

## **DISTÚRBIOS ALIMENTARES – EROSÃO DENTAL POR REFLUXO DE ÁCIDOS GÁSTRICOS**

**LUCIANA GONÇALVES DE SOUZA SANTOS**

Cirurgiã-Dentista

Pós-Graduada em Prótese pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

**SUMÁRIO:** 1.Introdução. 2. Lesões de Erosão. 2.1. Bulimia e Anorexia Nervosas. 2.2. Doença do Refluxo Gastroesofágico. 2.3. Diagnóstico de Erosão Dentária. 2.4. A Saliva e a sua Relação com a Erosão Dental. 2.5. A Dieta e a sua Relação com a Erosão Dental. 2.6. Medidas para Minimizar as Influências Abrasivas. 2.7. Medidas para Fornecer Proteção Química. 2.8. Tratamento. 2.8.1. Tratamento Emergencial. 2.8.2. Tratamento Definitivo. 3. Conclusão. 4. Bibliografia.

### **1. Introdução**

A erosão dental pode ser classificada como um processo irreversível, em que a perda de estrutura dental não se relaciona com o envolvimento bacteriano e, geralmente, é um sinal secundário de alguma desordem sistêmica (ALI, 2002). A erosão dental deve ser diagnosticada o mais rápido possível, pois é um sinal importante na descoberta de pacientes que apresentam a doença do refluxo gastroesofágico e distúrbios alimentares, principalmente estas quando acometem a face palatina dos dentes anteriores (SILVA; DAMANTE, 1995). O cirurgião-dentista tem grande influência no diagnóstico da erosão, devendo estar apto a correlacionar essa perda de estrutura dental a diferentes fatores causais, tanto extrínsecos como intrínsecos (SERAIDARIAN; JACOB, 2002).

Muitos pacientes que apresentam a doença do refluxo, distúrbios alimentares ou até mesmo alcoólatras crônicos, automedicam-se com antiácidos, não procuram ajuda médica, muitas vezes por medo de serem rejeitados pela sociedade ou mesmo por desequilíbrio emocional. Têm medo de descobrirem conseqüências mais sérias como uma enfermidade maligna devido aos seus problemas. Assim o cirurgião-dentista apresenta um papel fundamental, podendo encaminhar o paciente para uma equipe especializada em tratar esses pacientes (PERGORARO; SAKAMOTO; DOMINGUES, 2000). Os dentistas devem estar atentos para as conseqüências orais do refluxo, devendo observar tais sinais e sintomas, e fazer a referência à doença o quanto antes, para que o paciente seja encaminhado o mais rápido possível ao gastroenterologista, evitando futuros exames desnecessários. O profissional deve estar atento não apenas para o paciente que já apresenta a erosão dental, mas também para aquele que tem o potencial para desenvolver tal processo, assim ele poderá evitar e prevenir tratamentos mais complexos e difíceis de serem resolvidos. Na maioria das vezes o médico gastroenterologista e a ajuda do psicólogo são necessários com a associação da equipe odontológica (PORTO NETO, 2000). A severidade da doen-

ça do refluxo está diretamente ligada com a sua duração. Enquanto as formas mais severas são potencialmente prejudiciais aos dentes, as mais moderadas podem nem causar efeitos colaterais dentais (CÂNDIDO; PELIZ FERNANDES, 2002), portanto, muitas vezes, o dentista é o primeiro a suspeitar que o paciente esteja com alguma desordem alimentar devido às seqüelas orais.

## 2. Lesões de Erosão

O termo erosão é derivado do latim *erodere*, *erosi*, *erosum*, e designa uma destruição da superfície de alguma matéria, geralmente por mecanismos químicos ou eletrolíticos. Já o seu termo clínico é usado para definir uma patologia crônica e localizada, com a perda de tecido duro por ataque químico ou dissolução da superfície dental, na ausência de envolvimento bacteriano (SERAIDARIAN; JACOB, 2002). O desgaste dental é um processo fisiológico em condições normais, e assim é natural que o grau de desgaste seja proporcional ao tempo de exposição do dente na cavidade bucal (PORTO CARREIRO, 2000). A erosão dental pode ser classificada em dois tipos distintos: erosão extrínseca e erosão intrínseca. A forma extrínseca é decorrente de fatores externos à boca. E a intrínseca está relacionada a distúrbios alimentares.

A erosão extrínseca é causada por fatores exógenos que incluem o consumo de alimentos ácidos, como frutas ácidas, bebidas ácidas, de alguns medicamentos como preparações de Vitamina C efervescente e tabletes de Vitamina C mastigáveis. Outra causa extrínseca da erosão é o contato diário com substâncias ácidas da atmosfera ou do local de trabalho como as indústrias químicas. A prática de natação em piscinas com água clorada também é outro fator observado como causador do desgaste dentário.

As causas da erosão intrínseca incluem vômitos recorrentes como resultado de desordens psicológicas e alimentares, anorexia e bulimia nervosa, ou então a regurgitação de conteúdos gástricos decorrentes de alguma anormalidade do trato gastrointestinal (JÄRVINEN; RYTÖMAA; HEINONEN, 1991).

### 2.1 Bulimia e Anorexia Nervosas

A anorexia nervosa, descrita em 1689, e a bulimia nervosa são duas desordens alimentares psicossomáticas e sociais. A característica comum de ambas as doenças é a preocupação excessiva com a alimentação e o ganho de peso.

A anorexia é caracterizada pela auto-imposição de passar fome, grande pavor em ganhar peso, percepção distorcida da imagem corporal, nunca mantendo o peso normal e estando sempre à procura do emagrecimento, anormalidades endócrinas e depressão. As características físicas dessa doença incluem hipotermia, desequilíbrio no balanço eletrolítico, insônia, desordens dermatológicas, cabelos e unhas fracos, amenorréia em mulheres, hipotensão e/ou bradicardia. Em casos não tratados, a morte poderá vir a ocorrer. As mais comuns causas de morte como consequência dessa desordem alimentar são degeneração

do miocárdio, falhas cardíacas e suicídio.

A bulimia significa literalmente *fome de boi*, indicando voracidade, e tem como características a ingestão incontrolada de grandes quantidades de comida, frequentemente seguidas por refluxo, tanto voluntário como involuntário, e o sentimento de culpa e as tentativas de manter a doença em segredo acompanham esse distorcido hábito alimentar. As funções sociais e ocupacionais são prejudicadas, aumentando as chances de a depressão acontecer (ROBERTS; HUALI, 1987). Na bulimia, é comum o uso constante de laxantes e diuréticos com o intuito de perder peso e liberarem tudo o que ingeriram. Segundo Silva (2001), “Os indivíduos têm dificuldade em completar projetos, concentrar-se em atividades rotineiras e manter relacionamentos interpessoais”.

A anorexia nervosa pode ser dividida em dois tipos distintos: aquela que apresenta pequenos episódios de regurgitação, com frequência inferior a uma vez por mês, ou então que os vômitos não estão presentes, e o outro tipo em que a auto-indução do vômito é uma característica regular da doença. Na bulimia, a diferença entre os seus dois tipos está voltada para a história relatada pelo paciente durante a anamnese sobre o abuso de bebidas alcoólicas, drogas controladas e/ou práticas sexuais anormais (ROBB; SMITH; GEIDRYS-LEEPER, 1995).

A causa dessas desordens alimentares é ainda desconhecida. Fatores genéticos, culturais e psicológicos enriquecem a etiologia dessas doenças. A disfunção do hipotálamo também tem sido sugerida como fator etiológico. A questão da freqüente procura pela vida saudável e corpo ideal é uma poderosa força presente na sociedade moderna e que reforça o medo em vir a engordar. Certos profissionais como, por exemplo, dançarinas, modelos, skatistas e esportistas em geral, enfatizam a aparência aumentando a probabilidade de apresentarem tais desordens alimentares. Dançarinas de *ballet* têm um risco dez vezes maior de apresentarem anorexia nervosa do que as demais pessoas. Existem evidências de que a disfunção na mediação neurotransmissora de serotonina aumenta as chances em acarretar tais problemas. A anorexia e bulimia nervosas são usualmente encontradas em mulheres jovens, previamente saudáveis. A população de risco consiste principalmente de mulheres de cor branca com nível socioeconômico médio alto. Essas desordens raramente acontecem em negros, orientais, em homens e em indivíduos de classe baixa (LITTLE, 2002). Geralmente os pacientes anoréxicos são jovens, mulheres brancas e de normal inteligência. Os que sofrem de bulimia têm uma tendência a serem bem educadas, solteiras, próximas ao peso corporal ideal, mas um pouco mais velhas do que os pacientes anoréxicos. As mulheres representam cerca de mais de 90 % dos casos (WALDMAN, 1998).

O influxo de comida nos pacientes anoréxicos é diminuído, enquanto as atividades físicas e a manutenção de tabelas calóricas diárias são aumentadas. Quando as regurgitações crônicas chegam a causar distúrbios ácido-básicos ou imbalances eletrolíticos, o caso fica mais complicado e o prognóstico é pior. (HOUSE, 1981). Já nos pacientes bulímicos, o tipo de alimento consumido varia muito no momento da hiperfagia. O cardápio

desses períodos incluem principalmente aqueles alimentos com alto teor calórico e de fácil ingestão como, por exemplo, doces, sorvetes, pães e bolos (CALDEIRA; NÁPOLE, BUSSE, 2000).

## 2.2 Doença do Refluxo Gastroesofágico

Um mecanismo denominado anti-refluxo envolvendo o esfíncter esofágico inferior controla o movimento do ácido vindo do estômago para o esôfago. Alguma falha envolvendo tal mecanismo pode resultar numa condição crônica conhecida como Doença do Refluxo Gastroesofágico – GERD. O diagnóstico dessa doença é usualmente baseado na história detalhada do paciente e no exame de endoscopia (GREGORY-HEAD, 2000). O refluxo gastroesofágico vem sendo definido como o movimento do conteúdo gástrico para o esôfago. Esse conteúdo apresenta em sua composição ácido, pepsina, sais bilícos e tripsina. Os sintomas típicos da doença são regurgitação associada a um gosto ácido ou amargo na boca, e pirose. Outros sintomas a serem citados são dor no peito, asma, pneumonia recorrente, tosse crônicas, otite média, refluxo na laringe, sensação globular, erosão dental, entre outros (SILVA, 2001).

No processo de alimentação normal, a barreira anti-refluxo precisa relaxar durante as refeições permitindo-se assim a deglutição dos alimentos e a saliva. É neste momento que pode ocorrer o refluxo. O peristaltismo esofágico, geralmente é responsável por uma limpeza rápida, e quando ela é deficiente, ocorre o refluxo patológico. No entanto, a maioria dos refluxos ocorre fora do período digestivo e acontece devido ao relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior. Devido à imaturidade do mecanismo anti-refluxo, o lactente corre muito mais risco de sofrer esse refluxo. Com a ingestão de alimentos sólidos por volta do 4º a 6º mês de vida e já em posição ereta (quando a criança começa a se sentar), esse refluxo pode desaparecer (KAWAKAMI, 1986).

Ao contrário do refluxo fisiológico, o refluxo patológico é uma verdadeira doença, causando sintomas desagradáveis como dor, desnutrição, anemia, sintomas respiratórios e estenose do esôfago. O refluxo frequentemente é longo (mais de cinco minutos) e bastante ácido tendo um pH abaixo de 4 e até abaixo de 2, podendo ocorrer longe das refeições (2 horas depois), e durante a noite, além do tempo total de acidez no esôfago ser longo. O refluxo pode tornar-se patológico quando ocorre uma dismotilidade do peristaltismo esofágico, e ineficiência na limpeza do esôfago. As manifestações clínicas do refluxo gastroesofágico podem apresentar-se sob dois modos: regurgitante (característico devido ao predomínio de regurgitação e vômitos) e não regurgitante, com a presença de outros sintomas, provenientes da esofagite ou de distúrbios respiratórios (MURAHORSCHI, 1994). O refluxo gastroesofágico pode acontecer não só pela incompetência do esfíncter esofágico inferior, mas também pelo aumento da pressão e volume gástricos. Exemplificando o aumento da pressão podemos citar a obesidade, e como o aumento de volume, o período após pesadas refeições, espasmos e obstrução (SHAW; SMITH, 1999).

Dormir em um colchão regular ao invés de um colchão de água e elevar a cabeça com

um número maior de travesseiros (2 ou 3) podem ser medidas eficazes para evitar o refluxo durante o sono. O medicamento *Metoclopramida* com a dosagem de 0.1mg/Kg antes das refeições e antes de dormir tem o objetivo de reduzir a frequência e o volume do refluxo. Já a *Ranitidina* (4mg / Kg) ajuda na diminuição da produção do ácido gástrico (TAYLOR, 1992).

### 2.3 Diagnóstico de Erosão Dentária

“A erosão dentária que é definida como uma perda irreversível do tecido duro do dente por processos químicos sem o envolvimento de microorganismos, o que a diferencia da cárie.” (GUDMUNSSON, 1995). A erosão deve ser, ainda, diferenciada de outros processos como a abrasão e a atrição. A abrasão é um processo patológico decorrente do desgaste mecânico, não incluindo a mastigação. Já a atrição é um desgaste fisiológico, gradual dos tecidos dentários duros ao longo da vida do indivíduo (MACIEL, 1993). As lesões dentais de abrasão localizadas nas regiões cervicais são decorrentes do ato da escovação dos dentes. A fricção de objetos entre os dentes provoca tais lesões nas superfícies proximais (LEVITH, 1994). A escovação dental é a mais importante e principal causa da abrasão. Os fatores relacionados ao paciente e que influenciam a prevalência dessas lesões como a técnica de escovação, o tempo, frequência e força aplicada nela devem ser observadas. De onde se inicia a escovação e uso abusivo de palitos e/ou escovas interdentais também. Nas lesões por atrito nenhum objeto é interposto entre os dentes, e o desgaste é resultado do contato de dente contra dente. Nesse tipo de lesão, as superfícies oclusais, incisais e também as proximais (desgastadas durante a mastigação), são envolvidas levando à formação de facetas com brilho nas superfícies de contato. As lesões de abfração, ou seja, lesões induzidas por pressão, não devem ser esquecidas. São derivadas principalmente de interferências oclusais em lateralidade provocando facetas de desgastes nos dentes envolvidos. Pode ter apresentação subgengival e estarem localizadas em um único dente da arcada (BARATIERI, 2001). A abrasão e a atrição devem ser diferenciadas da erosão, mas podem acontecer concomitantemente. Perda de estrutura dental também pode ser atribuída à abrasão mecânica provocada pela frequente interposição da língua durante as crônicas regurgitações (WHITE; HAYES; BENJAMIN, 1978). Em alguns casos em que a erosão dental chega a afetar a superfície oclusal dos molares, a atrição pode acelerar tal processo. A cárie é outro fator associado às desordens alimentares devido ao grande consumo de carboidratos na dieta e higiene oral deficiente (LITTLE, 2002).

Regurgitações crônicas podem causar erosão dental. As superfícies mais afetadas são as regiões palatinas dos dentes anteriores e, em casos mais severos, as superfícies bucais dos dentes posteriores inferiores também podem apresentar erosões. Outros sintomas associados com essas doenças incluem Síndrome da Queimação, sensibilidades dentárias, perda da dimensão vertical de oclusão e a estética também acaba por ficar prejudicada (ALI, 2002). Episódios de regurgitação podem ocorrer durante a noite, enquanto o paciente está dormindo. E nesse caso, os três graus de erosão podem estar presentes, sendo o III o mais prevalente. Talvez, a língua seja um agente protetor das superfícies palatinas dos dentes (AINE; BAER; MÄKI, 1993). Os dentes anteriores mandibulares têm como

proteção direta a língua e são constantemente banhados pela saliva e pela sua capacidade de tamponamento (GREGORY-HEAD, 2000).

A erosão dental apresenta três graus que são definidos de acordo com o acometimento no dente. O grau I está restrito ao esmalte apenas, no II, a dentina é envolvida em menos de 1/3 da área de superfície do dente, e o III quando o envolvimento da dentina superar 1/3 da superfície. A gravidade da erosão tem relação direta com a frequência, extensão e índice de acidez do conteúdo gástrico. Os sinais e sintomas mais observados são a sensibilidade dentinária, desgaste do esmalte apresentando um aspecto liso e brilhante, e ausência de pigmentações. As restaurações não desgastadas pela ação do ácido se assemelham a *ilhas* na área da erosão. Outros dados importantes são as queixas em relação à estética, hipersensibilidade térmica agravada pela diminuição do fluxo salivar ( xerostomia ), sensibilidade e eritemas de gengiva, palato e esôfago. Outras alterações podem ser associadas com as desordens alimentares como o trauma da mucosa provocado pelo próprio paciente ao induzir o vômito e a queilite angular por deficiência de nutrientes. A glândula parótida também pode ser acometida na bulimia, apresentando alargamento uni ou bilateral, que é geralmente assintomático, mas que pode ser a principal queixa relatada pelo paciente (SILVA; DAMANTE, 1995).

Os pacientes com erosão dental decorrente do refluxo crônico reclamam da grande sensibilidade térmica, tanto ao frio como ao calor, e também da sensibilidade a substâncias ácidas. Pacientes bulímicos e anoréxicos, além de apresentarem a *clássica* erosão nas superfícies palatinas dos dentes anteriores, apresentam fatores que podem ser observados e colocados como critérios de diagnóstico: superfícies linguais dos dentes anteriores inferiores não afetadas, ausência de manchamento nas superfícies erodidas e variáveis desgastes das superfícies oclusais e vestibulares dos dentes, tanto superiores quanto inferiores (ROBB; SMITH; GEIDRYS-LEEPER, 1995). Durante o vômito, os conteúdos ácidos do estômago são projetados pela superfície dorsal da língua e, pela posição inclinada da cabeça, atingem os dentes superiores anteriores em suas regiões palatinas preferencialmente. O período mínimo para que a erosão dental aconteça após episódios crônicos de regurgitação é dois anos. O autor relata que envolvimento pulpare, apesar de não terem sido descritos na literatura científica, são possíveis de acontecer (KLEIER; ARAGON; AVERBACH, 1984).

## 2.4 A Saliva e a sua Relação com a Erosão Dental

É possível que a frequência do ataque ácido na cavidade bucal seja tão importante quanto a capacidade tampão, fluxo salivar, pH e competência da estrutura dental, ou seja, a mera presença de ácidos não é suficiente para causar a erosão dental (ROBB; SMITH; GEIDRYS-LEEPER, 1995). A película adquirida resultante de mucinas salivares também constitui uma influência importante no fenômeno da erosão como fator de proteção. Mesmo após a exposição ao ácido, em que a camada da película salivar é dissolvida, uma película residual na superfície do esmalte dental pode ser detectada (SERAIDARIAN; JACOB, 2002).

Pacientes com regurgitações crônicas de longa duração, com freqüentes episódios de diminuição do pH do esôfago aumentando a inflamação dessa região, e redução do fluxo salivar estão mais propensos a terem erosão do que os pacientes que apresentam formas mais brandas dessas doenças. A menor capacidade tampão foi verificada em maior número nos pacientes que apresentavam erosão dental, mas mesmo assim a diferença estatística não foi significativa (MEURMAN, 1994).

Pacientes com redução do fluxo salivar de 0.1 ml/min ou menos têm risco cinco vezes maior em apresentarem erosão do que pacientes com fluxo salivar maior. Em níveis normais de fluxo salivar, bebidas ácidas são eliminadas da boca em aproximadamente 10 minutos, e o pH da ponta da língua continua baixo por até 2 minutos após sua ingestão. Comparando com indivíduos com fluxo salivar menor, esse pH continua baixo por até 30 minutos após a ingestão da bebida (JÄRVINEN; RYTÖMAA; HEINONEN, 1991).

A produção de menos de 0.1 ml/min é considerada como quadro de xerostomia e atualmente sua incidência é bastante alta. Os sintomas da xerostomia são reclamações como sensação de boca seca e queimação oral, diminuição ou perda do paladar, necessidade de molhar a boca constantemente ou beber água, e dificuldade de engolir comidas secas (GUGGENHEIMER; MOORE, 2003). A doença é característica comum de pacientes bulímicos e anoréxicos, parece estar relacionada ao freqüente estado de ansiedade e ao uso de medicamentos sedativos e anti-depressivos (SILVA; DAMANTE, 1995). Até mesmo as dietas contemporâneas podem ser um fator causal de xerostomia, pois, como elas não exigem uma vigorosa mastigação, o estímulo para a produção de saliva também é perdido. As observações do volume total de saliva produzido há 50 anos atrás difere. De 1.5 litros produzidos, houve uma redução para 0.62 litros nos dias de hoje. A saliva tem importante papel na função e manutenção do equilíbrio biológico dos dentes com o meio ambiente. O fluxo e o volume total da saliva estão relacionados diretamente com a dieta e nutrição de cada indivíduo (MACIEL, 1993).

Muitos medicamentos causam o sintoma de boca seca, em particular os que tratam de problemas cardiovasculares. O segundo grupo de drogas mais usado e que causa essa diminuição do fluxo salivar é o que trata das doenças gastrointestinais como, por exemplo, os anticolinérgicos e agentes bloqueadores do receptor H2. Agentes beta bloqueadores e tranqüilizantes também mostraram significativa associação com a erosão. A cárie pode vir como uma consequência do decréscimo da secreção salivar nesses pacientes com regurgitações crônicas.

Gomas de mascar ausentes de açúcar são úteis em períodos de xerostomia para ajudar na estimulação salivar, pois contêm bicarbonato e melhoram a capacidade tampão do ambiente oral (GREGORY-HEAD, 2000). Mascar gomas contendo uréia e alterar com gomas contendo fluoreto também ajuda a estimular a secreção salivar após o contato e agressão por ácidos. A saliva artificial também é outro método de escolha para indivíduos com disfunção nas glândulas salivares tanto temporário como permanentemente (KLEIER; ARAGON; AVERBACH, 1984). Ressalte-se que a saliva estimulada tem

maior quantidade de bicarbonato e melhor capacidade de tamponamento do que quando em repouso. Cremes dentais alcalinos contendo bicarbonato são outra possibilidade de introduzir agentes para o tamponamento oral. As glândulas submandibular e sublingual secretam as mucinas salivares, componentes importantes da película adquirida que protege o dente contra a desmineralização por agressão de ácidos (BARATIERI, 2001).

## 2.5 A Dieta e a sua Relação com a Erosão

Um grande passo para o tratamento definitivo é a educação do paciente quanto às causas do processo erosivo. Como a dieta é um fator relacionado ao progresso da erosão, o paciente deverá estar ciente de como evitá-lo, prevenindo um tratamento mais complexo futuramente. O profissional deve instruir o paciente a diminuir sua ingestão de comidas ricas em carboidratos, substituindo-as por alimentos não cariogênicos como os derivados do leite. Bochechos com fluoreto de sódio 0.5 % ou água mineral alcalina imediatamente após o vômito ou consumo de alimentos ou bebidas ácidas estão indicados (KLEIER; ARAGON; AVERBACH, 1984). O paciente deve evitar o consumo de chocolate, bebidas alcoólicas e alimentos à base de caféina. Fazer refeições perto da hora de dormir não é aconselhável. Alimentos como a pimenta e a cebola podem ser agentes causadores do refluxo, por isso, os pacientes com problemas gastrointestinais devem controlar a quantidade de ingestão deles (GREGORY-HEAD, 2000). Também o consumo de vinagre, conservas com vinagre, tomate, frutas cítricas como o limão, laranja, uva, kiwi entre outras, cujo pH é 2.5 a 3,0 e bebidas ácidas e a ingestão freqüente e abusiva de refrigerantes, principalmente os à base de Cola devem ser evitados. Esse aumento no consumo de substâncias ácidas aceleram o processo mecânico, principalmente após a escovação dental (STAFNE; LOVESTEDT, 1947). A erosão causada pela ingestão de alimentos ácidos afeta mais a superfície vestibular dos dentes. A grande freqüência do consumo de frutas cítricas tanto cruas como na forma de sucos podem afetar o esmalte dental. Quando são consumidas por mais de duas vezes ao dia, provocam um risco 37 vezes maior para causarem erosão do que quando consumidos em menor freqüência. O uso diário de 350 gramas de suco de uva por um período de 4 semanas produz mudanças detectáveis na superfície do esmalte. O risco para o consumo de vinagre de maçã ou bebidas esportivas que também podem causar erosão é de apenas uma vez por semana. A freqüência crítica de consumo para frutas cítricas é mais que duas vezes ao dia e para refrigerantes, que são mais ofensivos, é de uma vez ou mais ao dia. Muitos dos refrigerantes contêm ácidos como o cítrico, o fosfórico e o carbônico, cujo pH é freqüentemente menor que 4.0. O componente ácido mais importante desse tipo de bebida é o cítrico, pois é ele que oferece a sensação refrescante (JÄRVINEN; RYTÖMAA; HEINONEN, 1991).

O habitual consumo de bebidas alcoólicas também causa a erosão e pode causar gastrites crônicas com regurgitações subclínicas, aumentando os riscos de um paciente que já está associado a doenças com o refluxo (MEURMAN, 1994). Pacientes que ingerem bebidas alcoólicas freqüentemente apresentam refluxos, vômitos e regurgitações crônicas como sinais comuns. Tais refluxos acontecem principalmente durante o período da manhã e noite; e acometem predominantemente homens adultos. Por isso o álcool deve ser evitado

nos pacientes que já apresentam distúrbios alimentares ou a doença do refluxo (PERGOLARO; SAKAMOTO; DOMINGUES, 2000).

É importante o dentista pedir ao paciente um diário dietético de todas as bebidas e alimentos consumidos durante um período de uma semana, para terem certeza do que podem eliminar ou acrescentar em seus hábitos alimentares (LITTLE, 2002). A diminuição da frequência de ingestão de substâncias ácidas e o aumento do consumo de leite e queijo, com o intuito de reduzir o potencial erosivo dos ácidos são algumas das medidas preventivas que deverão ser incluídas na dieta de pacientes com refluxos gástricos crônicos. O autor relata um estudo em que foi verificado que crianças com erosão dental bebiam leite e água com menor frequência em relação às bebidas ácidas, frutas e suplementos vitamínicos ingeridos. Algumas medidas foram propostas para diminuir o potencial erosivo dos alimentos ácidos, como a modificação na formulação dos produtos, que não tem sido muito explorada por poder acarretar uma mudança no sabor dos alimentos e nível do pH, e a inclusão de avisos nos seus rótulos para conscientizarem os consumidores quanto às possíveis consequências. A adição de flúor também é uma medida complicada, pois além do risco de sobreconsumo, as bebidas ácidas são capazes de dissolverem uma quantidade considerável do flúor adicionado restringindo assim o seu efeito na prevenção da erosão dental (SERAIDARIAN; JACOB, 2002).

Como a erosão dental é um fenômeno multifatorial e pode ser originada pelos hábitos alimentares do indivíduo, pacientes que já apresentaram tal problema decorrentes dos fatores extrínsecos, devem ficar atentos e, se necessário, mudar sua dieta rotineira. É aconselhável que o dentista faça o uso rotineiro de um questionário sobre os hábitos alimentares de todos os pacientes (PORTO NETO, 2000) e, se necessário, que ele conduza casos de erosão dental combinando tanto estratégias farmacoterápicas como de comportamento (ALI, 2000). O consumo de alimentos ácidos deve restringir-se às principais refeições. As bebidas ácidas devem ser consumidas através de *canudinhos* evitando assim o contato com os dentes. As pastilhas efervescentes devem ser substituídas por cápsulas, para que sejam ingeridas inteiras. Alimentos neutros como o queijo, devem ser a primeira escolha para encerrarem a refeição, ao invés de salada de frutas por exemplo. É recomendado também para os pacientes que apresentam erosão, manter um pouco de leite na boca durante um pequeno tempo após o vômito ou consumo de alimentos ácidos. O leite e o queijo, além de atuarem na neutralização dos ácidos, são capazes de re-endurecer espécimes de esmalte previamente amolecidos. Chupar pastilhas antiácidas sem açúcar também ajuda na neutralização dos ácidos (BARATIERI, 2001).

## 2.6 Medidas para Minimizar as Influências Abrasivas

As lesões de erosão são freqüentemente exacerbadas pela abrasão mecânica como, por exemplo, a escovação dental. Assim, o dentista deverá aconselhar os pacientes que apresentam tal tipo de desgaste a não escovarem seus dentes logo após agressões por ácidos, sendo por meio do consumo de alimentos ou bebidas ácidas, refluxo ou regurgitação. A escovação deverá ser feita de forma suave e com uma escova do tipo médio ou macio, e

o creme dental de preferência do tipo não abrasivo, contendo flúor e bicarbonato (BARRATIERI, 2001).

As pessoas têm o hábito de escovarem os dentes logo após o vômito, com o intuito de limpá-los, mas esta é uma medida errada a seguirem e devem ser orientados sobre as consequências desse ato (SHAW; SMITH, 1999). Com a escovação dental imediatamente após a regurgitação, ocorre o sinergismo do efeito erosivo com o efeito mecânico (CALDEIRA; NÁPOLE; BUSSE, 2000), pois a camada de esmalte é mais facilmente removida pela vigorosa escovação. A escovação acelera a perda de estrutura dental mineralizada após o consumo de bebidas ácidas. Essa desmineralização é significativamente menor depois de passada uma hora após o contato com o ácido. O desenvolvimento da erosão pelo consumo de ácidos é influenciado pelo tempo, frequência de escovação e uso de dentífrícios abrasivos. O potencial abrasivo dos dentífrícios depende dos hábitos de seus usuários como, por exemplo, o método específico de escovação (HARTE; MANLY, 1976). Também influenciam na produção de abrasão a quantidade de dentífrício aplicada, a técnica de escovação e a força aplicada.

Os diferentes tipos de cremes dentais disponíveis no mercado produzem efeitos sobre os esmaltes dentais afetados pelos ácidos. O creme dental com capacidade remineralizadora à base de fluoreto de sódio, cálcio, fosfato e flúor foi estatisticamente o mais efetivo em comparação aos cremes dentais convencionais (MUNOZ, 1999) e o uso de dentífrícios contendo flúor é útil tanto na redução da erosão como na sensibilidade térmica. A escovação e as práticas de higiene oral devem, obviamente, ser encorajadas para a manutenção da saúde oral, apesar de contribuírem para a progressão da erosão dental, pois são imprescindíveis para a manutenção da saúde dos tecidos periodontais de suporte (ROBERTS; LI, 1987). Além de as práticas de higiene oral serem associadas com a progressão da erosão, elas são influenciadas pela classe social, gênero e número de crianças na família. Apesar disso, as crianças das classes socioeconômicas mais elevadas e com melhores níveis de higiene oral apresentam menos desgaste (AL-DLAIGAN; SHAW; SMITH, 2002).

## **2.7 Medidas para fornecer proteção química**

Aplicações diárias de flúor gel podem ser medidas benéficas para diminuir a sensibilidade da dentina exposta (KLEIER; ARAGON; AVERBACH, 1984). A aplicação do flúor ajuda no aumento da resistência do esmalte evitando sua dissolução pelos ácidos, reduz a hiperestesia e protege o dente contra lesões cariosas (PERGORARO; SAKAMOTO; DOMINGUES, 2000). O tratamento inicial deve incluir lavagens orais com bicarbonato de sódio ou hidróxido de magnésio imediatamente após o refluxo para a neutralização dos ácidos que foram introduzidos na cavidade oral (ROBERTS, 1987). O emprego de solução de fluoreto de sódio 0.05 % para bochechos diários numa quantidade de 10 ml, pode ser recomendado como um tratamento complementar com o objetivo de remineralizar ou estabilizar o processo de erosão das áreas em fase inicial de descalcificação (ROBERTS, 1987).

## 2.8 Tratamento

Pacientes que apresentam doenças como bulimia, anorexia nervosa, refluxo e que têm como característica frequente a regurgitação, devem adiar o tratamento que envolva procedimentos complexos antes que o fator causal seja eliminado ou estabilizado (LITTLE, 2002). É essencial resolver primeiro a condição médica antes de iniciar o tratamento dental definitivo, devolvendo ao dente sua estética e função (ALI, 2002), uma vez que o estabelecimento da saúde como um todo e da estabilidade mental e corporal antes do tratamento definitivo é um requisito do sucesso (GREGORY-HEAD, 2000). Após feito e confirmado o diagnóstico, a progressão da dor e da destruição deve ser estagnada, para que um futuro e extenso tratamento restaurador, caro e que consome tempo, seja evitado (SHAW; SMITH, 1999).

### 2.8.1 Tratamento emergencial

Quando a dentina já está exposta, o tratamento imediato com um agente dessensibilizante pode ser usado (ALLAN, 1969). O primeiro contato de um paciente que apresenta regurgitações crônicas com o dentista pode ser para tratar uma emergência como uma severa sensibilidade decorrente de uma extensa exposição dentinária, e que já até pode ter afetado o elemento dental endodonticamente. Se no exame clínico for constatado apenas exposição da dentina sem envolvimento da polpa como a causa da dor e sensibilidade, o cimento de hidróxido de cálcio deve ser colocado na dentina e restaurado com algum compósito resinoso. Mas se a polpa foi afetada, o tratamento endodôntico deverá ser o primeiro passo do tratamento (KLEIER; ARAGON; AVERBACH, 1984).

### 2.8.2 Tratamento restaurador

Quando a dor não pode ser mais controlada por meio de terapias conservadoras, a perda de estrutura é grande e o comprometimento da função e estética está presente, o tratamento restaurador passa a ser necessário. Existem várias opções de tratamento como o uso de ionômero de vidro ou resina composta, facetas feitas em porcelana ou resina composta, *onlays* metálicas ou de porcelana nos elementos posteriores e coroas metalocerâmicas (PERGORARO; SAKAMOTO; DOMINGUES, 2000).

O cimento de ionômero de vidro e as resinas compostas com a técnica do ataque ácido são ótimas opções para restaurar áreas de erosão não necessitando de uma preparação cavitária e até mesmo anestesia. Ambos não pedem retenção mecânica, pois possuem um bom selamento marginal final (MONTEIRO, 1986). Restaurações conservadoras de esmalte e dentina erodidas em ionômero ou resina composta são úteis no tratamento inicial para reduzirem a sensibilidade e prevenir o aumento da erosão na região. Entretanto, se o paciente necessitar de um tratamento mais complexo com reabilitação oral extensa, a doença deverá estar controlada e estabilizada, e o refluxo de ácidos gástricos, bastante reduzido ou cessado (ROBERTS; LI, 1987).

Após o ciclo do refluxo ter sido quebrado, coroas cerâmicas podem ser sugeridas para restaurar as áreas afetadas pela erosão. Em casos de coroa clínica muito destruída, o tratamento endodôntico pode ser necessário. O dentista deve avisar o paciente de que a recorrência do refluxo crônico poderá afetar o sucesso do tratamento (LITTLE, 2002).

A técnica de ataque ácido da restauração com resinas compostas nas superfícies linguais envolvendo a dentina provoca um ótimo selamento marginal evitando a recorrência da cárie e/ou erosão. Pacientes com redução significativa de estrutura dental apresentam também a diminuição ou perda da dimensão vertical de oclusão. Moldagens para obtenção dos modelos de estudo e posterior montagem no articulador são indispensáveis para reabilitar o paciente oralmente (KLEIER; ARAGON; AVERBACH, 1984). Se a opção for o tratamento definitivo, até mesmo para estimular o paciente, uma placa de mordida deverá ser confeccionada para proteger os dentes durante os períodos de regurgitação (CALDEIRA; NÁPOLE; BUSSE, 2000).

### 3. Conclusão

A identificação pelo dentista de alterações decorrentes de constante contato da cavidade bucal com o ácido gástrico é da mais alta relevância. São inúmeras as alterações que podem estar relacionadas com o refluxo, tendo como conseqüências: aumento do número de cáries, alterações na quantidade e qualidade de saliva, entumescimento das glândulas salivares, mucosite, alterações ortodônticas, bruxismo, além da erosão dental. Infelizmente, é somente após o comprometimento da estética e o início da hipersensibilidade dentinária que o paciente procura o tratamento odontológico.

A erosão é um fenômeno multifatorial e distúrbios como a bulimia, a anorexia e refluxo gastroesofágico devem ser diagnosticados o quanto antes, para que as conseqüências sejam as menores possíveis, e o tratamento eficaz. É muito importante que o profissional tenha pelo menos um conhecimento geral sobre tal assunto para que possa se posicionar diante de tal problema e resolvê-lo, através de uma equipe interdisciplinar para tentar combater o fator etiológico dessa alteração e também instruir o paciente, através de medidas preventivas, com a ajuda de uma equipe multidisciplinar. Infelizmente, o número de pacientes acometidos por doenças como a bulimia e a anorexia nervosa vêm aumentando, principalmente entre mulheres jovens de classe média e alta, devido à insatisfação com o corpo, fenômeno que cresceu com a imposição da *ditadura da beleza magra*. O que esse trabalho visou demonstrar é que a erosão dentária, principalmente decorrente de bulimia e anorexia nervosa, tem que ser tratada como problema de saúde pública devido a suas severas complicações.

### 4. Bibliografia

ACHINE, L.; BAER, M.; MÄKI, M. et al. Dental erosions caused by gastroesophageal reflux disease in children. *Journal of Dentistry for Children*, n. 60, p. 210-214, may/jun. 1993.

AL-DLAIGAN, Y. H.; SHAW, L.; SMITH, A. J. Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part III: influence of oral hygiene practices. *Br Dent J.*, n. 192(9), 526-531, may 2002.

ALI, D. A.; BROWN, R. S.; RODRIGUEZ, L. D. Dental erosion caused by silent gastro-esophageal reflux disease. *JADA*, n. 133, p. 734-737, 2002.

ALLAN, D. N. Dental Erosion from vomiting. *Br Dent J.*, n. 126, p. 311-312, apr. 1969.

\_\_\_\_\_. Enamel Erosion with Lemon Juice. *Br Dent J.*, n. 122, p. 300-302, apr. 1967.

ANDRADE, M.A.C.; BARATIERI, L.N. Restauração de áreas de erosão. *RGO*, n. 35, p. 46, jan./fev. 1987.

BARATIERI, L. N. et al. *Odontologia restauradora fundamentos e possibilidades*. São Paulo: Santos Editora, 2001.

BARTLETT, D.; EVANS, W.; SMITH, B.G.N. Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion? *J Oral Rehab*, n. 24, p. 102-108, 1997.

BARTLETT, D.; SMITH, B. G. N. Clinical investigations of gastro-oesophageal. Reflux: Part 1. *Dental Update*, n. 23(5), p. 205-208, jun. 1996.

CALDEIRA, T. H.; NÁPOLE, R. C. D.; BUSSE, S. R. Erosão dental e a contribuição do C. D. no diagnóstico de bulimia nervosa. *Revista da APCD*, n. 54, p. 465-467, nov./dez. 2000.

CANDIDO, M. S. M.; PELIZ FERNANDES, M. I. L. Erosão dental decorrente de refluxo gastroesofágico: caso clinico. *JBD*, n. 1, p. 64-71, jan./mar. 2002.

DAVIS, W. B.; WINTER, P. J. Dietary erosion of adult dentine and enamel. *Br Dent J.*, n. 143, p. 116-119, 1977.

GREGORY-HEAD, B. L.; CURTIS, D. A.; KIM L. et al. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent*, n. 83, p. 675-680, 2000.

GUDMUNDSSON, K.; KRISTLEFSSON, G.; THEODORS, A. Tooth erosion, gastro-esophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod*, n. 9, p. 185-190, 1995.

GUGGNHEIMER, J.; MOORE, P. A.: Xerostomia etiology, recognition and treatment. *JADA*, n. 134, p. 61-69, jan. 2003.

HARTE, D. B.; MANLY, R. S. Four variables affecting magnitude of dentifrice abradi-

veness. *J Dent Res.*, n. 55, p. 322-327, may/jun. 1976.

HOUSE, R. C.; GRISIUS, R.; BLIZIOTES, M. M. Perimolysis: Unreiling the Surreptitious Vomiter. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, n. 51, p. 152-155, feb. 1981.

JÄRVINEN, V. K.; RYTÖMAA, I. I.; HEINONEN, O. P. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.*, n. 70, 942-947, jun. 1991.

KAWAKAMI, E. et al. Refluxo gastroesofágico na infância. *Jornal de Pediatria*, n. 60, p. 85-94, 1986.

KLEIER, D. J.; ARAGON, S. B.; AVERBACH, R. E. Dental management of the chronic vomiting patient. *JADA*, n. 108, p. 618-621, apr. 1984.

LEVITCH, L. C.; BADER, J. D.; SHUGARS, D. A. et al. Non-carious cervical lesions. *J Den.*, n. 22, p. 195-207, 1994.

LITTLE, J. W. Eating disorders: dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, n. 93, p. 138-143, 2002.

MACIEL, R. N. Perimólises. *ROBRAC*, n. 3, p. 28-32, 1993.

MEURMAN, J. H.; TOSKALA, J.; NUUTINEN, P. et al. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, n. 78, p. 583-589, 1994.

MONTEIRO JR, S.; SIGURJONS, H.; SWARTZ, M. L. et al: Evaluation of materials and techniques for restauration of erosion areas. *J Prosth Dent*, n. 55, p. 434-442, 1986.

MUNOZ, C. A. et al. Strengthening of tooth enamel by a remineralizing toothpaste after exposure to an acidic soft drink. *J Clin Dent*, n. 10, p. 17-21, 1999.

MURAHOVSKI, J. Refluxo Gastroesofágico. *Pediatria Moderna*, n. 30, p. 882-887, 1994.

PEGORARO, C. N.; SAKAMOTO, F. F.O.; DOMINGUES, L. A. Perimólise: etiologia, diagnóstico e prevenção. *Revista da APCD*, n. 54, p. 156-161, mar./abr. 2000.

PORTO NETO, S. T.; MACHADO, C. T.; POZZOBON, R. T. et al. Erosão dental (Perimólise) associada à problemas gástricos e hábitos parafuncionais: uma visão de tratamento multidisciplinar. Parte I. *JBC*, ano 4, n. 21, p. 52-56, 2000.

ROBB, N. D.; SMITH, B. G. N.; GEIDRYS-LEPPER, E. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *Br Dent J.*, n. 178, p. 171-175, 1995.

ROBERTS, M. W.; LI, S. H. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. *JADA*, n. 10, p. 115-407, sep. 1987.

SERAIDARIAN, P. I.; JACOB, M. F. Erosão dental: etiologia, prevalência e implicações clínicas. *J Bras Clin Odontol Int.*, n. 6, p. 140-144, mar./abr. 2002.

SILVA, M.; DAMANTE, J. H. Erosão dentária por refluxo de ácidos gástricos (perimólise): realidade ou mito? Revisão de Literatura. *Odontol*, São Paulo, n. 9, p. 193-196, jul./set. 1995.

SILVA, M.; DAMANTE, J. H.; KRISTLEFSSON, G.; THEODORS, A. et al. Gastroesophageal reflux disease: new oral findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, n. 91, p. 301-310, 2001.

SHAW, L. SMITH, A. J. Dental erosion: the problem and some practical solutions. *Br Dent J.*, n. 186, p. 115-118, 1999.

STAFNE, E. C.; LOVESTEDT, S. A. Dissolution of tooth substance by lemon juice, acidlevarages and acids from some other sources. *JADA*, N. 34, p. 586-592, 1947.

TAYLOR, G.; TAYLOR, S.; ABRAMS, R. et al. Dental erosions associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. *J Dent Chil*, n. 59, p. 182-185, may/jun. 1992.

WALDMAN, H. B. Is your next young patient pre-anorexic or pre-bulimic? *Journal of Dentistry for Children*, p.52-56, jan./feb. 1998.

WHITE, D. K.; HAYES, R. C.; BENJAMIN, R. N. Loss of tooth structure associated with chronic regurgitation and vomiting. *JADA*, n. 97, p. 833-835, nov. 1978.