

Erosão Dental Decorrente de Refluxo Gastroesofágico – Caso Clínico

Dental Erosion Caused
by Gastroesophageal
Reflux – A Clinical Case

Maria Salete Machado CÂNDIDO*
Maria Inez Lemos PELIZ FERNANDES**

CÂNDIDO, M.S.M.; FERNANDES, M.I.L.P. Erosão dental decorrente de refluxo gastroesofágico – Caso clínico. **JBD**, Curitiba, v.1, n.1, p.64-71, jan./mar. 2002.

A erosão dental é um processo com efeito destrutivo sobre os dentes é um problema crescente na clínica odontológica. Na maioria das vezes é tratada através de procedimentos restauradores, não sendo observada sua etiologia. Este trabalho oferece uma contribuição na identificação dos fatores etiológicos, com base na literatura pesquisada, enfocando a importância do diagnóstico para interrupção e controle do processo destrutivo. Apresenta um tratamento alternativo conservador para uma paciente com lesões extensas de erosão dental decorrente de refluxo gastroesofágico.

UNITERMOS: Erosão dental; Refluxo gastroesofágico.

* Professora do Curso de Pós-graduação Nível Mestrado e Doutorado - Dentística Restauradora - FOA-UNESP/Araraquara
Professora do Curso de Especialização em Dentística Restauradora - EAP-APCD Araraquara/SP
Professora do Curso de Especialização em Dentística Restauradora - FAEPO-FOA-UNESP/Araraquara
** Professora-adjunta das Disciplinas de Dentística Operatória e Restauradora - FO/UFG
Mestre em Clínicas Odontológicas - FOB/USP

INTRODUÇÃO

Erosão em Odontologia é definida como a perda de tecido dental duro por um processo químico, sem envolvimento de bactérias (ECCLES & JENKINS, 1974). Com a dissolução do esmalte pelos ácidos, a dentina exposta entra em contato com estímulos na cavidade oral, e a sensação dolorosa é desencadeada. Os ácidos responsáveis pela dissolução do tecido dentário podem ser provenientes do próprio organismo, de fatores dietéticos, medicamentosos ou ambientais, causando desde alterações insignificantes até a perda acentuada da estrutura dentária e o conseqüente comprometimento funcional, fonético e estético.

Nas duas últimas décadas, os fatores de risco para a ocorrência de erosão dental têm sido pesquisados com maior interesse. Em países desenvolvidos, a incidência de cárie, maior doença dental anterior, diminuiu, enquanto que o risco de ocorrerem lesões de erosão aumentou, como resultado de mudanças nos hábitos alimentares, desordens gastrointestinais e descontrole alimentar psicológico (TEN CATE & IMFELD, 1996; JÄRVINEN et al., 1991).

A causa da erosão dental pode ser difícil de se estabelecer por causa de suas diversas apresentações, mas é um aspecto importante do diagnóstico, antes de extensas reabilitações protéticas (GREGORY-HEAD et al., 2000). Vários autores destacam que, além do exame clínico dos dentes, é importante pesquisar a história médica e dietética de cada paciente, para o correto planejamento das condutas preventivas e terapêuticas a serem seguidas. Os estudos sugerem que a provável causa da erosão dental normalmente é encontrada, se a história de um paciente for analisada cuidadosamente. A existência de erosão idiopática, sem causa óbvia, é duvidosa (JÄRVINEN et al., 1991).

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de erosão dental generalizada e discutir os fatores etiológicos que interagiram como agravantes do quadro clínico, ilustrar a importância de a erosão ser diagnosticada em um estágio inicial e a identificação dos fatores de risco. Isso aumenta as possibilidades de sucesso do

tratamento e reduz complicações associadas com intervenções mecânicas (JÄRVINEN et al., 1991).

REVISÃO DE LITERATURA

Os fatores de risco para a ocorrência de erosão dental foram pesquisados por vários autores e classificados em extrínsecos e intrínsecos. As causas extrínsecas incluem a exposição a ambientes ácidos, dietas ácidas e alguns medicamentos (ECCLES, 1979; JÄRVINEN et al., 1991; ZERO, 1996). A erosão dental por fatores intrínsecos é causada por ácidos provenientes do próprio organismo, como o ácido clorídrico presente nas regurgitações e vômitos causados por distúrbios gastrointestinais (JÄRVINEN et al., 1991).

Os fatores extrínsecos ambientais envolvem a exposição de trabalhadores aos vapores ácidos de indústrias químicas ou de metais, sem a proteção adequada. O aperfeiçoamento industrial e regulamentos de segurança têm diminuído gradualmente o risco ambiental para os dentes nas últimas décadas (TEN CATE & IMFELD, 1996). Tem sido relacionado, ainda, como exposição a ambientes ácidos, a natação em piscinas com baixo pH, devido à manutenção inadequada. CENTERWALL et al. (1986) concluíram que aproximadamente duas horas diárias de natação, por quatro semanas, em piscinas com pH 2,7, são suficientes para provocar erosão. A Associação Americana de Saúde Pública recomenda a manutenção das águas de piscina num nível de pH entre 7,2 - 8,0.

A erosão dentária também é um risco ocupacional para os provadores de vinho, em vinícolas, afetando principalmente as superfícies vestibulo-cervicais dos incisivos e caninos superiores, estando a prevalência e severidade destas lesões relacionadas ao tempo de trabalho, fluxo salivar e capacidade tampão (WIKTORSSON et al., 1997).

Com relação aos fatores dietéticos, estudos epidemiológicos têm associado a erosão dental ao consumo de frutas cítricas e bebidas ácidas. LINKOSALO & MARKKANEN (1985) investigaram a frequência e severidade das erosões dentais associadas à dieta lactovegetariana. Foram observados defeitos erosivos incipientes, moderados e graves em 26.9%, 19.2% e 30.8% dos lactovegetarianos, respectivamente. No grupo controle, nenhuma erosão foi observada. JÄRVINEN et al. (1991) também encontraram associação forte entre pacientes diagnosticados com erosão dental e o consumo de fruta cítrica mais de duas vezes ao dia, refrigerantes diariamente, vinagre de maçã ou bebidas energéticas uma vez por semana ou mais. LUSSI et al. (1991) relataram que frutas cítricas, outras frutas (maçãs, pêras e ameixas) e sucos de fruta estão significativamente associados com erosão.

A combinação do consumo freqüente de substâncias ácidas e práticas exageradas de higiene oral podem ser outro fator de alto risco. DAVIS & WINTER (1980) constataram que quando o esmalte está sujeito à agressão dos ácidos, ocorrerá completa erosão ácida do tecido superficial, junto com o amolecimento da sub-superfície. Quando o tecido desmineralizado restante é escovado, mesmo só com escova e água, ocorre abrasão acelerada. A erosão ácida seguida imediatamente por abrasão com escova e pasta dental resulta na remoção surpreendentemente

rápida do tecido dental.

A possibilidade de ocorrência de lesões erosivas entre os jovens é um problema crescente, devido ao consumo excessivo de refrigerantes e bebidas energéticas (BISHOP et al., 1997). Durante exercícios físicos vigorosos, bebidas desportivas são comumente consumidas para reposição de energia, manutenção do equilíbrio fluido e provisão de carboidratos. Muitas destas bebidas contém ácido cítrico, fosfórico e carbônico, entre outros, e pH freqüentemente menor que 4.0. Refrigerantes, exceto aqueles contendo apenas ácido carbônico, têm sido relatados como causadores de erosão dental (ECCLES & JENKINS, 1974; RYTÖMAA et al., 1988; JÄRVINEN et al., 1991). RYTÖMAA et al. (1988) verificaram in vitro o poder fortemente erosivo de bebidas contendo ácido fosfórico e cítrico. MEURMAN et al. (1990) sugeriram a substituição do ácido cítrico, largamente usado em bebidas energéticas, pelo ácido málico, por ser menos erosivo. Bebidas ácidas após exercícios físicos podem, ainda, ser particularmente perigosas, por causa da desidratação e conseqüente redução do fluxo e capacidade tampão da saliva (BISHOP et al., 1997).

LUSI (1996) considerou importante para o profissional ser capaz de reconhecer alterações erosivas no estágio inicial diferenciá-las de defeitos cuneiformes e saber prescrever e supervisionar medidas preventivas apropriadas para etiologias diferentes. Propôs, ainda, um esquema para avaliar o grau de severidade das lesões erosivas e sugeriu maneiras apropriadas para a obtenção da história clínica de pacientes com erosão, investigando: hábitos dietéticos, distúrbios gástricos, influência de drogas, radioterapia, disfunção das glândulas salivares, trabalhadores expostos a ambientes ácidos e hábitos de higiene oral.

A erosão dental por efeito colateral de medicamentos foi observada por SCHEUTZEL (1996), como resultado direto da ingestão freqüente de drogas ácidas, ou retidas na boca por um período contínuo e, indiretamente, pelo consumo de medicamentos que provocam irritação gástrica seguida de vômito. A erosão dental ocorre quando estas drogas são consumidas por um período longo, durante

vários anos, ou em caso de abuso de drogas, como por exemplo, alcoolismo crônico (SMITH & ROBB, 1989) ou dependência de ópio (SCHUCKIT & SEGAL, 1991).

O baixo pH de alguns medicamentos, como tabletes mastigáveis ou preparações efervescentes de vitamina C, ácido ascórbico e tônicos férreos, podem contribuir para o desenvolvimento de lesões erosivas, dependendo do tempo de contato com os dentes, capacidade tampão da saliva e dieta ácida (GIUNTA, 1983).

Outro efeito colateral de medicamentos relatado por vários autores e que tem um papel importante na ocorrência e progressão de erosão dental é a xerostomia. A falta de estimulação do fluxo salivar pode ocorrer por ingestão de drogas indutoras de xerostomia (JÄRVINEN et al., 1991; HELLSTRÖM, 1977), dano provocado por radiação às glândulas salivares ou alterações glandulares irreversíveis (SCHEUTZEL, 1996). Um guia de referências completo foi publicado por SREEBNY et al. (1986), contendo mais de 400 drogas que podem causar xerostomia.

As causas intrínsecas da erosão são resultantes do contato do ácido gástrico ou conteúdo ácido-gástrico que atinge a cavidade oral, proveniente de vômitos freqüentes, regurgitação ou refluxo, com a superfície dos dentes (IMFELD, 1996). As desordens associadas à regurgitação crônica, citadas com maior freqüência na literatura, incluem as metabólicas ou endócrinas, psicossomáticas como anorexia ou bulimia nervosa (HELLSTRÖM, 1977), desordens gastrointestinais como disfunção gástrica (HOLST & LANGE, 1939), obstipação crônica (BARGEN & AUSTIN, 1937), hérnia de hiato (HOWDEN, 1971), úlcera duodenal e péptica (ALLAN, 1969) e refluxo gastroesofágico (GUDMUNDSSON et al., 1995).

O padrão de erosão envolvendo a superfície palatina dos dentes anteriores, resultante do ácido gástrico regurgitado, combinado com a ação mecânica da língua, foi chamado por HOLST & LANGE (1939) de perimólise.

Várias desordens metabólicas e endócrinas são comumente acompanhadas de náuseas e vômitos. A ocorrência de erosão dental depende da freqüência e duração destes sintomas. Gestões sucessivas com vômitos freqüentes, complicações renais que levam a hemodíálises periódicas, seguidas de vômitos, também podem levar à perda excessiva de substância dentária (SCHEUTZEL, 1996).

No hipertireoidismo, XHONGA & VAN HERLE (1973) concluíram ser difícil estabelecer a causa exata da ocorrência de erosão dental, porém sugeriram que a elevação do nível de hormônio da tireóide ou os efeitos metabólicos resultantes da elevação do nível hormonal estão provavelmente envolvidos. O diagnóstico precoce e tratamento do hipertireoidismo foram considerados a melhor forma de prevenção do processo erosivo.

Com relação às desordens psicossomáticas, BASSIOUNY & POLLACK (1987) relataram os efeitos da bulimia nervosa sobre os dentes, em que a ingestão de grandes quantidades de alimentos é seguida de regurgitação imediata, voluntária ou induzida. A ação constante dos conteúdos regurgitados do estômago não só resultam em danos aos tecidos dentais, como também em seqüelas fisiológicas e bioquímicas da bulimia ativa, que inclui desequilíbrios de eletrólitos e ácido-base, desidratação, dor de garganta, dilatação das glândulas parótidas, trauma para

o esôfago e estômago, resultando em hemorragias e cáibras, e má-nutrição sistêmica.

A bulimia foi descrita, ainda, por JONES & CLEATON-JONES (1989), como um subgrupo da anorexia nervosa crônica, no qual há habitualmente um excesso de alimentação, vômitos e redução do fluxo salivar, com aumento da incidência de cárie, erosão de esmalte e sensibilidade dentinária.

O sinal clínico mais facilmente observado na bulimia tem sido a erosão do esmalte especificamente nas superfícies lingual e oclusal dos dentes superiores e, em casos mais severos, envolvendo a incisal dos dentes anteriores superiores, levando à diminuição da coroa clínica. O conhecimento de outros sinais e sintomas orais da bulimia, como aumento das glândulas salivares, xerostomia, eritema da mucosa oral e queilose, podem estar associados, facilitando o diagnóstico. A bulimia acomete, em maior parte, mulheres jovens e, em média, há uma demora de quatro anos entre o início da doença e a conscientização da necessidade de tratamento, agravando a perda de tecido dentário (ABRAMS & RUFF, 1986).

MEURMAN et al. (1994) estudaram as manifestações orais e dentais na doença do refluxo gastroesofágico. Nenhuma alteração na mucosa pôde ser observada ligada à doença do refluxo. A erosão dental foi associada à duração da doença, baixa capacidade tampão da saliva e alguns medicamentos. Assim, a doença severa do refluxo, de longa duração, é potencialmente prejudicial aos dentes, enquanto formas moderadas necessariamente não causam efeitos colaterais dentais.

O movimento do ácido através do esfíncter esofágico inferior para dentro do esôfago é descrito na literatura como refluxo gastroesofágico (GOR). Em alguns pacientes, o movimento ácido torna-se crônico, doloroso e requer tratamento, e é chamado doença do refluxo gastroesofágico (GORD). Muitos gastroenterologistas consideram que GORD é uma falha do mecanismo anti-refluxo, que é predominantemente controlado pelo esfíncter esofágico inferior. Regurgitação é o refluxo do suco gástrico pelo esfíncter esofágico superior e para dentro da cavidade oral. Uma vez que o ácido tenha

alcançado a boca, existe o potencial dano aos dentes (BARTLETT et al., 1996).

A doença do refluxo gastroesofágico é representada pelos autores, na maioria das vezes, pela simples abreviação GORD ou GERD (Gastroesophageal Reflux Disease).

De acordo com RICHTER (2000), a GERD é comum em pacientes idosos, com queixa de azia freqüente, e pode estar ligada a complicações como esofagites, estreitamento péptico e esôfago de Barrett. Fatores potenciais agravantes da GERD no idoso incluem medicação, que reduz a pressão do esfíncter esofágico inferior, alta freqüência de hérnia hiatal, diminuição da motilidade esofágica, diminuição do volume de saliva e concentração de bicarbonato. SONTAG (1999) propôs três etiologias para a GERD: congênita, trauma agudo e trauma crônico.

Muitos estudos comprovam que a GERD está fortemente associada com erosão palatal e que pacientes apresentando este tipo de lesão deveriam ser avaliados como sendo a GERD a possível causa, até mesmo na ausência de sintomas clínicos de refluxo (BARTLETT et al., 1996).

GREGORY-HEAD et al. (2000) confirmaram, também, a relação existente entre a perda de estrutura dental por erosão e a ocorrência da doença do refluxo gastroesofágico (GERD). Todos os indivíduos diagnosticados com GERD apresentaram alto índice de perda dental em todos os quadrantes, exceto na região anterior da mandíbula, onde não houve diferença com o grupo controle.

Em crianças, a relação existente entre erosão dental e refluxo gastroesofágico é baixa. Resultados de estudos sugerem que a erosão dental pode não ser um grande problema em crianças com refluxo gastroesofágico, como nos adultos. Pode ser que o refluxo seja limitado ao esôfago. Mais pesquisas são necessárias para verificar crianças que positivamente refluem na boca (O'SULLIVAN et al., 1998).

RELATO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, 60 anos, compareceu à Clínica de Dentística da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP, em março de 2000, com queixa de sensibilidade acentuada em quase todos os dentes, principalmente nos anteriores superiores. A história médica revelou que a paciente havia sido operada recentemente do estômago. Segundo relatos da paciente, de 1992 a 1996 foi tratada e medicada como portadora de úlcera. Como já apresentava sinais e sintomas de erosão dental, o tratamento odontológico durante esse período constou de aplicações tópicas de flúor, selantes, algumas restaurações e bochechos diários com solução fluoretada. Em 1996, houve o agravamento do quadro clínico, com vômitos freqüentes e perda exagerada de peso: 22 quilos em seis meses, ou seja, de 60 quilos a paciente passou a pesar 38, o desgaste nos dentes foi mais acentuado neste período, diminuíram de tamanho, tornaram-se extremamente sensíveis, ásperos, com bordas cortantes, e a paciente passou a cobrir a boca com as mãos para sorrir. Ainda, segundo relatos da paciente, a cirurgia a que foi submetida removeu o piloro e parte do estômago. Em sua família era a 6ª pessoa (avô, mãe

e três irmãs) a apresentar este tipo de complicação, sugerindo tratar-se de uma anormalidade congênita. Mais alguns dados foram relatados pela paciente, como: sua dieta era lactovegetariana desde os 21 anos de idade (consumia muito suco de laranja e queijo), fumante e tomava bebidas alcólicas algumas vezes à noite.

Utilizava escova dental macia.

Ao exame clínico, foi constatada acentuada perda de esmalte e dentina nos dentes anteriores superiores, faces vestibular, palatina e incisal e nas faces palatina e oclusal dos pré-molares e molares. Nos dentes anteriores inferiores, foi observada menor perda de esmalte e lesões de classe V na face vestibular dos pré-molares, caninos e incisivos. Algumas destas lesões já estavam restauradas, mas as restaurações estavam deficientes.



FIGURA 1: Vista vestibular antes do tratamento. Observar perda do esmalte com exposição da dentina.



FIGURA 2: Vista palatal. Observar: nível de perda dental na borda incisal, entre as restaurações remanescentes proximais, e um colar de esmalte acompanhando a gengiva marginal, com o desnudamento total da dentina.



FIGURA 3: Seleção da resina e cor: Vitaescence A 3,5 e Amelogen Microfill I/E.



FIGURA 4: Aspecto prévio às intervenções mecânicas: fio retrator no sulco gengival. Pode-se observar melhor a perda de estrutura dental.



FIGURA 5: Preparo mecânico para facetas diretas em resina composta, praticamente restrito às restaurações proximais remanescentes.



FIGURA 6: Aplicação do adesivo após condicionamento ácido.

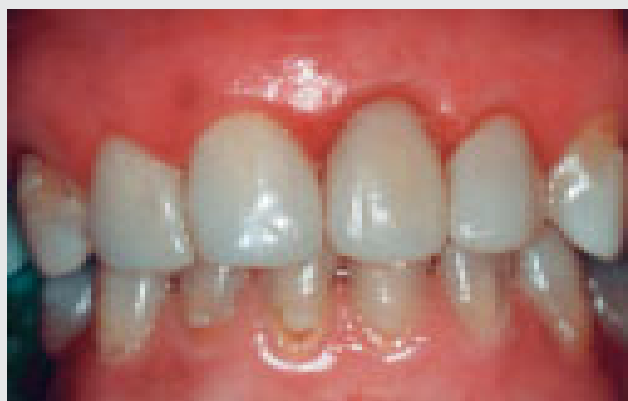


FIGURA 7: Aspecto das facetas imediatamente após ajuste, acabamento e polimento.



FIGURA 8: Aspecto das facetas dos incisivos centrais após seis meses.

Alguns dentes posteriores apresentavam restaurações indiretas extensas, com perda de estrutura dentária, nas regiões não protegidas pelas mesmas. Apesar da sensibilidade apresentada, as condições de higiene oral e saúde gengival eram razoáveis.

Ainda, segundo a paciente, além da necessidade de sanar a dor que sentia com ar, temperatura quente ou fria e alguns alimentos, seu desejo era que a estética de seus dentes fosse restabelecida.

Considerando que a paciente já havia solucionado o problema da disfunção gastrointestinal, foi elaborado um plano de tratamento envolvendo novas restaurações indiretas nos dentes posteriores, facetas diretas em resina composta na vestibular dos dentes anteriores superiores e reconstrução da face palatina destes, também em resina composta, por ser a opção mais conservadora indicada para o caso.

A paciente foi orientada quanto a mudanças nos hábitos dietéticos, higiene oral e uso de terapias dessensibilizantes.

DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado neste trabalho é um exemplo do efeito dos ácidos provenientes de fatores intrínsecos associados aos extrínsecos, com conseqüente perda de estrutura dental.

A principal causa da erosão generalizada apresentada pela paciente foi o vômito freqüente, por um período de quatro anos, decorrente de refluxo gas-

troesofágico. De acordo com JÄRVINEN et al. (1991), a ocorrência de vômitos regulares, no mínimo uma vez por semana, por vários anos, é fator preponderante para a ocorrência de lesões de erosão. A regurgitação expõe os elementos dentários a um pH aproximado de 2,0, extremamente ácido (BISHOP et al., 1997).

Todos os critérios relatados por LOVESTEDT (1951) e confirmados por HOWDEN (1971) para o diagnóstico de erosão dental generalizada foram observados no exame clínico da paciente. Estes critérios foram assim descritos:

1. os dentes podem estar hipersensíveis a mudanças de temperatura e substâncias higroscópicas;
2. manchas e linhas de manchas estão freqüentemente ausentes;
3. defeitos no esmalte, produzidos pela ação de soluções ácidas, normalmente têm margens arredondadas, enquanto que nos defeitos resultantes somente de ação mecânica, as margens são agudas;
4. a presença de restaurações proeminentes sobre as superfícies dos dentes provavelmente seja o fator de maior valor para o diagnóstico.

As desordens gástricas envolvendo história de vômitos ou regurgitações crônicas, freqüentemente conduzem a uma típica distribuição da erosão nos arcos dentais. Esta condição clínica foi denominada por HOLST e LANGE (1939) de perimólise. O ácido clorídrico é regurgitado do estômago sobre o dorso da língua, atingindo as superfícies palatais dos dentes superiores e as superfícies oclusais e vestibulares dos inferiores. A perimólise afeta os dentes superiores e inferiores de modos diferentes. Enquanto no arco superior são afetados a palatina e oclusal de todos os dentes, na mandíbula a erosão é limitada às superfícies vestibular e oclusal de pré-molares e molares. As superfícies vestibulares dos dentes superiores não entram em contato com o ácido e são protegidas pelo efeito neutralizador da saliva proveniente das glândulas parótidas. As superfícies linguais dos dentes inferiores são cobertas pela língua e assim são também poupadas do ácido. Além disso, são também banhadas pela saliva das glândulas submandibulares e sublinguais. Uma característica adicional da perimólise é que as restaurações permanecem intactas e projetam-se sobre as superfícies dos dentes (IMFELD, 1996). Todas estas características foram observadas no caso clínico descrito.

Outro fator de risco, que contribuiu para a ocorrência das lesões de erosão, foi a dieta lactovegetariana consumida pela paciente desde os 21 anos de idade. LINKOSALO & MARKKANEN (1985) estudaram a erosão dental em lactovegetarianos e constataram que a frequência do consumo de vinagre e conservas em vinagre, frutas cítricas e bebidas ácidas constituem potencial fator de risco à erosão dentária.

Apesar de a paciente relatar o desconforto provocado pela falta de saliva, devido à quimioterapia a que estava sendo submetida, este fator não foi considerado como agravante das lesões de erosão, por se tratar de um acontecimento recente e não relacionado ao problema gastrointestinal anterior, que, de acordo com a história médica, sugere uma anormalidade congênita (SONTAG, 1999), por ser a 6ª pessoa na família com o mesmo diagnóstico. WATSON et al. (1998) consideraram as doenças benignas do esôfago, como refluxo gastroesofágico, anormalidade congênita e outras, um grupo comum de desordens que geralmente são administradas com terapia médica ou cirúrgica.

Mesmo assim, é necessário ressaltar que a saliva é o fator biológico protetor mais

importante contra o processo de erosão dental (ZERO, 1996). A diminuição do fluxo e capacidade tampão da saliva estão diretamente associados com a erosão (JÄRVINEN et al., 1991; LINKOSALO & MARKKANEN, 1985; HELLSTRÖM, 1977). A saliva atua na modificação do efeito erosivo dos ácidos dietéticos, através da diluição e eliminação da boca, neutralização, formação da película adquirida protegendo a superfície do esmalte contra a desmineralização e promovendo a remineralização (ZERO, 1996).

Atenção especial deve ser dada à saliva artificial indicada para pacientes com secreção salivar reduzida ou xerostomia. A saliva artificial freqüentemente tem um baixo pH e pode ser prejudicial para pacientes que necessitam seu uso por tempo prolongado (TEN CATE & IMFELD, 1996).

Além disso, aqueles submetidos à radioterapia na região da cabeça e pescoço, ou que ingerem freqüentemente medicamentos como tranqüilizantes, anti-histamínicos, anti-eméticos, anti-Parkinson e outros, são particularmente propensos a apresentar lesões erosivas acentuadas, devido à redução do fluxo salivar. O contato dos dentes com medicamentos de pH baixo pode também acelerar a progressão das lesões erosivas existentes. Tais pacientes deveriam ser orientados para a substituição destes medicamentos por outros com menos efeitos colaterais orais, em um plano de tratamento interligado com a medicina (LUSSI, 1996).

Vários autores têm associado, ainda, produtos de higiene oral com erosão. Muitos destes produtos possuem baixo pH e podem ser erosivos se usados freqüentemente, porém este potencial erosivo pode também ser modificado pelo fluxo e capacidade tampão da saliva. Mudanças nos hábitos de consumo devem ser sugeridas para o caso (TEN CATE & IMFELD, 1996; ZERO, 1996). A combinação do consumo freqüente de substâncias ácidas e práticas exageradas de higiene oral constituem outro fator erosivo de alto risco (DAVIS & WINTER, 1980).

A maioria dos trabalhos relacionados às lesões de erosão alertam sobre o fato de o Cirurgião-dentista ser o primeiro a encontrar o efeito dos ácidos sobre os dentes, assumindo, assim, um

CÂNDIDO, M.S.M.; FERNANDES, M.I.L.P. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux - A case report. *JBD, Curitiba*, v.1, n.1, p.64-71, Jan./Mar. 2002.

The dental erosion is a process with destructive effect on teeth and a growing problem in dentistry. Most part of the time it is treated through restoring procedures, not being observed its etiology.

This work offers a contribution in the identification of the etiologic factors, by extensive literature review, focusing the importance of the diagnosis for interruption and control of the destructive process. It presents a conservative alternative treatment for a patient with extensive dental erosion caused by gastroesophageal.

UNITERMS: Dental erosion; Gastroesophageal reflux.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAMS, R.A.; RUFF, J.C. Oral signs and symptoms in the diagnosis of bulimia. *J Am Dent Assoc*, v.113, n.11, p.761-764, 1986.
- ALLAN, D.N. Dental erosion from vomiting. A case report. *Br Dent J*, v.124, p.311-312, 1969.
- BARGEN, J.A.; AUSTIN, L.T. Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting. Report of a case. *J Am Dent Assoc*, v.24, p.1271-1273, 1937.
- BARTLETT, D.W.; EVANS, D.F.; SMITH, B.G. The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil*, v.23, n.5, p.289-297, 1996.
- BARTLETT, D.W.; EVANS, D.F.; ANGGIANSAH A.; SMITH, B.G. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J*, v.181, n.4, p.125-131, 1996.
- BASSIOUNY, M.A.; POLLACK, R.L. Esthetic management of perimolysis with porcelain laminate veneers. *J Am Dent Assoc*, v.115, p.412-417, 1987.
- BISHOP, K.; KELLEHER, M.; BRIGGS, P.; JOSHI, R. Wear now? An update on the etiology of tooth wear. *Quintessence Int*, v.28, n.5, p.305-313, 1997.
- CENTERWALL, B.S.; ARMSTRONG, C.W.; FUNKHOUSER, L.S.; ELZAY, R.P. Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol*, v.123, n.4, p.641-647, 1986.
- DAVIS, W.B.; WINTER, P.J. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Br Dent J*, v.148, p.253-256, 1980.
- ECCLES, J.D.; JENKINS, W.G. Dental erosion and diet. *J Dent*, v.2, p.153-159, 1974.
- ECCLES, J.D. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent*, v.42, n.6, p.649-653, 1979.
- GIUNTA, J.L. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *J Am Dent Assoc*, v.107, n.8, p.253-256, 1983.
- GREGORY-HEAD, B.L.; CURTIS, D.A.; KIM, L.; CELLO, J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent*, v.83,

n.6, p.675-680, 2000.

- GUDMUNDSSON, K.; KRISTLEIFSSON, G.; THEODORS, A.; HOLBROOK, W.P. Tooth erosion, gastroesophageal reflux and salivary buffer capacity. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.79, p.185-189, 1995.
- HELLSTRÖM, I. Oral complications in anorexia nervosa. **Scand J Dent Res**, v.85, p.71-86, 1977.
- HOLST, J.J.; LANGE, F. Perimolysis: a contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes. **Acta Odontol Scand**, v.1, p.36-48, 1939.
- HOWDEN, G.F. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. **Br Dent J**, v.131, p.455-456, 1971.
- IMFELD, T. Dental erosion. Definition, classification and links. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.151-155, 1996.
- JÄRVINEN, V.K.; RYTÖMAA, I.I.; HEINONEN, O.P. Risk factors in dental erosion. **J Dent Res**, v.70, n.6, p.942-947, 1991.
- JONES, R.R.; CLEATON-JONES, P. Depth and areas of dental erosions and dental caries in bulimic women. **J Dent Res**, v.68, p.1275-1278, 1989.
- LINKOSALO, E.; MARKKANEN, H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. **Scand J Dent**, v.93, n.5, p.436-441, 1985.
- LOVESTEDT, S.A. North-w. Dent, 30, 43. *In*: HOWDEN, G.F. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. **Br Dent J**, v.131, p.455-456, 1971.
- LUSSI, A.; SCHAFFNER, M.; HOTZ, P.; SUTER, P. Dental erosion in a population of Swiss adults. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.19, p.286-290, 1991.
- LUSSI, A. Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.191-198, 1996.
- MEURMAN J.H.; HÄRKÖNEN, M.; NÄVERI, H.; KOSKINEN, J.; TORKKO, H.; RYTÖMAA, I.; JÄRVINEN, V.; TURUNEN, R. Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect. **Scand J Dent Res**, v.98, n.2, p.120-128, 1990.
- MEURMAN J.H.; TOSKALA, J.; NUUTINEN, P.; KLEMETTI, E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.78, n.5, p.583-589, 1994.
- O'SULLIVAN, E.A.; CURZON, M.E.; ROBERTS, G.J.; MILLA, P.J.; STRINGER, M.D. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. **Eur J Oral Sci**, v.106, n.3, p.765-769, 1998.
- RICHTER, J.E. Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment, and complications. **Am J Gastroenterol**, v.95, n.2, p.368-373, 2000.
- RYTÖMAA, I.; MEURMAN, J.H.; KOSKINEN, J.; LAAKSO, T.; GHARAZI, L.; TURUNEN, R. *In vitro* erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other foodstuffs. **Scand J Dent Res**, v.96, n.4, p.324-333, 1988.
- SCHUETZEL, P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.178-190, 1996.
- SCHUCKIT, M.A.; SEGAL, D.S. Opioid drug abuse. *Apud*: WILSON, J.D. *et al.*, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 12th edn. New York: Mc Graw-Hill, 1991, p.2151-5. *In*: SCHUETZEL, P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.178-190, 1996.
- SMITH, B.G.N.; ROBB, N.D. Dental erosion in patients with chronic alcoholism. **J Dent**, v.17, p.219-221, 1989.
- SONTAG, S.J. Defining GERD. **Yale J Biol Med**, v.72, n.2-3, p.69-80, 1999.
- SREEBNY L.M.; SCHWARZ S.S. A reference guide to drugs and dry mouth. *Gerodontology*, v.5, p.75-99, 1986. *In*: SCHUETZEL, P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.178-190, 1996.
- TEN CATE, J.M.; IMFELD, T. Dental erosion, summary. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.240-244, 1996.
- XHONGA, F.A.; VAN HERLE, A. The influence of hyperthyroidism on dental erosions. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.36, n.3, p.349-357, 1973.
- WATSON, T.J.; DEMEESTER, T.R.; KAUER, W.K.; CANSA, J.H.; HAGEN, J. A. Esophageal replacement for end-stage benign esophageal disease. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v.115, n.6, p.1241-1247, 1998.
- WIKTORSSON, A.M.; ZIMMERMAN, M.; ANGMAR-MANSSON, B. Erosive tooth wear: prevalence and severity in swedish winetasters. **Eur J Oral Sci**, v.105, n.6, p.544-550, 1997.
- ZERO, D. T. Etiology of dental erosion-extrinsic factors. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.2, p.162-177, 1996.

Recebido para publicação em: 05/08/01

Enviado para análise em: 16/09/01

Aceito para publicação em: 26/09/01

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Rua Humaitá, 1680

14801-903 Araraquara, SP