoir un impact certain sur la susceptibilité personnelle à être atteinte par les caries ou l'érosion dentaire. L'influence des aliments cariogéniques sur la cavité orale peut être modifiée ou diminué par l'ingestion d'aliments protecteurs ou en augmentant la consommation d'aliments non-cariogènes, ou de vitamines et minéraux. Nous allons voir les facteurs de risques de la carie dentaire et de l'érosions dentaire, et comment les prévenir.

Les personnes souffrant de troubles du comportement alimentaire tels que l'anorexie nerveuse et la boulimie nerveuse vont avoir une propension supérieure aux caries et à l'érosion dentaire que les personnes non-atteintes. Cela est dû à la fréquence d'ingestions des aliments et aux types d'aliments ingérés, souvent une mauvaise alimentation riche en glucides, et associées ou non avec des pratiques compensatoires inadéquates, tels que les vomissements ou l'usage de laxatifs ou diurétiques.

Mots clefs : alimentation, caries, érosion, troubles du comportement alimentaire

Índice

Resumo	1
Abstract.....	3
Résumé	5
Índice	7
Índice de figuras	11
Índice de tabelas	Erro! Marcador não definido.
Glossário.....	13
Introdução.....	15
Desenvolvimento	17
1. As principais afeções de origem alimentar	17
1.1. Cárie.....	17
1.1.1. Índice CPO.....	17
1.1.2. Limitações CPO	18
1.1.3. A classificação ICDAS	19
1.1.4. Determinantes, fatores de riscos e desenvolvimento das cáries	23
1.1.4.1. Definições	23
1.1.4.2. Suscetibilidade do hospedeiro.....	25
1.1.4.2.1. Órgão dentário	25
1.1.4.2.2. Saliva.....	25
1.1.4.2.3. As Matrizes Metal Protéases.....	26
1.1.4.3. O biofilme bacteriano	26
1.1.4.4. Hidratos de carbono	27
1.1.5. Desenvolvimento da cárie dentária.....	28
1.1.6. Classificação das cáries dentárias	29
1.1.6.1. Classificação de Black	29
1.1.6.2. Classificação SI/STA	30
1.2. Erosão dentária.....	31
1.2.1. Definições	31

1.2.2. Etiologia.....	32
1.2.3. Localizações.....	33
1.2.4. Fatores modificadores do processo erosivo	34
1.2.4.1. A saliva	34
1.2.4.2. Flúor e agentes de proteção.....	34
1.2.4.3. Higiene Oral.....	35
1.2.4.4. Consumo de alimentos ácidos.....	35
2. Influência do equilíbrio alimentar sobre a saúde oral.....	36
2.1. Necessidades nutricionais	36
2.1.1. Proteínas e aminoácidos.....	37
2.1.2. Lípidos e ácidos gordos	38
2.1.3. Carboidratos ou hidratos de carbono	39
2.1.4. Fibras alimentares	40
2.1.5. Os minerais	40
2.2. Poder cariogénico dos alimentos	40
2.2.1. Papel e influência das bebidas	41
2.2.1.1. Água.....	41
2.2.1.2. Bebidas alcoolizadas.....	42
2.2.1.3. Bebidas com cafeína	42
2.2.2. Papel das vitaminas na saúde oral.....	42
2.2.3. Fatores que influenciam o poder cariogénico dos alimentos	43
2.3. Flúor.....	43
2.3.1. Efeito do flúor em fase pré-erupção.....	43
2.3.2. Efeito do flúor em fase pós erupção	44
2.3.3. Relação entre o açúcar, a cárie e o flúor.	44
3. Efeito da nutrição numa pessoa com desordens alimentares Erro! Marcador não definido.	
3.1. Definição.....	45
3.2. Prevalência.....	47
3.3. Classificação	47
3.3.1. Definição da anorexia nervosa segundo o Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (DSM-V)	47

3.3.2. Definição da bulimia nervosa segundo o Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (DSM-V)	49
3.4. Impacto da bulimia nervosa e da anorexia nervosa sobre a cavidade oral	50
3.4.1. Erosões dentárias devidos às desordens alimentares	50
3.4.1.1. Estatísticas.....	51
3.4.1.2. Localizações.....	51
3.4.1.3. Consequências.....	52
3.4.2. Cárie.....	52
3.4.3. Sialadenite.....	53
3.4.4. Alteração da saliva e xerostomia	54
Conclusão	57
Bibliografia.....	59

Índice de figuras

TABELA 1 - PROBLEMAS E LIMITAÇÕES DO ÍNDICE CPO, ADAPTADO DO TABELO DE CUENCA (CUENCA SALA & BACA GARCÍA, 2013).	19
TABELA 2 - CLASSIFICAÇÃO DAS SUPERFICIAIS DENTÁRIAS COM RESTAURAÇÕES, SELANTES OU AUSENTES PARA O INTERNATIONAL CARIES DETECTION AND ASSESSMENT SYSTEM (ICDAS), ADAPTADO DE ISMAIL E AL (2007) (ISMAIL ET AL., 2007).	21
TABELA 3 - CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO CARIADO DE CADA SUPERFÍCIE DO INTERNATIONAL CARIES DETECTION AND ASSESSMENT SYSTEM (ICDAS), ADAPTADO DE ISMAIL E AL (2007) (ISMAIL ET AL., 2007).	22
FIGURA 4 - ESQUEMA ADAPTADO DE KEYES, MODIFICADO PELO NEWBURN E REVISTO PELO REISINE E DOUGLASS (REISINE & DOUGLASS, 1998).	24
TABELA 5 - A NUMERAÇÃO DAS LESÕES CARIOSAS NO CONCEITO SI/STA, ADAPTADO DE LASFARGUES, LOUIS, & KALEKA (2006).	31
FIGURA 6 - EROSÃO DENTÁRIA DE ORIGEM EXTRÍNSECA, LOCALIZADA SOBRE A FACE VESTIBULAR DOS INCISIVOS E DOS CANINOS MAXILARES (MONICA & EMMANUEL, 2014).	32
FIGURA 7 - OS DIVERSOS FATORES EXTRÍNSECOS E INTRÍNSECOS DA EROSÃO DENTÁRIA.	33
FIGURA 8 - LESÕES EROSIVAS DEVIDO A REFLUXO GASTROESOFÁGICO (MONICA & EMMANUEL, 2014).	34
FIGURA 9 - CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR, ADAPTADO DO MANUAL DE DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICA DAS PERTURBAÇÕES MENTAIS (2014).	46
TABELA 10 - PREVALÊNCIA DAS DESORDENS ALIMENTARES, ADAPTADO DE RIKANI ET AL. (2013).	47
FIGURA 11 - CLASSIFICAÇÃO DO IMC DO PESO NORMAL E DA MAGREZA.	49
TABELA 12 - A SEVERIDADE DA BULIMIA NERVOSA SEGUNDO A FREQUÊNCIA DOS EPISÓDIOS COM COMPORTAMENTOS COMPENSATÓRIOS INADEQUADOS.	50
FIGURA 13 - PACIENTE DE 28 ANOS COM LESÕES EROSIVAS DE ORIGEM INTRÍNSECAS (MONICA & EMMANUEL, 2014).	51
FIGURA 14 - AUMENTO BILATERAL DAS GLÂNDULAS PARÓTIDAS EM PACIENTE COM BULIMIA NERVOSA (VAVRINA ET AL., 1994).	54

TABELA 15 - SINAIS E SINTOMAS DA HIPO SALIVAÇÃO DA CAVIDADE ORAL ADAPTADO DE GIL-MONTOYA, SILVESTRE, BARRIOS & SILVESTRE-RANGIL (2016) (GIL-MONTOYA, SILVESTRE, BARRIOS, & SILVESTRE-RANGIL, 2016).....	55
---	----

Glossário

AN: Anorexia Nervosa

BN: Bulimia Nervosa

CPO: Cariado – Perdido - Obturado

CPOD: Cariado – Perdido – Obturado por Dente

DSM-V: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

HDL: High Density Lipoprotein

ICDAS: International Caries Detection and Assessment System

LDL: Low Density Lipoprotein

TCA: Transtornos do Comportamento Alimentar

MMP: Matrizes Metalo Protéases

DRGE: Doença do Refluxo Gastroesofágico

Introdução

A dieta tem um impacto real na nossa saúde geral, bem como na saúde oral. Comer é um ato universal, diário, banal e indispensável para o homem. No entanto, devido a mudanças na nossa dieta e estilo de vida, algumas doenças crônicas estão a afetar um número elevado de pessoas. De fato, as doenças crônicas relacionadas com a dieta, tais como obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares, cancro, doenças dentárias, e osteoporose, são a principal causa de mortalidade e morbidade no mundo e representam um desafio importante para a Sociedade.

Atualmente, comportamentos alimentares desequilibrados parecem estar emergindo. O consumo médio de alimentos (em termos de calorias) parece ter aumentado constantemente no mundo, especialmente nos países em desenvolvimento. O teor médio de gordura da dieta também está aumentando. É particularmente elevado em partes da América do Norte e da Europa. Esta dieta altamente calórica, rica em gordura e alguns hidratos de carbono, é combinada com uma tendência geral para um estilo de vida mais sedentário. Em crianças e adolescentes, esses hábitos alimentares nocivos são responsáveis por duas patologias principais: cáries dentárias e obesidade. Sua prevenção é essencial e deve preocupar todos os profissionais de saúde.

A dieta tem uma grande influência na saúde oral. Uma dieta desequilibrada pode causar doenças dentárias e periodontais. Habitualmente, aceita-se que é melhor evitar consumir muitos hidratos de carbono cujo papel é reconhecido na etiologia das doenças orais. Mas serão os hidratos de carbono os únicos responsáveis? Qualquer ingestão de alimentos pode desencadear o processo carioso?

Desde a sua erupção na cavidade oral, o dente encontra-se num ambiente complexo, perante um equilíbrio frágil. O dente está sujeito a ataques potencialmente patogênicos que podem levar ao aparecimento de cáries, devido a alterações que ocorrem na cavidade oral a qualquer momento: alterações no fluxo salivar, alterações no pH, placa bacteriana, etc. Qual é a influência da dieta nesses parâmetros?

A melhoria da higiene, campanhas de sensibilização sobre prevenção oral, melhor entendimento do papel dos alimentos e especialmente os hidratos de carbono nas doenças orais, a multiplicação de medidas de prevenção personalizadas, são atualmente os melhores métodos ao serviço da saúde oral. É por isso que o dentista tem a capacidade de integrar a prevenção nutricional na prática de sua arte, e é fundamental que o faça.

Para responder e aprofundar estas questões, vamos considerar primeiro as principais doenças dentárias relacionadas com os alimentos, os papéis dos diversos componentes da dieta na cavidade oral, e seguidamente os problemas que podem encontrar as pessoas que são atingidas pelas desordens alimentares, como um risco elevado de cáries, erosão dentária, sialadenite e xerostomia.

Desenvolvimento

1. As principais afeções de origem alimentar

1.1. Cárie

A cárie dentária é a doença dentária mais frequente. É classificada pelos especialistas da OMS (Yam, Diop, & Diagne, 1997) como o quarto maior flagelo do mundo, imediatamente após doenças oncológicas e cardiovasculares e o HIV (Lo, Faye, Gaye, Cisse, & Yam, 2001). A cárie dentária tem uma origem microbiana, multifatorial. Esta doença atua depois da erupção, e caracteriza-se pela dissolução gradual e pela destruição dos tecidos mineralizados do dente (esmalte, dentina e cimento radicular) (Veiga, Pereira, & Amaral, 2015).

A cárie dentária é uma doença complexa. Vários critérios de medição têm sido desenvolvidos para identificar a presença de cárie dentária, ao longo das últimas décadas. No entanto, à medida que a compreensão da cárie dentária evoluiu, os sistemas de critérios clínicos permaneceram focados na avaliação do processo da doença em apenas um estágio, o chamado *status* "cariado".

Os sistemas de critérios clínicos são operacionalizados pelo índice CPO e o ICDAS (Selwitz, Ismail, & Pitts, 2007).

1.1.1. Índice CPO

O índice CPO permite de avaliar a saúde dentária de uma população. Existem dois tipos de índice nesta classificação, o CPO e o CPOD. Este vai contabilizar os dentes permanentes (D) que estão cariados (C), perdidos (P), e obturados (O) de um indivíduo. (Buxeraud, 2017). É a média resultante do número total de dentes cariados (C), perdidos (P) ou obturados (O) numa determinada população, dividida pelo número de pessoas examinadas. Aos 6 anos de idade, o índice CPO é misto, e considera a dentição temporária e permanente, enquanto que a partir dos 12 anos são considerados apenas os dentes permanentes para medir este índice. O CPO é um valor que deve ser relacionado com uma faixa etária, por exemplo, o CPO de uma pessoa de 20 anos será comparativamente diferente numa pessoa de 60 anos.

As lesões podem ser detetadas em todas as superfícies da dentição primária, permanente e mista. As lesões superficiais podem então ser contadas de acordo com o tipo de dentes (incisivos, caninos, pré-molares e molares) ou de acordo com as superfícies (superfícies oclusais, proximais e vestibulares, linguais e palatinas) (Pinto-Sarmento et al., 2016).

A distribuição do CPOD mostrou que os primeiros molares permanentes (dentes 46, 36, 16 e 26) foram os dentes mais afetados pela cárie em ambas as pesquisas (2001 e 2005), seguidos pelos segundos molares permanentes inferiores (dentes 37 e 47) (Pournaghi-Azar et al., 2018).

1.1.2. Limitações CPO

É um índice cumulativo, definido como irreversível, que visa mostrar a história de cárie de um sujeito ou população. O componente “C” foca todo o seu problema na unificação dos critérios diagnósticos com o treino e calibração adequados. Na metodologia moderna há um debate para introduzir a diferenciação das várias fases evolutivas da lesão, o que condicionará a construção do índice.

A *tabela 1* mostra as problemas e limitações do índice CPO. As principais são que o índice não tem em conta pacientes em alto risco, as restaurações estéticas podem distorcer o valor do "O", dependendo da dificuldade de detecção, e condizendo a uma infravalorização do componente “O” (Cuenca Sala & Baca García, 2013).

O componente “P” não apresenta grandes dificuldades de determinação em crianças pequenas, uma vez que a razão para a ausência do dente pode ser determinada com bastante precisão (cárie, agenesia). É difícil em adultos porque depende da memória que a pessoa tem da razão pela qual o dente foi extraído (Eslamipour, Borzabadi-Farahani, & Asgari, 2010).

Tabela 1 - Problemas e limitações do índice CPO, adaptado do tabelo de Cuenca (Cuenca Sala & Baca García, 2013).

Problemas e limitações do índice CPO
Dá igual peso aos três componentes, embora sejam de natureza diferente e em adultos a capacidade de padronização é limitada. Mistura um componente determinado pelo examinador "C", um sujeito à variabilidade da memória "A" e um que foi decidido pelo médico que obteve o dente em seu próprio dia "O".
A "história" da doença não pode ser validada por problemas dos componentes: <ul style="list-style-type: none"> - Com componente "A": razão da ausência e estado (desconhecido) do dente antes da ausência - Com componente "O": estado real do dente antes de ser obturado.
As restaurações estéticas podem causar desvalorização do componente "O" devido à dificuldade de detecção.
Não tem em conta os dentes em risco.
O índice CPO é uma média, e o tempo presente mais do que nunca nas sociedades desenvolvidas, tem uma distribuição claramente assimétrica, com um peso crescente do componente "O" (especialmente na população infantil) e uma percentagem da população (estável) que acumula a maioria das lesões (20%).

1.1.3. A classificação ICDAS

A classificação ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) representa uma melhoria do índice CPO para medir o estado dentário de uma população, foi elaborada em 2001 e modificada em 2005, e mudou de nome de ICDAS para ICDAS II. Este índice tem um sistema de codificação dupla (Buxeraud, 2017). O ICDAS índice vai incluir lesões primárias do esmalte de acordo com o estágio de sua progressão e cáries

que atingem a dentina também (que estavam contabilizadas no índice CPO) (Pinto-Sarmiento et al., 2016).

Na significação do ICDAS o “D” é para a detecção das cáries pelo estágio do processo carioso, pela topografia (fissuras ou superficiais planas) e pela anatomia dentária (coroa dentária ou raiz), e presença de selante ou restaurações.

O “A” é para a detecção "*assessment*" das cáries pelo o estágio (cavitada ou não-cavitada) e pelo atividade (ativa ou inativa) (Ismail et al., 2007).

O ICDAS é um sistema de classificação do estágio das cáries com dois números. O primeiro vai avaliar o estágio da superfície dentária (se ela está com selante, restauração ou não) e o segundo número vai classificar o estado da cárie (Cuenca Sala & Baca García, 2013). Nesse índice, cada dente é dividido em cinco faces, mesial, distal, vestibular, lingual e oclusal.

A detecção de cárie na coroa dentária é um processo de duas fases. A primeira fase é classificar cada superfície dentária. Pode ser hígido, restaurado, coroado ou ausente. Para a primeira decisão, ICDAS irá diferenciar entre superfícies dentárias parcial ou totalmente restauradas. Há um risco maior de que superfícies parcialmente restauradas desenvolvam cáries em comparação com dentes totalmente restaurados.

A *tabela 2* mostra a classificação das estruturas dentárias.

Tabela 2 - Classificação das superficiais dentárias com restaurações, selantes ou ausentes para o International Caries Detection and Assessment System (ICDAS), adaptado de Ismail e al (2007) (Ismail et al., 2007).

Código	Descrição
0	Não restaurado ou não selado.
1	Selante, parcial. Um selante que não cobre todas as cavidades e fissuras na superfície do dente.
2	Selante, completo. Um selante que cobre todas as cavidades e fissuras numa superfície do dente.
3	Restauração dentária colorida. Na opinião do dentista, o dente como uma restauração colorida (resina ou cimento de ionómero de vidro)
4	Restauração de amálgama.
5	Restauração de aço inoxidável.
6	Coroa ou facetas de porcelana ou ouro.
7	Restauração perdida ou quebrada.
8	Restauração temporária.
9	Dente que não existe ou outros casos especiais. Utilizado nos seguintes casos: 9-6 = a superfície do dente não pode ser examinada devido a problemas de acesso para visualizar a superfície do dente. 9-7 = dente ausente por causa da cárie (toda a superfície do dente é código 97) 9-8 = falta de dente por motivos que não sejam cárie (todas as superfícies dentárias estão codificadas 98) 9-9 = dente não erupcionado (todas as superfícies do dente estão codificadas em 99).

A segunda decisão é a classificação do estado cariado de cada superfície, segundo a *tabela 3*.

Tabela 3 - Classificação do estado cariado de cada superfície do International Caries Detection and Assessment System (ICDAS), adaptado de Ismail e al (2007) (Ismail et al., 2007).

Código 0	Superfície intacta do dente	Não deve haver evidência de cárie (nem mudança questionável na translucidez do esmalte após secagem prolongada ao ar (tempo de secagem sugerido 5 s). Superfícies com defeitos de desenvolvimento como hipoplasias do esmalte, fluorose, desgaste dentário (atrito, abrasão e erosão), e manchas extrínsecas ou intrínsecas serão registradas como intactas. O examinador também deve avaliar como intacta uma superfície com múltiplas fissuras coloridas se tal condição for vista em outras cavidades e fissuras, uma condição que seja consistente com hábitos não-cariogênicos (por exemplo, beber chá frequentemente).
Código 1	Primeiras alterações visuais do esmalte	Quando visto hidratado, não há evidência de qualquer mudança na cor atribuível à atividade cariogênica, mas após a secagem prolongada com ar (aproximadamente 5 s sugeridos para desidratar adequadamente uma lesão cariada no esmalte) é visível uma opacidade ou descoloração cariada (lesão branca ou castanha) que não é consistente com a aparência clínica do esmalte saudável. OU quando há uma mudança de cor por causa da cárie que não é consistente com a aparência clínica do esmalte saudável e é limitada aos limites da fossa e da área da fissura (se observada hidratada ou seca). A aparência dessas áreas cariosas não é consistente com a das fossas e fissuras pigmentadas, como descrito no código 0.
Código 2	Mudança visual perceptível do esmalte	O dente deve ser visto hidratado. Há uma opacidade cariada (lesão de mancha branca) e/ou uma descoloração cariada castanha, mais larga do que a fissura/fossa natural, e não consistente com a apreciação clínica do esmalte saudável (a lesão deve ainda ser visível quando seca).
Código 3	degradação localizada do esmalte devido a cavidades, sem dentina ou sombra subjacente	O dente deve ser visto hidratado. Há uma opacidade cariada (lesão de mancha branca) e/ou uma descoloração cariada castanha, mais larga do que a fissura/fossa natural, e não consistente com a apreciação clínica do esmalte saudável (a lesão deve ainda ser visível quando seca). Uma vez seca por 5s, há perda da estrutura dentária na entrada ou dentro da fissura/fossa. Isso será visto visualmente como evidência de desmineralização (paredes opacas (branco), marrom ou marrom escuro) na entrada ou dentro da fissura ou fossa, e embora a fossa ou fissura possa parecer substancialmente e anormalmente mais larga do que o normal, a dentina não é visível nas paredes ou base da cavidade.
Código 4	Sombra escura sob a dentina com ou sem destruição localizada do esmalte	Esta lesão aparece como uma sombra de dentina descolorida visível através de uma superfície de esmalte aparentemente intacta, que pode ou não mostrar sinais de rotura localizada (perda de continuidade da superfície que não está mostrando a dentina). A aparência de sombra é frequentemente vista mais facilmente quando o dente está hidratado. A área escurecida é uma sombra intrínseca que pode aparecer como cinza, azul ou castanho. A sombra deve representar claramente a cárie que começou na superfície do dente a ser avaliada.
Código 5	Cavidade do esmalte com dentina visível	Cavitação em esmalte opaco ou descolorido com exposição da dentina por baixo. O dente visto hidratado pode ter escurecimento da dentina visível através do esmalte. Uma vez seco durante 5s, há uma evidência visual da perda da estrutura dentária na entrada ou dentro da fossa ou fissura - cavitação franca. Há uma evidência visual de desmineralização na entrada ou dentro da fossa ou fissura e, no exame do médico dentista, a dentina é exposta.
Código 6	Cavidade extensa do esmalte com dentina visível	Perda evidente da estrutura dentária, a cavidade é profunda e larga e a dentina é claramente visível nas paredes da base. Uma cavidade extensa envolve pelo menos metade da superfície do dente ou, possivelmente, atinge a polpa.

O diagnóstico diz respeito a diferentes estágios evolutivos, desde as alterações minimamente detetáveis no esmalte até uma cavidade aberta. Sua metodologia recomenda a secagem do dente, mas também considera critérios para dentes húmidos e inclui critérios específicos para cárie coronal para cada tipo de superfície dentária e cárie associada a restaurações ou selantes.

O ICDAS é um método especialmente importante para detecção de lesões de cárie no esmalte e para o planeamento da terapia de remineralização individual ou para a monitorização do padrão de cárie ao nível da população (Honkala *et al.*, 2011; Pinto-Sarmiento *et al.*, 2016).

1.1.4. Determinantes, fatores de riscos e desenvolvimento das cáries

1.1.4.1. Definições

Em 1959, Keyes descreveu três fatores que são essenciais para o aparecimento de uma lesão cariiosa. Estes são a comida, o hospedeiro e as bactérias. Em 1978, Newbrun acrescentou o fator tempo (Newbrun, 1982). Há também outros fatores como a educação, os fatores socioeconómicos, o comportamento e a genética. A análise da *figura 4* permite nos compreender o aspeto da lesão cariiosa e sua conexão com certos fatores como o fator bacteriológico - de acordo com a qualidade e quantidade da flora da placa bacteriana, o fator bioquímico e morfológico - ao nível do hospedeiro, o fator dietético - de acordo com a frequência de consumo de açúcar (Gunepin & Derache, 2010).

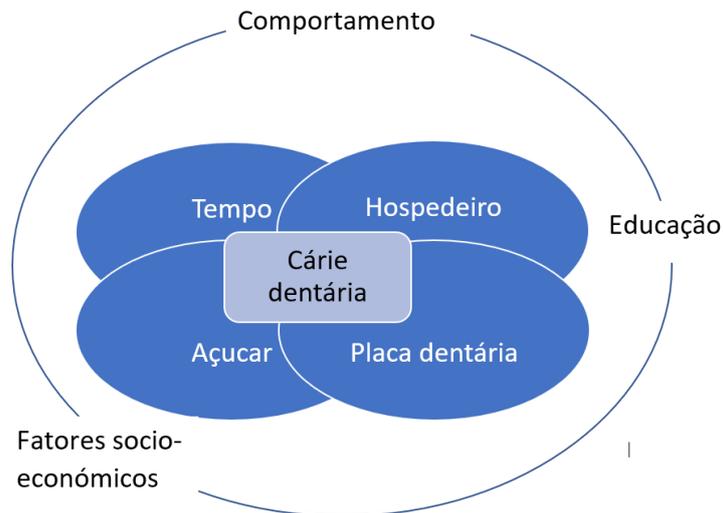


Figura 4 - Esquema adaptado de Keyes, modificado pelo Newburn e revisto pelo Reisine e Douglass (Reisine & Douglass, 1998).

O fator tempo é essencial, pois dependendo do tempo de permanência do alimento cariogénico na boca, quanto maior for, haverá probabilidade superior de que uma lesão cariogénica surja rapidamente. O fator tempo leva em conta a textura do alimento. Quanto mais suave for o alimento, maior será o seu potencial cariogénico. Por exemplo, os caramelos são açucarados e pegajosos, então o potencial cariogénico é alto.

A quantidade de alimentos ingeridos é menos importante do que a frequência do consumo (World Health Organization, 2015).

Um hábito que é extremamente prejudicial à boa saúde oral é o snacking, porque a alta frequência de consumo de alimentos levará a uma diminuição contínua do pH, que ficará abaixo de seu limiar crítico, e então impedirá a ativação do poder tampão da saliva, promoverá o desenvolvimento adequado de bactérias cariogénicas na placa bacteriana e combaterá a remineralização do esmalte (Ali & Mahmood, 2015).

É importante lembrar que a cárie dentária só ocorrerá quando todos os fatores estiverem presentes e que a ausência de um desses fatores - tempo, hospedeiro, dieta e bactérias - pode por si só impossibilitar o desenvolvimento de lesões de cárie (Gunepin & Derache, 2010).

1.1.4.2. Suscetibilidade do hospedeiro

1.1.4.2.1. Órgão dentário

Ao nível do hospedeiro, vários fatores podem influenciar o aparecimento de lesões cáries, como a presença de morfologia dentária com sulcos profundos, rotações, mal posições dentárias: esses são fatores endógenos. Alguns fatores podem ser exógenos, como a presença de aparelhos ortodônticos, restaurações múltiplas, restaurações debordantes.

1.1.4.2.2. Saliva

A saliva é composta por água, proteínas, glicoproteínas e eletrólitos. Ela exerce um papel na proteção dos dentes contra a cárie dentária. Ela atua o seu papel de várias formas diferentes:

- O ácido das bactérias cariogênicas da placa bacteriana será neutralizado pelo seu poder tampão. A saliva dilui, decompõe e elimina os resíduos alimentares para o aparelho digestivo, aumentando o seu fluxo.
- A saliva tem propriedades antibacterianas, através das IgAs (imunoglobulinas secretoras), catalisadores, lisozimas, lacto-peroxidases e todas as outras enzimas presentes.
- Desempenha um papel no equilíbrio entre remineralização e desmineralização do esmalte, graças à sua alta saturação em íons fosfato, flúor e cálcio.

O pH é neutro na cavidade oral, situa-se entre 6,7 e 7,3. A saliva irá regular as variações de pH graças a seu poder tampão. Ele provém do sistema bicarbonato/ácido carbônico, que é maior no caso de estimulação salivar. Outros componentes, como proteínas, fosfatos e peptídeos, estão envolvidos na capacidade de tamponamento salivar (Marsh, Do, Beighton, & Devine, 2016; Shimazaki *et al.*, 2017).

A saliva é composta principalmente por fluido gengival e secreções salivares. É composto de 99,4% de água, sendo principalmente hipotônica. Contém substâncias orgânicas (compostas principalmente por proteínas) e substâncias inorgânicas (como os íons fosfato, cálcio e flúor).

As glândulas salivares secretam entre 0.33-1.42 ml/min. A maior parte da saliva será secretada pelas glândulas salivares maiores, que são as glândulas parótida, sublingual e submandibular (Bezerra *et al.*, 2019).

A secreção salivar é controlada pelo sistema nervoso autónomo, o que explica as várias variações do fluxo salivar em função de estímulos como as percepções visuais ou olfativas, o gosto, a mastigação.

1.1.4.2.3. As Matrizes Metalo Protéases

Embora os ácidos bacterianos estejam diretamente envolvidos na desmineralização da dentina em progressão cariiosa, eles não são capazes de degradar o colagénio *in vitro*. A degradação do colagénio parece ser mais provável devido à atividade de enzimas endógenas, tais como matrizes de metalo protéase. Este grupo de enzimas é responsável pela degradação dos substratos extracelulares. Foram isolados em dentina, odontoblastos, polpa, tecido periapical e saliva. Produzidos por odontoblastos durante a construção da matriz dentária, permanecem presentes de forma inativa uma vez que a matriz é construída. A exigência de que as enzimas sejam ativadas pela clivagem de um prodómio que será iniciado pela diminuição do pH.

Num segundo passo, o retorno ao pH neutro permite ter a máxima atividade enzimática: as MMPs ativadas podem degradar a matriz dentária desmineralizada. O ciclo de pH na cavidade oral permite, portanto, que eles tenham atividade proteolítica por longos períodos de tempo.

A atividade das MMPs pode ser regulada por inibidores endógenos como a α -2-macroglobulina, bem como por vários agentes terapêuticos, como a clorexidina a 0,12%. Estão a ser estudados outros inibidores locais de origem natural, como as pro-antocianidinas derivadas do chá verde (Mazzoni *et al.*, 2015; Tjäderhane, Buzalaf, Carrilho, & Chaussain, 2015).

1.1.4.3. O biofilme bacteriano

A formação da placa é uma transformação evolutiva, na qual a composição da placa mudará de não patogénica para cariogénica. Essa transformação é iniciada pela formação de uma película exógena adquirida, que é uma película salivar protetora que se

forma espontaneamente na superfície do dente. Devido à falta de higiene dentária, esta película será a ligação entre a superfície dos dentes e as bactérias colonizadoras da placa bacteriana. As primeiras bactérias são geralmente os *Streptococcus*.

As bactérias cariogénicas mais importantes são *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* e *Actinomyces*. Estão presentes na placa bacteriana e são acidogénicos.

Estudos recentes examinaram a relação entre a prevalência de cáries e o *Streptococcus mutans*. Este é um dos principais fatores etiológicos da cárie dentária (Xin, Yuan, Wenyuan, Yaling, & Xuedong, 2016). As bactérias são capazes de metabolizar todos os hidratos de carbono fermentáveis, glicose, frutose, amido refinado ou sacarose. A sacarose ajuda na implantação de bactérias cariogénicas na cavidade oral e gera um aumento no número de *Streptococcus mutans* no biofilme oral.

1.1.4.4. Hidratos de carbono

Durante o processo de desenvolvimento da cárie, os hidratos de carbono desempenham um papel significativo. As moléculas de açúcar são pequenas em tamanho, e serão rapidamente metabolizadas pela placa bacteriana. Os açúcares mais frequentes considerados mais ativos são a sacarose, a glicose e a frutose (Guadarrama Santín *et al.*, 2017; Oluwadaisi, Oziegbe, & Akinsomosoye, 2018).

Os açúcares intrínsecos são aqueles naturalmente encontrados em alimentos que têm poder cariogénico mais baixo do que os açúcares extrínsecos (ou açúcares adicionados). Há também açúcares escondidos em alguns alimentos salgados, como por exemplo nas batatas fritas. Os alimentos amiláceos que contêm amido, tais como batatas, arroz e cereais, são menos cariogénicos. Isto deve-se à estrutura química e às propriedades físicas do amido, que o tornarão menos prejudicial para o esmalte.

O amido é insolúvel e deve ser hidrolisado antes que o ácido possa ser produzido, mas em geral, ele não permanece na boca o tempo suficiente para ser completamente metabolizado, ao contrário da sacarose, que é solúvel. O pão e os bolos são muitas vezes compostos de amido, e são alimentos que ficam na boca durante algum tempo. O poder cariogénico de um alimento pode ser modificado de acordo com sua preparação culinária. Por exemplo, o amido bem cozido, que contém sacarose adicionada, será mais cariogénico do que a sacarose isolada. A cozedura irá quebrar as moléculas em pedaços

menores e tornar o amido pegajoso em contacto com a saliva, aumentando assim o seu poder cariogénico (Oluwadaisi *et al.*, 2018).

A concentração de hidratos de carbono também tem influência. A maioria dos alimentos contém mais de 10% de hidratos de carbono fermentáveis, o que é suficiente para criar condições cariogénicas. Uma baixa concentração de sacarose (menos de 1%) pode baixar o pH abaixo do nível crítico de 5,5, e é suficiente para estimular bactérias cariogénicas.

1.1.5. Desenvolvimento da cárie dentária

A adesão de bactérias à superfície do esmalte iniciará um processo infeccioso, do qual resultará a formação de cáries dentárias. Bactérias acidogénicas como *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* e *Actinomyces* são responsáveis por este fenómeno.

As bactérias cariogénicas sintetizarão, a partir de hidratos de carbono fermentáveis, polímeros extracelulares, que permitirão que as bactérias adiram umas às outras e à superfície do dente, ajudando assim a colonização bacteriana; polissacarídeos intracelulares. São reservas de substrato, quando as de alimentos não estão disponíveis, para bactérias; ácidos orgânicos que são responsáveis pela diminuição do pH na superfície do dente. Estes últimos estão na origem dos fenómenos de desmineralização na transformação da lesão cariosa.

Quando o pH da placa bacteriana desce abaixo de 5,5, inicia-se o processo de desmineralização. Primeiro, são os ácidos orgânicos que, no final da glicólise, atravessam a placa dentária e entram no dente, e começam a dissolver a fase mineral do esmalte, cimento ou dentina. Depois disto, tampões como os bicarbonatos na saliva vão infiltrar-se na placa bacteriana e tentar neutralizar os ácidos. Por consequência, porão termo às fugas de fosfato e de iões de cálcio e recomeçarão na próxima fase de produção de ácido. (Pitts *et al.*, 2017).

Finalmente, podem ocorrer várias situações. A primeira é que se houver uma repetição frequente desse processo, a lesão poderá progredir, criando um colapso da estrutura mineral do dente e gerando a formação de uma cavidade.

Para a segunda situação, quando a produção de ácido é neutralizada pela eliminação do biofilme bacteriano ou se o consumo de açúcar é reduzido ou interrompido pelo controle alimentar. A terceira situação ocorre quando existir uma recristalização da

hidroxiapatite para fluorapatite, graças a um fornecimento de flúor por pasta de dentes fluorada ou elixir bucal fluoretado.

O processo de desenvolvimento da cárie dentária vem diretamente de uma sequência de reações de desmineralização-rem mineralização entre tecidos duros ou fases minerais e tecidos moles ou fases líquidas (Pitts *et al.*, 2017; Selwitz *et al.*, 2007; Smaïl-Faugeron *et al.*, 2018).

1.1.6. Classificação das cáries dentárias

A classificação da cárie tem duas finalidades. A primeira é identificar a lesão ao nível coronário pelo seu sítio topográfico, e a segunda é caracterizar a lesão pelo seu estágio patológico desde a fase mais precoce do desenvolvimento da lesão. Permitirá identificar as várias lesões cariosas de acordo com critérios pré-definidos.

A classificação de Black continua a ser utilizada pela sua simplicidade. Foi necessário adaptar essa classificação à prática de dentisteria menos invasiva. É difícil estabelecer uma nova classificação universal, lógica e simples.

Uma classificação ideal deve ser baseada em lesões cariosas caracterizadas por sua topografia na coroa dentária e seu estágio de progressão, e não em preparações cavitárias resultantes da perda de substância. Essa classificação deve ser independente das formas de preparo e dos materiais utilizados e compatível com todos os tratamentos possíveis, procedimentos de remineralização, preparações conservadoras e restaurações no mínimo, restaurações mais convencionais (Lasfargues, Louis, & Kaleka, 2006).

1.1.6.1. Classificação de Black

É uma classificação dos locais das cavidades cariadas, sendo que as cavidades cariadas são cavidades naturais com existência de progressão de uma lesão de cárie. Essas cavidades foram classificadas pelo Black em 1907 em 5 classes, de acordo com a localização das cáries (Lasfargues *et al.*, 2010).

- Classe I de Black: são as cáries que se encontram nas depressões anatômicas de cada dente. São, portanto, os sulcos oclusais dos molares e pré-molares, os sulcos vestibulares dos molares inferiores, os sulcos palatinos dos molares superiores, o cingulo dos dentes anteriores.

- Classe II de Black: são as cáries encontradas nas superfícies interproximais (mesial e distal) dos molares e pré-molares.
- Classe III de Black: são as lesões cariosas localizadas nas superfícies proximais (mesiais e distais) dos caninos e incisivos, mas sem atingir o ângulo incisal.
- Classe IV de Black: são as cáries encontradas nas superfícies proximais (mesiais e distais) dos caninos e incisivos, com envolvimento do ângulo incisal.
- Classe V de Black: estas são as cáries encontradas no terço cervical de todos os dentes. Podem ser linguais/palatais ou vestibulares.
- Classe VI de Black: todas as cavidades que não podem ser classificadas nas categorias anteriores.

1.1.6.2. Classificação SI/STA

A principal característica do conceito SI/STA é o diagnóstico de lesões cariosas de acordo com o local de cario-suscetibilidade e o estágio evolutivo da lesão. O conceito SI/STA será usado principalmente em dentisteria conservadora minimamente invasiva e inclui procedimentos médico preventivos e cirúrgico-restaurativos (Lasfargues *et al.*, 2006).

A *tabela 5* permite que cada lesão seja numerada de acordo com a sua localização e extensão, e comunicar através deste sistema as características clínicas relevantes da lesão.

Todos os três sítios são comuns aos dentes anteriores e posteriores.

- Local 1 ou oclusal: lesões cariosas iniciadas ao nível de sulcos e fissuras, fossas, cingulo e outros defeitos coronarianos das faces oclusais.
- Local 2 ou proximal: lesões cariosas iniciadas nos pontos de contato proximais entre dentes adjacentes.
- Local 3 ou cervical: lesões cariosas iniciadas nas áreas cervicais, em todo o perímetro coronário e/ou radicular.

Os cinco estágios da progressão da lesão são os seguintes.

- Estágio 0 ou reversível: lesão superficial e ativa, sem cavitação. Requer tratamento preventivo não invasivo.

- Estágio 1: lesão ativa precoce, com alterações superficiais. A lesão passou pela junção amelo-dentinária, mas não pelo terço externo da dentina, e requer intervenção restauradora minimamente invasiva, pois não pode mais ser remineralizada.
- Estágio 2: lesão ativa, cavitária e moderada, com terço mediano da dentina atingido, mas sem enfraquecimento das estruturas cúspides. Requer intervenção restaurativa de enchimento.
- Estágio 3: lesão cavitária extensa, com cúspides enfraquecidas (afetando o terço dentinário interno), necessitando intervenção restaurativa para preenchimento e fortalecimento de estruturas residuais.
- Estágio 4: lesão com envolvimento pulpar, cavitário e extenso, com destruição de pelo menos uma cúspide, necessitando intervenção restaurativa para recobrimento coronário parcial ou total.

Tabela 5 - A numeração das lesões cariosas no conceito SI/STA, adaptado de Lasfargues, Louis, & Kaleka (2006).

SI/STA	0	1	2	3	4
1	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
2	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
3	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

1.2. Erosão dentária

1.2.1. Definições

A erosão dentária é um processo complexo e multifatorial caracterizado por uma perda progressiva e irreversível da estrutura dentária devido a um processo químico sem envolvimento bacteriano. É clinicamente detetável como um esmalte mais fino com cristas chanfradas, pontas de cúspide transversais e bordas incisais com ranhuras, às vezes com exposição à dentina (Borges, Vargas-Ferreira, Kramer, & Feldens, 2017; Hermont *et al.*, 2014).

Resulta de influências ácidas de várias fontes é modificada por uma variedade de impactos físicos que ocorrem ao longo da vida (Hanumanta *et al.*, 2019). Erosão dentária é um processo irreversível. O desgaste erosivo dos dentes é um processo de dois estágios.

No primeiro estágio (erosão), os ácidos derivados principalmente de fontes dietéticas desmineralizam e amolecem parcialmente as superfícies dentárias. No segundo estágio (desgaste), as superfícies enfraquecidas do dente são desgastadas pelas forças de atrição intraorais. A perda de substância dentária faz-se geralmente de forma côncava. Devemos fazer um diagnóstico diferencial com abrasão e atrição, onde as facetas de desgaste encontram antagonistas.

Na *figura 6a*, a lateralização manual da escovagem (desgaste abrasivo) é responsável pela assimetria das lesões. Na *figura 6b*, as lesões erosivas são côncavas, com uma banda de esmalte presente na periferia. A presença de manchas atesta a idade do processo erosivo, que já não é ativo.



Figura 6 - Erosão dentária de origem extrínseca, localizada sobre a face vestibular dos incisivos e dos caninos maxilares (Monica & Emmanuel, 2014).

1.2.2. Etiologia

A erosão dentária pode ser de origem intrínseca ou extrínseca.

Na *figura 7*, fatores intrínsecos são a doença do refluxo gastroesofágico, distúrbios alimentares como anorexia nervosa, bulimia nervosa e náuseas durante a gravidez (Amaechi, 2015).

De acordo com o estudo de Wilder-Smith, Materna, Martig, & Lussi (2015), ainda não há ligação entre DRGE e erosão dentária, mas em 69% dos pacientes com erosão dentária

apresentam doença do refluxo gastroesofágico) (Wilder-Smith, Materna, Martig, & Lussi, 2015).

Os fatores extrínsecos são a alimentação, a presença de um ambiente ácido (fábricas, indústrias, piscinas) e o uso de drogas como cocaína, ecstasy, metanfetamina ou fármacos em xarope.

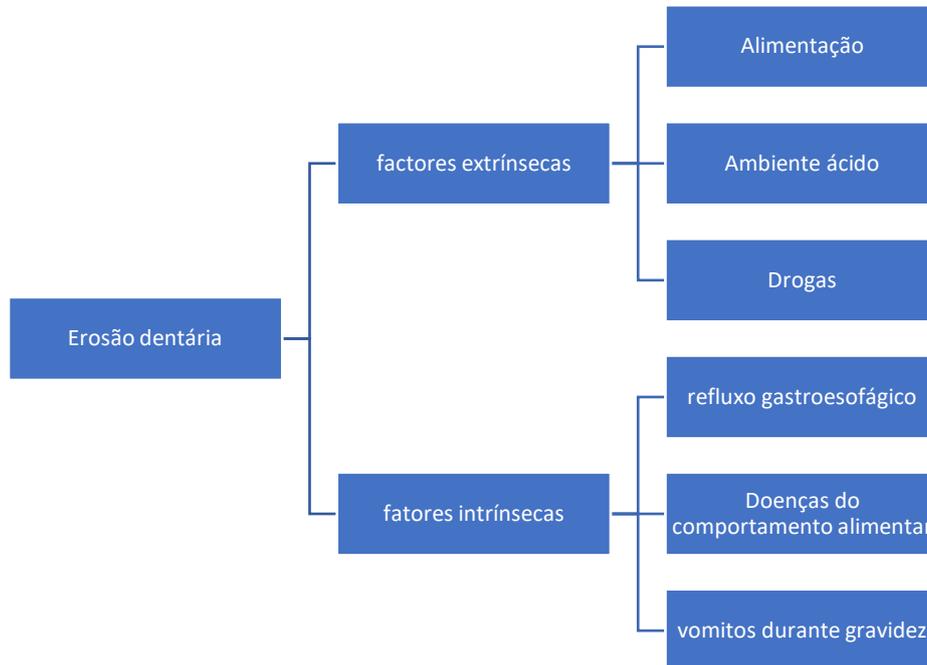


Figura 7 - Os diversos fatores extrínsecos e intrínsecos da erosão dentária.

Vários fatores etiológicos e protetores têm sido identificados, e há um crescente conhecimento sobre o papel dos íons flúor. As estratégias preventivas e terapêuticas atuais incluem abordagens passo a passo, desde o diagnóstico até a identificação da fonte ácida, buscando estratégias causais para levar a exposição ácida a um nível seguro, ensinando razoável higiene oral e reforçando a superfície dentária contra a desmineralização (Hanumanta *et al.*, 2019).

1.2.3. Localizações

A erosão dentária devido a fatores extrínsecos, como a nutrição, afetará todas as superfícies dentárias, mas principalmente os molares mandibulares e os incisivos maxilares. As mais afetadas são as superfícies vestibulares e as bordas livres dos incisivos maxilares. A maioria da erosão dentária intrínseca ocorrerá nas superfícies palatinas dos

incisivos e caninos maxilares e nas superfícies oclusais dos pré-molares com lesões cervicais nas superfícies palatinas. Na *figura 8*, a polpa está quase atingida.



Figura 8 - Lesões erosivas devido a refluxo gastroesofágico (Monica & Emmanuel, 2014).

1.2.4. Fatores modificadores do processo erosivo

1.2.4.1. A saliva

A saliva desempenha geralmente um papel importante na manutenção da saúde oral e parece claro que vários fatores salivares podem contribuir para a proteção das superfícies dentárias contra os ácidos (Hanumanta *et al.*, 2019).

O seu efeito protetor será caracterizado:

- Por diluição e neutralização de ácidos
- A redução da dissolução do esmalte mantendo a saturação da superfície dental com iões cálcio e fosfato.
- Remineralização do esmalte graças à presença de iões fosfato, cálcio e flúor.
- A presença de biofilme dental. É um filme exógeno adquirido, que está presente alguns minutos após a escovagem. Será colonizado por bactérias presentes na flora oral. O conjunto constituirá o biofilme que protegerá os dentes contra a erosão, atuando como uma barreira de difusão ou uma membrana com permeabilidade seletiva, impedindo o contato direto entre os ácidos e a superfície dentária.

1.2.4.2. Flúor e agentes de proteção

O papel dos iões flúor é a formação de fluorapatite menos solúvel que a hidroxiapatite, inibição da desmineralização, uma melhoria na remineralização, inibição do metabolismo bacteriano, a redução da permeabilidade da estrutura dentária, inibindo a formação da placa bacteriana (Moretto, Delbem, Manarelli, Pessan, & Martinhon, 2013).

É sempre aconselhável verificar o consumo de flúor antes de prescrever qualquer suplemento de medicamento e não exceder uma dose de 0,1 mg/kg/dia, todos os consumos combinados. A dose recomendada é de 0,05 mg/kg/dia.

A dose tóxica provável em adultos é de 5mg/kg/dia. É essencial que o médico prescreva a dose mínima necessária para obter os resultados desejados, a fim de nunca atingir o nível suscetível de provocar um aumento das concentrações sanguíneas, com o risco de gerar toxicidade crónica e sistémica.

Nas crianças, as prescrições não devem começar antes dos seis meses de idade e são realizadas pelo pediatra, médico ou cirurgião-dentista. Além disso, durante a fase de desenvolvimento dentário, uma ingestão diária de mais de 0,07 mg por quilograma pode causar fluorose dentária.

1.2.4.3. Higiene Oral

Lesões do tipo erosivo são relatadas como mais frequentes em indivíduos com alto nível de higiene oral. O filme adquirido participa na proteção das superfícies dentárias e dos processos de remineralização. A escovagem após o consumo de bebidas ácidas e o fenómeno abrasivo associado a certas más práticas ou pastas de dentes contribuem para a erosão e acentuam-na. O mesmo se aplica à escovagem imediatamente antes de beber bebidas ácidas ou alimentos (van Loveren & Lingström, 2015).

1.2.4.4. Consumo de alimentos ácidos

Na Europa, a proporção de refrigerantes e sumos de fruta está constantemente a aumentar e representa atualmente mais de 50% do consumo de refrigerantes. Um estudo com crianças de 14 anos (209 meninos/209 meninas) mostra que 80% consomem

refrigerantes com frequência e mais de 10% deles regularmente (mais de 3 vezes ao dia) (Lussi, Schaffner, Jaeggi, & Grüniger, 2005).

As erosões dentárias estão associadas ao consumo de vários ácidos alimentares em bebidas e drogas: ácido cítrico, ácido fosfórico, ácido ascórbico, ácido málico, ácido tartárico e ácido carbônico. As bebidas envolvidas em processos erosivos incluem bebidas energéticas, bebidas desportivas, refrigerantes, sumos de fruta, vinho. Os alimentos ácidos mais comuns são frutas cítricas, vegetais em conserva, vinagretes, doces azedos. Drogas comumente usadas (como xarope) em crianças e adolescentes como Claritine®, Dafalgan®, para citar alguns (Naziya, Pradeep Kumar, Meignana Arumugham, & Sri Sakthi, 2017; Trivedi *et al.*, 2015).

O potencial erosivo de alimentos, bebidas ou drogas é determinado por:

- pH e capacidade de tamponamento salivar.
- A constante de dissociação ácida (valores pKa) e a concentração ácida.
- A concentração de cálcio, fosfatos e fluoretos.
- A adesão do produto à superfície dental.
- As propriedades quelantes do produto.

Alguns hábitos alimentares promovem erosão. A toma duma grande quantidade de bebida na boca com cada gole, beber apenas uma bebida ácida ou comida ácida como lanche, fazer permanecer a bebida na boca antes de engoli-la (Carvalho, Schmid, Baumann, & Lussi, 2017).

2. Influência do equilíbrio alimentar sobre a saúde oral

2.1. Necessidades nutricionais

Vários fatores entram em jogo para equilibrar a dieta: idade e sexo, nível de atividade física e estilo de vida observado. É muito importante ajustar a sua ingestão diária de energia de acordo com estes diferentes fatores para evitar absorver demasiadas ou poucas calorias.

Para uma alimentação saudável, é necessário conhecer os princípios básicos de uma alimentação equilibrada: a proporção de hidratos de carbono, gorduras e proteínas, que energia fornecem e onde encontrá-los. Como regra geral, uma dieta equilibrada consiste em:

- 12 -15% proteína
- 50-55% hidratos de carbono
- 30-35% de gordura.

O funcionamento, o crescimento e a boa saúde do nosso corpo dependem de uma ingestão diária de nutrientes. Estes nutrientes essenciais à vida são:

- Macronutrientes: proteínas, gorduras, hidratos de carbono.
- Micronutrientes: vitaminas, minerais e oligoelementos.

Das seis classes, apenas proteínas, hidratos de carbono e gorduras fornecem energia. No entanto, o corpo não pode usar esta energia sem quantidades adequadas de vitaminas e minerais (Dynesen, Gehrt, Klinker, & Christensen, 2018; Forney, Buchman-Schmitt, Keel, & Frank, 2016; Mascitti *et al.*, 2019)

2.1.1. Proteínas e aminoácidos

As proteínas são o "bloco de construção" das nossas células. Como principal fonte estrutural, são necessárias para o bom funcionamento de todos os processos metabólicos. A nossa pele, músculos, órgãos, hormonas, enzimas, genes (que são a base da nossa herança genética) e todos os nossos tecidos são construídos a partir de proteínas. Os alimentos fornecem-nos proteínas animais (carne, peixe, ovos e produtos lácteos) e proteínas vegetais (vegetais secos, cereais e soja).

Uma proteína consiste numa sequência de aminoácidos. Durante a digestão, e sob a ação de enzimas específicas, estas cadeias são divididas, libertando os aminoácidos. Todos os aminoácidos devem estar presentes, para o nosso corpo sintetizar as suas próprias proteínas. Alguns aminoácidos podem ser produzidos pelo corpo, mas outros devem ser fornecidos pelos alimentos. Eles são chamados "aminoácidos essenciais".

Equivalência energética das proteínas: 1 g de proteínas = 4 kcal = 17 KJ.

As proteínas devem representar 10% a 35% da ingestão diária de energia (van Loveren & Lingström, 2015).

2.1.2. Lípidos e ácidos gordos

As gorduras dietéticas (ou lipídios) são componentes essenciais do corpo. Por exemplo, metade dos nossos cérebros são feitos de gordura. No entanto, os requisitos de lipídios não são elevados. Os lipídios servem de reserva de energia em caso de deficiência prolongada. São os únicos que nos fornecem vitaminas A, E e K. As fontes dietéticas de gordura são animais (ovos, carne, peixe, charcutaria, manteiga, creme e queijo) ou vegetais (óleos, margarinas e oleaginosas) (Chaffee, Feldens, Rodrigues, & Vítolo, 2015).

Os lipídios são constituídos por ácidos gordos saturados ou insaturados. Os ácidos gordos saturados são principalmente de origem animal (bacon, ovos, manteiga, queijo, carne). Quando introduzidos em excesso no corpo, promovem a formação de depósitos dentro das artérias (arteriosclerose) e aumentam o colesterol total.

Os ácidos gordos monoinsaturados, como o ácido oleico, são de origem vegetal e animal (por exemplo, óleos, carne de porco e seus derivados). Eles têm a particularidade de reduzir o "mau" colesterol (HDL), sem modificar o "bom" colesterol (LDL). O óleo de colza e o azeite são particularmente ricos em ácidos gordos monoinsaturados. Os ácidos gordos polinsaturados estão presentes em grandes quantidades em óleos vegetais e peixes. Eles não podem ser sintetizados pelo corpo e devem, portanto, ser fornecidos pelos alimentos. Estes ácidos gordos, além de uma função de energia secundária, desempenham um papel importante na arquitetura e fluidez da membrana. Eles também estão envolvidos na produção de hormonas e atuam como mensageiros intra e extracelulares.

Equivalência energética dos lípidos: 1 g de lípidos = 9 kcal = 38 KJ.

A gordura deve representar 20% a 35% da ingestão diária de energia (incluindo um máximo de 10% de gordura saturada).

2.1.3. Carboidratos ou hidratos de carbono

Os hidratos de carbono são utilizados principalmente para a produção de energia. Eles são a nossa principal fonte de energia, fornecendo-nos glicose, o combustível para todas as células do nosso corpo. Os açúcares são essenciais para o nosso corpo para os esforços físicos e intelectuais. O açúcar é o principal combustível do cérebro, consumindo uma média de 120 gramas de glicose por dia. Os níveis de açúcar no sangue devem permanecer estáveis para cobrir as nossas necessidades. No entanto, as capacidades de armazenamento de açúcar no corpo, principalmente no fígado, são limitadas. Uma quantidade suficiente de açúcar deve ser fornecida pela nossa dieta.

- Açúcares simples:

Os alimentos de sabor doce: refrigerantes, doces, frutas, bolos, etc., contêm açúcares simples. Degradados muito rapidamente, estes açúcares são absorvidos mais rapidamente pelo corpo e são encontrados no sangue. Quando consumimos um alimento rico em açúcares simples fora da refeição, os níveis de açúcar no sangue sobem subitamente e por vezes demasiado elevados. O mecanismo de purificação de emergência que envolve a insulina é ativado e transforma os açúcares em gordura. Isto é seguido por uma diminuição dos níveis de glicose no sangue que pode levar a uma crise hipoglicémica.

- Açúcares complexos:

Os açúcares complexos são, pelo contrário, de absorção lenta. Durante a digestão, eles precisam ser cortados em unidades menores para passar para a corrente sanguínea. Encontram-se nos cereais: (trigo, arroz, massas), tubérculos (batatas) e leguminosas (lentilhas, feijões, ervilhas).

Assim, as fontes de alimento são principalmente vegetais. Uma pequena parte dos hidratos de carbono é fornecida pelo mundo animal: em produtos lácteos e no fígado como glicogênio.

Equivalência energética dos hidratos de carbono 1g de glicose = 4 kcal = 17 KJ.

Os hidratos de carbono devem representar 45% a 65% da ingestão diária de energia (Chaffee *et al.*, 2015).

2.1.4. Fibras alimentares

As fibras são substâncias de origem vegetal que escapam à digestão no intestino delgado de humanos saudáveis.

Existem dois tipos de fibras: as fibras solúveis, que podem ser degradadas pela flora cólica, e as fibras insolúveis, que são muito menos degradadas. Vêm do mundo vegetal terrestre (cereais, leguminosas, frutas e legumes) e do mundo marinho (algas).

A fibra alimentar desempenha um papel importante no equilíbrio nutricional e no metabolismo do organismo, principalmente regulando o trânsito intestinal e controlando a ingestão de alimentos através do efeito saciedade que produz.

As doses diárias recomendadas são 38 g para os homens e 25 g para as mulheres. Após os 50 anos, o consumo diário de fibras deve ser de 30 g para os homens e de 21 g para as mulheres. Uma dieta rica em fibras representa normalmente um consumo de 30 g ou mais de fibra por dia (Chaffee *et al.*, 2015).

Equivalência energética das fibras 1 g de fibras = 0 kcal

2.1.5. Os minerais

Os minerais não são uma fonte de energia, mas são incorporados nas estruturas celulares (membranas celulares, ossos...). Eles devem ser fornecidos por alimentos, porque o corpo não os pode produzir. Além disso, os minerais são essenciais para a atividade das hormonas e especialmente das enzimas.

2.2. Poder cariogénico dos alimentos

De acordo com a definição do dicionário (Larousse, 2018), o poder cariogénico de um alimento é definido como sua capacidade de induzir cáries.

Os alimentos cariogénico são ricos em carboidratos fermentáveis, pouco solúveis na boca e com alta aderência às superfícies dentárias (como os caramelos). Os sumos de fruta ou refrigerantes são bebidas ácidas e contribuem para desmineralizar o esmalte.

Carboidratos ou açúcares têm um alto poder cariogénico, as proteínas e gorduras não são cariogénicas. A adição de lípidos aos hidratos de carbono irá reduzir a sua atividade de hidratos de carbono.

Existem alimentos protetores que são flúor e cálcio e algumas caseínas (que pertencem às proteínas).

Todos os hidratos de carbono são suscetíveis de serem utilizados por bactérias cariogénicas, como os monossacáridos - glucose, frutose, dissacáridos - sacarose, maltose e lactose - e açúcares complexos - amido que é um polissacárido glicose.

No entanto, a sacarose é única no seu género porque serve de substrato para a produção de uma reserva de polissacáridos extracelulares, constituindo uma matriz de polissacáridos insolúveis. Assim, a sacarose promove a colonização dos estreptococos mutantes e, ao aumentar a espessura da placa, permite-lhe aderir mais estreitamente aos dentes (Pitts *et al.*, 2017; Selwitz *et al.*, 2007; Sheiham & James, 2015). Uma das nossas maiores fontes de hidratos de carbono provém do amido.

2.2.1. Papel e influência das bebidas

2.2.1.1. Água

A água é o principal constituinte do nosso corpo que contém mais de 60%, ou cerca de 43 litros para uma pessoa de 70 kg. A água é a única bebida essencial para a hidratação celular e eliminação de resíduos renais. É usada para transportar nutrientes para as células, regular a temperatura corporal, etc. A necessidade média diária de um indivíduo adulto de 60 kg é de 2,8 litros de água. Estas necessidades estão cobertas com a ingestão dos alimentos sólidos (1 litro), de bebidas (mais o menos 1,5 litros), e a digestão dos outros componentes alimentares vai produzir 0,4 litros.

É necessário beber regularmente, ao longo do dia e bem antes de sentir sede! As águas minerais e de nascente são as preferidas, pois fornecem sais minerais e oligoelementos. A diferença entre a água de nascente e a água mineral deve-se essencialmente ao facto de apenas a segunda deve ter uma composição que não se altera com o tempo. A sua composição mineral depende do solo que atravessaram.

Alguns, como Hépar ou Évian, são ricos em magnésio, outros, como Insalus, ou Contrex, são particularmente ricos em cálcio. A mudança regular da água mineral garante uma ingestão variada de minerais (“Agua minerales - El blog de Meritxell,” 2014).

2.2.1.2. Bebidas alcoolizadas

Uma ingestão diária de uma pequena quantidade de vinho reduziria o risco de doença cardíaca coronária porque contém antioxidantes que protegem as nossas artérias. Mas o teor calórico do álcool é elevado, 7 kcal/gr. O álcool também reduz a lipólise e, portanto, promove, especialmente se for adicionada uma dieta particularmente gordurosa, o armazenamento do tecido adiposo e o ganho de peso (Borjian, Ferrari, Anouf, & Touyz, 2010).

2.2.1.3. Bebidas com cafeína

O limiar a não exceder para uma dose diária de cafeína é de 400 a 450 mg por dia. A cafeína acelera o ritmo cardíaco e estimula as capacidades intelectuais. O café também aumenta a combustão de energia e o gasto calórico em repouso em 10%. A cafeína pode causar dependência e forçar um aumento diário das doses (Borjian *et al.*, 2010).

2.2.2. Papel das vitaminas na saúde oral

As vitaminas são essenciais para o nosso corpo. A nossa dieta deve cobrir as nossas necessidades de vitaminas. Eles não têm valores nutricionais, mas suas deficiências podem causar disfunção ou doenças graves.

As vitaminas podem ser lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) ou hidrossolúveis (vitaminas B e C).

A deficiência de vitamina A pode levar a ulcerações nas mucosas orais, falta de ingestão dietética ou dieta desequilibrada ou má absorção

A vitamina B desempenha um papel de cofator no processo de cura. Uma deficiência de vitamina B pode estar associada a:

- Gengivite às vezes hemorrágica.
- Estomatite difusa (vitamina B3, B9 e B12), com sensações de queimadura que podem persistir por até 2 a 3 semanas, ou úlceras (vitamina B2, B3).

- Queilite angular (vitaminas B2, B3).
- Membranas mucosas pálidas (vitaminas B9 e B12).
- Inflamação da língua (vitaminas B2, B3, B9 e B12).

A deficiência de vitamina C ou escorbuto manifesta-se a nível oral por gengivite hemorrágica e dolorosa, com necrose e perda dentária. Atua como catalisador na doença periodontal.

A deficiência de vitamina D não parece afetar o periodonto, mas estudos mostram que a ingestão de vitamina D e o cálcio reduz a prevalência de perda de inserção óssea e perda de dentes (Varela-López *et al.*, 2018).

2.2.3. Fatores que influenciam o poder cariogénico dos alimentos

O tempo gasto na boca de um alimento cariogénico é muito importante na formação da lesão cariogénicas. A clearance é o tempo necessário para a deglutição e depende de fatores endógenos. A clearance de um alimento depende da capacidade de secreção da saliva, da viscosidade da saliva e da duração e modo de mastigação.

2.3. Flúor

O flúor é considerado desde bastante tempo como um agente essencial nas medidas de prevenção da cárie. Pode ser usado com uma aplicação tópica - creme dental fluoretado, água fluoretada - ou comprimidos sistêmicos (Faella, 2004).

2.3.1. Efeito do flúor em fase pré-erupção

Os iões flúor atuam durante a fase de mineralização, a fase de secreção e a fase de reabsorção da matriz. Eles terão um efeito sobre os odontoblastos, que estão presentes na dentina. O flúor terá o efeito de consolidar as malhas da hidroxiapatite substituindo-se e formando cristais de fluorapatite, que são mais resistentes aos ataques ácidos, porque são menos solúveis. O efeito protetor é temporário. Os iões flúor têm um efeito dose-dependência nos ameloblastos.

A dose máxima de flúor é de 0,1 mg de flúor/kg/dia. Se esta dose for excedida, pode ocorrer fluorose (devido ao excesso de flúor sistêmico), que é dependente da dose. A dose recomendada é de 0,05 mg de flúor/kg/dia (Faella, 2004).

2.3.2. Efeito do flúor em fase pós erupção

Infusões frequentes de flúor carregam as membranas mucosas, saliva ou placa com iões flúor, que formam uma reserva de flúor próxima ao esmalte. O flúor tem dois efeitos principais sobre os dentes na fase pós-eruptiva. Os iões flúor protegem os dentes da desmineralização e ajudam a remineralizar.

Os iões flúor têm uma alta eletronegatividade, e serão capazes de se ligar a cristais de hidroxiapatite, a fim de formar cristais de fluorapatite. Os cristais de fluorapatite são mais estáveis e mais resistentes ao ataque ácido. É necessário um fornecimento regular de flúor para manter o seu efeito protetor. Em concentrações mais elevadas, os cristais de fluoreto de cálcio formarão uma reserva de flúor disponível durante as quedas de pH.

A máxima eficácia cario protetora é obtida através de infusões regulares de fluoretos na cavidade oral. Os fluoretos seriam mais eficazes no período pós-eruptivo do que os dados recolhidos na fase pré-eruptiva. In vitro, baixas concentrações de flúor (menos de 0,1 ppm) têm a capacidade de inibir a progressão das lesões cariosas (Fejerskov, Cury, Tenuta, & Marinho, 2015).

Os fluoretos inibem o metabolismo das bactérias cariogénicas. A tolerância a um ambiente ácido de bactérias cariogénicas é diminuída pela ação de fluoretos que atuam em alvos intracelulares como enolase e bomba de prótons (Al-Akwa & Ali-Maweri, 2018).

2.3.3. Relação entre o açúcar, a cárie e o flúor.

A relação entre o consumo de açúcar e a prevalência de cárie tem sido há muito tempo associada a uma relação linear: a prevalência de cárie e sua gravidade aumenta com o aumento do consumo de açúcar.

Em 2015, num estudo realizado por Bernabé, Vehkalahti, Sheiham, Lundqvist & Suominen, procurou-se explicar a relação dose-resposta entre cárie adulta e quantidade

de açúcar consumida, a contribuição para a frequência e quantidade de açúcar e a importância da exposição ao flúor na associação cárie/açúcar.

Os resultados de seu estudo sugerem a existência de uma relação dose-resposta linear entre açúcar e cavidades, o que implica que mesmo uma pequena quantidade de açúcar levará ao desenvolvimento de cavidades em adultos, que a frequência de ingestão de açúcar é menos importante que a quantidade de açúcar consumida e que o flúor em uso diário reduzirá a quantidade de cáries da relação de ingestão de açúcar, mas não a eliminará completamente (Bernabé, Vehkalahti, Sheiham, Lundqvist, & Suominen, 2015).

Muitas campanhas de prevenção foram implementadas para reduzir o consumo de açúcar e abordar a principal causa da cárie dentária. Apesar disso, o consumo de açúcar não diminuiu e, por vezes, até aumentou.

Os açúcares estavam relacionados com a cárie em adultos que usavam e não usavam dentífrico fluoretado diariamente, embora a associação fosse mais forte naqueles que usavam dentífrico fluoretado menos frequentemente do que diariamente. A escovagem diária dos dentes com pasta dentífrica fluoretada foi um fator mais importante do que a restrição de alimentos doces na prevenção da cárie. O controle do consumo de açúcar deve fazer sempre parte do quadro de prevenção das cárie, mas já não é o aspecto mais importante perante uma higiene adequada e uma exposição regular ao flúor (Bernabé *et al.*, 2015).

3. Papel do médico-dentista no depiste de doenças na observação da cavidade oral.

3.1. Definição

Desordens alimentares são graves perturbações da relação com a alimentação e o comportamento alimentar. A relação com a comida é considerada anormal porque difere dos hábitos alimentares normais, e esses comportamentos afetam a saúde do indivíduo. Desordens alimentares são um dos principais problemas presente em adolescentes e mesmos crianças. Acredita-se que esses transtornos complexos resultem da interação de múltiplos fatores de risco (Johansson *et al.*, 2015; Rikani *et al.*, 2013).

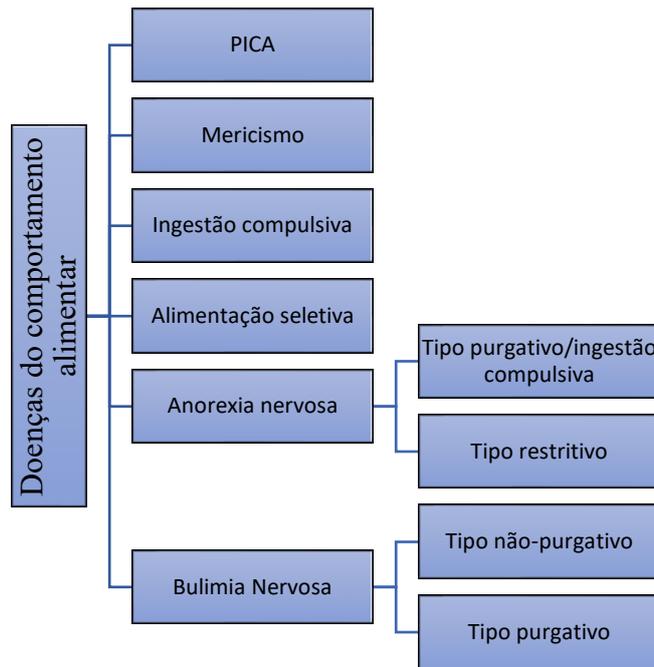


Figura 9 - Classificação das doenças do comportamento alimentar, adaptado do Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais (2014).

Segundo a classificação do Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais (American Psychiatric Association, 2013), as desordens alimentares incluem dois diagnósticos específicos, anorexia nervosa e bulimia nervosa. Anorexia nervosa (AN) é definida pela recusa em manter um peso normal. Bulimia nervosa (BN) é caracterizada por períodos repetitivos comendo compulsivamente, seguidos por prática compensatória inadequada, como vômitos, uso de laxantes, diuréticos ou outros medicamentos, ou prática excessiva de desportos para eliminar todas as calorias ingeridas.

A *figura 9* mostra as 6 diversas categorias que podem ser incluídos nas doenças do comportamento alimentar dividem-se em 6 categorias. O PICA, que se caracteriza pela ingestão de substâncias não-comestíveis, o mericismo, que está o facto de mastigar e cuspir repetidamente, sem engolir, grandes quantidades de comida. A alimentação seletiva, a ingestão compulsiva que é caracterizado pela ingestão de grande quantidade de alimentos num período de tempo reduzido (até duas horas), acompanhado da sensação de perda de controle sobre o que ou o quanto se come, a anorexia nervosa (que pode ser dividido em dois subtipos: o tipo restritivo e o tipo purgativo/com ingestão compulsiva), a bulimia nervosa (que tem dois subtipos: o tipo purgativo e não purgativo) (American Psychiatric Association, 2013).

3.2. Prevalência

As taxas médias de prevalência de anorexia nervosa e bulimia são de 0,3% e 1% entre adolescentes e adultos jovens. De acordo com a *tabela 10*, as mulheres são mais propensas a ter distúrbios alimentares do que os homens.

Tabela 10 - Prevalência das desordens alimentares, adaptado de Rikani et al. (2013).

Distúrbios Alimentares	Mulher	Homens
Anorexia nervosa (AN)	0.9%	0.3%
Bulimia nervosa (BN)	1.5%	0.5%

3.3. Classificação

3.3.1. Definição da anorexia nervosa segundo o Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (DSM-V)

Trata-se de um transtorno do comportamento alimentar de origem multifatorial: fatores pessoais de vulnerabilidade psicológica, biológica e genética, e fatores ambientais, familiares, mas também socioculturais (importância da imagem do corpo em nossas sociedades). Esta doença é definida de acordo com os critérios de diagnóstico das classificações internacionais.

No Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (American Psychiatric Association, 2013), o primeiro critério é a restrição dos requisitos relativos à ingestão de energia, levando a um peso corporal significativamente baixo no contexto de idade, sexo, trajetória de desenvolvimento e saúde física. Um peso significativamente baixo é definido como um peso que é menor que o mínimo normal ou, para crianças e adolescentes, menor que o mínimo esperado. Por exemplo, uma perda de peso resultando em uma manutenção de peso inferior a 85% do esperado, incapacidade de ganhar peso

durante o período de crescimento, resultando em perda de peso (peso inferior a 85% do esperado).

O segundo critério é o medo intenso de engordar ou de ser gordo, mesmo se estiver abaixo do peso.

O terceiro critério é o transtorno da percepção do peso corporal ou da forma do corpo, da influência excessiva do peso ou da forma na autoavaliação ou na persistente falta de reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual.

Existem dois tipos de anorexia nervosa: o tipo restritivo e o tipo com compulsão alimentar / purgação.

O tipo restritivo é quando, nos últimos 3 meses, o indivíduo não se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamento de purgação, ou seja, vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas. Este tipo descreve apresentações em que a perda corporal é realizada principalmente por meio de dieta, jejum e/ou exercícios excessivos.

O tipo com compulsão alimentar/ purgação é quando, nos últimos 3 meses, o indivíduo se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamento de purgação (ou seja, vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

O nível mínimo de gravidade é baseado, para adultos, no índice de massa corporal atual (IMC) ou, para crianças e adolescentes, no percentil IMC. O nível de gravidade pode ser aumentado para refletir os sintomas clínicos, o grau de incapacidade funcional e a necessidade de supervisão.

O Índice de Massa Corporal (IMC) (Poskitt, 1995) é um índice simples de peso por altura que é comumente usado para classificar baixo peso, sobrepeso e obesidade em adultos. É definido como o peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros (kg/m²).

$$IMC = \frac{\text{peso (em kg)}}{\text{altura}^2 \text{(em metros)}}$$

Figura 11 - Classificação do IMC do peso normal e da magreza.

Classificação	Índice de Massa Corporal (IMC)
Peso normal	18,5 – 24,99
Abaixo do peso	<18,5
Magreza leve	17 – 18,49
Magreza moderada	16 – 19,99
Magreza severa	<16

3.3.2. Definição da bulimia nervosa segundo o Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (DSM-V).

Segundo o DSM-V (American Psychiatric Association, 2013), o primeiro critério é definido pela presença de episódios recorrentes de compulsão alimentar. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado pelos dois aspetos a seguir: o de comer, por um período distinto de tempo (por exemplo, em um período de 2 horas), uma quantidade muito maior de alimentos do que a maioria das pessoas comeria, durante um período similar e em circunstâncias similares, e a sensação de incapacidade de controlar a dieta durante o episódio (por exemplo, a sensação de que não se pode parar de comer ou controlar o que ou quanto se come).

O segundo, por comportamento compensatório inadequado e recorrente para evitar ganho de peso, como vômitos espontâneos; o uso de laxantes, diuréticos, enemas ou outras drogas, jejum, ou exercício excessivo.

Episódios de bulimia e comportamentos compensatórios inadequados ocorrem, em média, pelo menos duas vezes por semana durante três meses, de acordo com o terceiro critério.

Para o próximo, a autoavaliação é influenciada indevidamente pela forma e peso do corpo.

A perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa.

Existem dois tipos de bulimia nervosa, a bulimia nervosa com purga e a bulimia nervosa com comportamentos compensatórios inadequados. Este último é quando recorre a jejum ou prática desportiva excessiva, mas a pessoa não usou regularmente a prática de vômitos espontâneos, ou ao uso de laxantes, diuréticos ou enemas. Por outro lado, bulimia nervosa com purgo ocorre quando a pessoa, durante o episódio de bulimia nervosa, usa regularmente vômitos espontâneos, ou o uso de laxantes, diuréticos ou enemas.

A severidade da bulimia nervosa é baseada sobre a frequência dos episódios com comportamentos compensatórios inadequados.

Tabela 12 - A severidade da bulimia nervosa segundo a frequência dos episódios com comportamentos compensatórios inadequados.

Severidade	Frequência dos episódios com comportamentos compensatórios inadequados
Leve	Media de 1-3 episódios por semana
Moderada	Media de 4-7 episódios por semana
Severa	Media de 8-13 episódios por semana
Extrema	Media de 14 episódios por semana

3.4. Impacto da bulimia nervosa e da anorexia nervosa sobre a cavidade oral

O maior impacto da anorexia nervosa e bulimia nervosa na cavidade oral resulta da presença de ácidos estomacais na boca causada por vômito autoinduzido frequente e crónico (De Moor, 2004). Existe quatro manifestações principais da bulimia nervosa e da anorexia nervosa sobre a cavidade oral. Estes manifestos são a erosão dentária, as cáries, a xerostomia e a hipertrofia das glândulas salivares.

3.4.1. Erosões dentárias devido a desordens alimentares

As erosões dentárias, no caso de serem consequências da bulimia nervosa e anorexia nervosa com uso de vômitos espontâneos, vão encontrar-se mais frequentemente nas faces palatinas dos dentes, que nas faces vestibulares (Uhlen, Tveit, Refsholt Stenhagen, & Mulic, 2014; Westmoreland, Krantz, & Mehler, 2016).



Figura 13 - Paciente de 28 anos com lesões erosivas de origem intrínsecas (Monica & Emmanuel, 2014).

A. Visão frontal em oclusão: as lesões erosivas não são visíveis nas superfícies vestibulares.

B. Visão oclusal mostrando as lesões associadas à bulimia nervosa.

Segundo Hermont *et al.* (2014), as práticas de limpeza parecem aumentar o risco de erosões dentárias. As práticas de purga são um cofator muito importante para ver a ocorrência das erosões dentárias, que são o resultado dum ambiente oral ácido (sobretudo proveniente das práticas compensatórias inadequada, tal como os vômitos espontâneos). A perda de substância do esmalte está relacionada com a fricção da língua em superfícies palatinas enfraquecidas pelo ataque ácido relacionado ao vômito crônico. De acordo com Hellstrom (1977), pessoas que têm práticas compensatórias inadequadas geralmente apresentam erosão nas superfícies linguais dos dentes. Segundo Lussi *et al.* (2005), o vômito crônico parecia ser a variável mais significativa para a erosão lingual (Uhlen *et al.*, 2014).

3.4.1.1. Estatísticas

Os doentes com transtornos do comportamento alimentar têm 5 vezes mais probabilidades de sofrer erosões dentárias do que os que não têm TCA. Os riscos são ainda maiores em pacientes que estão vomitando. Estima-se que a erosão dentária afeta 20% dos pacientes com anorexia nervosa e mais de 90% dos pacientes com bulimia nervosa (Hermont *et al.*, 2014).

3.4.1.2. Localizações

As erosões dentárias são encontradas predominantemente no maxilar, nas superfícies oclusais e nos bordos incisais. São menos comuns nos dentes inferiores, devido à presença da língua, que protegerá os dentes do ácido regurgitado. Os dentes vão

ter uma cor mais amarela, devidos ao afinamento do esmalte, com um aspeto liso e polido, ligado aos mecanismos da dissolução ácida.

3.4.1.3. Consequências

A erosão à medida que progride expõe a dentina e, às vezes, até mesmo a polpa. Destas lesões vai resultar hipersensibilidade às diferenças de temperatura, mastigação e escovagem. Vai aparecer também mudança da oclusão, vai haver uma perda da dimensão vertical, e pode mesmo aparecer uma mordida aberta. Estas lesões são irreversíveis, e vão necessitar de reabilitação.

3.4.2. Cárie

Outra manifestação oral que as pessoas com transtornos alimentares têm é a cárie dentária. Sua prevalência é variável e depende de muitos fatores, como a frequência e a duração dos transtornos alimentares, a higiene oral e a dieta. Um aumento no índice CPO (dentes cariados, perdidos ou obturados) pode ser observado em pessoas com distúrbios alimentares. O aumento do índice de CPO ou o aumento do risco de cárie pode ser explicado pelo consumo excessivo de açúcar, higiene oral inadequada ou deficiente, pela fragilidade do esmalte em face aos ataques de cárie (devido à erosão). As pessoas com anorexia nervosa têm que ter frequentemente suplementos alimentares, bebidas ricas em vitamina C, mas também extremamente ricas em sacarose, e tabletes de dextrose, que terão um potencial cariogénico extremamente elevado.

O uso de diuréticos, ou laxantes, pode induzir xerostomia, que irá aumentar a progressão da doença cariogénica e o início do processo erosivo.

Pessoas com bulimia nervosa são mais propensas a ter desgaste dentário prematuro e cáries que serão causadas por ingestão de alta quantidade de alimentos, açúcar, refeições e uso de medicamentos. Estes alimentos podem não ser cozinhados nem preparados e são mais frequentemente ricos em calorias (gordura e açúcar). O objetivo não é satisfazer-se comendo o que você gosta, mas realmente "encher-se". A alternância entre períodos de juventude e alto consumo alimentar é prejudicial à boa higiene oral.

Pessoas com anorexia nervosa, por outro lado, são propensas a deficiências de fosfato ou cálcio. Estas deficiências podem então levar à desmineralização dos dentes, e assim facilitar os ataques ácidos ou cáries.

3.4.3. Sialadenite

Pessoas com transtornos alimentares podem apresentar dois tipos de alterações nas glândulas salivares: xerostomia e sialadenite.

Segundo o Dicionário Médico da Academia de Medicina (“Dictionnaire médical de l’Académie de Médecine,” 2019), a sialadenite é definida como uma doença crônica não-inflamatória do tecido salivar, causada por distúrbios metabólicos e secretores, acompanhada por uma hipertrofia indolor das glândulas salivares, especialmente as parótidas. Pode ser de origem hormonal, nutricional, medicinal ou outra.

É frequentemente associada com bulimia nervosa e anorexia nervosa. Em média, 29% dos pacientes bulímicos apresentam uma sialadenite (Vavrina, Müller, & Gebbers, 1994).

A sialadenite é comum em pessoas que sofrem de hiperfagia, seguida de vômitos. Geralmente afeta a glândula parótida e as glândulas sublinguais ou submaxilar. As glândulas estão descontinuamente edemaciadas, flexíveis à palpação, assintomáticas e a origem é não inflamatória. A sialadenite ocorre frequentemente dois a seis dias após um episódio bulímico. O tratamento antibiótico ou anti-inflamatório não reduz o inchaço da glândula (Ugga, Ravanelli, Pallottino, Farina, & Maroldi, 2017). De um modo geral, a sialadenite para ao mesmo tempo em que cessa o vômito.

Não há inchaço das glândulas salivares nas pessoas que usam laxantes ou diuréticos como método de purga, em vez de vômitos.

A possível origem patológica da hipertrofia glandular é a malnutrição em pessoas com anorexia nervosa e alto consumo de carboidratos (Xavier, Pinto, & Cavalcanti, 2017). Será a associação de um estímulo colinérgico com vômitos regulares, que ativará o aumento do fluxo salivar durante o vômito. O resultado seria inchaço ou sialadenite, devido à hipertrofia do ácino (Zúñiga-Castañeda, Ortiz-Magdaleno, Uribe-Trancoso, Goldaracena-Azuara, & Romo-Ramírez, 2019).



Figura 14 - Aumento bilateral das glândulas parótidas em paciente com bulimia nervosa (Vavrina et al., 1994).

3.4.4. Alteração da saliva e xerostomia

A xerostomia é caracterizada como uma condição seca dos lábios e da cavidade oral, sendo decorrente de uma redução do fluxo salivar (chamada hiposialia) ou da falta de secreção salivar (chamada asialia) (Vavrina *et al.*, 1994).

Pacientes com bulimia nervosa e com hábitos purgativos, como vômitos espontâneos, geralmente têm uma diminuição do fluxo salivar não estimulado (ou em repouso). Isto é induzido por laxantes, diuréticos ou medicamentos que são tomados por pessoas com bulimia nervosa, quando têm comportamentos compensatórios inadequados, que têm o principal efeito de reduzir o fluxo de saliva. A prática desportiva sustentada, combinada com o vômito, provoca a desidratação do corpo, influenciando assim o fluxo de saliva, reduzindo-o. A mastigação insuficiente e a preferência por alimentos moles durante os episódios de bulimia reforçam ainda mais este fenómeno. A boca seca agrava as doenças periodontais pré-existentes e promove o desenvolvimento de cárie e erosão dentária (Belstrøm *et al.*, 2016; Sorsa *et al.*, 2016).

Tabela 15 - Sinais e sintomas da Hipo salivação da cavidade oral adaptado de Gil-Montoya, Silvestre, Barrios & Silvestre-Rangil (2016) (Gil-Montoya, Silvestre, Barrios, & Silvestre-Rangil, 2016).

<p>As alterações funcionais:</p> <ul style="list-style-type: none">• Mastigação• Sabor• Deglutição• Fala
<p>Há um risco aumentado de desenvolver:</p> <ul style="list-style-type: none">• Cáries• Gengivite• Sangramento espontâneo• Periodontite• Infecções orais e orofaríngeas• Halitose• Úlceras• Formação de placa dentária
<p>As alterações morfológicas:</p> <ul style="list-style-type: none">• lábios secos• falta de saliva no pavimento da boca• mucosa oral palida e fissurada• papila filiforme atrofiada• mucosa eritematosa na parte posterior da língua
<p>Outras manifestações:</p> <ul style="list-style-type: none">• dor• olhos, pele, nariz e garganta seca• dificuldade no uso próteses dentárias

As alterações funcionais da hipossalivação que podem aparecer são durante mastigação, deglutição, fala.

Há um risco aumentado de desenvolver cáries, gengivite, periodontite, sangramento espontâneo, halitose, úlceras, infecções orais e orofaríngeas e formação de placa dentária.

As alterações morfológicas que podem ocorrer devido à hipossalivação incluem uma falta de saliva no pavimento da boca, uma mucosa oral pálida e fissurada, lábios secos, uma papila filiforme atrofiada e uma mucosa eritematosa na parte posterior da língua.

Outras manifestações são dor, aumento da dificuldade em usar próteses dentárias (devido à falta de saliva, as próteses dentárias não poderão aderir bem às mucosas) e pele seca, bem como olhos, nariz e garganta seca (Gil-Montoya, Silvestre, Barrios, & Silvestre-Rangil, 2016).

Conclusão

A alimentação, por si só, não pode ser responsável pelo desenvolvimento de afeções orais. Existem diversos fatores intervenientes, como a má higiene oral e o modo e frequência de consumo alimentar, que podem aumentar este risco. Uma das principais causas de cárie é a quantidade de açúcar ingerida associada a uma higiene oral inadequada. A introdução de flúor nos nossos estilos de vida, contribuiu para reduzir a cárie, mas não a eliminou.

As patologias orais a diagnosticar são as cáries (geralmente associadas ao consumo excessivo e inadequado de hidratos de carbono) e a erosão dentária. Os açúcares e as cáries estão intimamente ligados. Estes constituem substratos para as bactérias cariogénicas, que os metabolizam em ácidos. Estes ácidos, por sua vez, irão desmineralizar os tecidos dentários - esmalte, dentina e cimento - quando o pH se encontra inferior a 5,5 durante um determinado período de tempo.

A erosão dentária extrínseca pode estar associada a uma alimentação rica em alimentos ácidos e a intrínseca pode estar associada a distúrbios alimentares como a anorexia nervosa, a bulimia nervosa e a doença do refluxo gastroesofágico. A erosão dentária pode ser de origem extrínseca (devido à ingestão significativa de bebidas e alimentos ácidos) ou intrínseca (DRGE, vômitos repetidos em associação com anorexia nervosa ou bulimia nervosa).

O médico dentista tem um papel importante na observação, diagnóstico e encaminhamento de pacientes que apresentam sinais indicadores de desordens alimentares para outros especialistas, como psicologista/psiquiatra/gastroenterologista no sentido de avaliarem e tratarem doenças da cavidade oral relacionadas com a alimentação.

Bibliografia

- Agua minerales - El blog de Meritxell. (2014). Retrieved from <https://blog.hola.com/farmaciameritxell/2014/10/aguas-minerales.html>
- Al-Akwa, A. A., & Ali-Maweri, S. A. (2018). Dental caries prevalence and its association with fluoride level in drinking water in Sana'a, Yemen. *European Journal of Dentistry*, 12(1), 15–20. https://doi.org/10.4103/ejd.ejd_187_17
- Ali, E. H. A., & Mahmood, M. A.-K. (2015). The Effect of Fixed Space Maintainer Appliances on Salivary Level of Immunoglobulin A and other Saliva Properties. In *Iraqi Journal of Biotechnology* (Vol. 14). Retrieved from <https://www.iasj.net/iasj?func=fulltext&aId=103310>
- Amaechi, B. T. (2015). *Dental Erosion and Its Clinical Management* (B. T. Amaechi, Ed.). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-13993-7>
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. In *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (American P). <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.33395.32800>
- Belstrøm, D., Holmstrup, P., Bardow, A., Kokaras, A., Fiehn, N. E., & Paster, B. J. (2016). Temporal stability of the salivary microbiota in oral health. *PLoS ONE*, 11(1), 1–9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147472>
- Bernabé, E., Vehkalahti, M. M., Sheiham, A., Lundqvist, A., & Suominen, A. L. (2015). *The Shape of the Dose-Response Relationship between Sugars and Caries in Adults*. <https://doi.org/10.1177/0022034515616572>
- Bezerra, P. M. M., Costa, R. C., Ribeiro, I. L. A., Bonan, P. R. F., Sousa, S. A. de, & Valença, A. M. G. (2019). Salivary Flow in Pediatric Cancer Patients Compared to Healthy Children and Adolescents. *Pesquisa Brasileira Em Odontopediatria e Clínica Integrada*, 19(1), 1–11. <https://doi.org/10.4034/pboci.2019.191.141>
- Borges, T. S., Vargas-Ferreira, F., Kramer, P. F., & Feldens, C. A. (2017). Impact of traumatic dental injuries on oral health-related quality of life of preschool children: A systematic review and metaanalysis. *PLoS ONE*, 12(2), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172235>
- Borjian, A., Ferrari, C. C. F., Anouf, A., & Touyz, L. Z. G. (2010). Pop-Cola Ácida and tooth erosion: An in Vitro, in Vivo, electron-Microscopic, and Clinical Report. *International Journal of Dentistry*, 2010, 12. <https://doi.org/10.1155/2010/957842>

- Buxeraud, J. (2017). Prévention de la carie dentaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 56(568), 51–54. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2017.05.020>
- Carvalho, T. S., Schmid, T. M., Baumann, T., & Lussi, A. (2017). Erosive effect of different dietary substances on deciduous and permanent teeth. *Clinical Oral Investigations*, 21(5), 1519–1526. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1915-z>
- Chaffee, B. W., Feldens, C. A., Rodrigues, P. H., & Vítolo, M. R. (2015). Feeding practices in infancy associated with caries incidence in early childhood. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 43(4), 338–348. <https://doi.org/10.1111/cdoe.12158>
- Cuenca Sala, E., & Baca García, P. (2013). *Odontología preventiva y comunitaria*.
- De Moor, R. J. G. (2004). Eating disorder-induced dental complications: A case report. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31(7), 725–732. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2004.01282.x>
- Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. (2019). Retrieved from <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=sialadenose>
- Dynesen, A. W., Gehrt, C. A., Klinker, S. E., & Christensen, L. B. (2018). Eating disorders: experiences of and attitudes toward oral health and oral health behavior. *European Journal of Oral Sciences*, 126(6), 500–506. <https://doi.org/10.1111/eos.12578>
- Eslamipour, F., Borzabadi-Farahani, A., & Asgari, I. (2010). The relationship between aging and oral health inequalities assessed by the DMFT index. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 11(1), 193–199.
- Faella, O. M. (2004). Flúor: actualización para el pediatra. *Pediatría (Asunción)*, 31(2), 125–131.
- Fejerskov, O., Cury, J. A., Tenuta, L. M., & Marinho, V. C. (2015). Fluorides in caries control. In Ole Fejerskov, B. Nyvad, & E. Kidd (Eds.), *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management* (3rd ed., pp. 245–276). Wiley-Blackwell.
- Forney, K. J., Buchman-Schmitt, J. M., Keel, P. K., & Frank, G. K. W. (2016). The medical complications associated with purging. *International Journal of Eating Disorders*, 49(3), 249–259. <https://doi.org/10.1002/eat.22504>
- Gil-Montoya, J. A., Silvestre, F. J., Barrios, R., & Silvestre-Rangil, J. (2016). Treatment of xerostomia and hyposalivation in the elderly: A systematic review. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 21(3), e355–e366. <https://doi.org/10.4317/medoral.20969>

- Gu, F., Lux, R., Anderson, M. H., del Aguila, M. A., Wolinsky, L., Hume, W. R., & Shi, W. (2002). Analyses of *Streptococcus mutans* in Saliva with Species-Specific Monoclonal Antibodies. *Hybridoma and Hybridomics*, 21(4), 225–232.
<https://doi.org/10.1089/153685902760213822>
- Guadarrama Santín, G. R., Visoso Salgado, A., Montiel Bastida, N. M., de la Rosa Gómez, I., Santillán Benítez, J. G., & Mendieta Zerón, H. (2017). Salivary immunoglobulin gene expression in patients with caries. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 5(2), 236–243.
<https://doi.org/10.3889/oamjms.2017.028>
- Gunepin, M., & Derache, F. (2010). Impact du xylitol sur le risque carieux: implications militaires. *Médecine et Armées*, 38(4), 369–380.
- Hanumanta, S., Shetty, R. M., Khandwal, O., Rath, S., Shetty, S. Y., & Diwan, R. K. (2019). Acquisition of *Streptococcus mutans* and dental caries experience in pediatric sickle cell anaemia patients under various prophylactic therapies. *European Archives of Paediatric Dentistry*. <https://doi.org/10.1007/s40368-019-00415-x>
- Hellstorm. (1977). Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Rest*, 85(1), 71–86.
- Hermont, A. P., Oliveira, P. A. D., Martins, C. C., Paiva, S. M., Pordeus, I. A., & Auad, S. M. (2014). Tooth erosion and eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111123>
- Honkala, E., Runnel, R., Honkala, S., Olak, J., Vahlberg, T., Saag, M., & Kauko, K. M. (2011). *Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS*. 2011(4).
<https://doi.org/10.1155/2011/150424>
- Ismail, A. I., Sohn, W., Tellez, M., Amaya, A., Sen, A., Hasson, H., & Pitt, N. B. (2007). The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community and Dentistry and Oral Epidemiology*, (1), 170–178. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2007.00347x>
- Johansson, A. K., Johansson, A., Nohlert, E., Norring, C., Åström, A. N., & Tegelberg, Å. (2015). Eating disorders - knowledge, attitudes, management and clinical experience of Norwegian dentists. *BMC Oral Health*, 15(1).
<https://doi.org/10.1186/s12903-015-0114-7>
- Larousse. (2018). Dictionnaire de français Larousse. Retrieved from <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/cariogène/13316>

- Lasfargues, J., Louis, J., & Kaleka, R. (2006). Classifications des lésions carieuses . De Black au concept actuel par sites et stades. *EMC Odontologie*, 23(069), 1–19.
- Lo, C. M., Faye, D., Gaye, F., Cisse, D., & Yam, A. A. (2001). Les Ecoles Primaires Publiques Dependante Du. *Odonto-Stomatologie Tropicale*, 96, 9–12.
- Lussi, A., Schaffner, M., Jaeggi, T., & Grüniger, A. (2005). Erosions. *Rev Mes Suisse Odontostomatol*, 115, 936–946. Retrieved from https://www.swissdentaljournal.org/fileadmin/upload_sso/2_Zahnaerzte/2_SDJ/SMfZ_2005/SMfZ_10_2005/f-smfz-10-praxis1.pdf
- Marsh, P. D., Do, T., Beighton, D., & Devine, D. A. (2016). Influence of saliva on the oral microbiota. *Periodontology 2000*. <https://doi.org/10.1111/prd.12098>
- Mascitti, M., Coccia, E., Vignini, A., Aquilanti, L., Santarelli, A., Salvolini, E., ... Rappelli, G. (2019). Anorexia, oral health and antioxidant salivary system: A clinical study on adult female subjects. *Dentistry Journal*, 7(2), 60. <https://doi.org/10.3390/dj7020060>
- Mazzoni, A., Tjäderhane, L., Checchi, V., Di Lenarda, R., Salo, T., Tay, F. R., ... Breschi, L. (2015). Role of dentin MMPs in caries progression and bond stability. *Journal of Dental Research*, 94(2), 241–251. <https://doi.org/10.1177/0022034514562833>
- Monica, A., & Emmanuel, D. I. (2014). Erosion dentaire d'origine intrinsèque. Dental erosion of intrinsic origin. *Revue d'odonto-Stomatologie*, 43.
- Moretto, M. J., Delbem, A. C. B., Manarelli, M. M., Pessan, J. P., & Martinhon, C. C. R. (2013). ScienceDirect Effect of fluoride varnish supplemented with sodium trimetaphosphate on enamel erosion and abrasion : An in situ / ex vivo study. *Journal of Dentistry*, 41(12), 1302–1306. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.09.008>
- Moynihan, P., Lingström, P., Rugg-Gunn, A. J., & Birkhed, D. (2005). O Papel do Controlo da Dieta. In *Cárie Dentária: A Doença E Seu Tratamento Clínico* (pp. 224–244).
- Naziya, K. B., Pradeep Kumar, R., Meignana Arumugham, I., & Sri Sakthi, D. (2017). Measuring the buffering capacity of commercially available soft drinks in India: An in vitro study. *Journal of Advanced Pharmacy Education and Research*, 7(2), 125–127.
- Newbrun, E. (1982). Sugar and dental caries: a review of human studies. *Science (New York, N.Y.)*, 217(4558), 418–423. <https://doi.org/10.1126/science.7046052>

- Oluwadaisi, A. M., Oziegbe, E. O., & Akinsomosoye, O. S. (2018). Comparative study of physico-chemical properties of saliva in caries free and caries active Nigerian children. *African Journal Medicinal Sciences*, 47, 283–289.
- Pereira, E., & Meneghim, M. D. C. (2009). Estimate of DMFT index using teeth most affected by dental caries in twelve-year-old children Estimativa do Índice CPOD usando os dentes mais afetados pela cárie dentária aos doze anos. *Rev Saúde Pública*, 43(1), 179–182.
- Pinto-Sarmiento, T. C. de A., Abreu, M. H., Gomes, M. C., Costa, E. M. M. de B., Martins, C. C., Granville-Garcia, A. F., & Paiva, S. M. (2016). Determinant factors of untreated dental caries and lesion activity in preschool children using ICDAS. *PLoS ONE*, 11(2), 1–11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150116>
- Pitts, N., Zero, D., Marsh, P., Ekstrand, K., Weintraub, J., Ramos-Gomez, F., ... Ismail, A. (2017). This is a repository copy of Dental caries. *University of Leeds*, 3, 17030.
- Poskitt, E. (1995). Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). *Acta Paediatrica*, 84(8), 961–963. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1995.tb13806.x>
- Pournaghi-Azar, F., Asl-Aminabadi, N., Jamali, Z., Azami, A., Hazem, K., Azami-Aghdash, S., ... Piri, R. (2018). Status of decayed, missing, filled teeth index among Iranian children and adults: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Analytical Research in Clinical Medicine*, 6(2), 55–66. <https://doi.org/10.15171/jarcm.2018.009>
- Rikani, A. A., Choudhry, Z., Choudhry, A. M., Ikram, H., Asghar, M. W., Kajal, D., ... Mobassarrah, N. J. (2013). A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Annals of Neurosciences*, 20(4), 157–161. <https://doi.org/10.5214/ans.0972.7531.200409>
- Selwitz, R. H., Ismail, A. I., & Pitts, N. B. (2007). Dental Caries. *Lancet*, 369, 51–59. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Nigel_Pitts/publication/6591922_Dental_Caries/links/5a953802a6fdccecff077db7/Dental-Caries.pdf
- Sheiham, A., & James, W. P. T. (2015). Diet and dental caries: The pivotal role of free sugars reemphasized. *Journal of Dental Research*, 94(10), 1341–1347. <https://doi.org/10.1177/0022034515590377>
- Shimazaki, Y., Fu, B., Yonemoto, K., Akifusa, S., Shibata, Y., Takeshita, T., ... Yamashita, Y. (2017). Stimulated salivary flow rate and oral health status. *Journal*

- of Oral Science*, 59(1), 55–62. <https://doi.org/10.2334/josnurd.16-0372>
- Smaïl-Faugeron, V., Glennly, A. M., Courson, F., Durieux, P., Muller-Bolla, M., & Fron Chabouis, H. (2018). Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003220.pub3>
- Sorsa, T., Gursøy, U. K., Nwhator, S., Hernandez, M., Tervahartiala, T., Leppilähti, J., ... Mäntylä, P. (2016). Analysis of matrix metalloproteinases, especially MMP-8, in gingival crevicular fluid, mouthrinse and saliva for monitoring periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 70(1), 142–163. <https://doi.org/10.1111/prd.12101>
- Tjäderhane, L., Buzalaf, M. A. R., Carrilho, M., & Chaussain, C. (2015). Matrix metalloproteinases and other matrix proteinases in relation to cariology: The era of “dentin degradomics.” *Caries Research*, 49(3), 193–208. <https://doi.org/10.1159/000363582>
- Trivedi, K., Bhaskar, V., Ganesh, M., Venkataraghavan, K., Choudhary, P., Shah, S., & Krishnan, R. (2015). Erosive potencial of commonly used beverages, medicated syrup, and their effects on dental enamel with and without restoration: An in vitro study. *J Pharm Bioallied Sci*, 7(2), 474–480. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.163508>
- Ugga, L., Ravanelli, M., Pallottino, A. A., Farina, D., & Maroldi, R. (2017). Diagnostic work-up in obstructive and inflammatory salivary gland disorders. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 37(2), 83–93. <https://doi.org/10.14639/0392-100X-1597>
- Uhlen, M. M., Tveit, A. B., Refsholt Stenhagen, K., & Mulic, A. (2014). Self-induced vomiting and dental erosion - a clinical study. *BMC Oral Health*, 14(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-14-92>
- van Loveren, C., & Lingström, P. (2015). Diet and Dental Caries. In Ole Fejerskov, B. Nyvad, & E. Kidd (Eds.), *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management* (3rd ed., pp. 133–154). Wiley-Blackwell.
- Varela-López, A., Navarro-Hortal, M. D., Giampieri, F., Bullón, P., Battino, M., & Quiles, J. L. (2018). Nutraceuticals in periodontal health: A systematic review on the role of vitamins in periodontal health maintenance. *Molecules*, 23(5). <https://doi.org/10.3390/molecules23051226>
- Vavrina, J., Müller, W., & Gebbers, J.-O. (1994). Enlargement of salivary glands in bulimia. *The Journal of Laryngology & Otology*, 108(6), 516–518.

- <https://doi.org/10.1017/s002221510012729x>
- Veiga, N., Pereira, C., & Amaral, O. (2015). Prevalence and determinants of dental caries in Portuguese children. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 171, 995–1002. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2015.01.219>
- Westmoreland, P., Krantz, M. J., & Mehler, P. S. (2016). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *The American Journal of Medicine*, 129(1), 30–37. <https://doi.org/10.4324/9780203776193>
- Wilder-Smith, C. H., Materna, A., Martig, L., & Lussi, A. (2015). Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dental erosion: A pH-impedance and endoscopic study. *United European Gastroenterology Journal*, 3(2), 174–181. <https://doi.org/10.1177/2050640614550852>
- World Health Organization. (2015). *Guideline: Sugars Intake for Adults and Children*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285537/>
- Wu, K. P., Ke, J.-Y., Chung, C.-Y., Chen, C.-L., Hwang, ; Tsong-Long, Chou, M.-Y., ... Lee, Y.-C. (2008). Relationship between Unstimulated Salivary Flow Rate and Saliva Composition of Healthy Children in Taiwan. In *Chang Gung Med J* (Vol. 31).
- Xavier, A. F. C., Pinto, T. C. D. A., & Cavalcanti, A. L. (2017). Lesões Cervicais não cariosas: um panorama atual. *Revista de Odontologia Da Universidade Cidade de São Paulo*, 24(1), 57. https://doi.org/10.26843/ro_unicid.v24i1.356
- Xin, X., Yuan, Z., Wenyan, S., Yaling, L., & Xuedong, Z. (2016). Biofilm and Dental Caries. *Dental Caries*, 27–58. Retrieved from https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/57296595/Dental_Caries_-_Principles_and_Management_2016.pdf?response-content-disposition=inline%3Bfilename%3DDental_Caries_-_Principles_and_Managemen.pdf&X-Amz-Algorithm=AWS4-HMAC-SHA256&X-Amz-Credential=
- Yam, A., Diop, F., & Diagne, F. (1997). La carie dentaire: maladie infectieuse d'origine bactérienne. *Revue des connaissances actuelles*. 34, 321-6. *Journal Dentaire Du Québec*, 34, 321.
- Young, D. A., Nový, B. B., Zeller, G. G., Hale, R., Hart, T. C., Truelove, E. L., ... Tran, C. (2015). The american dental association caries classification system for clinical practice: A report of the american dental association council on scientific affairs. *Journal of the American Dental Association*, 146(2), 79–86. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2014.11.018>

Zimmer, S., Jahn, K.-R., & Barthel, C. R. (2003). *Recommendations for the use of fluoride in caries prevention.*

Zúñiga-Castañeda, R., Ortiz-Magdaleno, M., Uribe-Trancoso, R. C., Goldaracena-Azuara, M. del P., & Romo-Ramírez, G. F. (2019). Restorative Rehabilitation of a Patient with Generalized Non-Carious Cervical Lesions: Case Report. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*, 21(2), 11–21.

<https://doi.org/10.15517/ijds.v21i2.36347>

Anexos

		AMERICAN DENTAL ASSOCIATION CARIES CLASSIFICATION SYSTEM		
		Initial	Moderate	Advanced
Clinical Presentation	<p>Sound</p> <p>No clinically detectable lesion. Dental hard tissue appears normal in color, translucency, and gloss.</p> <p>Infected Dentin</p> <p>No surface change or adequately restored</p> <p>None</p> <p>Appearance of Occlusal Surfaces (Pit and Fissure)*†</p> <p>ICDAS 0</p>	<p>Initial</p> <p>Easiest clinically detectable lesion compatible with mild demineralization. Lesion limited to enamel or to shallow demineralization of cementum/dentin. Mildest forms are detectable only after drying. When established and active, lesions may be white or brown and enamel has lost its normal gloss.</p> <p>Visually noncavitated</p> <p>ICDAS 1</p> <p>ICDAS 2</p>	<p>Moderate</p> <p>Visible signs of enamel breakdown or signs the dentin is moderately demineralized.</p> <p>Established, early cavitated, shallow cavitation, microcavitation</p> <p>Possible</p> <p>ICDAS 3</p> <p>ICDAS 4</p>	<p>Advanced</p> <p>Enamel is fully cavitated and dentin is exposed. Dentin lesion is deeply/severely demineralized.</p> <p>Spread/disseminated, late cavitated, deep cavitation</p> <p>Present</p> <p>ICDAS 5</p> <p>ICDAS 6</p>
Other Labels	<p>Unlikely</p>	<p>Unlikely</p>	<p>Possible</p>	<p>Present</p>
Accessible Smooth Surfaces, Including Cervical and Root‡	<p>ICDAS 0</p>	<p>ICDAS 1</p> <p>ICDAS 2</p>	<p>ICDAS 3</p> <p>ICDAS 4</p>	<p>ICDAS 5</p> <p>ICDAS 6</p>
Radiographic Presentation of the Approximal Surface§	<p>E0† or R0* No radiolucency</p>	<p>E1† or RA1* E2† or RA2* Radiolucency may extend to the dentinoenamel junction or outer one-third of the dentin. Note: radiographs are not reliable for mild occlusal lesions.</p>	<p>D2† or RB2* Radiolucency extends into the middle one-third of the dentin</p>	<p>D3† or RC3* Radiolucency extends into the inner one-third of the dentin</p>

Tabela 9 - American Dental Association Caries System (Young *et al.*, 2015)

* Photographs of extracted teeth illustrate examples of pit-and-fissure caries.
 † The ICDAS notation system links the clinical visual appearance of occlusal caries lesions with the histologically determined degree of dentinal penetration using the evidence collated and published by the ICDAS Foundation over the last decade; ICDAS also has a menu of options, including 3 levels of caries lesion classification, radiographic scoring and an integrated, risk-based caries management system ICCMS. (Pitts NB, Ekstrand KR, International Caries Detection and Assessment System [ICDAS] and its International Caries Classification and Management System [ICCMS]: Methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41(1):e41-e52. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GAV, Longbottom C. ICCMS Guide for Practitioners and Educators. Available at: https://www.icdas.org/uploads/ICCMS-Guide_Full_Guide_US.pdf. Accessed April 13, 2015.)
 ‡ "Cervical and root" includes any smooth surface lesion above or below the anatomical crown that is accessible through direct visual/tactile examination.
 § Simulated radiographic images.
 ¶ E0-E2, D1-D3 notation system.³³
 # R0, RA1-RA3, RB4, and RC5-RC6 ICCMS radiographic scoring system (RC6 = into pulp). (Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GAV, Longbottom C. ICCMS Guide for Practitioners and Educators. Available at: https://www.icdas.org/uploads/ICCMS-Guide_Full_Guide_US.pdf. Accessed April 13, 2015.)