



A erosão dentária como uma lesão oral predominante na doença do refluxo gastroesofágico

The dental erosion as a predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease

Nayre Maria Lauande Rapôso

Graduada do Curso de Odontologia da Universidade Federal do Maranhão (UFMA)

Maria Carmen Fontoura Nogueira da Cruz

Doutora em Patologia Oral

Professora Adjunta do Curso de Odontologia da UFMA

Fernanda Ferreira Lopes

Doutora em Patologia Oral

Professora Adjunta do Curso de Odontologia da UFMA

Resumo

A doença do refluxo gastroesofágico é o movimento retrógrado do conteúdo gastroduodenal para o esôfago. Recentemente vários autores têm sugerido que os portadores da doença do refluxo gastroesofágico podem apresentar manifestações orais, pois o refluxo, ao atingir a cavidade oral, pode causar lesões nos tecidos moles ou/ e nos dentes. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura a fim de discutir os aspectos da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) relacionados ao campo de atuação do cirurgião-dentista, envolvendo os mecanismos da gênese da doença, e enfatizando a erosão dentária que é considerada a manifestação oral predominante na DRGE. De acordo com o que foi observado na literatura pesquisada conclui-se que a erosão dentária é um achado comum em pacientes com DRGE.

Palavras-chave: erosão dentária; doença do refluxo gastroesofágico; cirurgião-dentista.

Abstract

The gastroesophageal reflux is the retrograde motion of gastroduodenal contents into the esophagus. Recently, several authors have suggested that patients with gastroesophageal reflux disease can have oral manifestations, as because the reflux can reaching the oral cavity; and damage soft tissues and/or teeth. The objective of this work is a literature review to discuss aspects of gastroesophageal reflux disease (GERD) related to the surgery dentist's area, involving the mechanisms of genesis of the disease, with emphasis on dental erosion that is considered the predominant oral manifestation in GERD. According to literature research, it was concluded that dental erosion is a common finding in patients with GERD.

Keywords: dental erosion; gastroesophageal reflux disease; dental surgeon.

Introdução

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é referida na literatura como uma afecção crônica que atinge a população em geral afetando cerca de 20% da população americana adulta. No Brasil, estudo populacional empreendido em 22 metrópoles, entrevistando-se amostra populacional de 13.959 indivíduos, observou-se que 4,6% das pessoas entrevistadas apresentavam pirose uma vez por semana e que 7,3% apresentavam tal queixa duas ou mais vezes por semana (22). Em função desses dados, estima-se que a prevalência da DRGE, no Brasil, seja ao redor de 12% (22). Diversas correntes literárias sugerem que a DRGE pode envolver distúrbios que afetam cavidade bucal, pois o refluxo ao atingir a cavidade oral pode causar lesões nos tecidos moles ou/ e nos dentes (11).

Motivados por essa evidência, verificou-se a necessidade de realizar uma revisão de literatura para discutir a etiologia da DRGE e apontar a erosão dentária como a manifestação oral predominante nesta doença. Portanto, o objetivo deste estudo é fornecer informações científicas necessárias desta afecção crônica aos cirurgiões-dentistas a fim de que possam estar aptos a realizar uma boa anamnese, encaminhando o paciente para o gastroenterologista para que o tratamento seja realizado, restabelecendo assim, as condições orais e sistêmicas do paciente antes de qualquer reabilitação dental.

Revisão da Literatura

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) foi recentemente conceituada pelo Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico (CBDRGE) como uma afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal, para o esôfago ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofágicos e/ou extraesofágicos, associados ou não a lesões teciduais (10).

Sua etiologia e patogenia são multifatoriais, porém depende essencialmente da integridade da barreira antirrefluxo, com seus componentes anatômicos e funcionais. Um dos fatores que mais se destaca nesta doença é o distúrbio do esfíncter inferior do esôfago (EIE). O esfíncter esofágico superior (EES) e o inferior (EEI) evitam a entrada de ar e dos conteúdos gástricos, respecti-

vamente, no esôfago. O EEI abre-se com o início da peristalse esofagiana. Na ausência de peristalse esofagiana, o esfíncter permanece estreitamente fechado para prevenir o refluxo dos conteúdos gástricos, o que causaria esofagite e pirose (4).

Em condições normais existe exposição da mucosa esofágica ao conteúdo intragástrico, com episódios de refluxo de curta duração e rápida depuração, geralmente no período pós-prandial, denominado de refluxo fisiológico. O refluxo gastroesofágico torna-se patológico quando a resistência do epitélio ao conteúdo refluído é superada. Vários fatores contribuem para tornar o refluxo patológico: número excessivo de episódios de refluxo, depuração esofágica prolongada ou deficiente, menor resistência da mucosa ao conteúdo refluído, ou pela interação do refluxo ácido com cofatores dietéticos, comportamentais e emocionais (15).

A barreira antirrefluxo é constituída por componentes fisiológicos e anatômicos, que atuam sinergicamente para evitar que o suco gástrico reflua para o esôfago, mantendo assim a integridade da mucosa esofágica. Dos componentes anatômicos, merecem destaque: o ângulo de His; a roseta gástrica; o ligamento frenoesofágico e o diafragma crural (20).

Em relação aos componentes fisiológicos, os mesmos são provenientes de uma inter-relação entre vários fatores: a pressão do esfíncter inferior do esôfago (EIE), a eficiência dos mecanismos do clareamento esofágico, a resistência da mucosa esofágica à agressão, ao volume e ao tempo de esvaziamento gástrico (15).

A hipotonia do esfíncter esofágico inferior consiste na principal causa de refluxo noturno. Está associado a formas mais intensas da DRGE, em particular quando a pressão do EIE situa-se abaixo de 10 mmHg (9, 10, 15). A DRGE ocorre como consequência da exposição da mucosa esofágica ao conteúdo intragástrico, contendo agentes agressores como ácido, pepsina, sais biliares, enzimas pancreáticas (15), tripsina e quimiotripsina (16). A pepsina, que é o principal agressor do suco gástrico, pode induzir a uma alteração do epitélio esofágico, por digestão da proteína celular. A tripsina lesa a mucosa esofágica por suas propriedades proteolíticas, promovendo digestão da superfície do esôfago e das substâncias intracelulares (28). O mecanismo exato da bile no refluxo duodenogástrico não é conhecido (23). A ação tóxica dos sais biliares sobre a mucosa esofágica ocorre somente na presença do ácido clorídrico (22, 23).

Medicamentos como a teofilina, β -bloqueadores, anticoncepcionais, anticolinérgicos e bloqueadores de canais de cálcio, quando utilizados por longos períodos, podem desencadear o refluxo, mediante diminuição da pressão do EIE. Os alimentos gordurosos, frituras, chocolate, menta, frutas cítricas, café e álcool levam o paciente a apresentar sintomas típicos do refluxo (9).

As manifestações clínicas típicas da DRGE são pirose e regurgitação. A pirose consiste na sensação de queimação retrosternal que se irradia do osso esterno à base do pescoço. A regurgitação significa o retorno do conteúdo ácido ou alimentos para a cavidade oral (15). Re-

centemente reconheceu-se que outras manifestações clínicas chamadas atípicas e extraesofágicas podem ser decorrentes do refluxo gastroesofágico (15). Considera-se que a dor torácica não coronariana e a sensação de globo faríngeo são manifestações atípicas e que manifestações extraesofágicas respiratórias, orais e otorrinolaringológicas possam também ser decorrentes do refluxo gastroesofágico (15).

Discussão

O primeiro a descrever a associação de erosão dentária com DRGE foi Howden (1971). Posteriormente, vários autores que realizaram estudos em populações adultas e infantis confirmaram tal descrição (1, 2). A erosão dental é definida como uma perda progressiva e irreversível da estrutura dental por processo químico não envolvendo ação bacteriana. Clinicamente a erosão pode se apresentar como cavidades dentro de superfícies lisas de esmalte com superfície oclusal em forma de taça e dentina incisal exposta. Inúmeras pesquisas bem conduzidas revelam a ocorrência mais frequente da erosão dentária em pacientes portadores de DRGE na face palatina de dentes anteriores e/ou face oclusal na maxila e/ou mandíbula (2).

Recentemente vários autores têm sugerido que os portadores de DRGE podem apresentar manifestações orais, pois o refluxo, ao atingir a cavidade oral, pode causar lesões nos tecidos moles ou mesmo nos dentes como a erosão dentária (1, 5, 7, 8, 11). O pH crítico a partir do qual o esmalte dentário dissolve é em torno de 5,5, enquanto o pH do refluxo gástrico pode atingir valo-

res em torno de 2.0 (5, 12, 24). Em um estudo *in vitro*, JARVINEN, MEURMAN, HYVARINEN *et al.* (14) demonstraram que a erosão dentária ocorreu devido à exposição a produtos ácidos em pH em torno de 3.7. Dessa forma, nota-se o potencial erosivo do conteúdo gástrico sobre a estrutura dentária.

Transtornos gastrointestinais, como vômitos e DRGE, podem resultar em erosão dentária, devido ao efeito do ácido clorídrico sobre a estrutura dentária. Esta afirmação baseia-se no fato de que este ácido proveniente do suco gástrico tem o pH em torno de 1 a 1.5, podendo causar grande destruição ao dente (3, 25, 27).

Os ácidos causadores da erosão dentária têm sua origem no estômago ou na dieta alimentar. O ácido gástrico está associado à DRGE e aos distúrbios alimentares. Depois que o material refluído passa pelo esfíncter esofágico superior, aumenta a possibilidade de erosão na cavidade oral (6, 7, 14, 19, 24).

CORRÊA, LERCO, HENRY (11) realizaram um estudo envolvendo 100 pacientes, 41 homens e 59 mulheres, com idades variando entre 17 e 75 anos, sendo classificados em dois grupos de 50, sendo o grupo 1 constituído de indivíduos com sintomas de DRGE e o grupo 2 formado por indivíduos sem tais queixas (controle). Os resultados mostraram que pacientes com DRGE apresentavam uma maior incidência de erosões dentárias, embora a presença de aftas, ardência bucal, sensibilidade dentária e gosto azedo também tenham sido observadas neste estudo.

A erosão dentária foi observada por LAZARCHIK & FILLER (17, 18) como um efeito da DRGE e destacaram ainda que a mes-

ma pode desencadear manifestações mais severas como a sensibilidade dentária. Os mesmos autores afirmaram que quanto maior for a duração da DRGE em uma população de estudo maior será a severidade da erosão dentária.

GREGORY-HEAD, CURTIS, KIM *et al.* (13) desenvolveram um estudo de caso-controle envolvendo 20 indivíduos tratados no Departamento de Gastroenterologia do San Francisco General Hospital. O diagnóstico de DRGE foi confirmado em 10 indivíduos (grupo de estudo) e os outros 10 indivíduos não tinham evidência da doença (grupo controle). Os resultados demonstraram que as lesões erosivas encontradas no grupo de estudo foram mais evidentes, apesar de se apresentarem com distribuição semelhante àquelas no grupo controle.


Um estudo realizado por SCHROEDER, FILLER, RAMIREZ *et al.* (26) buscou determinar a relação entre DRGE e erosão dentária. A análise foi feita em 12 pacientes com erosão dentária idiopática (grupo dental) e 30 pacientes (grupo de gastroenterologia). O grupo dental foi encaminhado para uma avaliação com o gastroenterologista e o grupo de gastroenterologia passou por uma avaliação dental. Os resultados mostraram que 10 dos 12 pacientes do grupo dental tinham DRGE e que 40% (12 de 30) dos pacientes do grupo de gastroenterologia tinham erosão dentária. O estudo concluiu que a erosão dentária é frequentemente encontrada em pacientes com DRGE e deve ser considerada uma manifestação oral da doença.

Um caso clínico de um paciente de 30 anos do sexo masculi-

no, relatado por ALI, BROWN, RODRIGUEZ *et al.* (1) apontou a presença de erosão dentária generalizada associada à DRGE silenciosa. Nos casos em que os sintomas típicos da DRGE não aparecem, a erosão dentária é apontada como sendo o primeiro indício da doença.

BENAGES, MUNOZ, SANCHIZ *et al.* (6) verificaram em um estudo envolvendo 181 pacientes com DRGE e 72 saudáveis, que comparado com o grupo controle, o percentual de erosões dentárias foi significativamente maior no grupo com DRGE (12,5% contra 47,5%) assim como também o número e a gravidade das erosões dentárias.

Conclusão

Tendo em vista a presente influência da DRGE na população de modo geral, é cada vez mais importante fornecer as informações necessárias deste fenômeno aos cirurgiões-dentistas, a fim de que tenham conhecimentos desta afecção para que possam através de uma minuciosa anamnese detectar possíveis manifestações da doença e, assim, encaminhar o paciente para o tratamento com o gastroenterologista. A erosão dentária é a manifestação oral mais encontrada em pacientes com DRGE, sendo considerada um achado comum nesta afecção crônica. 

Referências Bibliográficas

1. ALI, D. A., BROWN, R. S., RODRIGUEZ, L. O. *et al.* Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 133, n. 3, 2002. Disponível em <http://www.adajournal.com/cgi/reprint/133/6/734.pdf>. Acesso em: 10/06/2010.
2. ALVES, M. B. R. *Erosão dental em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico*. SP, 2008, 87 p. Dissertação (mestrado) – FO/USP.
3. AGUIAR, F. H. B., GIOVANI, E. M., MONTEIRO, F. H. L. *et al.* Erosão dental - definição, etiologia e classificação. *Inst. Ciênc. Saúde*, v. 24, n. 1, jan./mar., 2006. Disponível em: http://www.unip.br/comunicacao/publicacoes/ics/edicoes/2006/01_jan_mar/V25_N1_2006_p47-52.pdf. Acesso em: 12/06/2010.
4. BERNE, R. M., LEVY, M. N., KOEPPEN, B. M. *et al.* *Fisiologia*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
5. BARRON, R. P., CARMICHAEL, R. P., MARCON, M. A. *et al.* Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J. Can. Dent. Assoc.*, v. 69, n. 2, Feb., 2003. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12559056>. Acesso em: 11/06/2010.
6. BENAGES, A., MUNOZ, J. V., SANCHIZ, V. *et al.* Dental erosion as extraesophageal manifestation of gastro-oesophageal reflux. *Gut*, v. 55, n. 7, Jul., 2006. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1856311/pdf/1050B.pdf>. Acesso em: 14/06/2010.
7. BARTLETT, D. W., EVANS, D. F., ANGIANSAH, A. *et al.* A study of association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br. Dent. J.*, v. 181, n. 4, Aug., 1996. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8840581>. Acesso em: 13/06/2010.
8. CAZZONATO, J. H., BERNASCONI, G. C. R., PEDRAZZOLII, J. R. Gastroesophageal reflux and oral lesions: is the acid that bad? *Gastroenterol. Endosc. Dig.*, v. 22, n. 2, mar./apr., 2003. Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah.iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=356291&indexSearch=ID>. Acesso em: 09/06/2010.
9. CHEHTER, E. Z. Doença do refluxo gastroesofágico: uma afecção crônica. *Arq. Med. ABC*, v. 29, n. 1, jan./jun., 2004. Disponível em: <http://www.fmabc.br/admin/files/revistas/29amabc012.pdf>. Acesso em: 18/11/2009.
10. COSTA, M. M. B., CASTRO, L. P. Tópicos em deglutição e disfagia. In: LEMME, E. M. O. *Doença do refluxo gastroesofágico/Diagnóstico*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
11. CORRÊA, M. C. C. S. F., LERCO, M. M., HENRY, M. A. C. A. Estudo de alterações na cavidade oral em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. *Arq. Gastroenterol.*, v. 45, n. 2, abr./jun., 2008. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032008000200008. Acesso em: 02/06/2009.
12. DEMEESTER, T. R., JOHNSON, L. F., JOSEPH, G. J. *et al.* Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann. Surg.*, v. 184, n. 4, Oct., 1976. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1345443/>. Acesso em: 11/06/2010.
13. GREGORY-HEAD, B. L., CURTIS, D. A., KIM, L. *et al.* Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J. Prost. Dent.*, v. 83, n. 6, Jun., 2000. Disponível em: [http://www.prosident.org/article/S0022-3913\(00\)70070-9/abstract](http://www.prosident.org/article/S0022-3913(00)70070-9/abstract). Acesso em: 10/06/2010.
14. JÄRVINEN, V., MEURMAN, J. H., HYVÄRINEN, H. *et al.* Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 65, n. 3, Mar., 1988. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3162579>. Acesso em: 11/06/2010.
15. LOPES, A. C. *Tratado de Clínica Médica*. São Paulo: Roca, 2006.
16. LARANJEIRA, M. Refluxo gastroesofágico. *Revista Pediatria Moderna*, v. 43, n. 4, jul./ago., 2007. Disponível em: http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3675. Acesso em: 18/11/2009.
17. LAZARCHIK, D. A., FILLER, S. J. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am. J. Gastroenterol.*, v. 95, n. 8, Aug., 2000. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>. Acesso em: 17/02/2010.
18. LAZARCHIK, D. A., FILLER, S. J. Effects of gastroesophageal reflux disease on the oral cavity. *Am. J. Med.*, v. 103, n. 5, Nov., 1997. Disponível em: [http://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(97\)00334-3/abstract](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(97)00334-3/abstract). Acesso em: 10/06/2010.
19. MOAZZEZ, R., ANGIANSAH, A., BARTLETT, D. W. Dental erosion, gastroesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J. Dent.*, v. 32, n. 6, Aug., 2004. Disponível em: [http://www.jodjournal.com/article/S0300-5712\(04\)00066-1/abstract](http://www.jodjournal.com/article/S0300-5712(04)00066-1/abstract). Acesso em: 13/06/2010.
20. NORTON, R. C., PENNA, F. J. Refluxo gastroesofágico. *Jornal de Pediatria*, v. 76, n. 2, 2000. Disponível em: <http://www.jped.com.br/conteudo/00-76-S218/port.pdf>. Acesso em: 11/06/2010.
21. NASI, A., FILHO MORAES, J. P., CECCONELLO, I. Doença do refluxo gastroesofágico: revisão ampliada. *Arq. Gastroenterol.*, v. 43, n. 4, out./dez., 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-28032006000400017&script=sci_arttext. Acesso em: 4/06/2009.
22. ORLANDO, R. C., BRYSON, J. C., POWELL, D. W. Mechanisms of H+ injury in rabbit esophageal epithelium. *Am. J. Physiol.*, v. 246, n. 6, Jun., 1984. Disponível em: http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3675. Acesso em: 18/11/2009.
23. ORLANDO, R. C., POWELL, D. W., BRYSON, J. C. *et al.* Esophageal potential difference measurements in esophageal disease. *Gastroenterology*, v. 83, n. 5, Nov., 1982. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7117784?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=22. Acesso em: 20/02/2010.
24. OGinni, A. O., AGBAKWURU, E. A., NDUBUBA, D. A. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastroesophageal reflux disease. *BMC Oral Health*, v. 5, n. 1, Mar., 2005. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC554987/?tool=pubmed>. Acesso em: 15/06/2010.
25. SCHWENGBER, M. M. B., OLIVEIRA, V. E., RÖSING, C. K. Doença do refluxo gastroesofágico e a odontologia: uma revisão de literatura. *Odonto. São Bernardo do Campo*, v. 14, n. 27/28, jan./dez., 2006. Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah.iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=518552&indexSearch=ID>. Acesso em: 20/01/2010.
26. SCHROEDER, P. L., FILLER, S. J., RAMIREZ, B. *et al.* Dental erosion and acid reflux

disease. *Ann. Intern. Med.*, v.122, n.11, Jun., 1995. Disponível em: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7741364?ordinalpos=&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.SmartSearch&linkpos=2&log\\$=citationsensor](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7741364?ordinalpos=&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.SmartSearch&linkpos=2&log$=citationsensor). Acesso em: 10/01/2010.

27. SILVA, M. A. G. S., DAMANTE, J. H.

Gastroesophageal reflux disease: new oral findings. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 91, n. 3, Mar., 2001. Disponível em: [http://www.ooooe.net/article/S1079-2104\(01\)73897-8/abstract](http://www.ooooe.net/article/S1079-2104(01)73897-8/abstract). Acesso em: 12/06/2010.

28. VANDENPLAS, Y., HASSAL, E. Mechanis-

ms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal disease. *Journal Pediatrics Gastroenterology Nutrition*, v. 35, n. 2, Aug., 2002. Disponível em: http://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2002/08000/Mechanisms_of_Gastroesophageal_Reflux_and.5.aspx. Acesso em: 18/02/2010.

Recebido em: 29/09/10

Aprovado em: 13/10/10

Nayre Maria Lauande Rapôso
Rua 09, quadra 07, casa 23 - Vinhais
São Luís/MA, Brasil - CEP 65071-110
E-mail: nayreodonto@yahoo.com.br