

HOMERO CASONATO JUNIOR

**PREVALÊNCIA DE ALTERAÇÕES BUCAIS
EM INDIVÍDUOS COM ESOFAGITE DE REFLUXO**

CAMPINAS

2003

HOMERO CASONATO JUNIOR

***PREVALÊNCIA DE ALTERAÇÕES BUCAIS
EM INDIVÍDUOS COM ESOFAGITE DE REFLUXO***

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, área de Ciências Biomédicas.

ORIENTADOR: PROF. DR. JOSÉ PEDRAZZOLI JUNIOR

CAMPINAS

2003

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

C27p Casonato Junior, Homero
Prevalência de alterações bucais em indivíduos com esofagite de refluxo / Homero Casonato Junior. Campinas, SP : [s.n.], 2003.

Orientador : José Pedrazzoli Junior
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. *Erosão dentária. 2. *Abrasão dentária. 3. *Cáries. 4. *Refluxo gastroesofágico. 5. Esofagite. I. José Pedrazzoli Junior. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

**Orientador(a): Prof(a). Dr(a).
JOSÉ PEDRAZOLLI JR.**

Membros:

1. Prof. Dr. JOSÉ GERALDO P. FERRAZ

2. Prof. Dr. WALDOCYR SIMÕES

3. Prof. Dr. JOSÉ PEDRAZOLLI JR.

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

**Data: 28 / 07 /
2003**

DEDICATÓRIA

A minha esposa, Juliana pela compreensão nas horas de ausência e carinho nas horas de dificuldade.

A meus pais, Homero e Elza pela dedicação e empenho em minha educação a qual possibilitou a conquista de mais um passo.

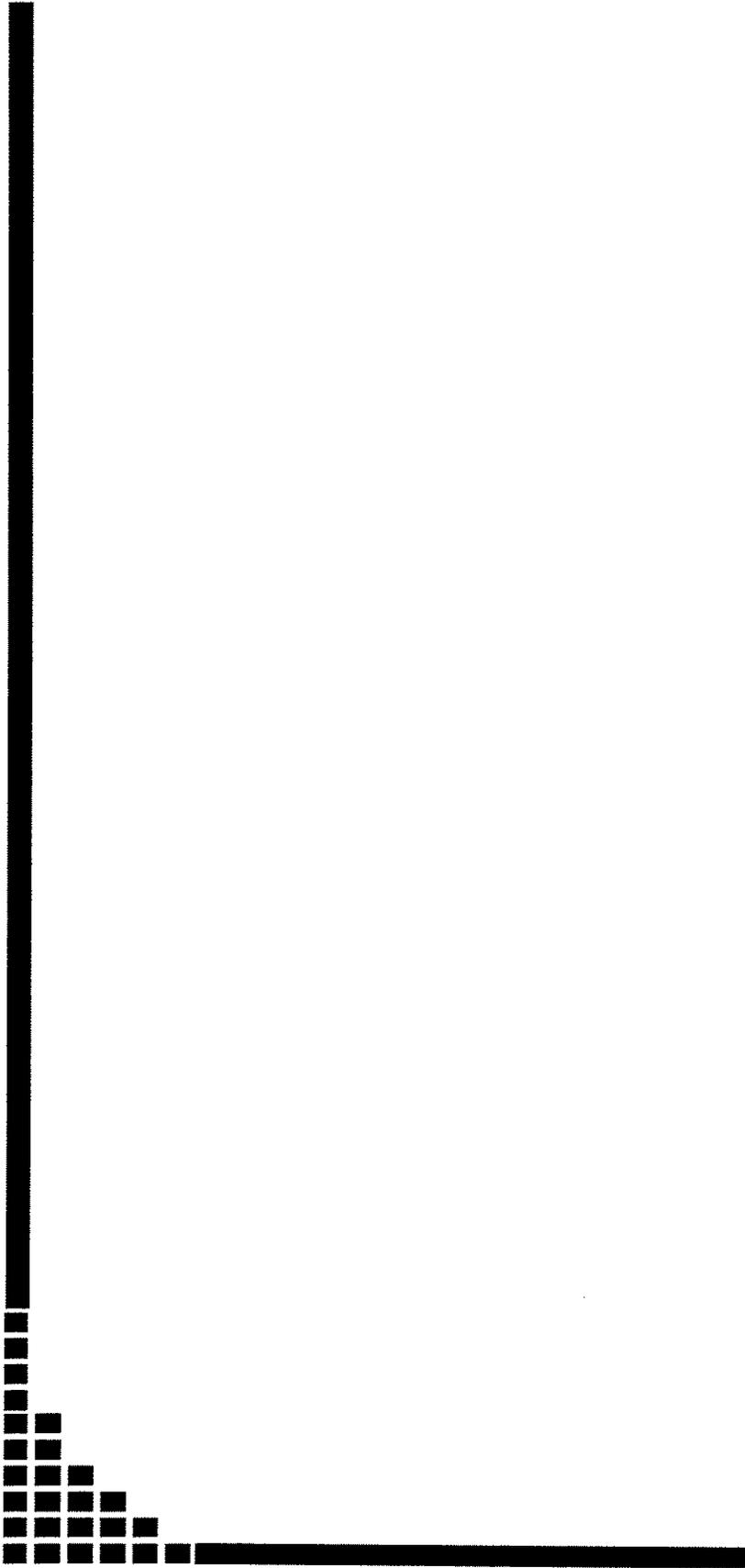
	PÁG.
RESUMO	<i>ix</i>
ABSTRACT	<i>xi</i>
1- INTRODUÇÃO	13
1.1- Esôfago.....	15
1.2- Esfíncter inferior esôfago (E. I. E.).....	16
1.3- Falência do E.I.E.....	18
1.4- Mecanismos de defesa tecidual.....	20
1.5- Manifestações extraesofágicas da doença de refluxo gastroesofágico.....	23
2.1- Cavidade bucal.....	25
2.1.1- Anatomia dental.....	25
2.1.2- Alterações estruturais no elemento dental.....	26
2.3- Mucosa oral.....	33
2.3.1- Alterações no tecido de suporte dental.....	34
2- OBJETIVO	36
3- MATERIAL E MÉTODOS	38
3.1- Análise estatística.....	42
4- RESULTADOS	43
5- DISCUSSÃO	51
6- CONCLUSÃO	61
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
8- ANEXOS	75

LISTA DE TABELAS

	PÁG.
Tabela I- Hábitos alimentares em relação à condição esofágica.....	44
Tabela II- Frequência de hábitos alimentares em relação à condição esofágica.....	44
Tabela III- Número de dentes em relação à condição esofágica.....	45
Tabela IV- Frequência de higiene bucal frente à condição esofágica.....	45
Tabela V- Quantidade de dentes acometidos pelas patologias.....	46
Tabela VI- Quantidade de indivíduos acometidos pelas patologias.....	47

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>PÁG.</i>
Gráfico I- Proporção de dentes com Periodontite.....	48
Gráfico II- Proporção de dentes com Gengivite.....	48
Gráfico III- Proporção de dentes com Abrasão.....	49
Gráfico IV- Proporção de dentes com Atrição.....	49
Gráfico V- Proporção de dentes com Erosão.....	50
Gráfico VI- Proporção de dentes com Cárie.....	50



RESUMO

CASONATO JUNIOR, H. **Prevalência de alterações bucais em indivíduos com esofagite de refluxo.** – Campinas. 2003. (Dissertação – Mestrado – Universidade Estadual de Campinas).

O estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de manifestações bucais como periodontite, gengivite, erosão, abrasão, atrição e cárie dental, e relacioná-las com a doença de refluxo gastroesofágica. Para isso foram avaliados indivíduos que efetivamente apresentavam esofagite de refluxo (**grupo I**) e indivíduos que apresentavam dispepsia sem esofagite de refluxo (**grupo II**). Utilizando-se de um estudo duplo cego a coleta de dados ocorreu em um primeiro instante, através de exame endoscópico, avaliando-se a condição esofágica de 56 indivíduos (26 homens, 30 mulheres), com idade média de 40 anos (20-69 anos) e num segundo momento pela avaliação da saúde bucal através de exames clínico e radiográfico, porém sem o conhecimento prévio, pelo examinador, da condição esofágica. Também foram registrados através de questionário, hábitos medicamentosos, alimentares, de higiene bucal e hábitos bucais nocivos. Dentre os indivíduos do **grupo I**, todos apresentaram algum nível de atrição dental, 93,33% apresentaram abrasão dental, 56,67% apresentam erosão dental, 66,67% apresentaram cárie dental, 60% apresentaram periodontite e apenas um indivíduo não apresentou gengivite. Já os indivíduos do **grupo II**, todos apresentaram atrição dental, 80,77% apresentam abrasão dental, 46,15% apresentam erosão dental, 88,46% apresentaram cárie dental, 73,08% apresentaram periodontite e a totalidade dos indivíduos apresentou gengivite. Foram examinados 1437 dentes; Destes, 736 do **grupo I**, dos quais 17% apresentaram periodontite, 39% gengivite, 35,5% abrasão, 44% atrição, 23,5% erosão e 9% de dentes com cárie. No **grupo II** foram examinados 701 dentes, dos quais 18% apresentaram periodontite, 44,5% gengivite, 20% abrasão, 36% atrição, 15,5% erosão e 12,5% com cárie. Concluiu-se que a presença de esofagite de refluxo não interferiu na prevalência de gengivite, periodontite, atrição e erosão, embora a prevalência de abrasão foi maior entre os indivíduos com esofagite de refluxo.

Palavras-chave: Erosão dental; Esofagite Refluxo; Atrição; Abrasão; Gengivite; Periodontite; Cárie.

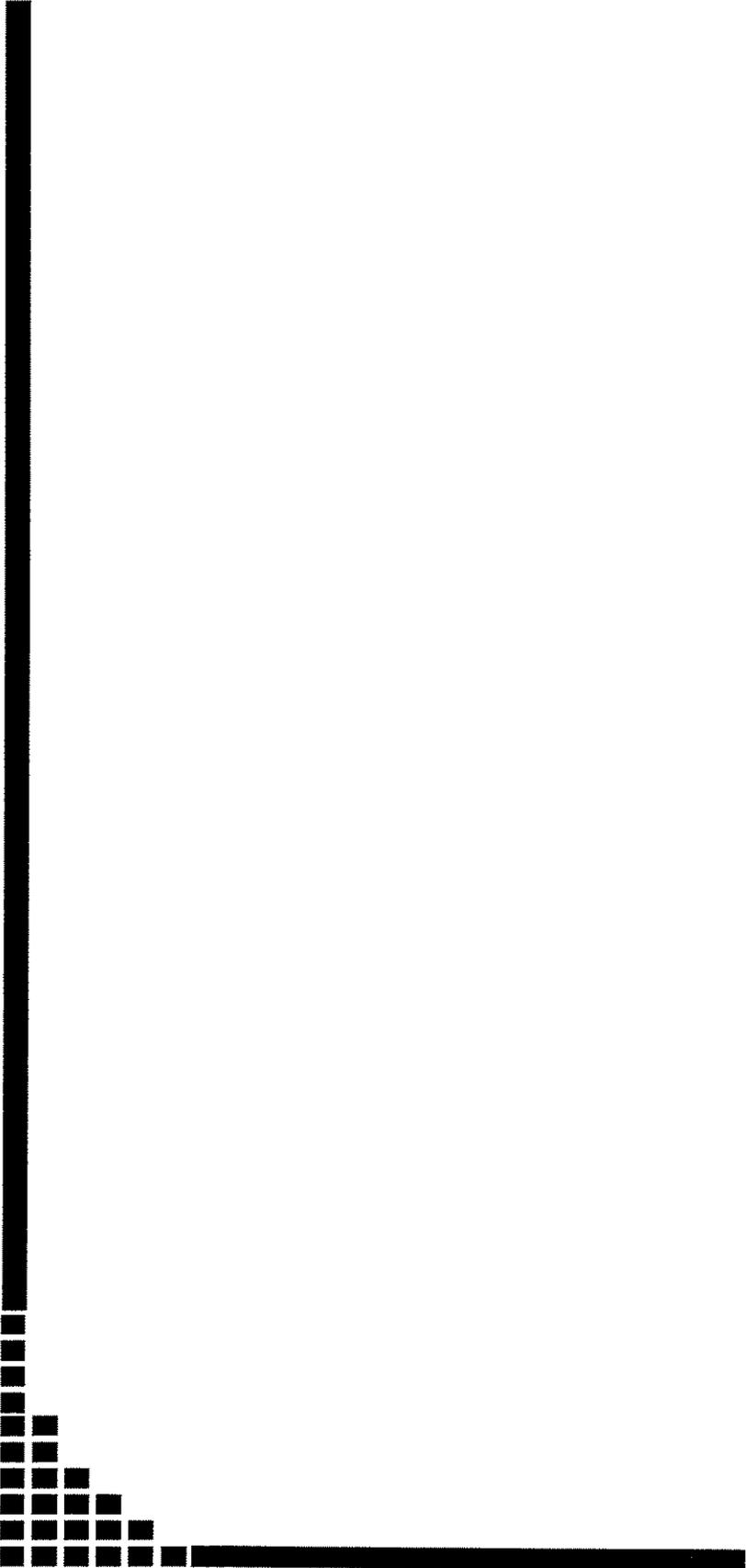


ABSTRACT

CASONATO JUNIOR, H. Prevalence of oral alterations in individuals with gastro esophageal reflux disease – Campinas. 2003. (Dissertation for the master's degree - Universidade Estadual de Campinas).

The aim of this study was to evaluate the prevalence of oral manifestations, such as periodontites, gingivitis, abrasion, attrition, erosion and dental decay relating them to the gastroesophageal reflux disease. For this purpose individuals that indeed presented reflux esophagitis (group I) and individuals that presented dyspepsia without reflux esophagitis (group II) were evaluated. Through a blind double study, the collection of data was carried out in a first instant through endoscopies, evaluating the esophageal condition of 56 individuals (26 male, 30 female), average age 40 (range 20-69 years) and in a second moment through the evaluation of the oral health through clinical and radiographic exams, however, without the examiner's previous knowledge of the individuals' esophageal condition. They were also registered through a questionnaire that took into consideration medication and alimentary habits, oral hygiene as well as oral habits that could be considered noxious. All individuals in group I presented some level of dental attrition, 93,33% with dental abrasion, 56,67% with dental erosion, 66,67% with decay, 60% with periodontites and there was only one individual who did not present gingivitis. In group II, all of them presented attrition and gingivitis, 80,77% with dental abrasion, 46,15% with dental erosion, 88,46% with decay, 73,08% with periodontites. All of the individuals studied were responsible for 1437 examined teeth; 736 out of the 1437 teeth in group I presented the following problems: 17% with periodontites, 39% gingivitis, 35,5% abrasion, 44% attrition, 23,5% with erosion and 9% of the teeth with decay. In group II, 701 teeth were examined and they presented 18% with periodontites, 45% gingivitis, 20% abrasion, 36% attrition, 15,5% with erosion and 12,5% with decay. It was concluded that the presence of reflux esophagitis did not interfere in the prevalence of gingivitis, periodontites, erosion, decay and attrition, despite the fact that the prevalence of abrasion was higher in individuals with reflux esophagitis.

Keywords: Reflux Esophagitis; Decay; Dental Attrition; Periodontites; Gingivitis; Dental Abrasion; Dental Erosion.



1- INTRODUÇÃO

Profissionais da área de saúde e a própria população, tem atentado com maior frequência para distúrbios que influenciam na qualidade de suas vidas. Um destes distúrbios pode ser evidenciado no aparelho digestivo, mais especificamente na região gastroesofágica e denomina-se Refluxo Gastroesofágico (MEURMAN et al., 1994; LAZARCHIK e FILLER, 2000).

Segundo DESCHNER e BENJAMIN (1989) Refluxo Gastroesofágico (RGE) representa a movimentação do conteúdo gástrico, pepsina, bile, enzimas e ácidos, para o interior do esôfago.

Em indivíduos normais, ocorre um episódio de refluxo por hora. Como este processo fisiológico torna-se patológico ainda não é completamente conhecido. Teoricamente, a Doença de Refluxo Gastroesofágico (DRGE) desenvolve-se quando a exposição a um material nocivo refluído excede os mecanismos de proteção esofágicos. Ou seja, quando ocorre um desequilíbrio entre os fatores agressivos e de defesa. Este desequilíbrio produz um amplo espectro de sintomas e anormalidades no esôfago, incluindo pirose, esofagite e ulcerações (CORTESINI et al., 1985; ORLANDO, 1997).

Segundo KAHRILAS (1998) o conceito de Esofagite Péptica foi relatado a princípio por Winkelstein em 1935 e o termo Esofagite de Refluxo foi introduzido em 1946 por Allison.

A Doença de Refluxo Gastroesofágico é de difícil diagnóstico através do histórico clínico do indivíduo por não apresentar um fator determinante, característico e objetivo, estando principalmente associada a um fator subjetivo que é a pirose, porém, a Esofagite de Refluxo representa um fator determinante em que o epitélio do esôfago sofreu uma alteração histopatológica resultante da agressão causada pelo conteúdo gástrico, principalmente de ácidos e pepsina, refluídos da cavidade gástrica em pacientes com DRGE (KAHRILAS, 1998).

NEBEL, et al. (1976), constataram a ocorrência de episódios de refluxo com maior frequência em indivíduos normais, dos quais 7% apresentavam pirose, desconforto retroesternal sugerindo uma “ardência” irradiada ao redor do pescoço, diariamente, 14% semanalmente e 15% mensalmente.

DESCHNER e BENJAMIN (1989), JONES e CLEATON (1989) relatam que dentre os pacientes que apresentam sintomatologia de refluxo gastroesofágico, 48% a 78% destes apresentam esofagite de refluxo.

1.1- ESÔFAGO

O Esôfago se divide anatomicamente em Esfíncter Superior, Corpo do Esôfago e Esfíncter Inferior (Fig.1) e é revestido por um epitélio escamoso estratificado (20 a 30 camadas de células) não queratinizado.

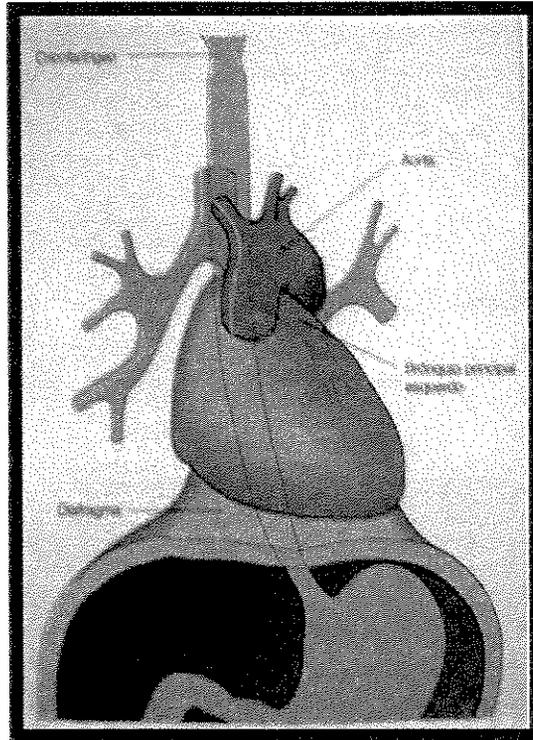


Figura 1 – Esquema localização Esôfago (SILVERSTEIN e TYTGAT, 1998).

Estas camadas de células basais estão divididas em extrato basal, uma camada de células basais proliferativas, compostas predominantemente por células com núcleo desenvolvido e citoplasma basófilo sendo o sítio de proliferação epitelial e extrato córneo, 5 a 10 camadas de células mortas. A camada de células basais está em continuidade com as células colunares do estômago na junção escamocolunar (Fig. 2). O comprimento das papilas é geralmente menor que dois terços da largura da camada epitelial. (KAHRILAS, 1998; CLOUSE, 1998).

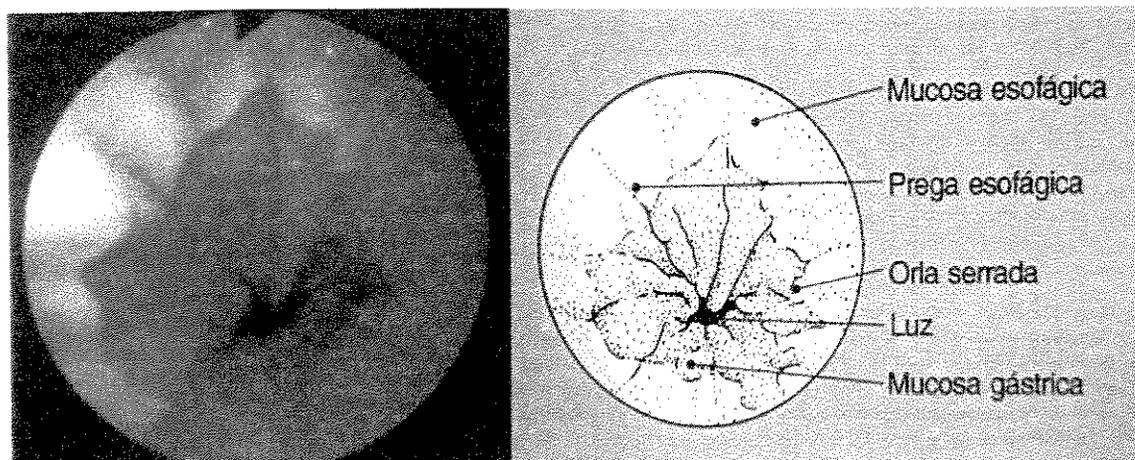


Figura 2 – Junção Escamocolunar (SILVERSTEIN e TYTGAT, 1998).

1.2- ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO (EIE)

Em circunstâncias normais, o refluxo gastroesofágico é prevenido por uma complexa zona anatômica, o Esfíncter Inferior do Esôfago (Fig.3), que apresenta 3 a 4 cm de extensão de músculo liso contraído tonicamente com pressão de 10 a 30 mm Hg. em relação à pressão intragástrica, localizado na porção distal inferior do esôfago (junção gastroesofágica) acima do diafragma. A integridade funcional deste músculo depende da sua pressão intrínseca, da compressão externa exercida pelo diafragma e da sua localização intra-abdominal, além da integridade do ligamento frenoesofágico e a manutenção do ângulo agudo de entrada do esôfago no estômago. Hormônios como histaminas, prostaglandinas, dopamina e serotonina, peptídeos além de alimentos e da pressão abdominal afetam a pressão do EIE podendo atuar sobre a musculatura, sobre as terminações nervosas ou ambos. (BARLETT, 1996; KAHRILAS, 1998).

CLOUSE e DIAMANT (1998) relatam que muitos medicamentos também afetam a pressão do EIE.

A contração tônica deste músculo depende diretamente do músculo propriamente dito e de sua inervação extrínseca, pois 50% a 70% de seu tônus podem ser inibidos pela atropina (DODDS et al., 1981). A interrupção do nervo vago gera uma significativa redução em sua contração (DODDS et al., 1981; PRICE et al., 1979).

A regulação desta pressão é feita através do equilíbrio entre as substâncias excitatórias adrenérgicas, como a acetilcolina, e inibitórias colinérgicas (GONELLA et al., 1979; DODDS et al., 1973).

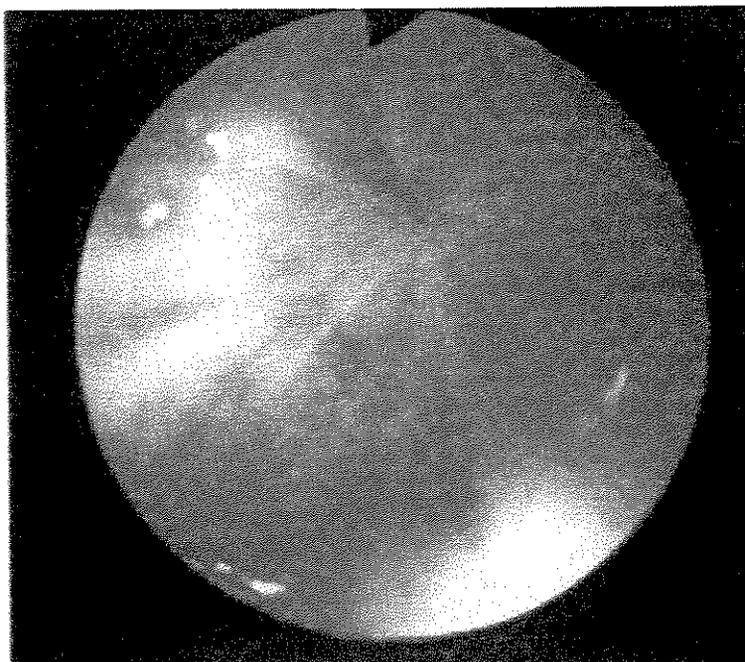


Figura 3 - Esfíncter Esofágico Inferior fechado (SILVERSTEIN e TYTGAT, 1998)

As informações sensoriais aferentes e eferentes do órgão esôfago, que compreende o esfíncter superior, corpo do esôfago e esfíncter inferior, são carreadas através do nervo vago. Este recebe fibras vindas do núcleo ambíguos que enervam o músculo estriado e do núcleo motor dorsal que enerva a musculatura lisa e representam um importante meio de monitoramento e modulação da atividade motora do esôfago (SENGUPTA et al., 1990). O núcleo motor dorsal também emite duas inervações motoras para o EIE sendo uma para atividades de contração e outra para atividades de relaxamento do esfíncter (ROSSITER et al., 1990).

Existem dois importantes tipos de neurônios eferentes que enervam o músculo liso do EIE onde um é responsável pela mediação de estímulos colinérgicos excitatórios das camadas circular e longitudinal do músculo liso do esfíncter e outro é responsável pela mediação não-adrenérgica e não-colinérgica de inibição, principalmente, da camada circular do músculo liso do EIE (DIAMANT, 1989). Mediante a presença desta complexa rede de fibras e nervos que possibilitam a contração e o relaxamento desta musculatura, os movimentos peristálticos do esôfago são traçados e também controlados possibilitando a transição do bolo alimentar de maneira (amplitude e velocidade de onda peristáltica) equilibrada (CLOUSE e DIAMANT, 1998).

1.3- FALÊNCIA DO EIE

São sugeridas três teorias para explicar a falência desta barreira:

1. relaxamento transitório do EIE sem nenhuma anormalidade anatômica onde, de acordo com as circunstâncias em que ocorre, nada mais é que uma resposta fisiológica à distensão do estômago por gases e alimentos, sendo o mecanismo responsável pela ventilação gasosa do estômago (DODDS et al., 1982; KAHNILAS et al., 1986; BARLETT, 1996).
2. disfunção anatômica por ruptura da junção gastroesofágica associada a uma hérnia de hiato quando, sob certas circunstâncias, há o aumento transitório da pressão intra-abdominal quando o indivíduo curva-se ou tosse. A

susceptibilidade de refluxo aumenta pela ruptura do esfíncter do diafragma em pacientes com hérnia de hiato extensa, uma vez que, tanto o diafragma quanto o EIE contribuem para a eficiência do esfíncter atuando em conjunto na prevenção do refluxo (DODDS et al., 1981; KAHNILAS et al., 1986; BARLETT, 1996).

3. resultado de uma simples hipotensão do EIE sem nenhuma anormalidade anatômica onde a diminuição do tônus muscular leva a ocorrência de um refluxo livre com queda do pH esofágico, sem alteração da pressão intragástrica ou do EIE. Pode ser também resultado de um refluxo por stress onde uma hipotensão relativa do EIE associada a um aumento abrupto da pressão intragástrica que ocasiona uma abertura exagerada desta barreira (MITTAL et al., 1989; MITTAL et al., 1995; BARLETT, 1996). Nesta teoria o relaxamento do EIE é caracterizado por uma hipomotilidade ou uma hipotensão muscular pela incapacidade de reação muscular à excitação neurológica, pela diminuição da atividade excitatória, pela supressão muscular e pelo excesso de substâncias inibidoras não-colinérgicas (DOODS et al., 1973). Pode ainda ser pela ocorrência de desordens restritas ao EIE como a esclerodermia e outras doenças tissulares conectivas, em indivíduos com diabetes *mellitus* e na gravidez (FULP e CASTELL, 1990; STEWART et al., 1976).

Um esfíncter inferior com disfunção não deve ser a única causa de doença de refluxo, pois não há correlação entre o número de episódios de refluxo e a severidade da enfermidade e também porque a breve exposição do epitélio esofágico ao material refluído não é lesiva. Isto sugere que um retardo no clareamento esofágico do material refluído também esteja envolvido nesta enfermidade (ORLANDO, 1991).

1.4- MECANISMOS DE DEFESA TECIDUAL

A maioria dos pacientes com doença de refluxo apresenta um maior número de episódios de refluxo do que indivíduos normais, o que sugere uma alteração do esfíncter inferior do esôfago, apresentando um maior número de relaxamentos transitórios deste esfíncter, levando a mais episódios de refluxo (DOODS et al., 1973). Distúrbios mioelétricos e de motilidade gástrica, como retardo de esvaziamento gástrico e distensão do estômago proximal, podem estar relacionados não só com dispepsia funcional mas também com relaxamento do esfíncter inferior, episódios de refluxo gastroesofágico e por conseguinte com a doença de refluxo (HOLLOWAY et al., 1985; CHAUDHURI et al., 2000).

Em condições de normalidade, o conteúdo refluído do estômago para o esôfago é neutralizado por mecanismos de defesa desta mucosa tais como a capacidade tampão da saliva através da restauração da acidez normal do esôfago por volta de pH-4 pelo bicarbonato presente e pela capacidade de esvaziamento do esôfago através de movimentos peristálticos (SONNEMBERG et al., 1982; BARTLETT, 1996; KAHRIILAS 1998).

Os dois processos ocorrem simultaneamente e se completam, uma vez que, ao mesmo tempo em que a saliva é deglutida e conduzida por estes movimentos, o bicarbonato ao entrar em contato com estas substâncias ácidas exerce sua capacidade neutralizante (SONNEMBERG et al. 1982; BARTLETT 1996; KAHRIILAS 1998).

A dor causada pela acidificação esofágica desencadeia a produção e liberação de saliva na forma de hipersalivação, provocando um aumento de volume salivar com repetidas deglutições e também caracteriza um sintoma de defesa do tecido esofágico frente a substâncias ácidas agressoras conhecido como “water brash” (GOLDSTEIN, 1990).

A resistência da mucosa esofágica também está envolvida no processo de defesa. Conceitualmente ocorre em três níveis (ORLANDO, 1984; ORLANDO et al., 1994):

1. **pré-epitelial**, apesar de pouco desenvolvida, se dá através do muco que recobre o epitélio e de bicarbonato secretado por glândulas submucosas que mantém um gradiente de pH entre a luz do esôfago e a superfície celular.

2. **epitelial** é a mais desenvolvida e se dá, principalmente, pela estrutura epitelial apresentar complexos juncionais, o que dificulta a penetração de íons hidrogênio (H⁺) pela matriz intracelular rica em lipídeos.
3. **pós-epitelial ou submucosa** ocorre simultaneamente com a epitelial através de resposta vascular. Ocorre quando o aumento do fluxo sanguíneo para a região agredida por ácidos promove, também, o aumento do suprimento nutritivo para a proliferação celular que é estimulada pela injúria celular, e de HCO³⁻ para o espaço intracelular responsável pelo tamponamento do H⁺.

O dano celular se dá pela infusão de íons de hidrogênio (H⁺), que pode ser acelerado pela presença de bile e pepsina, para o interior da mucosa causando acidificação celular e posterior necrose (POWELL, 1981; ORLANDO et al., 1984). A extensão do dano provavelmente está relacionada com a duração do episódio de refluxo, ou seja, pelo tempo em que a mucosa do esôfago esteve ácida e não tanto pela capacidade cáustica do líquido refluído (HIRSCHOWITZ, 1991).

Não parece haver diferenças significativas entre indivíduos com doença de refluxo e sadios, em relação ao conteúdo de ácido hidrocloreídrico ou pepsina presente no material refluído. Sais biliares apresentam também a capacidade de aumentar a capacidade lesiva do material refluído, mas seu papel ainda é controverso, havendo relatos de maior exposição a sais biliares em casos mais severos de esofagite (DOODS et al., 1979; STEIN et al., 1982; CORTESINI et al., 1985; HIRSCHOWITZ, 1991).

O desequilíbrio entre os fatores agressores, como o material refluído e os fatores defensivos, capacidade tampão do esôfago e resistência da mucosa, vai determinar se os sintomas da **DRGE** se manifestarão e em que intensidade (KAHRILAS, 1998). Um fator importante que contribui para o aumento na extensão do dano do refluxo e relacionado a estes fatores de defesa é que durante o sono o fluxo salivar praticamente é interrompido, levando a uma redução do pH no interior do esôfago por um aumento do tempo de clareamento esofágico (SCHNEYER et al., 1956; SCHOEREDER, 1995).

O clareamento esofágico é influenciado pelo peristaltismo, pela saliva e pela secreção de bicarbonato por glândulas submucosas. Não há diferenças na secreção de bicarbonato e no volume salivar, entre indivíduos com doença de refluxo e sadios, exceto em casos isolados. Sugere-se que a severidade da doença de refluxo esteja relacionada com uma alteração de peristaltismo. A amplitude das contrações esofágicas é menor em indivíduos com esofagite, e alguns pacientes apresentam, ainda uma frequência maior de movimentos peristálticos abortados após deglutição. Se estas alterações são parte do processo ou consequência da enfermidade, ainda não foi estabelecido. É digno de nota que a diferença entre o tempo necessário para o clareamento luminal de ácido entre indivíduos normais e pacientes não é suficiente para ser responsável único pela lesão esofágica, o que levanta a possibilidade que outros fatores estejam envolvidos. (KAHRILAS et al., 1986; ORLANDO, 1991; SONNENBERG et al., 1982; SLOAN e KAHRILAS, 1991).

Pequenas alterações são caracterizadas, principalmente, por discreta hiperplasia do epitélio reacional e menos por alterações inflamatórias ao nível da camada basal do epitélio (KAHRILAS, 1998). Este critério tem como fundamento histopatológico um estudo realizado com espécimes de biópsia removidos 2 cm acima do esfíncter esofágico inferior em que a zona basal compreende mais de 15% da largura total do epitélio e as papilas desta camada se estendem por mais de dois terços da largura do epitélio em direção à superfície (ISMAIL-BEIGI, 1970).

De acordo com KAHRILAS (1998) grandes alterações no epitélio são caracterizadas por agressões severas como erosão e ulceração acompanhadas por infiltrados de neutrófilos e eosinófilos confinados a mucosa esofágica, lâmina própria e mucosa muscular; Perfurações são raras.

Na doença do refluxo, esta habilidade do epitélio em resistir ao ácido está reduzida, e a exposição ao ácido resulta rapidamente em lesão das camadas superiores da mucosa. Como consequência, ocorre um aumento da replicação celular, levando a uma hiperplasia celular da camada basal, denominada mucosa de Barrett (Fig.4) (QUIGLEY e TURNBERG, 1987; ORLANDO, 1991; TOBEY e ORLANDO, 1991), havendo uma associação deste com o adenocarcinoma de esôfago sugerindo que o Esôfago de Barrett é uma condição pré-maligna (KAHRILAS, 1998).

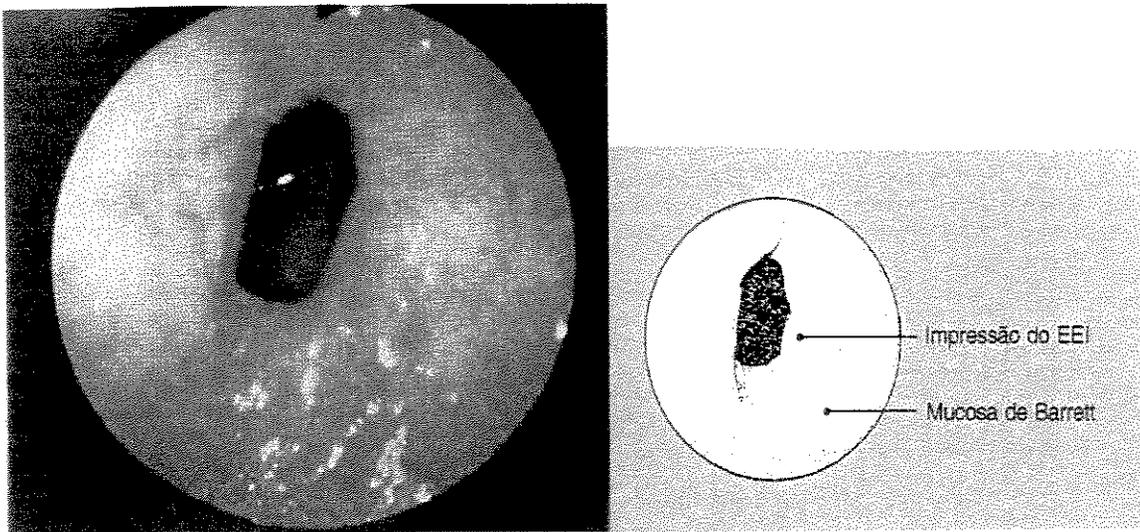


Figura 4 – Mucosa de Barrett (SILVERSTEIN e TYTGAT, 1998).

1.5- MANIFESTAÇÕES EXTRAESOFÁGICAS DA DRGE

Segundo RICHTER (1997), após revisão da literatura, a maioria dos pacientes que apresentam manifestações extraesofágicas da **DRGE** não apresentam os sintomas esofágicos clássicos como disfagia e regurgitação ácida ou pirose, assim acontece com 40-60% dos pacientes com asma, 57-94% com problemas de ouvido, garganta e/ou nariz e 43-75% de pacientes com tosse crônica. Além disto a maioria dos estudos evidencia, através de endoscopias, uma prevalência de 10-30% destes pacientes com esofagite de refluxo. Em contrapartida os pacientes com sintomatologia típica de **DRGE** apresentam uma prevalência de 47-79% de esofagite de refluxo (RASMUSSEN, 1976; DESCHNER e BENJAMIN, 1989; JONES e CLEATON, 1989; KAHRILAS, 1998; ROBINSON et al., 1998).

Problemas respiratórios como tosse crônica, asma, broncoespasmo, pneumonia recorrente, bronquite e fibrose idiopática pulmonar, podem estar relacionadas com refluxo gastroesofágico por dois mecanismos (BOYLE et al., 1985; DUCOLONÉ et al., 1987; DESCHNER e BENJAMIN, 1989; JONES e CLEATON, 1989; KAHRILAS, 1998; IRWIN e RITCHER, 2000; HARDING e SONTAG, 2000):

1. por micro-aspiração de substâncias gástricas resultando em irritação dos brônquios
2. por estimulação de um receptor límbico vagal causando irritação direta nos brônquios ou secreção de muco que estimulará receptores de tosse no trato respiratório inferior resultando broncoespasmo ou tosse reflexa. Alguns pesquisadores estabelecem um círculo vicioso entre tosse crônica e refluxo uma vez que o refluxo leva à tosse e esta, por aumento na pressão abdominal, levará a um aumento na possibilidade de refluxo (DESCHNER e BENJAMIN, 1989; IRWIN e RITCHER, 2000).

Problemas cardiovasculares como arritmias e dores semelhantes à angina, também têm como provável explicação para estas manifestações, mecanismos vagais de transmissão de estímulos ao coração podendo levar a alterações substanciais (DESCHNER e BENJAMIN, 1989).

Manifestações otorrinolaringológicas tais como laringite de refluxo, nódulos de cordas vocais, rouquidão crônica, faringite, otite, tosse, faringite, granuloma de cordas vocais, neoplasias de laringe e estenose subglótica estão relacionadas com refluxo esofágico, porém, seu mecanismo de atuação não está ainda bem explicado. Uma possível causa talvez seja o fato de que estes órgãos e tecidos não disponham de mecanismos de defesa específicos, como os já mencionados, que neutralizem os agentes agressores, aumentando sobremaneira os efeitos danosos dos mesmos (DESCHNER e BENJAMIN, 1989; KAHRILAS, 1998; WONG ROY et al., 2000).

Enfermidades orais como a erosão dental, denominada de perimólise, abrasão e atrição também têm sido relatadas na literatura como consequência do Refluxo Gastroesofágico (HOWDEN, 1971; WHITE et al., 1978; HOUSE et al., 1981; JARVINEN et al., 1988; JONES e CLEATON-JONES, 1989; TAYLOR et al., 1992; AINE et al., 1993; WESTERGAARD et al., 1993; MEURMAN et al., 1994; SCHROEDER et. al., 1995).

Lesões de tecido mole na cavidade oral como sinais patognomônicos de doença de refluxo gastroesofágico não são relatados, apenas relatos de ardência bucal e úlceras orais pelos pacientes com doença de refluxo gastroesofágico (JARVINEN et al., 1988; MEURMAN et al., 1994; LAZARCHIK e FILLER, 1997).

2.1- CAVIDADE BUCAL

2.1.1- Anatomia Dental

O **elemento dental** é caracterizado anatomicamente por uma porção coronária, visível na cavidade bucal, denominada **coroa** e uma porção radicular que está inserida no osso alveolar, portanto não visível na cavidade bucal e ligada a este por uma cadeia de ligamentos fibrosos (ligamento periodontal), denominada **raiz** (TEN CATE, 1988 cap.3).

A coroa dental é revestida externamente por um tecido acelular, duro e inerte de origem ectodérmica composto por 96% de matéria inorgânica (hidroxiapatita) e por 4% de matéria orgânica (enamelinas) e água denominada **Esmalte**. Sua espessura varia de 2,5 mm nas superfícies oclusais (usadas na mastigação) até uma borda delgada na linha cervical, ponto divisório entre coroa e raiz, onde termina o esmalte e onde o **cemento**, tecido conjuntivo mineralizado parecido com osso, porém sem inervação e vascularização, será o revestimento na raiz (TEN CATE, 1988 cap.3 e cap.12; LINDHE e KARRING, 1989).

Logo abaixo do esmalte, suportando esta estrutura, encontra-se um tecido conjuntivo especializado duro, elástico, avascular, composto por 70% de substâncias inorgânicas (hidroxiapatita), 20% por substância orgânica (colágeno) e 10% por água, denominado **Dentina**.

A dentina está presente em toda a estrutura dental (revestida na coroa pelo esmalte e na raiz pelo cimento) e circunda um tecido conjuntivo especializado frouxo, responsável pela formação, defesa, nutrição, sensorial e reparação dentinária denominado **Polpa** com o qual compõe o complexo dentino-pulpar. Uma comparação interessante feita por TEN CATE (1988) diz que "a polpa está para a dentina assim como a medula está para o osso". A principal característica anatômica dentinária é apresentar, em seu interior, túbulos, ou cilindros ocos preenchidos por líquido tecidual e prolongamentos dos odontoblastos (célula pulpar responsável pela formação dentinária) tornando-a desta maneira um tecido permeável (TEN CATE 1988 cap.3; cap.10).

2.1.2- Alterações Estruturais no Elemento Dental

a. Erosão

LAZARCHIK e FILLER (2000) relacionam que a prevalência da erosão dental em pacientes com doença de refluxo gastroesofágico na literatura varia de 17% a 68%. Já a prevalência de doença de refluxo gastroesofágico em indivíduos com erosão dental varia de 25% a 83% e a prevalência da erosão dental na população em geral varia de 2% a 18%.

A erosão dental se caracteriza pela perda do tecido dental por processos químicos sem o envolvimento bacteriano, sendo assim, sem a presença de biofilme e de progressão lenta, muitas vezes demandando anos para ser evidenciada. O esmalte dental se apresenta com manchas opacas, sem brilho e a estrutura dental com o passar do tempo assume um formato arredondado (PINDBORG, 1970 cap.9; ECCLES, 1979; SCHAFFNER, 1991; MOSS, 1998). Outra evidência da ação de ácidos no elemento dental causando erosão, principalmente as lesões incipientes de difícil diagnóstico, se dá quando na presença de restaurações estas se apresentam proeminentes em relação á superfície do esmalte (FIG.5 e 6) (SCHAFFNER, 1991).

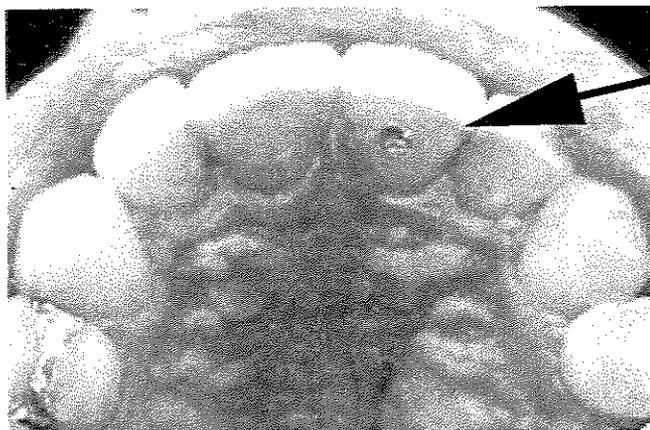


Figura 5- Erosão – Restauração acima nível esmalte

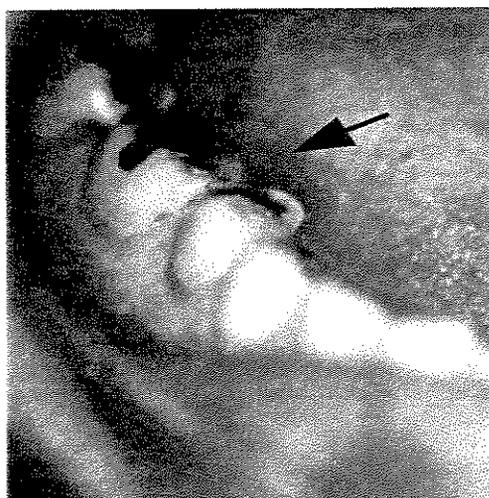


Figura 6- Erosão – Desgaste esmalte dental

Histologicamente, a superfície do esmalte atingido por ácidos torna-se mais porosa pela dissociação seletiva dos cristais de hidroxiapatita e apresenta um padrão hexagonal de concavidades de 6 μ de largura, aproximadamente, que corresponde a 1(um) prisma de esmalte, nome dado à orientação dos cristais inorgânicos que caracterizam a estrutura do esmalte, por 10 μ de profundidade (TEN CATE, 1988 cap.12). Já a dentina atingida por substâncias ácidas sofre erosão na região peritubular, caracterizada por um anel de dentina hipermineralizada de 400 a 750 nm de espessura que circunda o túbulo dentinário e na região intertubular, caracterizada pela dentina localizada entre as regiões peritubulares, alcançando uma profundidade de no máximo 100 μ (TEN CATE, 1988 cap.10; SCHAFFNER, 1991). Tanto o esmalte quanto a dentina apresentam padrões de perda de estrutura em camadas (TEN CATE e IMFELD, 1996) e tem início quando ácidos de pH 5,5 ou inferior, que caracteriza o limiar de dissolução de esmalte dental (JARVINEN et al., 1988), iniciam a desmineralização do mesmo enfraquecendo sua estrutura e possibilitando sua perda.

a. 1 Etiopatogenia

A origem dos fatores que causam a erosão dental pode ser extrínseca, externa ao organismo do indivíduo, intrínseca (inerente ao indivíduo) e idiopática (não determinada) (ECCLES, 1979; JARVINEN et al., 1991; SCHROEDER et al., 1995; IMFELD, 1996). Alguns pesquisadores acreditam na influência destes fatores na determinação da face dental que poderá ser danificada, por exemplo, fatores intrínsecos danificam as faces palatinas dos dentes anteriores e as faces linguais e oclusais de dentes posteriores (FIG.7) pela ação dos ácidos associados à movimentação da língua e fatores extrínsecos danificam principalmente as faces vestibulares dos dentes anteriores (FIG.8) (SCHROEDER et al., 1995; LAZARCHIK e FILLER, 2000). Outros pesquisadores acreditam que a localização do dano não é suficiente para a determinação efetiva do fator etiológico da erosão (GILMOUR e BECKETT, 1993; MOSS, 1998).

Os fatores intrínsecos podem ser classificados em distúrbios somáticos como a gravidez e o alcoolismo, distúrbios psicossomáticos como a bulimia ou a anorexia nervosa, distúrbios de função como o baixo fluxo salivar e a baixa capacidade tamponante da saliva e

finalmente as disfunções gástricas como refluxo gastroesofágico (JARVINEN et al., 1988; TAYLOR et al., 1992; AINE et al., 1993; MEURMAN et al., 1994; SCHROEDER et al., 1995).

Os distúrbios de função que afetam a saliva representam importantes fatores na determinação da intensidade do poder erosivo dos ácidos provenientes de bebidas e alimentos, uma vez que, a saliva detém importantes funções como a diluição e o tamponamento de agentes potencialmente erosivos na boca, neutralizando estes ácidos. A formação da “película adquirida” na superfície do esmalte dental pela adsorção de proteínas e glicoproteínas que irá protegê-lo de ataques ácidos, o fornecimento de cálcio, fosfato e flúor necessário a remineralização e a manutenção de um estado de pH neutro pela presença de bicarbonatos em sua composição (MOSS, 1998; IMFELD, 1996).

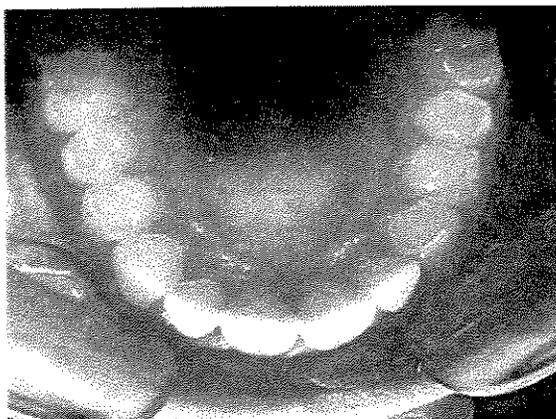


Figura 7- Erosão Dental com perda anatomia

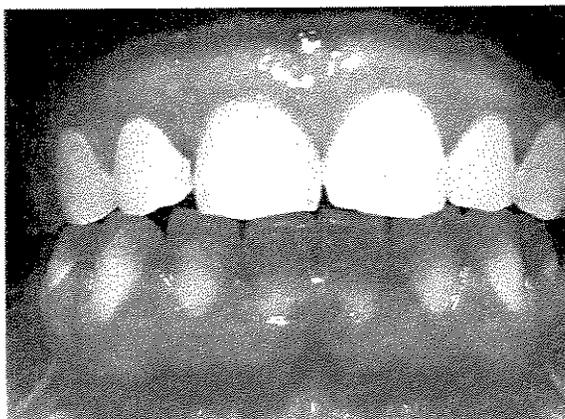


Figura 8- Erosão dental com opacidade do esmalte

Os fatores extrínsecos destacados por hábitos alimentares, como consumo de comidas ácidas, frutas cítricas, sucos de frutas cítricas, iogurtes, refrigerantes, etc., têm uma importante parcela de responsabilidade na indução de processos erosivos, principalmente se ingeridos de maneira desregrada, tanto em quantidade quanto em tempo e frequência durante o dia ou à noite (GILMORE, 1975) (29). Outros fatores extrínsecos, como os ácidos provenientes do local de trabalho, pH ácido da água das piscinas e a ocupação profissional propriamente dita, também são relatados na literatura como tendo sua parcela de influência (SCHROEDER et al., 1995).

Os fatores idiopáticos são aqueles em que a origem não pode ser determinada através da anamnese nem através de testes e exames e relacionada a um fator determinante (IMFELD, 1996).

Apesar da literatura pertinente estar focada no fato de que a erosão é resultado de substâncias ácidas, uma teoria relaciona o fato de substâncias alcalinas também atuarem como substâncias erosivas. Neste processo de descalcificação a perda de estrutura ocorre no momento em que o cálcio é dissociado da apatita por soluções de pH neutro ou ligeiramente básico. Exemplo desta solução alcalina, o pirofosfato, sal proveniente do processo de fermentação bacteriano, age como quelante promovendo a erosão. Estudo clínico constatou a presença deste na saliva de pacientes que apresentavam erosão (RAPP et al., 1960; ECCLES, 1979; TEN CATE e IMFELD, 1996).

a. 2 Classificação.

A determinação da origem das fontes de ácidos, como descrito acima, também serve como classificação da patologia erosão dental. Outras classificações são propostas na literatura como a de severidade clínica que determina três estágios de desgaste de estrutura, ou seja, grau 1 como perda de estrutura em esmalte, grau 2 como perda de estrutura em até 1/3 de dentina, grau 3 como perda de estrutura maior que 1/3 em dentina (ECCLES, 1979; IMFELD, 1996).

A classificação de atividade patogênica leva em conta se a lesão erosiva está ativa ou não, assim, lesão manifesta apresenta atividade progressiva com bordos de esmalte fino e sem brilho e lesão latente não apresenta atividade e caracteriza-se por bordos de esmalte fino com brilho (MANNERBEG, 1960, 1961).

Outra classificação diz respeito à localização da lesão e define como perimólise a erosão causada por fatores intrínsecos que acometem as faces palatinas e oclusais da arcada superior e lingual e oclusal dos pré-molares e molares inferiores (LINKON et al., 1968; HOUSE et al., 1981).

A erosão dental apresenta uma característica multifatorial, tanto pelas origens de sua causa, como descrito acima, como pela inter-relação com outras patologias como a abrasão e a atrição, o que dificulta seu diagnóstico precoce. Tanto a abrasão quanto a atrição, que se caracterizam pela perda de estrutura sem o envolvimento bacteriano, interagem com a erosão pelo fato de acelerarem o processo de remoção desta estrutura enfraquecida alterando um possível caráter patognomônico da erosão e, assim, dificultando sua identificação (ECCLES, 1979; LAZARCHIK e FILLER, 2000).

b. Abrasão

A abrasão dental tem como característica a perda de estrutura dental por processos mecânicos onde objetos são constantemente introduzidos na cavidade oral e entrando em contato com os dentes de forma agressiva e descontrolada promovem desgaste através da fricção (FIG. 9) (PINDBORG, 1970 cap.8; ECCLES, 1979; MOSS, 1998; BELL et al., 1998).

b.1. Etiologia

Observações clínicas evidenciam que este desgaste pode ser localizado ou generalizado dependendo da etiologia do fator abrasivo. Certas peculiaridades no padrão de higiene bucal, em relação ao indivíduo, como a técnica, o tempo, a frequência e a força empregada durante a escovação, ou em relação ao material empregado nesta higiene como abrasividade e pH dos dentífricos, “design” das escovas e suas cerdas, tem influenciado na ocorrência de abrasão (ECCLES, 1979; BELL et al., 1998).

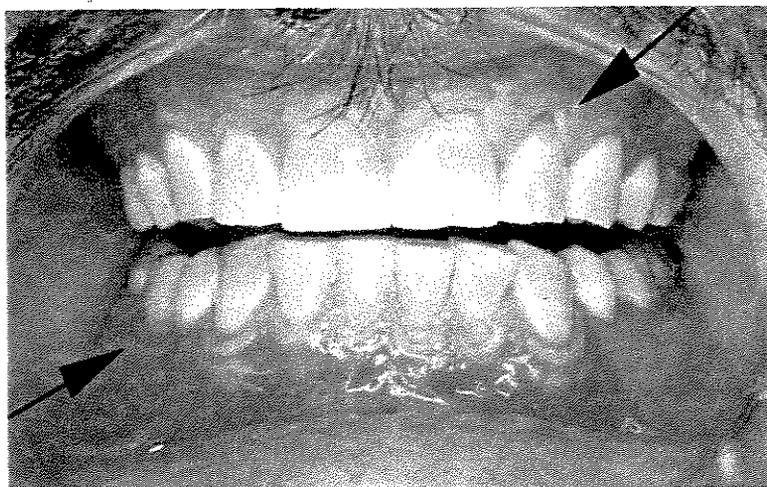


Figura 9 – Abrasão dental (notar desgaste adjacente à gengiva)

Abrasões ocupacionais causadas pela fricção de objetos com os dentes como grampo de cabelo, canetas, etc. são mais raras, porém podem ocorrer (PINDBORG, 1970 cap.8; MOSS, 1998).

c. Atrição

A atrição dental se caracteriza pela perda da estrutura dental também por motivos mecânicos, quando estes envolvem o uso fisiológico desta estrutura em um processo de fricção de um dente contra outro dente (FIG. 10) (PINDBORG, 1970 cap.8). Este processo pode acontecer durante a fala, a mastigação ou simplesmente uma disfunção mastigatória que leve à fricção de um elemento dental contra outro (PINDBORG, 1970 cap.8; ECCLES, 1979).

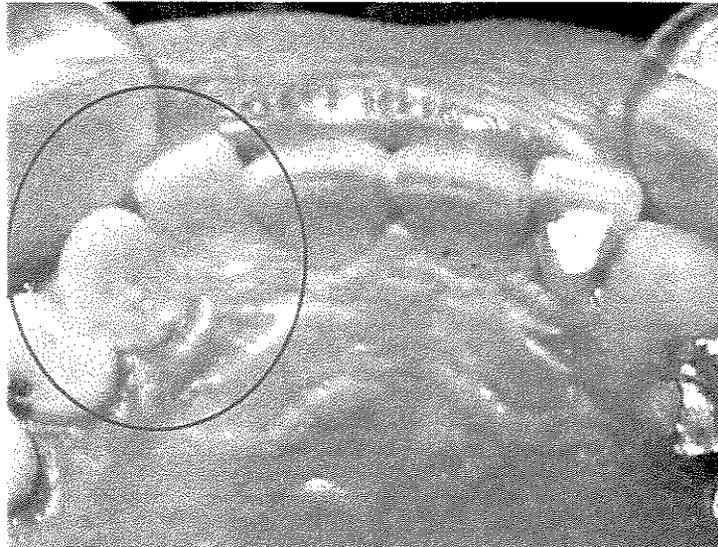


Figura 10 – Atrição acentuada

d. Cárie

Outra patologia em que ocorre a perda de estrutura dental é a cárie, porém, neste processo, esta perda ocorre pela desmineralização por ácidos provenientes do metabolismo bacteriano (PINDBORG, 1970 cap.6).

Além do aspecto de envolvimento bacteriano a cárie também se diferencia da erosão pela localização da perda tecidual que, nesta situação, se concentra nas faces oclusal e interproximal (FIG. 11 e 12) e na erosão dental pode acometer todas as faces do elemento dental (PINDBORG, 1970 cap.6, cap.8 e cap.9; JONES e CLEATON, 1989; TEN CATE e IMFELD, 1996).

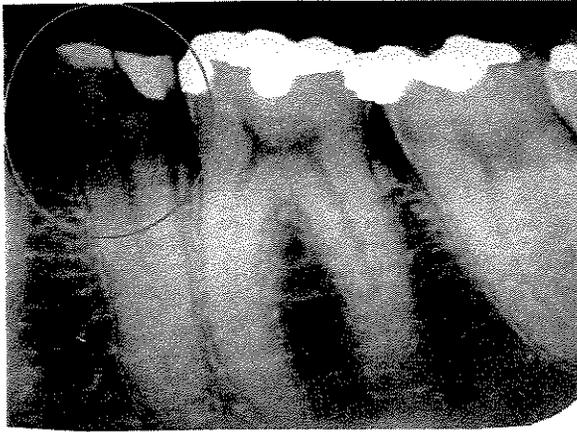


Figura 11 – Rx. Cárie interproximal



Figura 12 – cárie interproximal

Histologicamente a cárie difere da erosão dental pelo fato de que na cárie a perda de estrutura dental, a nível dentinário, ocorrer dez vezes mais rápido que a erosão e este processo se localizar no interior dos túbulos dentinários, pela invasão bacteriana deste espaço, enquanto que na erosão, o processo se estabelece na estrutura peritubular mais precisamente na porção inorgânica (PINDBORG, 1970 cap.9; IMFELD, 1996). Este fator dinâmico conferido pela cárie está baseado num processo que envolve fases de desmineralização e remineralização, assim, inicialmente ocorre uma desmineralização, em seguida a descoloração dentinária e finalmente a invasão bacteriana (PINDBORG, 1970 cap.6; TEN CATE, 1988 cap.12).

2.3– MUCOSA ORAL

A mucosa oral (epitélio bucal), assim como a pele e a mucosa intestinal, é um órgão constituído por uma camada de células epiteliais (epitélio pavimentoso estratificado) e por um tecido conjuntivo subjacente de suporte denominado cório ou lamina própria que tem como função recobrir e proteger as estruturas mais profundas na cavidade oral do meio exterior. É classificada de acordo com a localização e função em **Mucosa de Revestimento** (palato mole, ventre da língua, assoalho da boca, mucosa alveolar, mucosa labial e bucal e lábios), **Mucosa Mastigatória** (gengiva e palato duro) e **Mucosa Especializada** (dorso da língua) (Ten Cate 1988 cap. 18).

A gengiva é uma mucosa oral mastigatória constituída por um epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado com características, em sua superfície, de casca de laranja e coloração rósea e por uma lamina própria de papilas estreitas e longas aderidas firmemente ao osso alveolar e ao cimento dental por fibras colágenas denominadas de mucoperiósteo (TEN CATE, 1988 cap. 18).

A gengiva juntamente com o osso alveolar, o cimento radicular e o ligamento periodontal, tecido conjuntivo frouxo vascularizado e celular que circunda o dental e liga o cimento radicular ao osso alveolar, constituem a estrutura ou o tecido de suporte dental (Lindhe & Karring 1989).

2.3.1- Alterações no Tecido de Suporte Dental

a. Gengivite

A gengivite se caracteriza pela inflamação do tecido gengival, ou seja, alterações da cor rósea normal para um tom de vermelhidão e alterações de estrutura de aspecto rugoso para um aspecto liso e brilhante, além de uma maior susceptibilidade de sangramento à sondagem (Fig. 13 e 14). Histologicamente a gengivite é caracterizada por um infiltrado de células inflamatórias. Nesta fase não ocorreu perda de estrutura óssea e/ou retração do tecido gengival estando o processo restrito a esta estrutura (NYMAN e LINDHE, 1989).

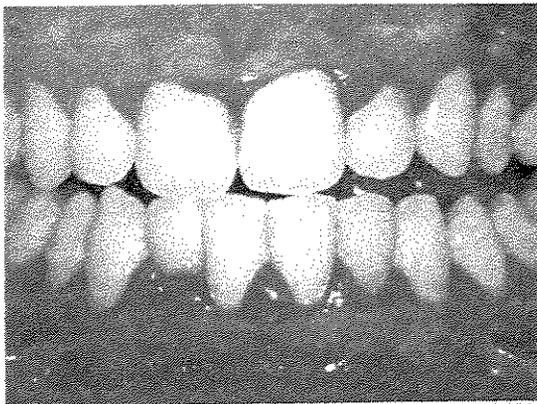


Figura13 – Aspecto clínico Gengivite

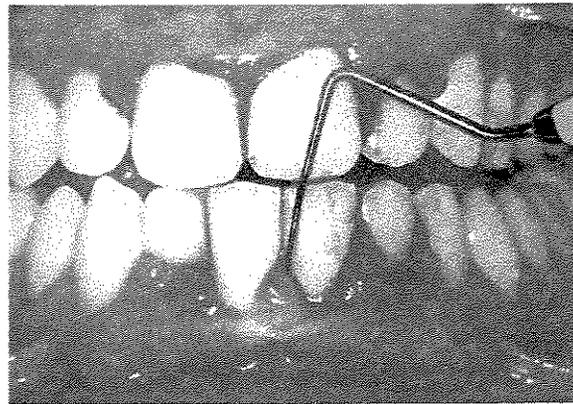


Figura14 – Sondagem gengival

b. Periodontite

Com o avanço da doença gengival, ocorre o envolvimento das estruturas de suporte dental como o osso alveolar, ligamento periodontal e cemento radicular. O comprometimento destes tecidos é denominado de Periodontite. Assim, a periodontite se caracteriza, além dos tecidos inflamados com susceptibilidade ao sangramento, pela perda e/ou comprometimento do periodonto (estruturas de suporte) evidenciado na perda da inserção do tecido conjuntivo ao dente (Fig. 15 e 16) (NYMAN e LINDHE, 1989; CARRANZA, 1996; HAAKE, 1996).

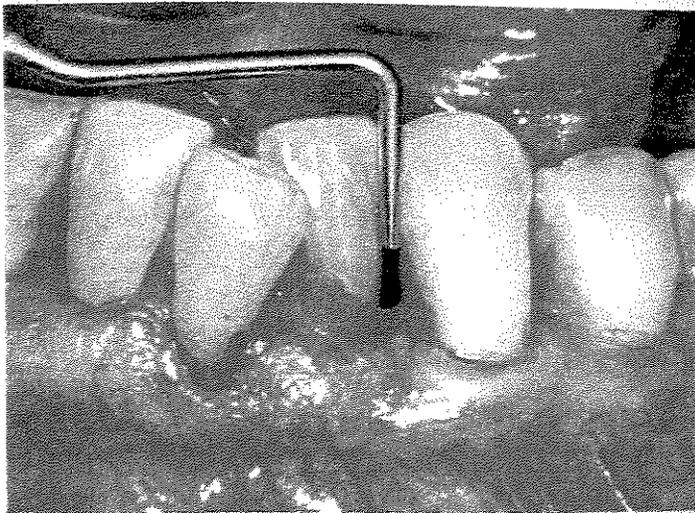


Figura15 – Aspecto clínico Periodontite

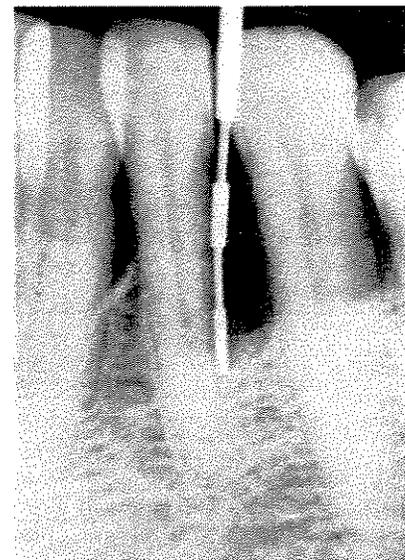
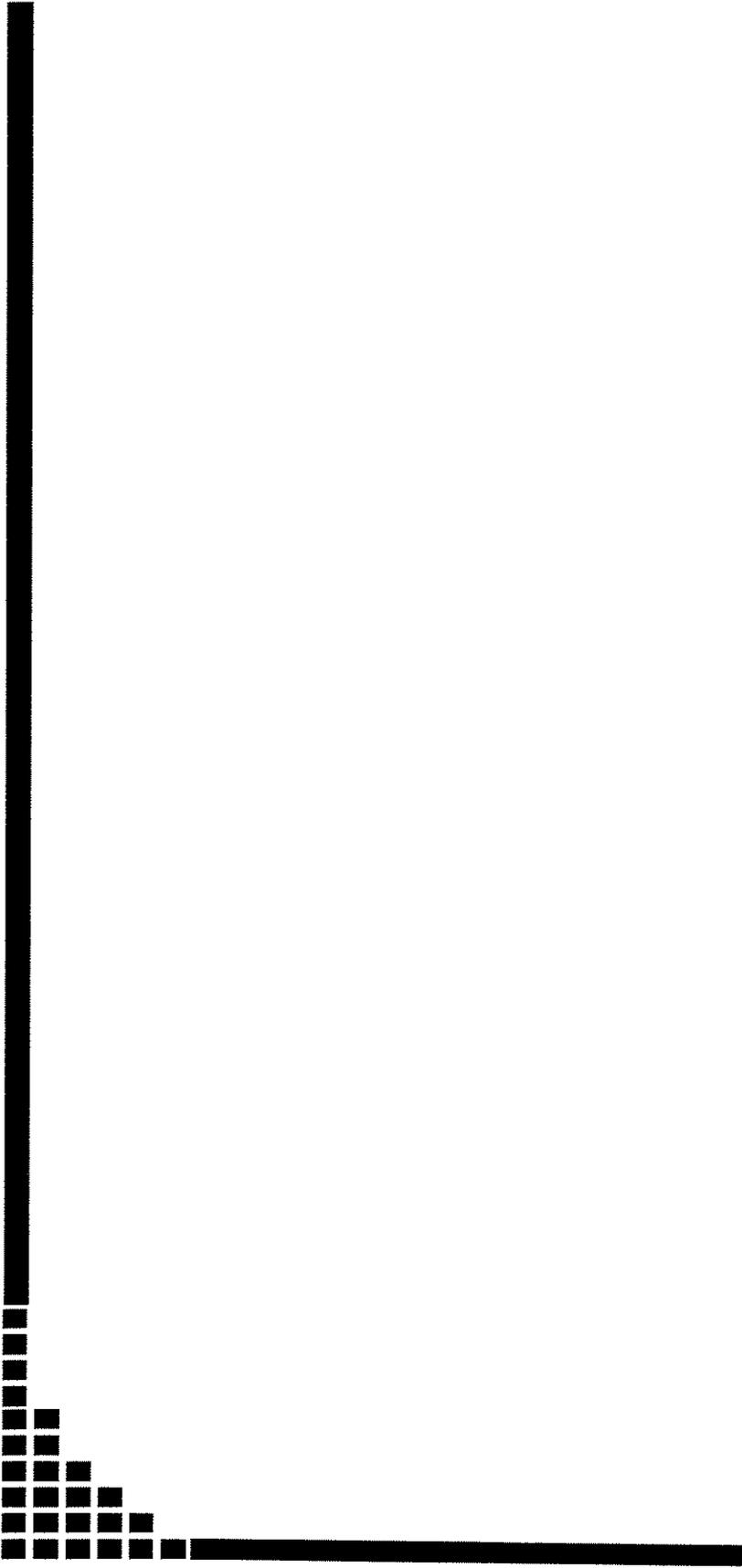
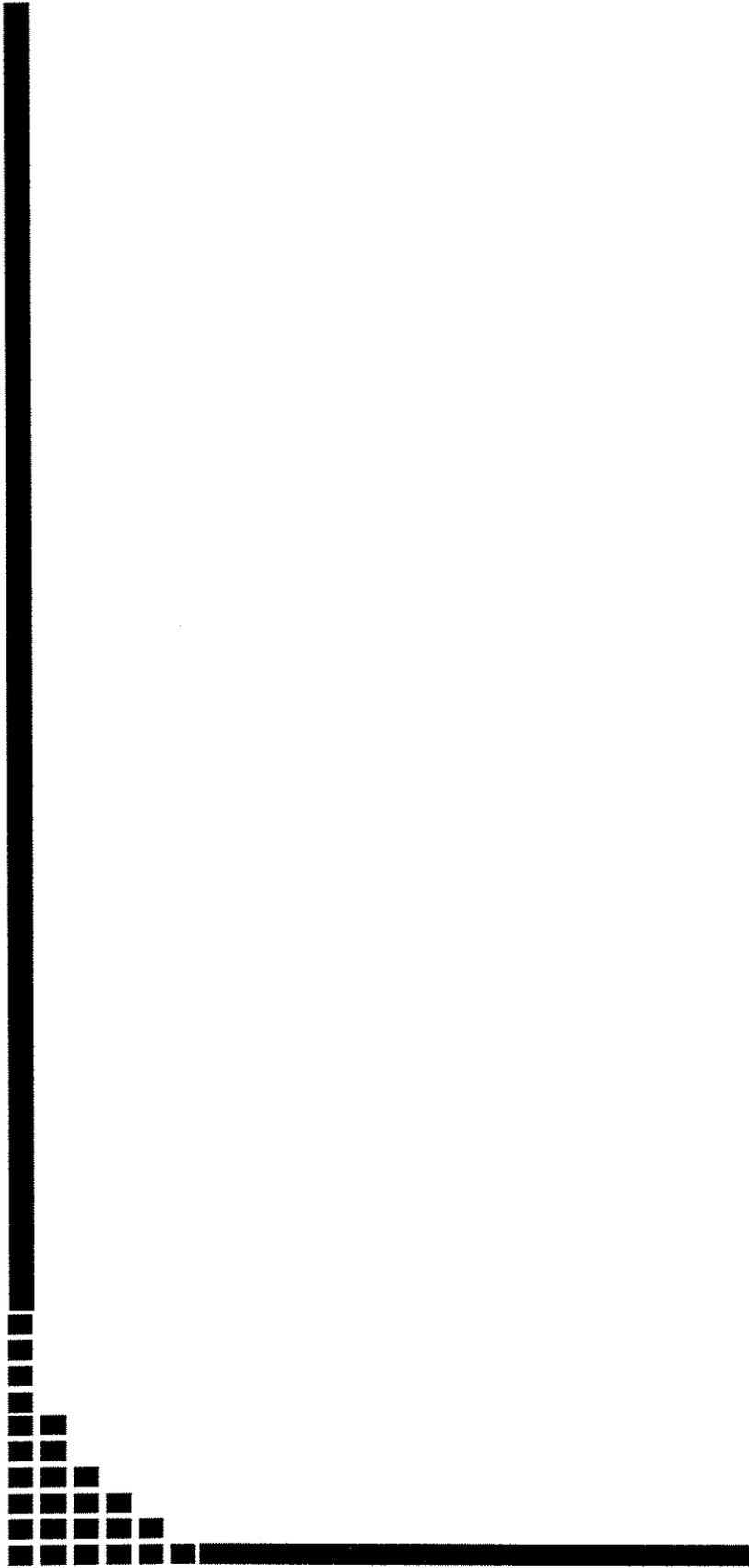


Figura 16 – Rx. Sondagem Periodontite



2- OBJETIVO

O objetivo deste trabalho foi avaliar a prevalência de manifestações bucais como erosão, periodontite, gengivite, abrasão, atrição e cárie dental, relacionadas com a doença de refluxo gastroesofágica, através da comparação entre indivíduos que efetivamente apresentam esofagite de refluxo e em indivíduos que apresentam dispepsia sem esofagite de refluxo.



***3- MATERIAL E
MÉTODOS***

Pacientes encaminhados à Universidade São Francisco (USF) para exame endoscópico foram avaliados através de estudo duplo cego e subdivididos em **Grupo I** – indivíduos com esofagite de refluxo classificados de acordo com Monnier P. e Savary M. (1984) e **Grupo II** – indivíduos com dispepsia funcional sem sintomas de doença de refluxo gastroesofágico, de acordo com Talley N.J. et al. em Roma II (1999).

Todos os participantes assinaram o termo de consentimento, que consta de protocolo de pesquisa aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade São Francisco (anexo I).

Sem conhecimento prévio pelo examinador da condição esofágica, foram analisadas as estruturas dentais, as estruturas de suporte dental (osso alveolar, ligamento periodontal e tecido gengival) e a mucosa intra-oral seguindo as orientações da Organização Mundial de Saúde (KRAMER et al., 1980).

Iniciou-se o procedimento pelas tomadas radiográficas (filme Kodak®) dos elementos dentais fazendo-se uso de posicionador intrabucal de filme radiográfico (Jon®) possibilitando uma correta angulação do filme em relação ao aparelho de raios-X (Dabi-Atlante®), uma padronização nas tomadas destas radiografias e conseqüentemente uma análise eficiente da estrutura dos elementos dentais e dos tecidos de suporte dental. O processamento destas películas radiográficas obedeceu às recomendações do fabricante em relação ao tempo de revelação, fixação, lavagem e secagem. A análise destas imagens possibilitou a visualização da condição das estruturas de suporte dos elementos dentais bem como a verificação da presença e severidade de cáries que não poderiam ser diagnosticadas clinicamente.

O exame clínico das estruturas, após as tomadas radiográficas, baseou-se na observação da presença/ausência dos elementos dentais, de cárie, de erosão, de abrasão e de atrição com auxílio de espelho intrabucal (Duflex®) e sonda clínica (Duflex®), sendo que as estruturas eram secadas com jatos de ar no decorrer da análise possibilitando uma melhor visualização.

A entidade patológica erosão foi observada e classificada segundo ECCLES e JENKINS (1974) os quais posicionam a ausência de erosão no nível 0, o envolvimento da superfície do esmalte dental no nível 1, o envolvimento de dentina com até 1/3 de superfície acometida no nível 2 e o acometimento generalizado do elemento dental envolvendo mais de 1/3 da superfície no nível 3 e sugerem alguns critérios clínicos de diagnóstico, como a ausência de anatomia dental (cristas de esmalte) tornando o esmalte liso, formação de concavidades na região cervical, lingual e vestibular mais largas que profundas, diferenciando da lesão por abrasão, a qual é mais profunda que larga, perda de esmalte ao redor de restaurações de amálgama aparentando uma proeminência desta restauração em relação à superfície dental adjacente e formação de depressões nas pontas de cúspides dos dentes posteriores e borda incisal nos dentes anteriores.

A abrasão dental seguiu os mesmos moldes de classificação da erosão de acordo com ECCLES e JENKINS (1974), em quatro níveis, sendo que os critérios de diagnóstico de erosões serviram para diferenciação entre as patologias.

A cárie dental foi analisada de acordo com uma adaptação da classificação de ECCLES e JENKINS (1974) para abrasão e erosão, em relação à presença/ausência e extensão da perda ou comprometimento da estrutura do elemento dental em quatro níveis, assim, o nível 0 indica a ausência de cárie, o nível 1 indica a ocorrência de cárie em esmalte, o nível 2 indica a presença de cárie em dentina e o nível 3 indica a presença de cárie em dentina, porém com envolvimento do tecido pulpar.

A classificação da atrição foi baseada nas descrições de PINDBORG (1970) em níveis de 0 a 4 de perda de estrutura, desta forma, em 0 quando o elemento dental não apresentou nenhum ponto de atrição, em 1 quando esta atrição esteve restrita ao esmalte, porém as cúspides estavam visíveis, em 2 quando a dentina estava exposta e em 3 quando o uso ou atrição tornou o elemento dental sem relevo/anatomia e um anel de esmalte circundando a dentina foi visível e 4 quando este uso/atricção consumiu a coroa dental e se localizava na porção cervical do dente próximo à gengiva.

A análise das estruturas adjacentes de suporte foi realizada com a utilização de sondas milimetradas periodontais (Duflex®) de acordo com uma adaptação do Índice de Necessidades de Tratamento da Comunidade de Periodontia desenvolvido por AINAMO et

al. (1982). Foram realizadas três sondagens (mesial, mediana e distal) nas faces lingual e vestibular, bem como uma sondagem em cada face proximal (mesial e distal) de cada dente presente na cavidade oral para a determinação do estado periodontal do elemento dental.

O dente foi classificado periodontalmente de acordo com a patologia mais severa presente seguindo a orientação proposta por NYMAN e LINDHE (1989) onde as patologias evoluem em: **Gengivite (Ge)** quando ocorreu sangramento gengival à sondagem sem perda de osso alveolar; **Periodontite leve (Pe. le.)** quando da constatação de perda uniforme (horizontal) do tecido ósseo de suporte que não ultrapasse 1/3 do comprimento da raiz e sangramento à sondagem; **Periodontite grave (Pe. gr.)** quando da constatação de perda uniforme do tecido ósseo de suporte que ultrapasse 1/3 do comprimento da raiz e sangramento à sondagem; **Periodontite complicada (Pe. co.)** quando da constatação de perda do tecido ósseo de suporte não uniforme, caracterizado pela formação de um defeito angular e/ou cratera óssea e nos dentes multirradiculares com envolvimento de furca (concavidade formada pela intercessão das raízes).

A documentação e a análise radiográfica foram instituídas para a constatação da condição do tecido ósseo de suporte e da presença/ausência de perda de estrutura dental por cárie nos espaços interdentais e intracoronários, quando não visíveis e a condição clínica bucal do indivíduo foi documentada fotograficamente.

A história médica e odontológica relevantes à proposição deste trabalho foi estruturada em um questionário (anexo II), o qual foi aplicado a todos os indivíduos participantes (KRAMER, PINDBORG, BEZROUKOV, SARDO INFIRRI 1980), visando obter dados que pudessem influenciar o desenvolvimento de lesões bucais independentemente da Doença de Refluxo.

Em relação aos hábitos bucais (ranger os dentes, respiração bucal, morder objetos), os indivíduos foram alocados em classes de 0 a 2, desta maneira, quando o indivíduo não apresentava estes hábitos ele foi classificado por 0, quando apresentava um dos hábitos por 1 e quando apresentava dois ou mais hábitos por 2.

Os hábitos alimentares, itens IV-1, IV-2 e IV-3 da anamnese (anexo II), dos indivíduos foram classificados de acordo com a quantidade de substâncias cítricas, ácidas e doces ingeridas, assim, quando não houvesse consumo destas substâncias a classificação era 0, quando o consumo variava entre um e dois produtos a classificação era 1 e quando este consumo era maior que dois produtos a classificação era 2.

Os hábitos de higiene bucal, também investigados na anamnese, foram classificados de acordo com a frequência da higiene bucal e alocados na tabela pelas classes: 1 quando a frequência era de uma ou nenhuma vez ao dia e 2 quando a frequência era de duas ou mais vezes ao dia.

Os dados dos exames intra-oral foram anotados em um odontograma desenvolvido para este trabalho e é parte integrante do questionário do indivíduo (anexo II).

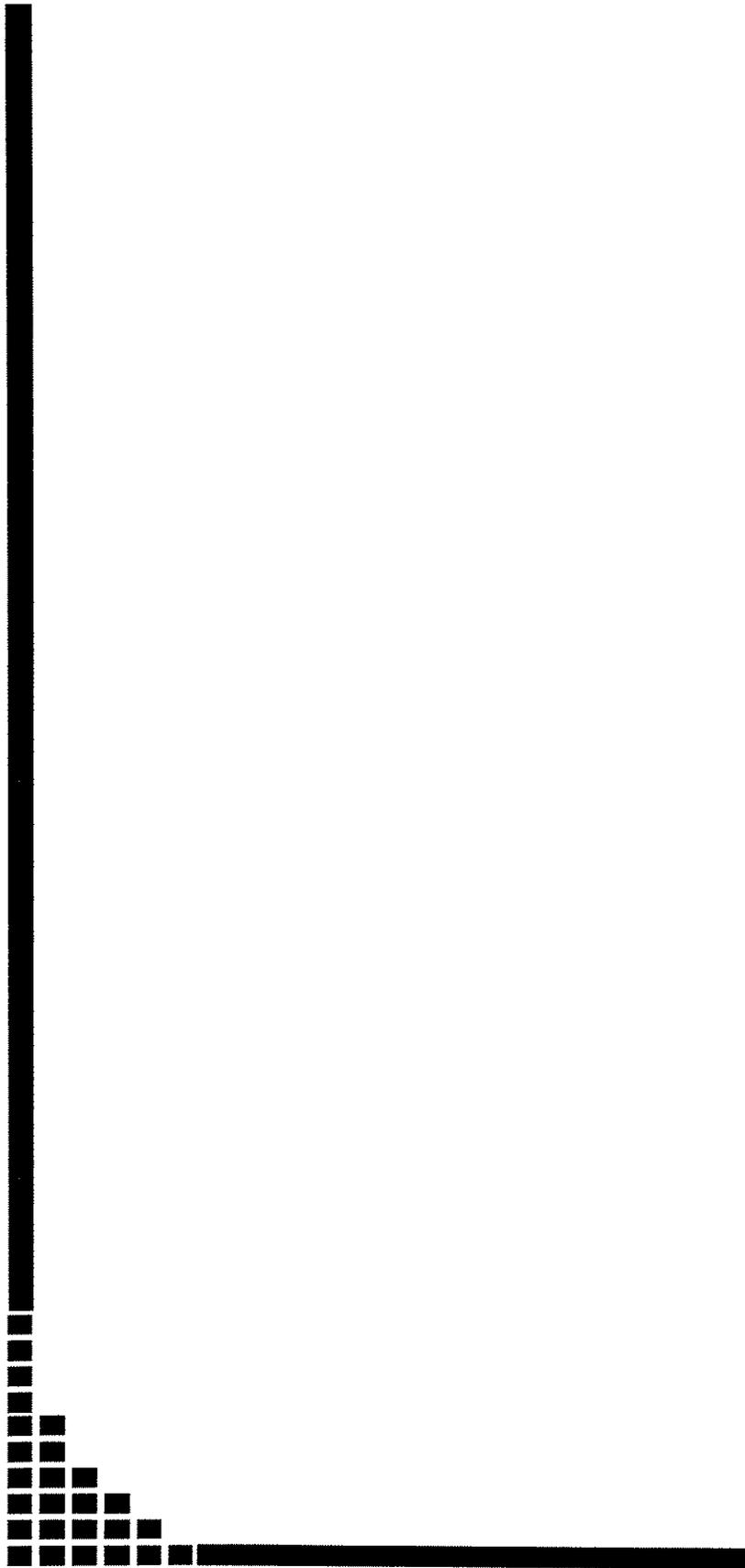
As patologias periodontais foram agrupadas em duas classes: uma denominada **Periodontite** que abrange os níveis de periodontite leve, grave e complicada e outra denominada **Gengivite**.

A quantidade de elementos dentais encontradas no exame bucal foi descrita através de classes que consideraram uma faixa de quantidade de dentes, assim, indivíduos com até 21 dentes foram classificados por 1, indivíduos com uma dentição que varia de 21 a 27 dentes por 2 e indivíduos com dentição superior a 28 dentes por 3.

Os dados referentes à ocorrência de episódios de náuseas e vômitos foram representados na tabela por 0 quando o indivíduo relatou não apresentar ou ocorrer ocasionalmente estes episódios e por 1 quando estes episódios ocorrem frequentemente.

3.1- ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados referentes às patologias dentais (periodontite, gengivite, abrasão, atrição, erosão e cárie) frente à presença ou ausência de esofagite foram expressos em porcentagem de dentes acometidos em relação ao total de dentes examinados. A análise estatística foi baseada no teste “Q-quadrado” e “Fischer” para comparação dos grupos de variáveis categóricas e para comparar os grupos com variáveis contínuas foi utilizado o teste de Mann-Whitney. O nível de significância adotado foi de 5%.



4- RESULTADOS

Foram examinados 56 pacientes (26 do sexo masculino e 30 do sexo feminino) com idade média de 39,55 anos (20 - 67). Deste total, 30 indivíduos pertenciam ao **Grupo I** [14 mulheres e 16 homens com idade média de 43,26 anos (20 - 67)] e 26 indivíduos pertenciam ao **Grupo II** [16 mulheres e 10 homens com idade média de 35,26 anos (21 - 65)].

Do total de indivíduos examinados (grupo I e II) 53,57% possuem mais que 27 elementos dentais, 96,43% realizam duas ou mais escovações diárias e 80,36% consomem mais que duas substâncias ácidas/cítricas ao dia e 33,93% apresentam dois ou mais hábitos bucais nocivos à estrutura dental, entretanto não houve diferença estatística significativa entre os grupos estudados (tabelas I a IV).

Tabela I - Frequência de hábitos bucais em relação à condição esofágica

Hábitos bucais	CE †	SE † †	Total Global*
	Grupo I*	Grupo II*	
Sem hábito	6	9	15
1 hábito	14	8	22
2 ou mais hábitos	10	9	19
Total Global	30	26	56

† com esofagite / † † sem esofagite / * n° de indivíduos / $p = 0.365$ (Qui-quadrado)

Tabela II – Frequência de hábitos alimentares em relação à condição esofágica.

Hábitos alimentares	CE †	SE † †	Total Global*
	Grupo I*	Grupo II*	
Consome um ou dois cítricos ao dia	6	5	11
Consome mais que dois cítricos ao dia	24	21	45
Total Global	30	26	56

† com esofagite / † † sem esofagite / * n° de indivíduos / $p = 0.942$ (Qui-quadrado)

Tabela III – Número de dentes em relação à condição esofágica

Número de dentes	CE †	SE † †	Total Global*
	Grupo I*	Grupo II*	
< ou = a 21	6	4	10
>21 e < ou = a 27	9	7	16
>27	15	15	30
Total Global	30	26	56

† com esofagite / † † sem esofagite / * n° de indivíduos / $p = 0.833$ (Qui-quadrado)

Tabela IV – Frequência de higiene bucal frente à condição esofágica

Hábitos higiene	CE †	SE † †	Total Global*
	Grupo I*	Grupo II*	
1 escovação ao dia	2	0	2
2 ou mais escovações ao dia	28	26	54
Total Global	30	26	56

† com esofagite / † † sem esofagite / * n° de indivíduos / $p = 0.494$ (Fischer)

Na amostra avaliada (grupo I e II) a prevalência de indivíduos com abrasão dental foi de 87,50%; 51,79% dos indivíduos com erosão dental; 76,78% com cárie; 66,07% com periodontite; 98,21% com gengivite e a totalidade dos indivíduos apresentou atrição dental (Tabela V).

Tabela V– Quantidade de indivíduos acometidos pelas patologias

	CE †	SE † †	P - Value
	(N=30)	(N=26)	
Periodontite	18	19	0.303*
Gengivite	29	26	1.000**
Abrasão	28	21	0.231**
Atrição	30	26	-
Erosão	17	12	0.432*
Cárie	20	23	0.054*

† com esofagite / † † sem esofagite / * Qui-Quadrado ** Fischer

Dentre os indivíduos examinados com esofagite de refluxo (**grupo I**), todos apresentaram algum nível de atrição dental, 93,33% apresentaram abrasão dental, 56,67% apresentam erosão dental, 66,67% apresentaram cárie dental, 60% apresentaram periodontite e apenas um indivíduo não apresentou gengivite (tabelas V). Dentre os indivíduos sem esofagite de refluxo (**grupo II**), todos apresentaram atrição dental, 80,77% apresentam abrasão dental, 46,15% apresentam erosão dental, 88,46% apresentaram cárie dental, 73,08% apresentaram periodontite e a totalidade dos indivíduos apresentou gengivite (tabelas V).

A análise estatística referente à quantidade de indivíduos da amostra acometidos pelas patologias estudadas (tabela VI) nos mostra que a esofagite não teve influencia na maioria destas, entretanto podemos constatar uma tendência de influencia na cárie dental ($p = 0,054$).

Deste total de indivíduos estudados, foram examinados 1437 dentes. Dos indivíduos do **grupo I**, 736 dentes foram avaliados, dos quais 17% se apresentaram com periodontite, 39% com gengivite, 35,5% com abrasão, 44% com atrição, 23,5% com erosão e 9% de dentes com cárie. No **grupo II** foram examinados 701 dentes, dos quais 18% apresentaram periodontite, 44,5% apresentaram gengivite, 20% com abrasão, 36% com atrição, 15,5% com erosão e 12,5% com cárie (tabela VI e gráficos de I a VI).

Tabela VI– Quantidade de dentes acometidos pelas patologias

	CE †	SE † †	<i>p</i> – Value (M-Whitney)
	(30)	(26)	
Nº de dentes (n)	736	724	0.5548
Periodontite	125	125	0.1143
Gengivite	286	313	0.3365
Abrasão	261	139	0.0133
Atrição	324	253	0.1147
Erosão	173	109	0.2996
Cárie	67	88	0.5407

† com esofagite / † † sem esofagite

A análise estatística referente à quantidade de dentes acometidos por uma determinada patologia (tabela VI) nos mostra que a esofagite influenciou apenas na abrasão dental ($p = 0,0133$).

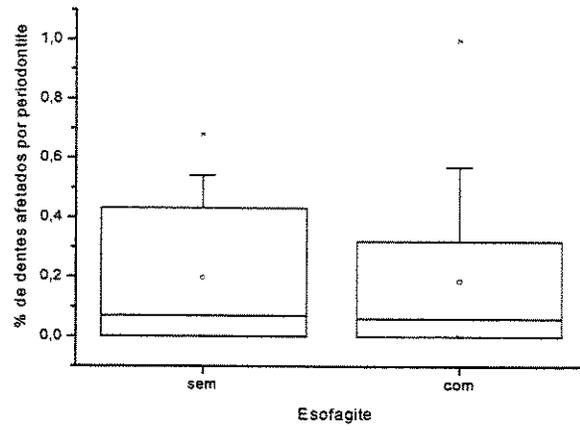


Gráfico I – Proporção de dentes com Periodontite

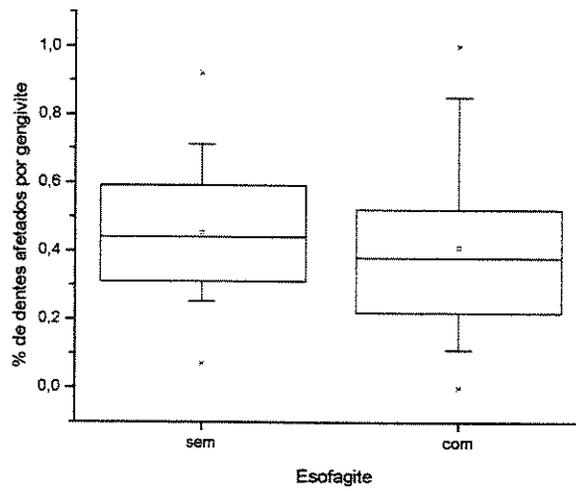


Gráfico II – Proporção de dentes com Gengivite

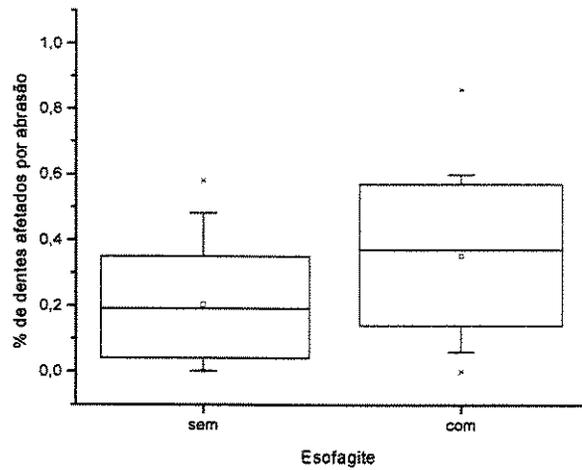


Gráfico III – Proporção de dentes com Abrasão

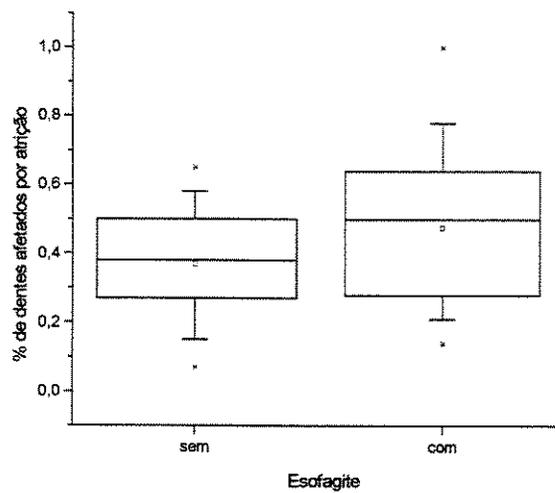


Gráfico IV – Proporção de dentes com Atrição

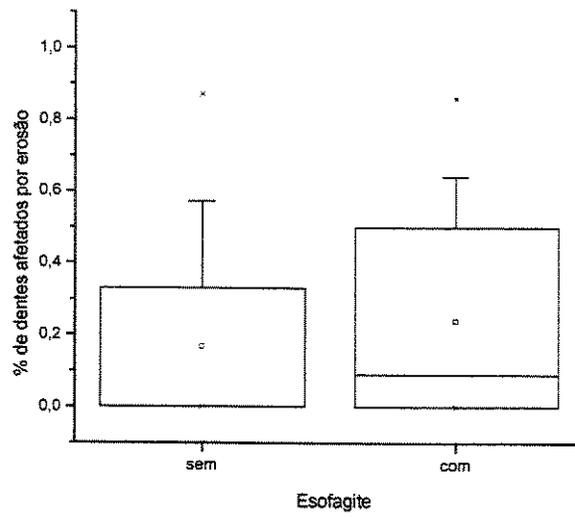


Gráfico V – Proporção de dentes com Erosão

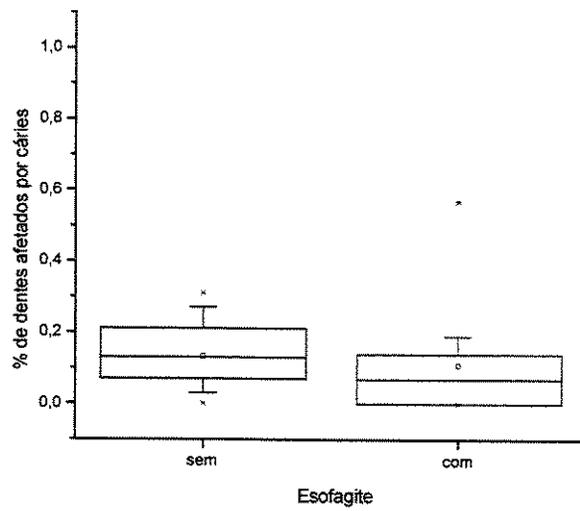


Gráfico VI – Proporção de dentes com Cárie



5- DISCUSSÃO

O tema abordado reflete uma condição de doença em que a associação de fatores é evidente para profissionais tanto da área médica quanto da área odontológica. O fato de cavidade bucal, região esofágica e região gástrica formarem um sistema digestivo integrado onde, alterações em qualquer um de seus integrantes, certamente, causará conseqüências ao outro, exprime a necessidade de integração entre as especialidades na identificação e tratamento destes distúrbios.

A Doença de Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é uma condição em que manifestações clínicas e/ou alterações histopatológicas causadas pelo conteúdo gástrico refluído ao esôfago (esofagite de refluxo) estão presentes (KAHRILAS, 1998). Segundo RASMUSSEN (1976), DESCHNER e BENJAMIN (1989), JONES E CLEATON (1989), KAHRILAS (1998) e ROBINSON et al. (1998) a prevalência de indivíduos com manifestações de DRGE que apresentam esofagite de refluxo é de 48% a 78%.

Segundo RICHTER e JOEL (1997) a maioria dos pacientes que apresentam manifestações extraesofágicas da DRGE não apresenta os sintomas esofágicos clássicos como disfagia e regurgitação ácida ou pirose, queixas que certamente motivariam estes indivíduos a procurar orientação médica. Além disto, através de avaliações endoscópicas é possível evidenciar uma prevalência de 10-30% destes pacientes com esofagite de refluxo, ou seja, indivíduos que apresentam a patologia esofágica com provável repercussão em outras regiões, sujeitos a uma possível alteração de estrutura dental por desinformação.

A erosão dental é descrita como uma das conseqüências extraesofágicas do refluxo gastroesofágico, o que é corroborado pela literatura pertinente (HOWDEN 1971; WHITE et al., 1978; HOUSE et al., 1981; JARVINEN et al., 1988; TAYLOR et al., 1992; AINE et al., 1993; WESTERGAARD et al., 1993; MEURMAN et al., 1994; SCHROEDER et al. 1995; JONES e CLEATON-JONES, 2000) que sugere uma prevalência de erosão dental em pacientes com doença de refluxo gastroesofágico entre 17% a 68%. A prevalência de doença de refluxo gastroesofágico em indivíduos com erosão dental varia de 25% a 83%, e a de erosão dental na população em geral varia de 2% a 18% (LAZARCHIK e FILLER, 2000).

Em nosso estudo encontramos uma prevalência de erosão dental na amostra (grupo I e II) de 51,79% ,porcentagem maior do que a descrita na literatura, de 2% a 18%, por LAZARCHIK e FILLER (2000). Nos indivíduos com esofagite de refluxo (grupo I) a prevalência de erosão dental foi de 56,67%, porcentagem que está em acordo com a literatura e nos indivíduos sem esofagite de refluxo (grupo II) a prevalência de erosão dental foi de 46,15% não diferindo estatisticamente da encontrada em indivíduos com DRGE (tabela VI). A quantidade de estruturas dentais acometidas por erosão nos grupos estudados também não sugeriu uma relação entre esofagite de refluxo e erosão dental uma vez que estatisticamente não houve diferença (tabela V). Importante ressaltar que os outros fatores que poderiam influenciar no desenvolvimento da erosão dental como o consumo excessivo de alimentos e bebidas cítricas/ácidas ou higiene bucal foram equivalentes nos grupos estudados (tabelas II e IV respectivamente).

A perda de estrutura dental leva a consequências severas como a diminuição da dimensão vertical de oclusão e posteriormente alterações estéticas (dental e facial) de grande importância, disfunções fonéticas e mastigatórias, bem como sensibilidade dental com possível envolvimento do tecido pulpar (BELL et al., 1998), o que ressalta a importância de um diagnóstico precoce destas patologias.

A abrasão e a atrição dental estão inter-relacionadas com a erosão e potencializam o poder de remoção de estrutura dental (esmalte, dentina e cimento), uma vez que estas substâncias não se regeneram quando danificadas nestes processos (SMITH, 1991).

A prevalência de abrasão dental na amostra (grupo I e II) foi de 87,5%. Entre os indivíduos que apresentaram esofagite de refluxo (grupo I) a prevalência de abrasão foi de 93,33% e entre os indivíduos sem esofagite de refluxo (grupo II) foi de 80,77%, diferença não significativa. Em relação a quantidade de elementos dentais acometidos por abrasão nos grupos estudados, a análise estatística apontou diferença entre os grupos (tabela V), entretanto não houve diferença em relação aos hábitos bucais destes indivíduos (tabela I). A totalidade dos indivíduos (grupo I e II), apresentou atrição dental ao exame bucal realizado (tabela VI).

Segundo BELL et al. (1998) em estudo com indivíduos aborígenes australianos, as bordas da lesão dental por abrasão são de difícil identificação por não serem bem definidas e as bordas da lesão dental por erosão são bem definidas o que pode facilitar a identificação e diferenciação destas entidades clinicamente, porém a inter-relação destas entidades torna o reconhecimento da lesão primária difícil como pudemos constatar nos exames realizados para a elaboração deste trabalho.

Nosso estudo revelou que a prevalência de cárie na amostra (grupo I e II) foi de 76,79% dos indivíduos (Tabela VI). Dos indivíduos com esofagite de refluxo (grupo I) 66,67% apresentaram cáries dentais, porém a maior incidência de indivíduos com cáries, 88,46%, foi entre os que não apresentaram esofagite de refluxo (grupo II), tendência evidenciada na análise estatística ($p = 0.054$) (tabela VI). Em relação ao número de dentes acometidos por cárie nos grupos I (com esofagite) e II (sem esofagite) os resultados não foram estatisticamente significantes (tabela V).

De acordo com alguns autores a formação do biofilme bucal é o ponto de partida para o desenvolvimento de algumas patologias bucais de superfície multifatorial como a cárie, gengivite e periodontite, onde há necessidade da presença de placa bacteriana (Biofilme) (HAAKE, 1996; GIBBONS e VAN HOUTE, 1975; VAN HOUTE, 1980).

Tendo como base de formação superfícies que estejam expostas à presença de microorganismos, água e uma pequena quantidade de nutrientes, ocorre a formação de um filme bioquímico denominado película adquirida, composta por proteínas salivares, soro sanguíneo e matriz intracelulares aonde as bactérias presentes no meio bucal irão se aderir (WEYNE e HARARI, 2001).

A adesão bacteriana a esta película adquirida e consequente desenvolvimento do biofilme se dá através da interação entre as porções carboidrato dos receptores e complexos de proteína (Adesinas), localizados na superfície celular destes microorganismos presentes na cavidade bucal, com uma glicoproteína denominada mucina, presente na saliva e secretada pelas glândulas salivares, que caracteriza o elo de ligação entre a película adquirida e os microorganismos bucais (HAY, 1969). Além desta característica, a mucina é responsável pelo alto grau de glicólise e hidratação e lubrificação bucal (HALTON et al., 1985), liga-se a

várias toxinas e constituintes químicos exercendo um papel protetor (MENDEL, 1987), modula a colonização bucal de uma ampla gama de microorganismos (COHEN et al., 1990 e 1991; LIGTENBERG et al., 1991), serve como substrato para microorganismos que possuem glicosidases (pioneiros no biofilme dental como o *S. sanguis*, *S. mitis*) a se estabelecerem no biofilme sem a necessidade de substrato dietético e fornecerem substrato a microorganismos que não possuam esta enzima (VAN DER HOUVEN e CAMP, 1991).

A sobrevivência dos microorganismos no ambiente bucal depende da capacidade de aderência destes microorganismos às superfícies e formação de biofilme. Assim, quando uma determinada quantidade de microorganismos está aderida à superfície de uma estrutura ocorre uma rápida divisão e proliferação dos mesmos, responsáveis por 90% do biofilme formado em 24 horas, ou seja, enquanto este nível mínimo de aderência bacteriana não for atingido a biomassa permanece em níveis modestos e é neste período de crescimento que a vulnerabilidade bacteriana é maior (LILFIMARK et al., 1997).

Uma vez formado, o biofilme bacteriano aumentará em superfície e profundidade, ocorrendo assim a alternância de espécies bacterianas. Desta maneira os microorganismos que habitam as porções mais profundas da massa de biofilme (próximo à superfície de adesão) dependem dos produtos metabólicos secretados pelos microorganismos da porção externa o que caracteriza uma simbiose entre as espécies, já que o acesso a nutrientes e a eliminação de produtos secretados dependem da existência de canais de água na estrutura da placa (WEYNE e HARARI, 2001).

A perda de estrutura dental na cárie se dá pela desmineralização desta estrutura por ácidos provenientes do metabolismo de colônias de microorganismos ácido tolerantes estabelecidas no biofilme dental principalmente *Streptococcus mutans* (EGM) e *sobrinus* e alguns tipos de *Lactobacilos* (PINDBORG, 1970 cap.6) (41) (WEYNE e HARARI, 2001).

Os microorganismos da placa com maior tolerância ao meio ácido podem resultar de vários mecanismos adaptativos que operam em resposta a um meio ácido. Uma destas respostas adaptativas é a maior demanda por energia que requer maior atividade glicolítica e assim a produção de ácido, o que torna a placa cada vez mais ácida levando enfim à formação de lesões de cárie pela descalcificação da estrutura dental (ZERO, 1990).

HAMADA e SLAD (1980) relatam que os *Streptococcus* do grupo *mutans* necessitam de carboidratos dietéticos para sobreviver em numero considerável na cavidade bucal.

O único evento comprovado cientificamente que exhibe relação direta com o aparecimento de lesões de cárie é a presença e a manutenção de uma placa cariogênica cobrindo a região afetada. Outros fatores como a quantidade de carboidratos na dieta (sacarose), os componentes e o fluxo salivar e a presença de flúor ativo influenciarão no desenvolvimento ou não de lesões cariosas, assim como o fator sócio econômico/cultural influenciará no uso de flúor, na higiene bucal, no consumo de alimentos saudáveis e no controle de consumo de açúcar (WEYNE e HARARI, 2001).

A existência de microorganismos cariogênicos (EGM e *Lactobacilos*) em locais sem atividade de doença cárie e sem significado clínico pode ser explicado pelo equilíbrio ecológico existente entre as espécies bacterianas, não possibilitando o desenvolvimento da patologia ou a teoria ecológica da placa (MARSH, 1994) que exprime uma relação direta entre ambiente, equilíbrio e o comportamento da microbiota da placa. A especificidade de um grupo de microorganismos ocorre do fato de que apenas certas espécies de bactérias são competitivas nas condições em que a produção e o acúmulo de ácido e conseqüentemente uma diminuição duradoura no pH do ecossistema do biofilme possibilitem o desenvolvimento e a manutenção de uma massa crítica suficiente para um significado clínico patológico perceptível.

Dieta, velocidade de fluxo e composição salivar e a espessura e propriedades de difusão do biofilme são fatores importantes para estabelecer um meio com pH baixo adjacente à superfície dental e exercer forte pressão ambiental nos microorganismos suficiente para causar desmineralização (ZERO, 1990).

Quando há o desenvolvimento de uma superpopulação de microorganismos ácido resistentes como os EGM e *Lactobacilos casei* que garantem sua sobrevivência em meio ácido pela habilidade em manter seu pH intracelular em homeostasia, há uma alteração no metabolismo do biofilme que passa de heterofermentativo, onde a manutenção da higidez do esmalte dental é mantido, para outro onde as moléculas de carboidrato são convertidas em

ácido láctico provocando a desmineralização do esmalte . Apesar dessa tolerância ao meio ácido por estes microorganismos HAMILTON (1986) relatou que uma cepa de *S. mutans* 2452, após crescimento em cultura de pH neutro 7,0 por 05 (cinco) dias, adaptou-se à diminuição gradual e natural do pH da cultura até pH 4,8 gerado pela formação de produtos finais ácidos e a mesma cepa não tolerou a mesma diminuição do pH para este patamar quando gerado artificialmente, ou seja, de maneira rápida e exógena.

Aqui talvez resida uma das respostas para uma menor incidência de lesões de cárie em indivíduos com esofagite de refluxo onde uma quantidade de substâncias ácidas pode atingir a região bucal e de alguma maneira inviabilizar a adesão bacteriana por desnaturação protéica de adesinas, mucinas ou do próprio microorganismo. Outro fator para uma maior incidência de cárie nos indivíduos sem esofagite de refluxo (grupo II) seria o menor consumo de doces pelos indivíduos com DRGE, uma vez que, o chocolate e gorduras retardam o esvaziamento gástrico que leva à distensão gástrica aumentando os sintomas de pirose ou desconforto, relacionados à DRGE, que fariam com que os indivíduos comam menos este tipo de alimentos, porém este consumo foi considerado equivalente nos grupos estudados (Tabela II) (McCALLUM, 1990).

Nosso estudo revelou que a prevalência de gengivite na amostra (grupo I e II) foi de 98,21%. Dos indivíduos do grupo I, 96,67% apresentaram gengivite e do grupo II 100% apresentaram gengivite, não havendo diferença significativa. Assim como no estudo dos grupos em relação ao número de dentes acometidos por esta patologia também não houve diferença significativa (tabela V).

A prevalência de periodontite na amostra (grupo I e II) foi de 66,07% e uma maior incidência de periodontite, 73,08%, foi observada entre os indivíduos sem esofagite de refluxo (grupo II), enquanto nos indivíduos com esofagite de refluxo (grupo I) a prevalência foi de 60%, porém, sem diferença significativa entre os grupos estudados (tabela VI), inclusive em relação ao número de dentes acometidos por periodontite nos grupos I e II (tabela V).

Lesões de tecido mole na cavidade oral como sinais patognomônicos de doença de refluxo gastroesofágico não são relatados, apenas relatos de ardência bucal e úlceras orais pelos pacientes com doença de refluxo gastroesofágico (JARVINEN et al., 1988; MEURMAN et al., 1994; LAZARCHIK e FILLER, 1997).

A gengivite e a periodontite (como resultado da evolução da gengivite não tratada) se manifestam pela ação e presença de microorganismos, porém, quando instalados na região de mucosa mastigatória que circunda o elemento dental (CARLSSON, 1989; HAAKE, 1996).

O acúmulo de biofilme ao redor da estrutura dental ocasiona um processo inflamatório gengival com aumento no fluxo do fluido gengival no local o que leva a uma alteração na microbiota do biofilme favorecendo o desenvolvimento de microorganismos anaeróbicos específicos à instalação de patologias periodontais. Um fator que poderia estar influenciando na menor incidência de periodontite nos indivíduos com esofagite de refluxo, seria o aumento na quantidade de higienização bucal diária nos indivíduos com esofagite (grupo I), que também influenciaria no desenvolvimento de cárie, porém os hábitos de higiene bucal também foram equivalentes nos indivíduos com esofagite e nos indivíduos dispépticos sem esofagite (Tabela IV). Podemos, em estudos futuros, avaliar se a qualidade da higiene bucal desenvolvida pelos indivíduos com esofagite é significativamente diferente em relação aos indivíduos que não apresentam esofagite de refluxo.

Os fatores de “proteção” que poderiam influenciar no desenvolvimento da cárie dental também agem no desenvolvimento de patologias periodontais uma vez que, a presença de biofilme é necessária no desenvolvimento de ambas às lesões como mencionado previamente.

Um fator importante que contribui tanto para o aumento na extensão do dano do refluxo gastroesofágico como para o desenvolvimento de patologias orais é que, durante o sono o fluxo salivar praticamente é interrompido, levando a uma redução do pH no interior do esôfago por tempo maior (SCHNEYER et al., 1956; SCHOEREDER, 1995) como também uma redução nos efeitos protetores desenvolvidos pela saliva na cavidade bucal (TEN CATE, 1988 cap.17; CARLSSON, 1989).

Por outro lado a dor causada pela acidificação esofágica desencadeia a produção e liberação de saliva na forma de hipersalivação (um aumento de volume salivar com repetidas deglutições), e caracteriza um sintoma de defesa do tecido esofágico frente a substâncias ácidas agressoras conhecido como “water brash” (GOLDSTEIN, 1990) que também proverá melhoria nas condições bucais.

O aumento no fluxo salivar (hipersalivação) pode influenciar não só no controle de pH, pela presença de íons bicarbonato e fosfato, diminuindo a acidez tanto de substâncias provenientes de refluxo como substâncias exógenas e os ácidos produzidos por bactérias, mas também porque bactérias nocivas à cavidade oral necessitam de ambiente ótimo de pH para seu desenvolvimento. Além disto a saliva contém anticorpos (IgA) em sua composição que combatem a atividade bacteriana diretamente interferindo também na aderência bacteriana à superfície de esmalte, possui lisozimas que atuam diretamente na parede celular bacteriana promovendo a lise desta membrana e lactoferrina que fixa íons ferro livres necessários para a sobrevivência bacteriana, privando-as deste nutriente (TEN CATE, 1988 cap.17; TEN CATE, 1988 cap.3, CARLSSON, 1989).

A presença de proteínas salivares ricas em prolina (enzima que evita a precipitação de íons cálcio e fosfato) e ao alto grau de saturação iônica da saliva (cálcio, bicarbonatos e fosfatos) também exerce função protetora por manter uma via de trocas iônicas com o elemento dental provavelmente facilitando sua remineralização. Lubrifica a cavidade bucal por sua consistência glicoproteica que lhe confere viscosidade, facilitando a fala e eliminação de substâncias nocivas, contém enzimas digestivas (amilase) que auxiliam na degradação do amido, e limita a formação do biofilme bacteriano (TEN CATE, 1988 cap.10; cap.16; cap.17).

Os resultados deste estudo nos levam a indagar novas possibilidades de pesquisa, pois como pudemos observar, talvez o ácido refluído à cavidade bucal também esteja exercendo influência sobre a flora bacteriana local.

Nosso estudo enfocou dois grupos de indivíduos que apresentavam sintomatologia da DRGE, um grupo com esofagite de refluxo, sinal evidente de refluxo gastroesofágico e outro grupo sem esofagite de refluxo onde o tempo em que estes indivíduos

apresentavam esta sintomatologia não foi levantado. Talvez este fato explique a alta incidência de erosão dental na amostra estudada, uma vez que estes indivíduos podem apresentar estes sintomas a longo tempo. Como já mencionado a erosão dental só é evidenciada clinicamente após anos de exposição a substâncias ácidas (ECCLES, 1979).

Estudos futuros poderão enfocar a severidade da esofagite de refluxo e tempo de DRGE frente à erosão dental através da comparação entre indivíduos que efetivamente apresentem a DRGE com esofagite de refluxo e indivíduos normais sem sintomatologia de DRGE e esofagite de refluxo ou ainda, avaliar a condição da flora bucal destes pacientes.



6- CONCLUSÃO

Baseados nos resultados podemos concluir que:

- A Doença de Refluxo Gastroesofágico influenciou a prevalência da patologia Abrasão Dental em relação ao número de dentes acometidos.
- A Doença de Refluxo Gastroesofágico não influenciou a prevalência das patologias gengivite, periodontite, atrição e erosão.
- Existe uma tendência de que a Doença de Refluxo Gastroesofágico atue como protetora da estrutura dental em relação à cárie dental.
- As prevalências encontradas neste estudo não estão de acordo com as encontradas na literatura pertinente.
- As prevalências das patologias bucais nos indivíduos com Doença de Refluxo Gastroesofágico são:
 - o Erosão – 56,67% / Abrasão – 93,33% / Atrição – 100% / Cárie – 66,67% / Gengivite – 96,67% / Periodontite – 60%



***7- REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

AINAMO J. et al. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) **International Dental Journal** 32(3):282-92, 1982.

AINE L., BAER M., MAKI M. Dental erosions caused by gastroesophageal reflux disease in children. **J Dent child** may-june: 210-14,1993.

BARTLETT D.W., EVANS D.F., SMITH B.G.N. The Relationship Between Gastroesophageal Reflux Disease and Dental Erosion **Journal of Oral Rehabilitation** 23:289-97, 1996.

BELL E. J., KAIDONIS J., TOWNSEND G., RICHARDS L. Comparison of exposed dentinal surfaces resulting from abrasion and erosion **Australian Dental Journal** 43(5):365-66, 1998.

BENINI L, SEMBENINI C, CASTELLANI G, CALIARI S, FIORETTA A, VANTINI I. Gastric emptying and dyspeptic symptoms in patients with gastroesophageal reflux. **Am J Gastroenterol** 91:1351-54, 1996.

BOWEN W. H., TABAK L. A. Abordagens de Biologia Molecular na Cárie: O papel da Saliva In: **Cariologia para a Década de 90** 1ª ed., 1995 p. 63-70.

BOYLE J.T., TUCHMAN D.N., ALTSCHULER S.M., NIXON T.E. , PACK A.I. , COHEN S. Mecanismos for the association of gastroesophageal reflux and bronchospasm. **Am Ver Respir dis** 131(Suppl.): S16-20,1985.

CARLSSON J. Microbiologia da Doença Periodontal Associada à Placa In: **Textbook of Clinical Periodontology** -2ª ed , 1989 p. 88-103.

CARRANZA F.A. JR. Classificação das Doenças do Periodonto In: **CARRANZA JR. , NEWMAN Cinical Periodontology** 8ª ed., 1996 cap.4 p. 59-84 .

CHAUDHURI S, SANTRA A, DOBE PB, DAS AS, DASGUPTA J, ROY A, et al. Esophageal and gastric dysmotility in non ulcer dyspepsia. **Indian J Gastroenterol** 19: 109-11, 2000.

CLOUSE R. E., DIAMANT N. E. Motor Physiology and Motor Disorders of the Esophagus. In: FELDMAN M, SCHARSCHMICT B.F., SLEISINGER M.H,eds., **Sleisinger & Fordtran`s gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology/diagnosis/management.** Philadelphia: Saunders, 1998. p. 467-97.

COHEN R.E., et al Immunochemistry and immunogenicity of low molecular-weight Human salivary mucin. **Arch Oral Biol** 36:347-56, 1991.

COHEN R.E., et al Immunochemistry of high molecular-weight salivary mucin. **Arch Oral Biol** 35:127-36, 1990.

CORTESINI C., MARCUZZO G., PUCCIANI F. Relationship between mixed acid-alkaline gastroesophageal reflux and esophagitis. **Ital J Surg Sci** 15: 9-15, 1985.

DESCHNER W.K., BENJAMIN S.B. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. **Am. J. Gastroenterol.** 84: 1-5,1989.

DIAMANT N.E. Physiology of esophageal motor function. **Gastroenterol Clin North Am** 18:179-94, 1989.

DODDS W. J., DENT J., HOGAN W. J., et al. Mechanisms of Gastroesophageal Reflux in patients with Reflux esophagitis **N. Engl. J. Med.** 307:1547- , 1982.

DODDS W. J., DENT J., HOGAN W. J., ARNDORFER R.C. Effect of atropine on esophageal motor function in humans. **Am J Physiol** 240: G290-96, 1981.

DODDS W.J., HOGAN W.J., REID D.P., et al. A comparison between primary esophageal peristalsis following wet and dry swallows. **J Appl Physiol.** 35:851- ,1973.

DUCOLONÉ A., VANDEVENNE A. et. al. Gastroesophageal reflux in patients with asma and chronic bronchitis. **Am Rev Respir Dis** 135: 327-32,1987.

ECCLES J.D. Dental erosion of no industrial origin. A clinical survey and classification. **J Prosth Dent** 42(6):649-53, 1979.

ECCLES J.D., JENKINS W.G. Dental erosion and diet. - **J Dent** 2:153-59, 1974.

- FULP S.R., CASTELL D.O. Scleroderma Esophagus. **Disphagia** 5:204- ,1990.
- GIBBONS R.J., VAN HOUTE J. Bacterial adherence in oral microbial ecology. **Ann Rev Microbiol** 29:19-44, 1975.
- GILMORE H.W. **Dentística Operatória** 2ª ed.1975. cap.13 p.384-97.
- GILMOUR A. G., BECKETT H. A. The voluntary reflux phenomenon **British Dental Journal** 175:368-72, 1993.
- GOLDSTEIN J.L., SCHLESINGER P.K., MOZWECZ H.L., LAYDEN T.J. Esophageal mucosal resistance: a factor in esophagitis - **Gastroenterol Clin North Am** 19:565-86, 1990.
- GONELLA J., NIEL J.P.AND ROMAN C. Sympathetic control of lower oesophageal sphincter motility in the cat. **J Physiol (lond.)** 287:177- , 1979.
- GUDMUNDSSON K., KRISTLEIFSSON G., THEODOR A., HOLBROOK W.P. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 79:185-89, 1995.
- HAAKE S.K. Microbiologia Periodontal In: **CARRANZA JR. , NEWMAN Cincial Periodontology** 8ª ed., 1996 cap. 5 p. 87-107 .
- HAMADA S., SLADE H.D. Biology, Immunology and cariogenicity of Streptococcus mutans. **Microbiol Rev** 44:331-84, 1980.
- HAMILTON I.R. Growth, Metabolism and Acid Production by Streptococcus mutans In: **Molecular Microliology and immunobiology of Streptococcus mutans** Elsevier Science Publisher BV, 1986 p. 145-55.
- HARDING S.M., SONTAG S.J. Asthma and Gastroesophageal Reflux **The American Journal of Gastroenterology** 95(8) suppl. S23-32, 2000.

HATTON M.N., LOOMIS R.E., LEVINE M.J., TABAK L.A. The role of carbohydrate in the lubricating property of a saliva glycoprotein-albumin complex. **J Biochem** 230:817-20, 1985.

HAY D.I. Some observations on Human saliva proteins and their role in the formation of the acquire enamel pellicle. **J Dent Res** 48(suppl. 5):806-10, 1969.

HIRSCHOWITZ B.I. A critical analysis, with appropriate, of gastric acid and pepsin secretion in clinical esophagitis **Gastroenterology** 101:1149-,1991.

HOLLOWAY RH, HONGO M, BERGER K, et al. Gastric distension: a mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. **Gastroenterology** 89: 779-84, 1985.

HOUSE R.C., BLIZIOTES M.M., LICHT J.H. Perimolysis: Unveiling the surreptitious vomiter **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 51(2):152-55,1981.

HOWDEN G.F Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia **Brit Dent J** 131:455-6,1971.

IMFELD T. Dental Erosion. Definition, Classification and Links. **European Journal of Sciences** 104:151-55, 1996.

IRWIN R.S et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux. **CHEST** 104(5): 1511-17,1993.

IRWIN RICHARD S., RITCHER JOEL E. Gastroesophageal Reflux and Chronic Cough **The American Journal of Gastroenterology** 95(8) suppl. S9-14, 2000.

ISMAIL-BEIGI F., HORTON P.F., POPE C.E. 2ND. Histoogycal consequences of Gastroesophageal reflux in man - **Gastroenterology** 58:163- , 1970.

JARVINEN V. et al. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 65: 298-303,1988.

JARVINEN V.K., RYTOMAA I.I., HOINONEN O.P. Risk factors in dental erosion **J Dental Research** 70(6):942-47, 1991.

JONES R.R.H, CLEATON-JONES P. Depth and Area of dental erosions and dental caries in bulimic women. **J Dent Res** 68(8): 1275-78,1989.

KAHRILAS P.J. Gastroesophageal reflux disease and its complications. In Feldman M, Scharschmict B.F., Sleisinger M.H, **Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology/diagnosis/management** Philadelphia: Saunders, 1998. p. 498-518.

KAHRILAS P.J., DODDS W.J., DENT J., et al. Upper esophageal sphincter function during belching. – **Gastroenterol** 91:133- , 1986.

KAHRILAS P.J., DODDS W.J., HOGAN W. J, et al. Esophageal peristaltic Dysfunction in Peptic Esophagitis. - **Gastroenterol.** 91:897- ,1986.

KRAMER I. R. H., PINDBORG J. J., BEZROUKOV V., SARDO INFIRRI J. Guide to epidemiology and diagnosis of oral mucosal diseases and conditions (WHO) **Community Dentistry Oral Epidemiology** 8:1-26, 1980.

LAZARCHIK D.A., FILLER S.J. Dental Erosion: Predominant Oral Lesion in Gastroesophageal Reflux Disease **The American Journal of Gastroenterology** 95(8) suppl. S33-38, 2000.

LAZARCHIK D.A., FILLER S.J. Effects of Gastroesophageal Reflux on the Oral Cavity **The American Journal of Medicine** 103:107s-13s, 1997.

LIGTENBERG A.J.M., et al Aggregation of oral Streptococci selected by growth on human saliva from different glands. **Microbial Ecol Health Dis** 4:29-37, 1991.

LILJMARK W.F. et al Growths dynamics in natural biofilm and its impact on oral disease manegement. **Adv Dent Res** 11:14-23, 1997.

LINDHE J, KARRING T. A anatomia do periodonto In: **Textbook of Clinical Periodontology** -2^a ed ,1989 p. 1-41.

LINKON J.J., ROPER R.E., WEIDLIN R.A. Perimolysis: report of a case **J South Calif Dent Assoc** 36:65-68, 1968.

MADDERN GJ, CHATTERTON BE, COLLINS PJ, HOROWITZ M, SHEARMAN DJ, JAMIESON GG. Solid and liquid gastric emptying in patients with gastro-oesophageal reflux. **Br J Surg** 72: 344-7, 1985.

MANDEL I.D. The functions of saliva. **J Dent Res** 66(Spec Iss):623-33, 1987.

MANNERBERG F. Changes in the enamel surface in cases of erosion A replica study. **Arch Oral Biol** 4:59-62, 1961.

MANNERBERG F. Appearance of tooth surfaces as observed in Shadowed replicas, in various age groups, in long term studies, after toothbrushing, in cases of erosion and after exposure to citrus fruit juice - **Odont Revy** 11(suppl 6):1-16, 1960.

MARSH P.D. Microbial Ecology of Dental Plaque and its significance in Health and Disease. **Adv Dent Res** 8:263-71, 1994.

MCCALLUM R.W. Gastric emptying in Gastroesophageal reflux and the therapeutic role of prokinetic agents - **Gastroenterol Clin North Am** 19:551-64, 1990.

MEURMAN J.H., TOSKALA J., NUUTINEN P., KLEMETTI E. Oral and Dental manifestations in gastroesophageal reflux disease **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** 78:583-89,1994.

MITTAL R.K., HOLLOWAY R.H., PENAGINI R., et al. Transient lower esophageal sphincter relaxation - **Gastroenterology** 109:601 ,1995.

MITTAL R.K., ROCHESTER D.F., MCCALLUM R.W. Sphincteric action of the diaphragm during a relaxed lower esophageal sphincter in humans **Am J Physiol** 256:G139, 1989.

MONNIER P., SAVARY M. Contribution of endoscopy to gastroesophageal reflux disease **Scand J Gastroenterol** 19(suppl. 106): 26-45, 1984.

MOSS S.J. Project Leader, FDI Commission **International Dental Journal** 48:529-39, 1998.

NEBEL O.T., FORMES M. F., CASTELL D.O. Symptomatic Gasto-esophageal reflux: Incident and precipitating factors - **Am J Dig Dis** 21:953-60, 1976.

NYMAM S., LINDHE J. Exame de paciente com Doença Periodontal In: **Textbook of Clinical Periodontology** -2^ª ed 1989: 233-35.

ORLANDO R.C. Esophageal epithelial defenses against acid injury **Am J Gastroenterol** 89:S48- , 1994.

ORLANDO R.C., BRYSON J.C., POWELL D.W. Mechanism of H⁺ injury in rabbit esophageal epithelium **Am J Physiol** 246:G718 ,1984.

ORLANDO RC. Reflux esophagitis. In: YAMADA T, ALPERS DW, OWYANG C, POWELL DW, SILVERSTEIN FE, **Textbook of gastroenterology**. Philadelphia, JB Lippincott, 1991 p.1123.

ORLANDO RC. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: the relationship between epithelial defense, dysmotility, and acid exposure. **Am J Gastroenterol** 92 (suppl.): 3S-7S, 1997.

PFEIFFER A, ARONBAYEV J, SCHMIDT T, WENDL B, PEHL C, KAESS H. Gastric emptying, esophageal 24-hour pH and gastric potential difference measurements in non-ulcer dyspepsia. **Gastroenterol Clin Biol** 16: 395-400, 1992.

PINDBORG J.J. **Pathology of dental caries**. 1970. cap. 6 p. 256-76.

PINDBORG J.J. **Pathology of dental hard tissues**. 1970. cap.8 p. 295-310.

PINDBORG J.J. **Pathology of dental hard tissues**. 1970. cap.9 p. 313-25.

POWELL D.W. Barrier function of epithelia **Am J Physiol** 241:G275 ,1981.

PRICE L.M., EL-SHARKAWY T.Y., MUI H.Y., et al. Effect of bilateral cervical vagotomy on balloon-induced lower esophageal sphincter relaxation in the dog. **Gastroenterology** 77: 324 - , 1979.

QUIGLEY EM, TURNBERG LA. pH of the microclimate lining human gastric and duodenal mucosa in vivo: Studies in control subjects and in duodenal ulcer patients. **Gastroenterology** 92:1876-84, 1987.

RAPP G.W., PROPUOLENIS A., MADONIA J. Pyrophosphate: A factor in tooth erosion - **J Dent Res** 39;372 , 1960.

RASMUSSEM C.W. A new endoscopic classification of chronic esophagitis **Am J Gastroenterol** 65:409-12, 1976.

RICHTER J.E. Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease **Semin Gastroenterol Dis** 90:576-83, 1997.

RICHTER, JOEL E. Extraesophageal Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: An Overview **The American Journal of Gastroenterology** 95(8) suppl. S1-3, 2000.

ROBINSON M., EARNEST D., RODRIGUEZ-STANLY S., et al. Heartburn requiring frequent antacid use may indicate significant illness **Arch Intern Med** 158:2373-376, 1998.

ROSSITER C.D., NORMAN W.P., JAIN M., et al. Control of lower esophageal sphincter pressure by two sites in dorsal motor nucleus of the vagus. **Am J Physiol** 259:G899 - ,1990.

SCHAFFNER L.A. Dental erosion in a population of Swiss adults **Community Dental Oral Epidemiology** 19(5): 286-90, 1991.

SCHENEYER L.H., PIGMAN W., HANAHAN L., GILMORE R.W. Rate of flow of human parotid, sublingual and submaxillary secretions during sleep **J Dent Res** 35:109 ,1956.

SCHROEDER P.L. et al. Dental erosion and acid reflux disease. **Annals of Internal Medicine** 122(11): 809-15,1995.

SENGUPTA J.N., SAHAJ.K. AND GOYAL R.K. Stimulus-response function studies of esophageal mechanosensitive nociceptors in sympathetic afferents of opossum **J Neurophysiol** 64:796-1990.

SILVA M.A.G.S., DAMANTE J.H., et al. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology** 91(3): 301-10, 2001.

SILVERSTEIN F. E., TYTGAT G. N. J. **Endoscopia Gastrointestinal** Ed. Revinter 3ª ed., 1998.

SLOAN S, KAHRILAS PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. **Gastroenterology** 100: 596-605, 1991.

SMITH B.G.N. Some facets of tooth wear. **Ann R Aust Coll Dent Surg** 11: 37-57, 1991.

SONNENBERG A, STEINKAMP U, WEISE A, et al. Salivary secretion in reflux esophagitis. **Gastroenterology** 83: 889-95, 1982.

SONNENBERG A., LEPSIEN G., MULLER-LISSNER S., KOELZ H.R., SIEWERT J.R., BLUM A.L. When is esophagitis healed? Esophageal endoscopy, histology and function before and after cimetidine treatment **Dig Dis Sci** 27:297-302, 1982.

SOYKAN I, LIN Z, JONES S, CHEN J, MCCALLUM RW. Gastric myoelectrical activity, gastric emptying and correlations with dyspepsia symptoms in patients with gastroesophageal reflux. **J Investig Med** 45: 483-87, 1997.

STACHER G, LENGLINGER J, BERGMANN H, SCHNEIDER C, HOFFMANN M, WOLFL G, et al. Gastric emptying: a contributory factor in gastro-oesophageal reflux activity? **Gut** 47:661-66, 2000.

STEIN HJ, BARLOW AP, DEMEESTER TR, HINDER RA. Complications of gastroesophageal reflux disease. Role of the lower esophageal sphincter, esophageal acid and acid/alkaline exposure, and duodenogastric reflux. **Ann Surg** 216:35-43, 1992.

- STEWART I.M., HOSKING D.J., PRESTON B.J., ATKINSON M. Oesophageal Motor Changes in diabetes Mellitus *Thorax* 31:278- , 1976.
- TALLEY NJ, STANGHELLINI V, HEADING RC, KOCH KL, MALAGELADA JR, TYTGAT GN. Functional gastroduodenal disorders *Gut* Sep; 45(Suppl 2):II37-42, 1999.
- TAYLOR G., TAYLOR S., ABRAMS A., AND MUELLER W. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux *J Dent Child* may-june:182-85,1992.
- TEN CATE A. R. Complexo Dentina-Polpa In: **Histologia Bucal - Desenvolvimento, Estrutura e função.** 2ª ed. Guanabara, 1988 cap.10 p. 129-60 .
- TEN CATE A. R. Estrutura do Esmalte In: **Histologia Bucal - Desenvolvimento, Estrutura e função.** 2ª ed. Guanabara, 1988 cap. 12 p. 175-91.
- TEN CATE A. R. Estrutura dos Tecidos Bucais In: **Histologia Bucal - Desenvolvimento, Estrutura e função.** 2ª ed. Guanabara, 1988. cap.3 p. 35-46.
- TEN CATE A. R. Glândulas Salivares **Histologia Bucal - Desenvolvimento, Estrutura e função.** 2ª ed. Guanabara, 1988 cap. 17 p. 269-92 .
- TEN CATE A. R. Mucosa bucal In: **Histologia Bucal - Desenvolvimento, Estrutura e função.** 2ª ed. Guanabara, 1988 cap.18 p. 293-329.
- TEN CATE A. R. Películas de Revestimento da Coroa In: **Histologia Bucal - Desenvolvimento, Estrutura e função.** 2ª ed. Guanabara, 1988. cap.16 p. 257-68
- TEN CATE J.M., IMFELD T. Dental erosion, summary *European Journal of Oral Sciences* 104:241-44, 1996.
- TOBEY NA, ORLANDO RC. Mechanisms of acid injury to rabbit esophageal epithelium; role of basolateral membrane acidification *Gastroenterology* 101: 1220-28, 1991.
- VAN DER HOEVEN J.S., CAMP P.J.M. Synergistic degradation of mucin by *Streptococcus oralis* and *Streptococcus sanguis* in Mixed Chemostat Cultures *Microbiol Rev* 70:1041-1044, 1991.

VAN HOUTE J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries **Int Dent Journal** 30:305-26, 1980.

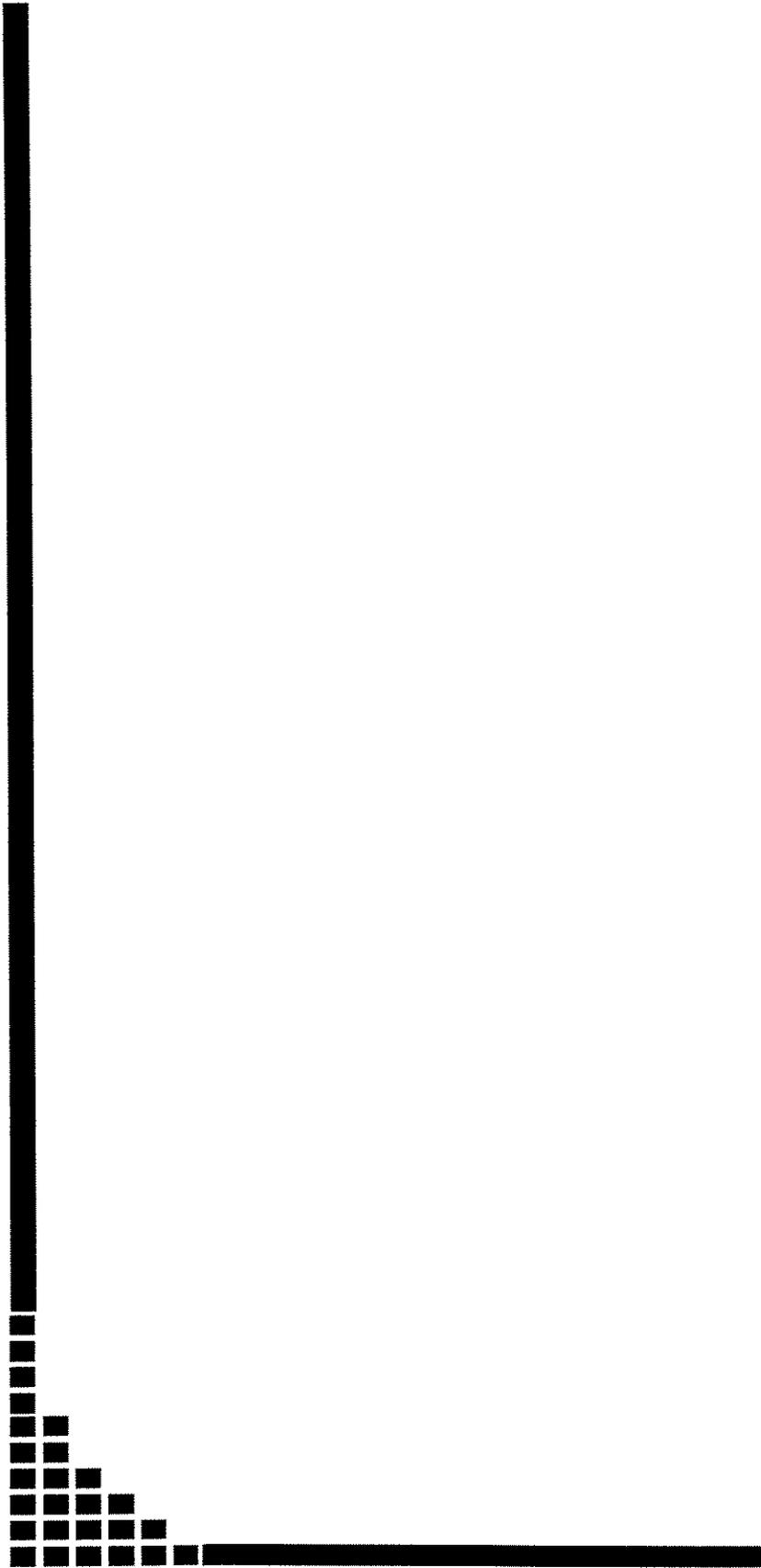
WESTERGAARD J., MOE D., PALLESEN U., AND HOLMEN L. Exaggerated abrasion/erosion of human dental enamel surfaces: a case report. **Scand J Dent Res** 101: 265-69,1993.

WEYNE S. C., HARARI S.G. Cariologia: Implicações e Aplicações Clínicas In: **BARATIERI L.N. Odontologia Restauradora – Fundamentos e Possibilidades.** 2001 p. 3-29.

WHITE D.K., HAYES R.C., BENJAMIN R.N. Loss of tooth structure associated with chronic regurgitation and vomiting **J Am Dent Assoc** 97: 833-35,1978.

WONG ROY K.H. et al ENT Manifestation of Gastroesophageal Reflux **The American Journal of Gastroenterology** 95(8) suppl. S15-22, 2000.

ZERO D.T. Adaptações na Placa Dental In: **Cariologia para a década de 90** 1995 p. 333-420.



8- ANEXOS

**PREVALÊNCIA DE ALTERAÇÕES BUCAIS EM INDIVÍDUOS COM
ESOFAGITE DE REFLUXO**

**Responsáveis: Prof. Dr. José Pedrazzoli Jr.
Homero Casonato Jr.**

TERMO DE CONSENTIMENTO

O abaixo assinado (nome, RG) declara que é de livre e espontânea vontade que está participando como voluntário do projeto de pesquisa supracitado. O abaixo assinado está ciente que:

I- O objetivo da pesquisa é verificar a prevalência de alterações bucais em pacientes com e sem esofagite de refluxo.

II- Será submetido a uma avaliação odontológica sem ônus algum, quando suas estruturas bucais serão radiografadas e fotografadas.

III- A participação neste estudo poderá lhe acarretar algum benefício terapêutico

IV- Obteve todas as informações necessárias para poder decidir conscientemente sobre a participação neste estudo.

V- Está livre para interromper a participação no estudo a qualquer momento, a não ser que esta interrupção seja contra indicada por motivo médico.

VI- A interrupção não causará prejuízo ao seu atendimento , cuidado ou tratamento.

VII- Os resultados obtidos durante este estudo serão mantidos em sigilo, e o voluntário não será identificado por ocasião de publicação e/ou exposição dos mesmos.

VIII- Poderá contatar o comitê de ética em pesquisa para apresentar recurso ou reclamações em relação ao referido estudo.(fone-7844-8388)

VOLUNTÁRIO: _____ **RG-** _____

ASSINATURA: _____

Dr. JOSÉ PEDRAZOLLI JR.: _____

HOMERO CASONATO JR.: _____

PROCOLO DE EXAME CLÍNICO

NOME: _____ NASC.: ____/____/____

NACIONALIDADE: _____ NATURALIDADE: _____

END.: _____ FONE: _____

BAIRRO: _____ CIDADE: _____ CEP: _____ - _____

PROFISSÃO: _____ FONE COM.: _____

GRAU DE ESCOLARIDADE: _____

ULTIMA VISITA AO DENTISTA: ____/____/____

I- Faz uso de medicamento(s) atualmente? _____ () sim () não

Caso faça uso coloque o nome do medicamento, a dosagem e a frequência abaixo:

1. _____

2. _____

3. _____

II- Caso mulher , está grávida ? ()sim quantos meses? ____ () não.

1- sente náuseas? ()sim ____vezes/dia () não

2- vômitos? ()sim ____vezes/dia () não

III- Hábitos bucais:

1- range os dentes? ()sim () não

2- respira pela boca? ()sim () não

3- morde objeto(s) ? ()sim tipo(s)? _____ () não

IV- Hábitos alimentares

- 1- consumo de: frequência(vezes/dia)
- | | | | |
|--|--------|--------|-------|
| - refrigerantes | ()sim | ()não | _____ |
| - bebidas isotônicas
(gatorade/similar) | ()sim | ()não | _____ |
| - sucos cítricos | ()sim | ()não | _____ |
| - iogurtes | ()sim | ()não | _____ |
| - vitamina C | ()sim | ()não | |
| - vinagre | ()sim | ()não | |
| - picles | ()sim | ()não | |
- 2- consumo de frutas cítricas:()sim ()não
cite duas mais frequentes: a-_____
- b-_____
- 3- consumo de doces: ()sim /manhã() tarde() noite()
()não

V- Higiene bucal

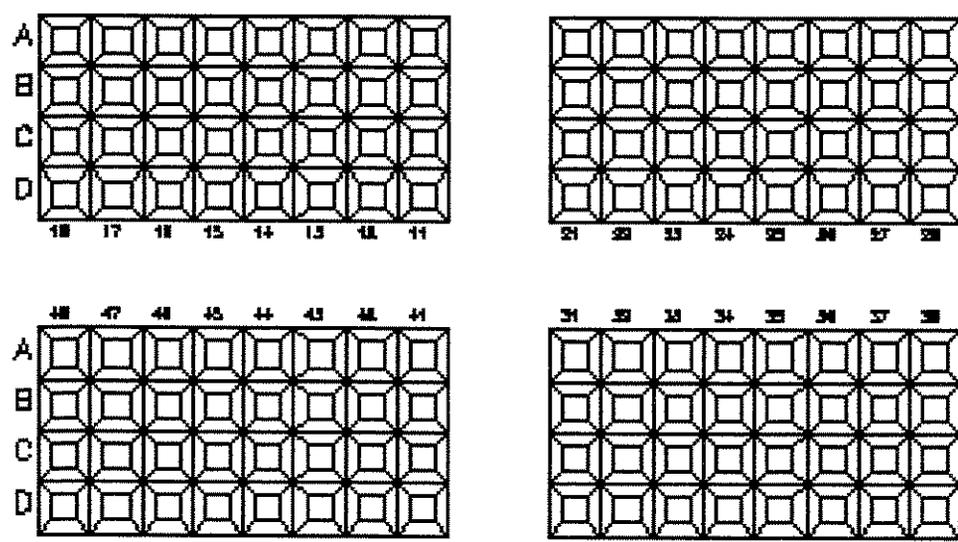
- 1- frequência:
- 2- ocasião: ()manhã ()almoço ()tarde ()noite
- 3- tipo de cerdas da escova: ()dura ()média ()macia
- 4- técnica de escovação: _____
- 5- meios de limpeza auxiliares: _____

VI - Exame periodontal

P.E. es.																		
P.E. gr.																		
P.E. lo.																		
GE																		
D	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		
GE																		
P.E. lo.																		
P.E. gr.																		
P.E. es.																		

* Legenda: Pe.co. _ periodontite complicada Pe.le. _ periodontite leve
 Pe.gr. _ periodontite grave GE – gengivite

VII – Análise das estruturas dentais



legenda: coluna A – abrasão coluna C - erosão
 coluna B – atrição coluna D - cárie

Assinatura do voluntário: _____ Data: ___ / ___ / ___

R.G.: _____

