

Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico Corrêa

EFEITOS DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO NA CAVIDADE ORAL

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Bases Gerais da Cirurgia, Área de: Agressão, Reparação, Regeneração e Transplante de Tecidos e de Órgãos, da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista - UNESP, para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry

Co-orientadora: Profa. Dra. Maria Cecília Veronezi

Botucatu -SP
2007

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO
DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: Selma Maria de Jesus

Corrêa, Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico.

Efeitos do refluxo gastroesofágico na cavidade oral / Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico Corrêa. – Botucatu : [s.n.], 2007

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2007.

Orientadora: Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry

Co-orientadora: Maria Cecília Veronezi

Assunto CAPES: 40101118

1. Refluxo gastroesofágico - Efeitos fisiológicos 2. Cavidade oral - Doenças

CDD 616.3

Palavras-chave: DRGE; Erosão dental; Refluxo gastroesofágico

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, **Rosely** e **José Luiz** pelo grande esforço que fizeram para que eu pudesse chegar até aqui e pelo constante incentivo. A vocês devo minha educação e formação como pessoa. A vocês oferecerei tudo, sempre!

Ao meu marido e companheiro, **Deivis**, pelo amor, paciência, compreensão, apoio em todos os momentos. Por me incentivar a alcançar meus objetivos...e por fazer de nossa vida uma bela canção.

E a todos os **professores** que de diferentes maneiras, contribuíram para eu estar aqui hoje.

Agradecimento Especial

À Profa. Dra. **Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry**, exemplo de conduta científica, seriedade e respeito ao próximo, meus agradecimentos pela paciência, dedicação, e brilhante orientação que tornou possível a realização deste trabalho. Obrigada por ter depositado sua confiança em mim.

Foi uma honra e um privilégio poder conhecê-la e contar com sua orientação, tenha certeza que aprendi muito.

Agradecimientos

À **Deus**, por me iluminar e me abençoar a cada instante colocando pessoas tão especiais em meu caminho que ajudaram muito a transformar este sonho em realidade.

À **Fundunesp** (Fundação de Incentivo à Pesquisa da UNESP) pelo auxílio financeiro recebido, sem o qual não teria sido possível a realização deste trabalho.

À **CAPES**, pela bolsa de estudos que me auxiliou enormemente nos gastos referentes às viagens e para a realização do trabalho.

À empresa **Dynamed**, que nos emprestou um pHmetro portátil, sem o qual não teria sido possível a realização deste trabalho.

À Profa. Dra. **Maria Cecília Veronezi**, pela atenção e grande auxílio científico.

À Profa. Dra. **Lídia Raquel de Carvalho**, pela atenção e assessoria na elaboração da análise estatística.

Ao Prof. Dr. **Carlos Roberto Padovani**, pela disponibilidade e paciência na elaboração da análise estatística.

Agradeço aos **professores doutores** que aceitaram o convite para compor a **Banca Examinadora** da defesa do meu mestrado e também os que fizeram parte da Banca da minha qualificação.

Aos meus **familiares** por estarem sempre enviando energias positivas, mesmo que de longe e pelo estímulo e apoio fundamentais em todos os momentos.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Bases Gerais da Cirurgia** da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pelos ensinamentos ao longo do curso os quais muito contribuíram para minha formação acadêmica.

Ao funcionário **Eduardo**, meu agradecimento especial, pela atenção, tempo e dedicação e prontidão.

Ao Prof. Dr. **Mauro Masson Lerco**, pelo auxílio com as endoscopias digestivas e pela delicadeza e educação.

Aos funcionários da manometria, **Amando, Vera e Francine**, pela ajuda com os exames de manometria, paciência e pela amizade.

Aos funcionários da Pós-graduação, **Regina, Simone, Douglas, Mari, Lílian e Natanael** pelas constantes orientações e por estarem sempre dispostos a ajudar, proporcionando uma convivência harmoniosa.

Aos **funcionários do setor Odontológico e da enfermagem**, pela educação e delicadeza.

Aos **funcionários da biblioteca**, em especial a **Meire**, pelo auxílio na confecção das referências bibliográficas e ficha catalográfica.

A amiga **Vânia**, pelas companhias nas viagens e pelas sugestões durante o decorrer do trabalho.

Enfim agradeço a **todas as pessoas** que mesmo da maneira mais singela **possam ter contribuído** para a realização deste trabalho.

Sumário

Lista de Abreviaturas

Lista de Figuras

Lista de Quadros

Lista de Tabelas

RESUMO

ABSTRACT

INTRODUÇÃO.....	23
DRGE e suas repercussões na cavidade oral.....	34
OBJETIVOS.....	42
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	43
Critérios de inclusão.....	44
Critérios de exclusão.....	44
1. Endoscopia Digestiva Alta.....	45
2. Manometria Esofágica.....	45
3. pH metria esofágica de 24 Horas.....	46
4. Exame clínico da cavidade oral.....	46
5. Avaliação dos hábitos alimentares através do questionário.....	47
6. Metodologia estatística.....	47
RESULTADOS.....	56
1. Características demográficas.....	56
2. Endoscopia digestiva alta.....	57
3. Manometria esofágica.....	58
4. pH metria esofágica prolongada.....	59
5. Exame clínico oral.....	60

6. Análise do questionário específico.....	68
DISCUSSÃO	73
1. Aspectos demográficos.....	73
2. Endoscopia digestiva alta.....	74
3. Manometria esofágica.....	76
4. pH metria prolongada.....	77
5. Exame clínico oral.....	78
6. Estudo da associação entre a porcentagem de comprometimento bucal e as variáveis endoscópicas, manométricas e pH métricas.....	81
6.1. Endoscopia digestiva alta.....	81
6.2. Manometria esofágica.....	82
6.3. pH metria esofágica.....	82
7. Análise do questionário específico.....	82
CONCLUSÕES	84
REFERÊNCIAS	85
APÊNDICES	101

Lista de Abreviaturas

DRGE: doença do refluxo gastroesofágico

EIE: esfíncter inferior do esôfago

ESE: esfíncter superior do esôfago

PEIE: pressão no esfíncter inferior do esôfago

PESE: pressão no esfíncter superior do esôfago

RTEIE: relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago

Erg 1: erosão dental de grau 1

Erg 2: erosão dental de grau 2

Erg 3: erosão dental de grau 3

EDA: endoscopia digestiva alta

RS: Rio Grande do Sul

IBP: inibidores de bombas de prótons

RGE: refluxo gastroesofágico

TWI: tooth wear index

N: número

mmHg: milímetros de mercúrio

CF: contração faringiana

hs: horas

cm: centímetros

HH: hérnia hiatal

IC: intervalo de confiança

Esofagneros: esofagite não erosiva

mm: milímetros

Inc. Cárdia: incompetência de cárdia

\bar{x} : média

s: desvio-padrão da média

Lista de Figuras

Figura 1. Sonda de 8 canais utilizada na manometria esofágica.....	49
Figura 2. Bomba de infusão microcapilar.....	49
Figura 3. Fisiógrafo de 8 canais.....	50
Figura 4. Microcomputador utilizado para registro gráfico e armazenamento de exames.....	50
Figura 5. Registro gráfico do esfíncter inferior do esôfago.....	51
Figura 6. Registro gráfico do esfíncter superior do esôfago.....	52
Figura 7. Avaliação da atividade motora do corpo esofágico, mostrando peristaltismo normal.....	53
Figura 8. Microeletrodo de pH.....	54
Figura 9. pH metro portátil.....	54
Figura 10. Esquema demonstrando o posicionamento do eletrodo de pH no esôfago.....	55
Figura 11. Paciente realizando pH metria esofágica.....	55
Figura 12. Número de pacientes segundo achados endoscópicos	58
Figura 13. Diagrama de dispersão relativo ao número de erosões na face palatina.....	62
Figura 14. Afta presente no dorso lateral da língua de paciente com DRGE.....	63
Figura 15. Dentes com erosão em pacientes com DRGE.....	63
Figura 16. Presença de afta no dorso lateral da língua e molar inferior com desgaste oclusal.....	64
Figura 17. Percentual de indivíduos segundo características e grupo ($p < 0,001$).....	70
Figura 18. Percentual de indivíduos segundo o tipo de bebida consumida e grupo.....	71

Lista de Quadros

Quadro 1: Processos de desgastes dentários e suas etiologias.....	34
Quadro 2: Causas extrínsecas e intrínsecas da erosão dental.....	36
Quadro 3: Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.....	109
Quadro 4: Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 2.....	110
Quadro 5: Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.....	111
Quadro 6: Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 2.....	112
Quadro 7: Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.....	113
Quadro 8: : Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 2.....	114
Quadro 9: Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.....	115
Quadro 10: Variáveis referentes aos graus de esofagite de refluxo nos pacientes do Grupo 1.....	116
Quadro 11: Variáveis endoscópicas, manométricas e pH métricas em associação ao grau de comprometimento bucal.....	117

Lista de Tabelas

Tabela 1: Aspectos demográficos observados nos 2 grupos de estudo.....	43
Tabela 2: Variáveis demográficas nos pacientes dos Grupos 1 e 2.....	56
Tabela 3: Achados endoscópicos observados nos pacientes do Grupo 1 (Classificação de Savary-Miller modificada).....	57
Tabela 4: Média, desvio-padrão e intervalo de confiança (IC) para as variáveis de amplitude de pressão nos esfíncteres inferior e superior do esôfago (Grupo 1-mmHg).....	59
Tabela 5: Média, desvio-padrão e intervalo de 95% (IC) de confiança para as variáveis de pH metria para o Grupo 1.....	60
Tabela 6: Exame clínico oral: alterações observadas nos dois grupos.....	60
Tabela 7: Mediana, primeiro e terceiro quartil, entre colchetes, referentes as variáveis dentárias segundo grupo.....	61
Tabela 8: Medidas descritivas do grau de comprometimento bucal (%) segundo os achados endoscópicos.....	64
Tabela 9: Medidas descritivas do grau de comprometimento bucal (%) segundo os valores pressóricos no EIE (PEIE).....	65
Tabela 10: Medidas descritivas do grau de comprometimento bucal (%) segundo os valores pressóricos no ESE (PESE).....	66
Tabela 11: Medidas descritivas do comprometimento bucal (%) segundo os valores do tempo (%) em que o pH assumiu valores abaixo de 4 unidades.....	67
Tabela 12: Medidas descritivas do comprometimento bucal (%) segundo o Score de DeMeester.....	68
Tabela 13: Análise dos sintomas relacionados ao refluxo ácido para a cavidade oral (número de afirmativas).....	69
Tabela 14: Distribuição de freqüências dos pacientes segundo a última vez que foi ao dentista segundo cada grupo.....	72

RESUMO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é uma afecção de elevada incidência, na qual o conteúdo gastroduodenal reflui para o esôfago e/ou órgãos adjacentes, inclusive a cavidade oral, podendo causar lesões nos tecidos duros e moles. O objetivo desta pesquisa foi analisar o efeito da DRGE na cavidade oral. Foram estudados 100 pacientes, sendo 50 portadores da DRGE (Grupo 1) e 50 controles. Todos os pacientes foram submetidos a exame clínico oral e questionário específico e naqueles do Grupo 1 foram realizadas endoscopia digestiva alta (EDA) e manometria e pH metria esofágicas. A EDA demonstrou esofagite em todos os pacientes, sendo erosiva em 20, não erosiva em 30 e hérnia hiatal em 38 doentes. A pressão média no esfíncter inferior do esôfago foi de $11 \pm 4,8$ mmHg e no superior de $75 \pm 26,5$ mmHg. Em 42 pacientes do Grupo 1 (84%) foi observado refluxo gastroesofágico patológico. O exame clínico oral mostrou: erosões dentárias no Grupo 1: 273 faces e no Grupo 2: 5 ($p < 0,001$); dentes cariados no Grupo 1: 23 e 115 no Grupo 2 ($p < 0,001$); abrasão/abfração no Grupo 1: 58 e no Grupo 2: 95 ($p = 0,28$); desgaste por atrito: 408 no Grupo 1 e 224 no Grupo 2 ($p = 0,12$). A face dental mais acometida foi a palatina. No Grupo 1, 21 pacientes referiram queixas de aftas freqüentes, 35 sensibilidade dentária, 26 ardência bucal e 42 gosto azedo na boca. Naqueles do Grupo 2 estas queixas foram observadas em menor número de pacientes ($p < 0,001$). O cuidado com a saúde bucal não mostrou diferenças entre os grupos. Os resultados desta pesquisa permitem concluir que a DRGE favorece o aparecimento de erosões dentárias, aftas, ardência bucal, sensibilidade dentária e gosto azedo, porém não interfere no aparecimento de lesões cariosas. Hábitos dietéticos pouco saudáveis, como ingestão exagerada de refrigerantes podem contribuir para tais resultados.

Palavras chave: Erosão dental; refluxo gastroesofágico; DRGE.

ABSTRACT

Gastroesophageal reflux disease, or GERD is a high incidence condition in which gastro duodenal contents leak back, or reflux, into the esophagus and/or adjacent organs, including the oral cavity and therefore possibly causing lesions on the soft and hard tissue structures. The aim of this study was to analyse the effects of GERD in the oral cavity. One hundred patients were studied, being 50 GERD patients (Group 1) and 50 controls. All patients were submitted to an oral clinical exam and a specific survey. Patients in Group 1 were submitted to upper endoscopy, manometry and esophageal pH monitoring. Upper endoscopy revealed esophagitis in all patients, 20 erosive esophagitis, 30 non-erosive esophagitis and 38 hiatal hernia. Average pressure of the lower esophageal sphincter (LES) was $11 \pm 4,8$ mmHg and of the upper esophageal sphincter was $75 \pm 26,5$ mmHg. In 42 patients of Group 1 (84%) pathological gastroesophageal reflux was observed. Clinical exams revealed: dental erosions in Group 1: 273 faces and in Group 2: 5 ($p < 0,001$); tooth decays in Group 1: 23 and 115 in Group 2 ($p < 0,001$); abrasion and abfraction in Group 1: 58 and in Group 2: 95 ($p = 0,28$); attrition wear: 408 in Group 1 and 224 in Group 2 ($p = 0,12$). The most damaged was the palatine face. In Group 1, 21 patients complained about frequent episodes of canker sores, 35 of tooth sensibility, 26 of burning mouth and 42 of sour taste in the mouth. In Group 2 the complaints were observed in a lower number of patients ($p < 0,001$). No significant differences between the groups were observed in relation to dental hygiene. In conclusion, this study finds that GERD facilitates canker sores, dental erosions, burning mouth, tooth sensibility and sour taste, but does not interfere on the incidence of tooth decays. Unhealthy dietary habits, like exaggerate intake of soft drinks can contribute to the referred results.

Key words: Dental erosion, Gastroesophageal reflux, GERD.

INTRODUÇÃO

A DRGE tem se tornado um problema cada vez mais comum na atualidade, devido a má qualidade de vida da população, hábitos de vida deletérios e alimentação desregrada (Barros, 2005).

O constante avanço da medicina e da odontologia, tem aumentado a expectativa de vida da população mundial e a tentativa de diminuição das perdas dentárias, resultando num aumento de número de dentes expostos aos efeitos erosivos e ácidos por longos períodos de tempo, devido a isso a erosão está se tornando um problema cada vez mais comum (Perkins e Wetmore, 2001; Caum et al., 2003).

A DRGE é uma afecção crônica de grande importância médico-social pela elevada e crescente incidência e por apresentar sintomas que se manifestam por longo tempo, causando prejuízo da qualidade de vida do indivíduo que a possui (Nasi e Michelsohn, 2001; Henry, 2003; Kulig et al., 2003; Wai-Man e Fass, 2004 e Gurski et al., 2006).

O esôfago possui 2 funções básicas que seriam:

1- condução de bolo alimentar da cavidade oral até o estômago

2- impedir o refluxo gastroesofágico

Para realização destas funções ele utiliza alguns elementos anatômicos e fisiológicos como por exemplo: entrada oblíqua do esôfago no estômago, pilar direito do diafragma, tempo de esvaziamento gástrico, volume gástrico, clearance esofágico e o esfíncter inferior do esôfago.

O esôfago constitui um tubo muscular de aproximadamente 20 cm de comprimento e nos seus 2 a 4 cm finais encontra-se uma faixa muscular

caracterizada por uma zona de alta pressão, comprovada pela manometria esofágica a qual é denominada esfíncter inferior do esôfago, que com a chegada da onda peristáltica sofre dilatação e logo após a passagem desta deve contrair.

A DRGE resulta de um distúrbio motor do esôfago, decorrente de um defeito na barreira anti-refluxo, situada em nível da junção esofagogástrica (Paula Castro et al., 2000b). Esta barreira é composta de vários elementos, representados pelo esfíncter inferior do esôfago (EIE) e pela crura diafragmática, entre outros. De acordo com estudo de Mittal et al., em 1995, o relaxamento do EIE na ausência da deglutição é responsável por aproximadamente 60% a 70% dos episódios de refluxo gastroesofágico. Estudos recentes têm mostrado que o refluxo gastroesofágico está relacionado mais ao relaxamento transitório do EIE (RTEIE) do que a hipotonia do mesmo (Escobar et al., 2001 e Abrahão Jr et al., 2006). O RTEIE pode ser conceituado como uma queda abrupta da pressão no EIE, em nível da pressão intragástrica, não induzida pela deglutição e foi observado pela primeira vez em 1964 (Mittal et al., 1995; Emerenziani et al., 2006). Em pacientes idosos pode ocorrer falha na peristalse ocasionando a exposição ácida esofágica (Achem et al., 2003).

O refluxo gastroesofágico pode ser considerado fisiológico ou patológico. O refluxo que ocorre em pacientes normais e não causa sintomas nem alterações histológicas na mucosa esofágica, é considerado fisiológico, ao qual todas as pessoas estão expostas em alguma época da vida, não necessitando de tratamento medicamentoso (Bartlett e Smith, 1996; Moraes-Filho et al., 2002; Henry, 2003; Carvalheira, 2005). Já o refluxo que provoca sintomas e complicações é denominado patológico ou DRGE, normalmente necessita de tratamento clínico e até cirúrgico.

Do desequilíbrio entre fatores agressivos (refluxo gastroesofágico) e defensivos (clareamento esofágico) podem surgir ou não alterações na parede esofágica que caracterizam a esofagite de refluxo (Henry, 2003).

A doença do refluxo gastroesofágico foi definida pelo Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico como uma afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extra-esofagianos, associados ou não a lesões teciduais (Moraes-Filho et al., 2002).

Sua elevada e crescente incidência tem suscitado inúmeras pesquisas e reuniões à respeito de novos métodos diagnósticos, manifestações atípicas entre outros interesses (Chandra et al., 2004).

A DRGE tem como sintomas predominantes pirose e regurgitação ácida. Suas taxas de prevalência geralmente são altas, sendo muito variáveis (Hoek et al., 1995; Locke et al., 1997; Brandalise e Nasi, 1999; Moraes-Filho et al., 2005):

→ Inglaterra, 1994- 11% das consultas médicas foram devido a sintomas no sistema digestório;

→ Dinamarca, 1994- prevalência de 38% entre os homens e 30% entre as mulheres;

→ Austrália, 1996- 56% dos pacientes relatam sintomas de DRGE pelo menos uma vez na vida, sendo que 37% tem sintomas ao menos uma vez a cada 4 meses;

→ Brasil, 2001- prevalência de 48,2% de casos ao ano; Não existem muitos estudos nacionais sobre a epidemiologia da DRGE, entretanto é notória a recente elevação de sua prevalência (Moraes-Filho et al., 2002; Oliveira et al., 2005).

→ Bélgica, 2002- 28% de casos ao ano;

→ Espanha, 2004- 31,6% de casos ao ano;

A DRGE é um problema comum nos Estados Unidos, afetando um terço da população e custando aproximadamente 24,1 bilhões de dólares anualmente ao estado. As taxas norte americanas mostram que 15% têm experiência de azia no mínimo uma vez ao mês; 13% uma vez na semana e 7% diariamente (Achem et al., 2003).

Nader et al. (2003), realizaram um estudo na zona urbana de Pelotas (RS), no qual estudaram a prevalência de pirose em pessoas acima de 20 anos e concluíram que a pirose estava significativamente mais associada ao sexo feminino, não havendo diferenças entre faixas etárias.

De acordo com Harding e Sontag em 2000, a variação da prevalência fica na faixa de 10% a 48% para pirose, 9% a 45% para regurgitação ácida e 21% a 59% para ambos os sintomas. De acordo com a maioria dos autores, a frequência da DRGE aumenta acima dos 40 anos acometendo igualmente ambos os sexos, estando o sexo masculino mais predisposto ao desenvolvimento de esofagite de refluxo e de esôfago de Barrett. Em função da alta prevalência, tem sido uma das afecções mais comuns nos consultórios de cirurgiões e gastroenterologistas (Achem et al., 2003; Mohammed et al., 2005).

Oliveira et al., (2005) sugeriram que a DRGE é uma patologia de elevada prevalência sendo mais comum em mulheres, estado civil viúvas, separadas ou divorciadas, tabagistas, índice de massa corpórea alto, cor não branca, que relatam a ocorrência de eventos estressantes no decorrer do último ano, etilistas, com baixa renda e escolaridade e nas faixas etárias mais elevadas.

Em estudo de Kulig et al. (2003), através de um questionário específico, avaliou-se a qualidade de vida de 6215 pacientes com diagnóstico de DRGE, antes

e após o tratamento com inibidores de bomba de prótons e concluíram que a qualidade de vida destes pacientes antes do tratamento era muito limitada, semelhante àqueles com doença coronariana aguda e após duas semanas de tratamento, houve melhora importante na qualidade de vida, assemelhando-se a população normal.

A etiologia da DRGE não está totalmente esclarecida, sendo multifatorial, mas há vários fatores que podem contribuir prejudicando o esvaziamento gástrico, diminuindo a função do esfíncter inferior do esôfago e prejudicando o clearance esofageal.

Alguns destes fatores são: hérnia de hiato, obesidade (índice de massa corpórea acima de 30), dietas hiperlipídicas ou muito apimentadas, ascite, gravidez, exercícios exagerados, esclerose sistêmica progressiva, tabagismo, intolerâncias alimentares, alergias, condições que levam a redução da pressão intra-torácica (doenças pulmonares e otorrinolaringológicas), má qualidade de vida, refeições copiosas, alguns medicamentos (anti-inflamatórios hormonais), defeitos na barreira anti-refluxo, possibilidade de fatores genéticos em parentes de primeiro grau (Rodriguez et al., 1999; Younes e Johnson, 1999; Rocha et al., 2004; Rosendo, 2005).

Estes fatores podem causar sinais e sintomas que estão ou não relacionados ao dano esofágico (Dent et al., 1980; Paula-Castro et al., 2000a; Richter, 2000a; Wong et al., 2000; Jones et al., 2001; Fornari et al., 2004; Wai-Man e Fass, 2004). Os sintomas típicos são a pirose e a regurgitação ácida e as manifestações atípicas ou extra-esofágicas, cuja associação está bem elucidada, porém a relação causa/efeito ainda permanece obscura. Os dados da literatura fornecem que em relação à patogênese das manifestações atípicas os principais

mecanismos propostos são: a injúria direta do tecido extra-esofágico pelo conteúdo gástrico refluído e o reflexo esôfago-brônquico mediado pelo nervo vago (Gurski et al., 2006).

As manifestações atípicas desta doença podem ser: esofágicas, pulmonares, otorrinolaringológicas e orais (Bretan e Henry, 1995; Lazarchik e Filler, 1997; Silva, 1998; Paula Castro et al., 2000b; Moraes-Filho et al., 2002; Cazzonato et al., 2003; Jorge, 2006; Gurski et al., 2006).

a) Esofágicas: dor torácica de origem não cardíaca, estenose e globus faríngeos ou sensação de “bolo” na garganta (Rodrigues et al., 2005).

b) Pulmonares: tosse crônica, hemoptise (vômito com sangue), pneumonia por repetição, pela aspiração constante do ácido gástrico, bronquite, bronquiectasia (colapso das vias aéreas durante a aspiração em crianças), fibrose pulmonar idiopática, fibrose cística, apnéia do sono, doença pulmonar obstrutiva crônica e asma (Irwin e Richter, 2000; Rodrigues et al., 2005).

c) Otorrinolaringológicas: rouquidão, pigarro (clareamento da garganta), laringite posterior crônica, sinusite crônica, odinofagia (dor durante a deglutição), disfagia (dificuldade de deglutir), otalgia, amidalite por repetição, estridor (chiado no peito), neoplasia de laringe, faringite, otite média, sensação de engasgo, gotejamento nasal posterior, laringoespasma, estenose ou estreitamento de laringe, sensação de aperto na garganta, dor cervical, deglutições repetidas, úlcera de laringe, granulomas e pólipos de laringe, úlcera nas cordas vocais, úlcera aritenóide, úlcera e granulomas nas cordas vocais, hiperqueratose de laringe e soluços ou

eructações repetidas (Koufman et al., 2000; Barrington et al., 2002; Hopkins et al., 2005).

d) Oraís: erosão dental ou perimólise, alterações salivares, halitose, xerostomia (diminuição na quantidade de fluxo salivar), glossidinia (sensação de ardência lingual), aftas, queimação ou coceira na mucosa oral, diminuição no número de cáries, gosto azedo e/ou amargo na boca, alterações gengivais, salivação excessiva, sensibilidade lingual, sensibilidade dental, alterações microscópicas na mucosa palatal, diminuição na dimensão vertical de oclusão (redução na altura da face) e disfunção mastigatória (Howden, 1971; Giunta, 1983; Wöltgens et al., 1985; Bevenius e L'Estrange, 1990; Järvinen et al., 1992; Taylor et al., 1992; Imfeld, 1996; Böhmer et al., 1997; Owens et al., 1997; Rytömaa et al., 1998; Romero e Locke, 1999; Caldeira et al., 2000; Leite e Pinto, 2001; Dahshan et al., 2002; Yip et al., 2003; Aranha e Marchi, 2004; Costa e Eckley, 2004; Yanagita et al., 2006).

Dentre os sintomas atípicos chamam a atenção as manifestações pulmonares, laringeas, faríngeas, dor torácica não cardíaca, globus e erosão dentária (Wai-Man e Fass, 2004; Eckley e Costa; 2006).

Esta doença se manifesta por uma forma erosiva, causando lesões na parede esofágica vistas através da Endoscopia Digestiva Alta, não-erosiva (Fass et al., 2001) ou por suas complicações (estenose, esôfago de Barrett) (Dodds et al., 1982; Fass et al., 2001; Nasi et al., 2002a; Nasi et al., 2002b; Oliveira et al., 2003; Dantas e Aprile, 2005; Abrahão Jr et al., 2006).

É importante citar os métodos diagnósticos que podem ser utilizados atualmente, em pacientes com suspeita de DRGE, uma vez que estes estão em constante evolução.

O diagnóstico da DRGE se inicia pela anamnese bem detalhada, pois, estes pacientes podem apresentar sintomas típicos (esofágicos) ou atípicos, já citados (Zaninotto et al., 1988).

A confirmação do diagnóstico pode ser realizada por meio de testes, sendo a endoscopia o método de escolha para avaliação do aspecto inflamatório da mucosa esofágica, pois ela não só avalia o grau de comprometimento da mesma através da observação do grau de edema, congestão, friabilidade e depósitos de fibrina na mucosa, como também possibilita a realização de biópsias e a visualização e medida da hérnia hiatal (Benjamin et al., 1980; Marques et al., 2006). Todavia, 50% dos pacientes com pirose podem apresentar a mucosa de aspecto normal, situação que envolve a indicação de outros testes mais específicos (Savary e Miller, 1998; Moraes-Filho et al., 2000; Nasi et al., 2002a).

Não há ainda um consenso entre os médicos em relação a qual classificação de esofagite de refluxo deva ser utilizada, mas as mais usadas atualmente são a de Savary-Miller modificada e a de Los Angeles.

Classificação de Savary-Miller modificada de 1978:

Grau 1: Lesão sob forma de erosão simples ou exsudativa, oval ou linear comprometendo apenas uma prega longitudinal do esôfago.

Grau 2: Lesões múltiplas sob a forma de erosões simples ou exsudativas, não circulares, comprometendo mais de uma prega longitudinal do esôfago, com ou sem confluência.

Grau 3: Lesões exsudativas ou erosões circulares.

Grau 4: Lesões crônicas: úlcera/s, estenose/s ou esôfago curto. Estas lesões podem estar isoladas ou associadas com lesões de grau 1, 2 ou 3.

Grau 5: Ilhas, prolongamentos digitiformes ou distribuição circunferencial do epitélio de Barrett. Estes achados podem estar isolados ou associados com lesões de grau 1 a 4.

Classificação de Los Angeles:

Grau A: Uma ou mais erosões menores que 5mm.

Grau B: Uma ou mais erosões com mais de 5mm em sua maior extensão, mas que não são contínuas entre o ápice de duas pregas esofágicas.

Grau C: Erosões que tem continuidade (convergência) entre o ápice de duas ou mais pregas, porém envolvem menos que 75% da circunferência.

Grau D: Erosões que envolvem pelo menos 75% da circunferência esofágica.

De acordo com Cohen et al., (2006) no Consenso Latino Americano baseado em evidências sobre a DRGE, a EDA deve ser indicada, nas seguintes situações:

A) todos os pacientes maiores de 45 anos com sintomas típicos.

B) pacientes menores que 45 anos com sintomas típicos, que não respondem ao ensaio clínico com IBP.

C) pacientes com sintomas de alarme (disfagia, odinofagia, anemia, perda de peso, hemorragia).

D) pacientes com sintomas de longa data.

A manometria do esôfago avalia a competência do EIE (pressão basal, comprimento, localização) e o peristaltismo esofágico, importantes para o planejamento terapêutico principalmente naqueles com doenças sistêmicas (Richter et al., 1987; Felix et al., 1992; Schneider et al., 1998; Henry et al., 1999; Nasi et al., 2002b; Henry et al., 2004; Pandolfino e Kahrilas, 2005; Dantas e Aprile, 2006). O estudo manométrico avalia atividade motora do órgão e a

funcionabilidade de seus esfíncteres por meio da análise das pressões intraluminares (Nasi et al., 2006).

De acordo com o Consenso Latino Americano deve ser indicada nas seguintes situações:

- a) estudo pré-operatório para descartar qualquer transtorno motor primário.
- b) antes de colocar eletrodo de pH metria.

O raio X do esôfago não é o exame mais indicado para demonstrar o RGE, detecta em apenas 60% dos casos, porém constitui exame valioso para o diagnóstico de complicações da doença, como estenoses e úlceras (Felix, 2000) e hérnia hiatal (Henry, 2003). Conforme Cohen et al., (2006) a radiologia deve ser realizada em:

- a) pacientes com sintomas de alarme, particularmente disfagia.
- b) paciente com DRGE antes da cirurgia anti-refluxo.
- c) após cirurgia anti-refluxo em pacientes com recidiva sintomática.

A pH metria esofágica prolongada consiste na monitoração do pH esofágico durante 24 horas em um ou mais locais e permite a obtenção de vários parâmetros relacionados ao refluxo ácido (número de refluxos, duração do maior refluxo, porcentagem de refluxo nas 24 horas), sendo sua especificidade de 98% (Johnson e DeMeester, 1974; DeMeester et al., 1980; Henry, 1984; Gilmour e Beckett, 1993). É bem tolerado pelos pacientes e confiável, embora exija a manutenção do catéter naso-esofágico por todo o período do exame, fato que pode restringir atividades e alimentação normal em alguns pacientes (Machado et al., 2005b).

Sua análise leva em consideração os períodos de alimentação e a posição do doente. O exame também faz correlação entre os sintomas e os períodos de RGE.

Entre os parâmetros analisados na pH metria, o número total de refluxos é o de menor relevância, enquanto que o tempo total de acidificação esofágica é o mais efetivo. Com o objetivo de analisar concomitantemente todos os dados analisados, Johnson e DeMeester (1986) apresentaram um sistema de pontuação, levando em consideração os valores apresentados por voluntários normais. O número resultante do cálculo pelo programa de computador, ficou conhecido como índice de DeMeester e avalia a intensidade do RGE. Doentes com este índice acima de 14,78 apresentam refluxo patológico (Katz e Castell, 2000).

De acordo com Cohen et al., (2006) este exame deve ser utilizado:

- a) em pacientes que não respondem aos IBP.
- b) na doença não erosiva sem resposta ao tratamento.
- c) em manifestações atípicas da DRGE.
- d) na recorrência dos sintomas após cirurgia anti-refluxo e em ausência de lesões na mucosa esofágica.

A cintilografia é um exame inócuo e simples utilizado geralmente em crianças. É realizada através da ingestão de Tecnécio marcado, para o mapeamento dos pulmões, deve ser utilizada para investigação de sintomas respiratórios relacionados a DRGE.

A impedânciometria intraluminal de múltiplo canal é o método mais avançado para o diagnóstico da DRGE, avalia o transporte do bolo alimentar em diferentes partes do esôfago, detecta todos os episódios de refluxo sejam ácidos ou não e suas características físicas e pode ser combinada com a manometria ou

pH metria esofágicas (Fass et al., 1994; Pandolfino et al., 2003; Shay, 2004; Machado et al., 2005a).

DRGE e suas repercussões na cavidade oral

Além da cárie, diferentes processos crônicos destrutivos levam a danos irreversíveis da superfície dentária e têm sido descritos como abrasão, atrição, abfração e erosão dental (perimólise). Esses termos são comumente utilizados quando se conhece a origem do dano, o desgaste é geralmente acumulativo e possui várias etiologias (Pereira, 1995; Neville et al., 1998) . (Quadro 1)

Quadro 1. Processos de desgastes dentários e suas etiologias.

Terminologia	Causa da perda de substância dental
Abrasão	processo mecânico envolvendo objetos estranhos;
Atrição	processo mecânico envolvendo contato dente a dente;
Abfração	Processo mecânico envolvendo flexão do dente por força oclusal excêntrica;
Erosão	Dissolução química não bacteriana.

Os sintomas atípicos relacionados a DRGE, ocorrem em um terço dos pacientes com os sintomas clássicos de azia e/ou regurgitação ácida. Esta doença tem sido relacionada a uma grande variedade de desordens, como citadas anteriormente (Järvinen et al., 1988).

O material refluído do estômago pode atingir a cavidade oral e provocar lesões dentárias e bucais de tipos e intensidades variáveis. A erosão dental (perimólise), sinal mais comumente observado, caracteriza-se pela dissolução dos

tecidos duros dentários não envolvendo bactérias (Meurman et al., 1994; Lazarchik e Filler, 1997; Gregory- Head et al., 2000; Bartlett e Coward, 2001; Ali et al., 2002; Barron et al., 2003).

A erosão dental é uma lesão irreversível, levando a alteração da aparência e função e até perda do dente. É caracterizada como perda da estrutura dental em forma de “pires”, polida, lisa, com base brilhante, com ausência de placa bacteriana, podendo envolver mais de uma face dental se difere clínica e microscopicamente da cárie dental, que geralmente apresenta coloração escurecida, consistência caseosa e sempre havendo presença de placa bacteriana para seu desenvolvimento. O diagnóstico precoce da DRGE, mudanças no estilo de vida e o uso de medicação para combater o refluxo, pode prevenir os danos e perdas dentárias (Schroeder et al., 1995; Richter, 2000b).

Em estudo sobre a correlação da DRGE e achados na cavidade oral, Silva et al., (2001) não encontraram mudanças na cavidade oral nem nos parâmetros salivares de pacientes com DRGE. Foram relatadas somente alterações microscópicas na mucosa palatal, como atrofia epitelial e aumento do número de fibroblastos.

De acordo com a Federação Dental Internacional, em 1998, a erosão dental é caracterizada pela perda de tecidos duros da superfície dentária, entretanto sua etiologia não está totalmente esclarecida, podendo estar relacionada a um processo ácido ou químico geralmente multifatorial podendo ser de origem extrínseca ou intrínseca (Smith e Knight, 1984; Järvinen et al., 1991; Moss, 1998; Mattos, 2005) (Quadro – 2).

Quadro 2. Causas extrínsecas e intrínsecas da erosão dental.

Causas extrínsecas	
Dieta	frutas cítricas; suco de frutas cítricas; bebidas ácidas; refrigerantes; vinagre; conservas; balas ácidas;
Medicamentos	vitamina C; substituição de ácido clorídrico; tônicos à base de ferro; pastilhas ácidas; aspirina;
Ambiental	ácidos provenientes do local de trabalho;
Estilo de vida	hábitos de frequência e horário de consumo de bebidas e comidas ácidas; hábitos de deglutição;

Causas Intrínsecas

Desordens alimentares	bulimia; anorexia nervosa; refluxo gastroesofágico; vômitos induzidos pelo estresse.
-----------------------	---

Muñoz et al., (2003) realizaram estudo prospectivo com objetivo de investigar a prevalência de lesões dentais e periodontais em pacientes com DRGE e concluíram que a DRGE é uma condição que pode provocar erosão dental enquanto que a idade pode apenas influenciar na evolução da erosão, mas em relação a presença de lesões periodontais e cáries não há diferenças entre os grupos.

Em estudo recente, foi relatada uma relação positiva entre a DRGE e alterações no pH e no volume salivar e cogitada a possibilidade de se usar a

mensuração do pH salivar para o diagnóstico do refluxo ácido laringofaríngeo (Eckley e Costa, 2006).

Os portadores da DRGE podem também referir sensação de queimação na boca (Lazarchik e Filler, 1997), irritação da mucosa oral (Cazzonato et al., 2003) e úlceras (Linnett et al., 2002).

As lesões orais decorrentes do DRGE em geral não são percebidas pelos pacientes, médicos ou dentistas até causarem danos significativos (Gudmundsson et al., 1995; Bartlett et al., 1996b; Dodds e King, 1997; Myklebust et al., 2003).

A quantidade de estrutura dental dura dissolvida depende de alguns fatores, como por exemplo: a frequência de exposição ao ácido, características do ácido, proximidade dos ácidos com os dentes e ductos das glândulas salivares, natureza e quantidade de fluxo salivar e a conseqüente duração do pH abaixo do pH crítico (5,5 unidades) que influencia a ocorrência da erosão dental (Widodo et al., 2005).

Exame clínico oral realizado em 117 portadores da DRGE revelou que 28 deles apresentavam erosões dentárias severas, principalmente os mais idosos, portanto com maior tempo de agressão oral pelo ácido refluído (Meurman et al., 1994). Os autores observaram também baixa capacidade tampão da saliva, sendo que entre os pacientes medicados com beta-bloquadores e tranqüilizantes o número de dentes com erosão era mais elevado.

A pH metria de 24 horas realizada com duplo eletrodo (esofágico e oral) em pacientes com erosão dentária demonstrou longos períodos de pH esofágico baixo, associado a baixa capacidade de tampão salivar (Gudmundsson et al.,

1995). Outro importante achado observado pelos autores foi a predisposição à dissolução do esmalte.

Bartlett et al., (1996b) afirmam que anorexia, bulimia nervosa, alcoolismo e distúrbios gástricos causam erosões nas faces palatinas dos dentes. A gravidade das erosões estará na dependência da presença, freqüência e duração dos episódios de refluxo gastroesofágico. É importante a detecção precoce da erosão dental, para reconhecimento da causa, que pode ser intrínseca ou extrínseca, quando se relaciona à dieta, geralmente ocorre na vestibular (parte da frente) dos dentes anteriores e quando relacionada a causas intrínsecas atinge as faces palatinas dos dentes ântero-superiores, mas é preciso a total investigação do paciente para a certeza do diagnóstico (Järvinen et al., 1992).

Silva e Damante em 1995, relataram que a erosão dental provocada pelo vômito e regurgitação parece estar relacionada a uma ação mecânica produzida pelos movimentos da língua. A quantidade de erosão relaciona-se diretamente com a freqüência e extensão da regurgitação, com o índice de acidez do conteúdo gástrico e tempo de higiene bucal do paciente após a regurgitação ou vômito. A saliva é um importante fator modificador das erosões dentárias. A diminuição do pH salivar e as alterações de sua capacidade tampão e da viscosidade influenciam diretamente a severidade das erosões dentárias.

Bartlett et al., em 2000, em estudo relacionando o papel do esôfago na erosão dental, mediram a pressão no esfíncter inferior do esôfago, seu comprimento e motilidade esofágica comparando pacientes com erosão dental e sem erosão e concluíram que houve diferença estatisticamente significante somente na medida da motilidade esofágica entre os grupos, portanto esta pode ser considerada como fator de risco para erosão dental e regurgitação ácida.

Meurman et al., (1994) compararam pacientes com DRGE em relação à presença ou não de erosão dental e constataram que a erosão era mais expressiva nos pacientes idosos, com DRGE de longa duração e com maior severidade da doença, portanto concluíram que a erosão dental pode ser sinal de DRGE de longa duração com mais de 10 anos, mas não sinal patognomônico.

Lazarchik e Filler (1997) referem que a DRGE pode propiciar sensação de queimação e coceira que se estende até a faringe, língua sensível associada ou não a úlceras dolorosas e erosão dental, cujo mecanismo básico é a dissolução do esmalte e da dentina devido à exposição ácida.

Trabalho realizado em crianças portadoras de DRGE (Dodds e King, 1997), demonstrou que as erosões em consequência da DRGE atingem mais faces linguais dos incisivos e caninos maxilares ou superiores e oclusais (face mastigatória) dos molares e pré-molares, enquanto que as provocadas por ingestão exagerada de alimentos ácidos situam-se geralmente nas faces vestibulares (frente) dos dentes anteriores (Robb et al., 1995).

Avaliação dental, questionários, exame clínico oral utilizando o índice TWI (Tooth Wear Index) de desgaste dental foram realizados em 25 pacientes adultos. Os pacientes foram também avaliados quanto ao diagnóstico do DRGE (endoscopia e pH metria esofágica de 24 horas). Os autores observaram que os portadores da DRGE apresentaram TWI (Tooth Wear Index) maior em todos os quadrantes, demonstrando a relação entre a perda da estrutura dentária e a DRGE (Gregory-Head et al., 2000).

Estudo comparativo entre suco gástrico e refrigerantes disponíveis no mercado, no que se refere ao efeito erosivo no esmalte e dentina foi efetuado por

Bartlett e Coward (2001). Os autores concluíram que o suco gástrico tem maior potencial erosivo que os refrigerantes.

Linnett et al. (2002) compararam a saúde dental de crianças portadoras de DRGE e de grupo controle. Concluíram que as crianças refluídas possuem mais erosões e cáries que as do grupo controle, necessitando de cuidados preventivos durante o crescimento.

Ali et al. (2002) relataram o caso de um paciente com DRGE silenciosa, na qual o primeiro sinal clínico foi erosão dental. O paciente não referia qualquer sintoma típico da DRGE (azia, regurgitação). O diagnóstico da DRGE foi confirmado pela endoscopia e manometria esofágicas. A reabilitação dentária foi realizada após o tratamento da DRGE.

Em pesquisa recente, Cazzonato et al. (2003) realizaram estudo avaliando a cavidade oral de portadores de DRGE, comprovada por endoscopia. Os autores observaram que os pacientes apresentavam alta prevalência de atrição, abrasão e erosão, porém baixa incidência de cárie e gengivite.

Widodo et al. (2005), comparando a neutralização de bebidas ácidas em dois grupos de pacientes, o primeiro portadores de DRGE com erosão dental e o outros pacientes controles sem lesões erosivas, observaram que o grupo controle apresentou menor nível de pH salivar registrado na ponta da língua e maior tempo de pH abaixo de 5,5, o que sugere um possível mecanismo de feedback (memória) pela constante exposição ácida dos pacientes com DRGE.

O tratamento clínico e medicamentoso da DRGE, permite uma diminuição da acidez salivar, ou melhor, uma alcalinização mais próxima do fisiológico, o estudo do pH salivar oferece uma forma menos invasiva de avaliar a existência de acidez local, sendo rápido e de baixo custo (Eckley e Costa, 2006).

A análise da literatura demonstrou que o estudo das repercussões do refluxo gastroesofágico sobre a cavidade oral constitui ainda campo aberto à investigação, fato que motivou a realização da presente pesquisa.

OBJETIVO

O objetivo da presente pesquisa foi estudar os efeitos do refluxo gastroesofágico patológico na cavidade oral.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram avaliados 100 pacientes, sendo 41 homens (41%) e 59 mulheres (59%) com idades variando entre 17 e 75 anos. Os aspectos demográficos estão na Tabela 1.

Os pacientes foram divididos em 2 grupos:

Grupo 1 (n=50): pacientes portadores da doença do refluxo gastroesofágico.

Grupo 2 (n=50): pacientes não portadores da doença do refluxo gastroesofágico (controles).

Fazem parte do grupo controle indivíduos internados na enfermaria de Gastroenterologia Cirúrgica para tratamento de afecções não relacionadas ao aparelho digestivo alto. Os indivíduos deste grupo eram portadores de hérnia (inguinal, umbelical ou incisional).

Tabela 1. Aspectos demográficos observados nos 2 grupos de estudo.

Grupo	N	Homens	Mulheres	Idade média
1	50	18	32	36,8
2	50	23	27	36,3

Critérios de inclusão

Grupo 1: pacientes portadores da DRGE, com idades variando entre 17 e 65 anos, com no mínimo 20 dentes e que concordassem em participar da pesquisa.

Grupo 2: pacientes sem queixas sugestivas da DRGE, com idades variando entre 17 e 75 anos, com no mínimo 20 dentes e que concordassem em participar da pesquisa.

As diferenças entre as idades dos grupos 1 e 2, se deve ao fato de que não encontramos pacientes com no mínimo 20 dentes que tivesse idade superior a 65 anos no que se refere ao Grupo 1.

Critérios de exclusão

Indivíduos com número de dentes inferior a 20, com idade inferior a 17 anos ou superior a 75 anos ou que não concordassem em participar da pesquisa.

Os pacientes com queixas típicas ou atípicas da DRGE (Grupo 1) foram submetidos a exames subsidiários abaixo listados. Tais exames não foram efetuados naqueles do Grupo 2 (controle) conforme recomendação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP (Apêndice 1).

Os pacientes do grupo controle foram submetidos apenas a exame clínico da cavidade oral realizado por um único observador e responderam a um questionário específico (Apêndice 3), procedimentos realizados também naqueles do Grupo 1.

1. Endoscopia digestiva alta

Após jejum de 12 horas os pacientes (Grupo 1) foram avaliados endoscopicamente, usando para tal vídeo endoscópico (GIF – Olympus). Este exame permitiu a análise da mucosa esofágica, competência da cárdia e presença de hérnia hiatal.

Para a avaliação endoscópica foi utilizada a avaliação proposta por Savary-Miller modificada (1978), preconizada pelo II Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico (Moraes-Filho et al., 2003):

2. Manometria esofágica

Para a realização da manometria esofágica foram utilizados sonda de 8 canais (Figura 1), bomba de infusão microcapilar (Figura 2), fisiógrafo de 8 canais (Synetics – Figura 3) e microcomputador (Figura 4).

A sonda foi introduzida pela narina até o estômago, sendo a seguir tracionada de um em um centímetro (técnica de puxada intermitente), aguardando-se a estabilização do registro gráfico (Vercesi et al., 1982; Felix et al., 1992).

A manometria esofágica permitiu a análise dos seguintes atributos:

- a) amplitude da pressão no esfíncter inferior do esôfago (mmHg) (Figura 5).
- b) amplitude da pressão no esfíncter superior do esôfago (mmHg) (Figura 6).

Além dos parâmetros acima, este exame avaliou a atividade motora do corpo esofágico (Figura 7).

3. pH metria esofágica de 24 horas

Após jejum de 12 horas e suspensão de medicamentos que interferem na secreção ácida (inibidores da bomba de prótons) por uma semana, os indivíduos do Grupo 1 foram submetidos a pHmetria esofágica de 24 horas.

Os equipamentos utilizados para este exame foram: eletrodo de pH (Figura 8) e pHmetro portátil (Dynamed – Figura 9). O eletrodo foi passado pela narina, ficando posicionado 5cm acima do esfíncter inferior do esôfago (Figura 10) durante 24 horas (Figura 11), possibilitando a medida do pH esofágico durante este período.

O episódio de refluxo gastroesofágico é definido como a situação na qual o pH esofágico assume valor inferior a 4 unidades.

Este exame permite a análise de vários parâmetros, sendo os mais importantes a porcentagem do tempo (das 24 horas) em que o pH esofágico apresentou valores abaixo de 4 unidades e o score de DeMeester.

4. Exame clínico da cavidade oral

Este exame foi realizado no gabinete odontológico do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP). Todos os indivíduos dos Grupos 1 e 2 foram submetidos a este exame, que foi realizado por um único observador.

O exame clínico da cavidade oral foi realizado após correta escovação dentária. Para a análise das erosões dentárias, foi utilizada a classificação proposta por Eccles e Jenkins (1974), abaixo especificada:

Grau 0 - não há envolvimento de estruturas dentárias;

Grau 1 - perda das características de desenvolvimento, proporcionando ao esmalte imperfeições, irregularidades, aparência vitrificada, em casos mais severos pode manifestar translucência nas faces proximais, não envolve dentina;

Grau 2 - envolvimento da dentina por diminuição de um terço da área da face dentária, aparecendo cavidades que usualmente são mais extensas que profundas, diferindo das lesões por abrasão;

Grau 3 - envolvimento da dentina por mais que um terço da área dentária, as restaurações de amálgama podem aparecer polidas, podendo ocorrer depressões nas cúspides e desgastes em forma de cúpula.

5. Avaliação dos hábitos alimentares através de questionário

Todos os indivíduos dos Grupos 1 e 2 responderam o questionário de avaliação dos fatores de risco para a DRGE.

6. Metodologia Estatística

Para as variáveis quantitativas que apresentaram distribuição normal foi utilizado o teste t de Student, caso contrário foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney. Para estudo da associação entre as variáveis foi utilizado o teste do Qui-quadrado. Foram apresentados média, desvio-padrão e intervalos de 95% de confiança para as variáveis de interesse. Os resultados foram apresentados em forma tabelas e gráficos. O nível de significância utilizado foi de 5%.

O grau de comprometimento bucal foi analisado, considerando o número de dentes com erosão em relação com o tamanho da arcada dentária (número de elementos estudados-%). Foi utilizada uma escala de comprometimento bucal, segundo o grau de erosão observada. Este parâmetro foi estabelecido segundo critério abaixo:

G0= número de dentes com erosão grau 0

G1= número de dentes com erosão grau 1

G2= número de dentes com erosão grau 2

G3= número de dentes com erosão grau 3

ND= número total de dentes

GC= grau de comprometimento

GC= $\frac{0 \times G0 + 1 \times G1 + 2 \times G2 + 3 \times G3}{ND}$

ND

PC(%)= % de comprometimento \rightarrow PC(%)= $\frac{GC}{ND} \times 100$

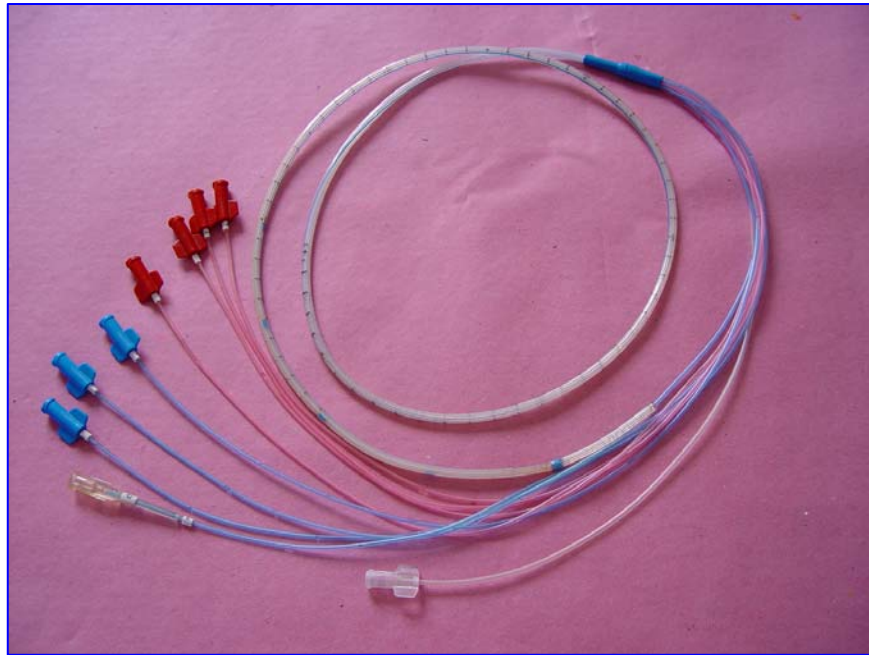


Figura 1. Sonda de 8 canais utilizada na manometria esofágica.

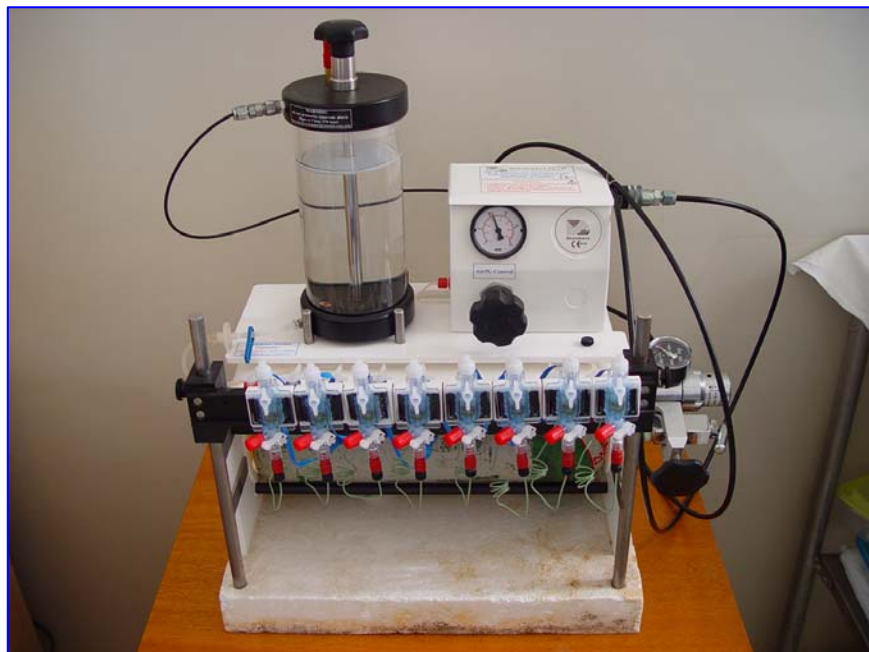


Figura 2. Bomba de infusão microcapilar.



Figura 3. Fisiógrafo de 8 canais.



Figura 4. Microcomputador utilizado para registro gráfico e armazenamento dos exames.

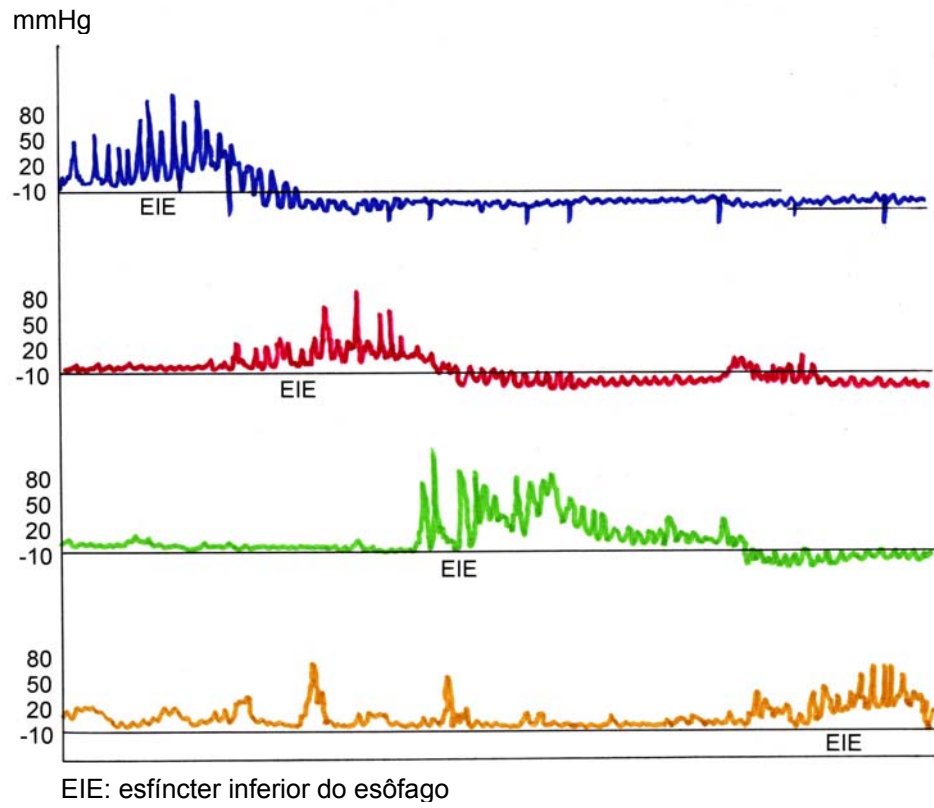


Figura 5. Registro gráfico do esfíncter inferior do esôfago.

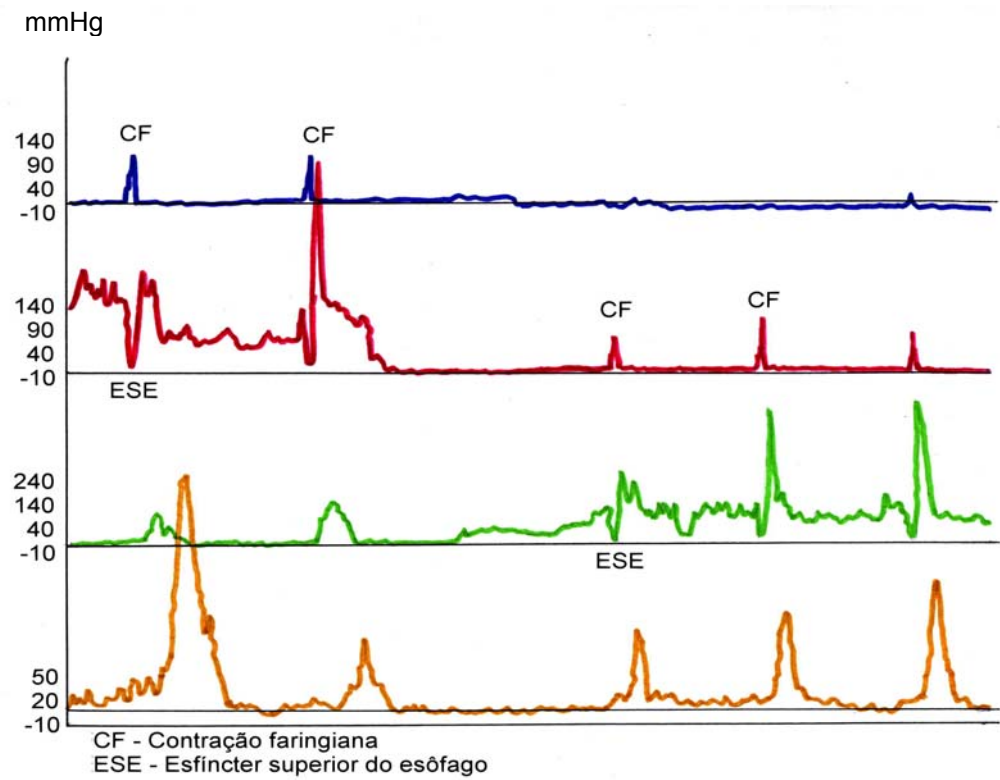


Figura 6. Registro gráfico do esfíncter superior do esôfago

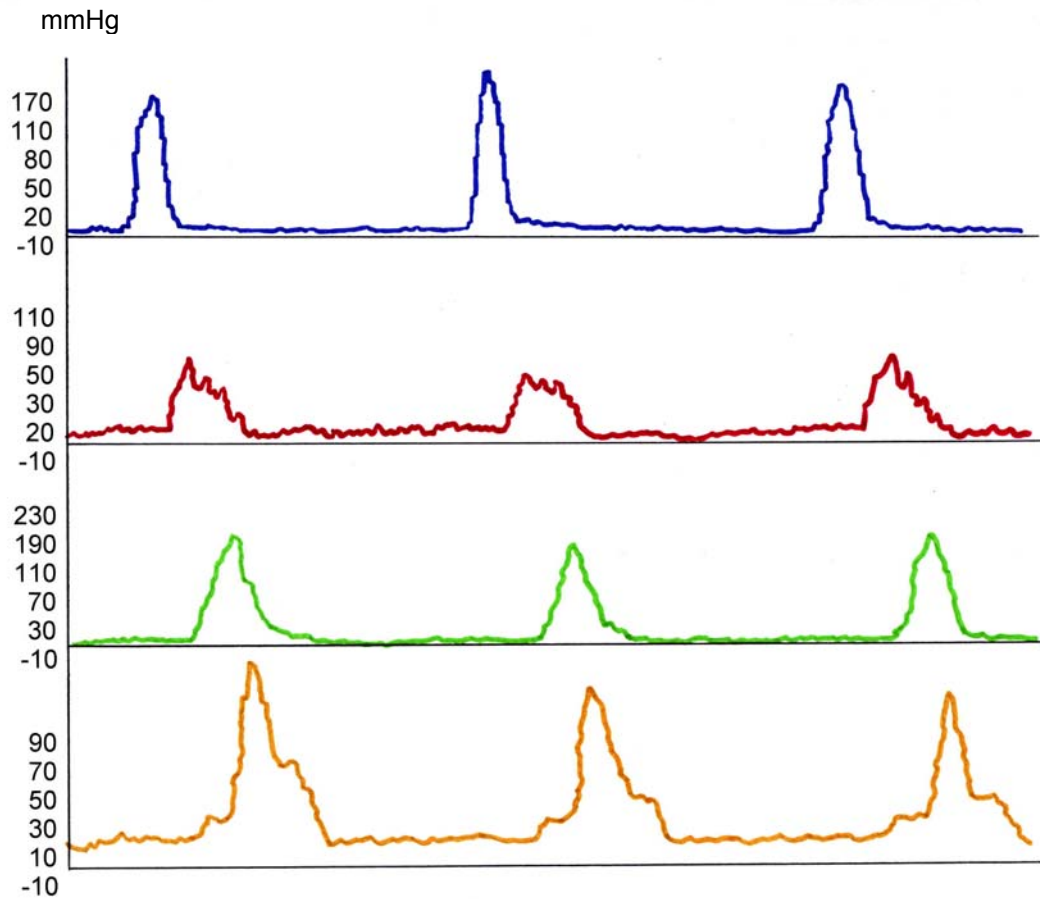


Figura 7. Avaliação da atividade motora do corpo esofágico, mostrando peristaltismo normal.



Figura 8. Microeletrodo de pH.



Figura 9. pHmetro portátil.

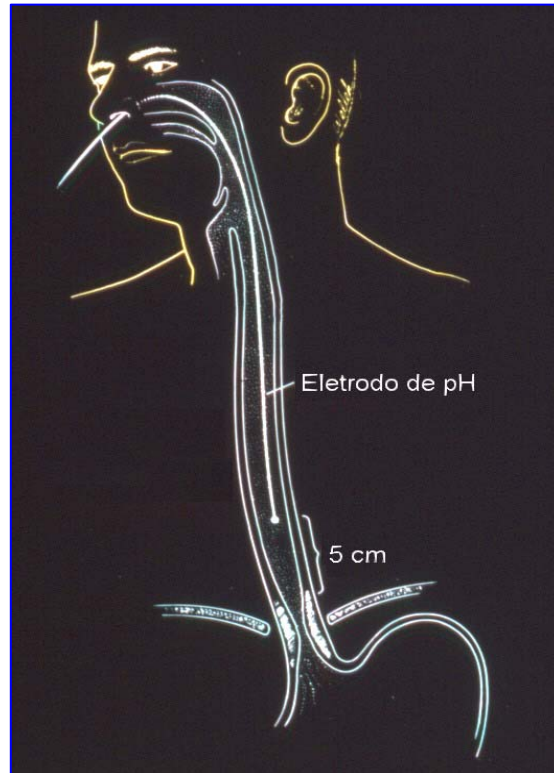


Figura 10. Esquema demonstrando o posicionamento do eletrodo de pH no esôfago.



Figura 11. Paciente realizando pHmetria esofágica de 24 horas.

RESULTADOS

Os dados individuais dos pacientes estão apresentados no apêndice.

1. Características demográficas

As características dos 100 pacientes deste estudo estão demonstradas abaixo:

Tabela 2: Variáveis demográficas nos pacientes dos Grupos 1 e 2.

	GRUPO			
	1		2	
	Nº	%	Nº	%
Masculino	18	36	23	46
Feminino	32	64	27	54
Idade (anos)				
Mínimo	17		17	
Máximo	65		75	
Média	36,8		36,3	
Desvio padrão	11,2		14,5	

Quanto ao sexo a proporção de indivíduos do sexo feminino (64%), foi superior ao do masculino ($p < 0,05$) (Grupo 1).

2. Endoscopia digestiva alta (EDA)

O achado endoscópico mais encontrado nos pacientes do Grupo 1, foi hérnia hiatal por deslizamento (76%), seguida de incompetência da cárdia (66%). Na maioria dos pacientes (60%) a EDA demonstrou a presença de esofagite não erosiva. Tais resultados estão expostos na Tabela 3 e Figura 12.

Tabela 3. Achados endoscópicos observados nos pacientes do Grupo 1 (Classificação de Savary-Miller modificada).

Achado	nº e nº em%
ER não erosiva	30 (60%)
ER grau 1	14(28%)
ER grau 2	1(2%)
ER grau 3	2(4%)
ER grau 4	0(0%)
ER grau 5	3(6%)
Hérnia hiatal	38(76%)
Incompetência da cárdia	33(66%)
ER: Esofagite de refluxo	

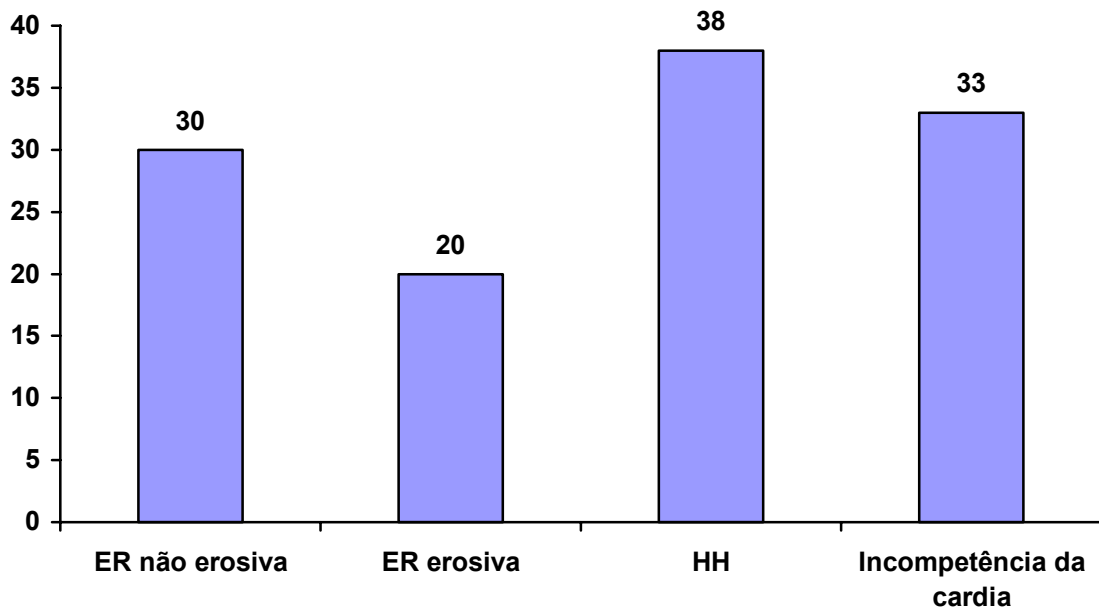


Figura 12. Número de pacientes segundo achados endoscópicos.

3. Manometria esofágica

A pressão no esfíncter inferior do esôfago (EIE) dos pacientes do Grupo 1 apresentou valores entre 2,1 e 20,4 mmHg, sendo a média de $11,1 \pm 4,8$ mmHg (Tabela 4). Hipotonia esfíncteriana (pressão no EIE < 10 mmHg) foi observada em 24 pacientes (48%).

No esfíncter superior do esôfago (ESE) foram detectados valores pressóricos que variaram entre 28,6 e 153,6 mmHg, sendo a média de $75,0 \pm 26,5$ mmHg (Tabela 4).

Tabela 4. Média, desvio-padrão e intervalo de 95% de confiança (IC) para as variáveis de amplitude da pressão nos esfíncteres inferior e superior do esôfago (Grupo 1- mmHg)

Variável	Média e desvio padrão	IC
Pressão no EIE	11 ± 4,8	[9,5; 12,7]
Pressão no ESE	75 ± 26,5	[66,3; 83,6]

4. pHmetria esofágica prolongada.

Pelos motivos já expostos no capítulo anterior, a pHmetria esofágica prolongada foi realizada apenas nos pacientes do Grupo 1. Durante as 24 horas de estudo, a porcentagem do tempo em que o pH esofágico apresentou valores abaixo de 4 unidades variou entre 0,68 e 63,56%, sendo a média de 16,9±13,7 (Tabela 5). Em 42 pacientes (84%) os valores observados estão situados acima da normalidade (maior que 4%), indicativos de refluxo gastroesofágico patológico.

Quanto ao Score de DeMeester, os valores extremos observados foram 4,16 e 164,91, com média de 57,2 ± 13,7 (Tabela 5). Score de DeMeester acima de 14,78 (patológico) foi observado em 42 pacientes (84%).

Tabela 5. Média, desvio-padrão e intervalo de 95% (IC) de confiança para as variáveis de pH metria para o Grupo 1.

Variável	Média e desvio padrão	IC
% 24 hs com pH esofágico < 4	16,9 ± 13,7	[12,4; 21,3]
Score DeMeester	57,2 ± 13,7	[44,3; 70,1]

5. Exame Clínico Oral

O exame clínico oral detectou várias lesões, sendo as erosões, cáries, abrasão e desgastes as mais comuns (Tabela 6).

Tabela 6: Exame clínico oral: alterações observadas nos 2 grupos

Alteração	Grupo 1	Grupo 2
Erosão grau 1	168	5
Erosão grau 2	78	0
Erosão grau 3	27	0
Nº total de erosões	273	5
Nº de dentes cariados	23	115
Abrasão	58	95
Desgaste por atrito	408	224

A análise estatística (Tabela 7) demonstrou que para as erosões de graus 1 e 2 e total, o Grupo 1 superou o Grupo 2. Já para o número de dentes cariados o Grupo 2 superou o Grupo 1. Para as demais variáveis não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Tabela 7. Mediana, primeiro e terceiro quartil, entre colchetes, referentes às variáveis dentárias segundo grupo.

Variável	GRUPO		Valor de p
	G1	G2	
Erosão grau 1	3,0 [1,2;4,0]	0,0 [0,0;0,0]	< 0,001
Erosão grau 2	0,0 [0,0;2,0]	0,0 [0,0;0,0]	< 0,001
Erosão grau 3	0,0 [0,0;0,0]	0,0 [0,0;0,0]	0,30
Nº total de erosões	4,0 [3,0;6,0]	0,0 [0,0;0,0]	< 0,001
Nº de dentes cariados	0,0 [0,0;0,0]	2,0 [1,0;3,0]	< 0,001
Abrasão/Abfração	0,0 [0,0;2,0]	0,0 [0,0;4,0]	0,28
Desgaste por atrito	0,0 [0,0;22,0]	0,0 [0,0;0,0]	0,12

O exame clínico oral permitiu também a análise das faces dentárias acometidas pela erosão. A análise estatística demonstrou que quanto maior o número de erosões, maior era o acometimento da face palatina (Figura 13).

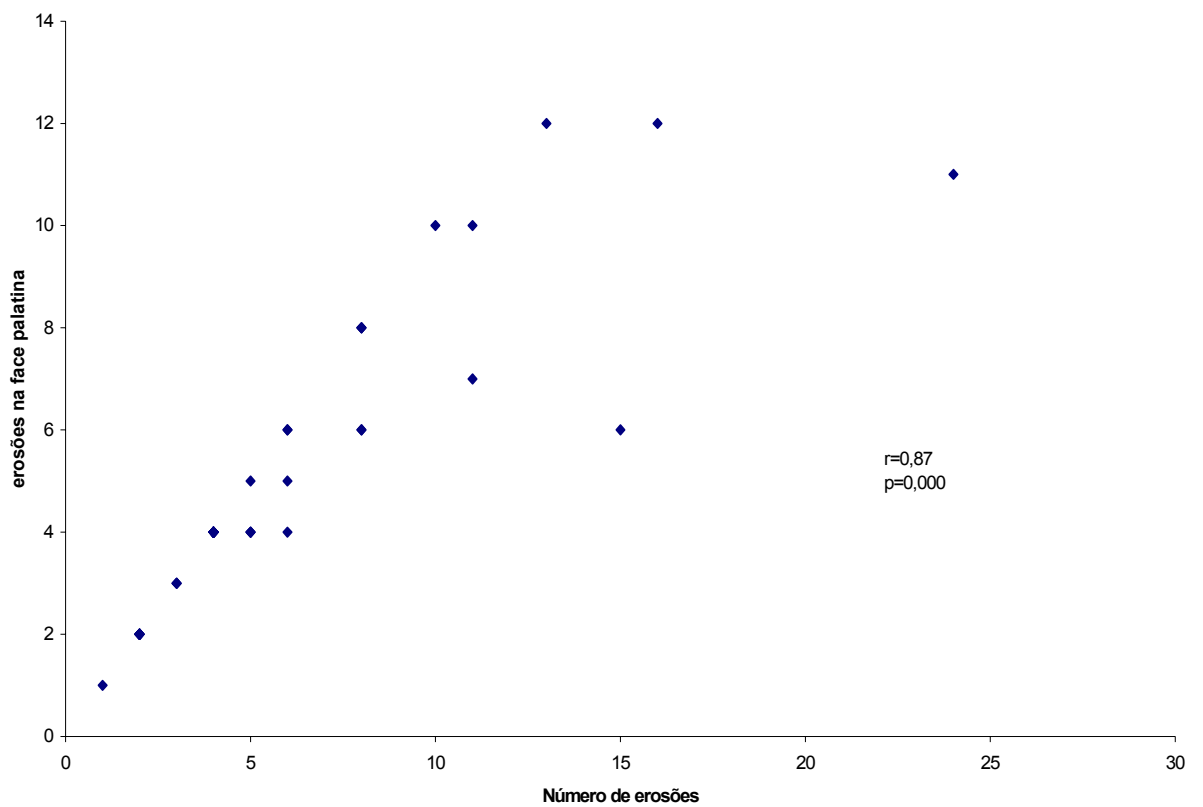


Figura 13. Diagrama de dispersão relativo ao número de erosões e número de erosões na face palatina.



Figura 14. Afta presente no dorso lateral da língua de paciente com DRGE.



Figura 15. Dentes com erosão dental em paciente com DRGE.

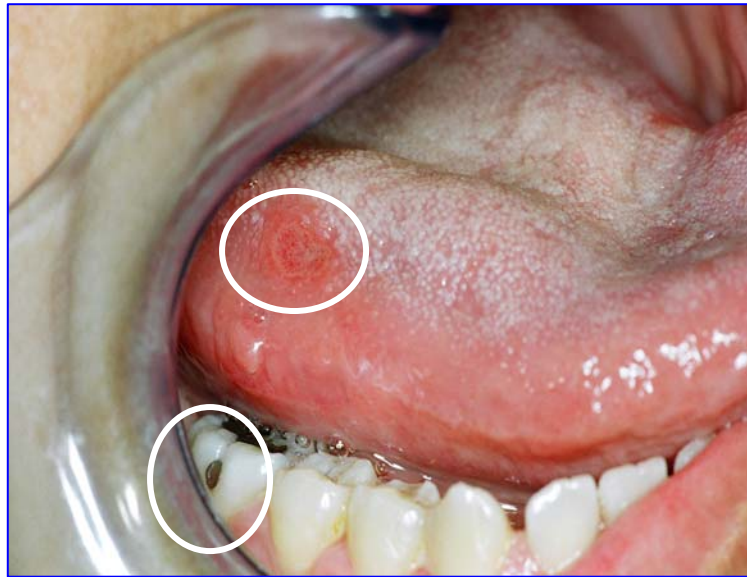


Figura 16. Presença de afta no dorso lateral da língua e molar inferior com desgaste oclusal.

Foi realizado estudo da associação entre a porcentagem de comprometimento bucal com as variáveis endoscópicas (Tabela 8), manométricas (Tabela 9) e pH métricas (Tabelas 10, 11 e 12).

Tabela 8. Medidas descritivas do grau de comprometimento bucal (%) segundo os achados endoscópicos.

Medida descritiva	Esofagite erosiva (20)	Esofagite não erosiva (30)	Resultado do teste estatístico (p)
Valor mínimo	0,00	0,00	p>0,05
Mediana	4,76	7,55	
Valor máximo	66,67	39,29	
\bar{x}	10,19	10,50	
S	14,57	9,16	

Teste não paramétrico de Mann-Whitney.

A análise estatística demonstrou que não existe associação significativa entre o grau de comprometimento bucal e o achado endoscópico referente a presença ou não de erosão da mucosa esofagiana ($p>0,05$).

Tabela 9. Medidas descritivas do grau de comprometimento bucal (%) segundo os valores pressóricos no EIE (P EIE).

Medida descritiva	P EIE < 10mmHg	P EIE ≥ 10mmHg	Resultado do teste estatístico (p)
Valor mínimo	0,00	0,00	$p>0,05$
Mediana	5,81	7,55	
Valor máximo	28,21	66,67	
\bar{x}	8,63	11,98	
S	7,46	14,20	

Teste não paramétrico de Mann-Whitney.

No nível de 5% de significância não houve diferença entre os pacientes com hipotonia esfinteriana (P EIE<10mmHg) e com o EIE dentro da normalidade, com respeito ao grau de comprometimento bucal ($p>0,05$).

Tabela 10. Medidas descritivas da porcentagem de comprometimento bucal segundo os grupos de pressão no ESE.

Medida descritiva	P ESE < 60mmHg	P EIE ≥ 60mmHg	Resultado do teste estatístico (p)
Valor mínimo	0,00	0,00	p>0,05
Mediana	7,14	7,14	
Valor máximo	39,29	66,67	
\bar{x}	11,45	9,99	
S	11,41	11,64	

Teste não paramétrico de Mann-Whitney.

A análise estatística demonstrou que não existe associação entre o grau de comprometimento bucal e a pressão no esfíncter superior do esôfago ($p>0,05$).

Tabela 11. Medidas descritivas do comprometimento bucal (%) segundo os valores do tempo (%) em que o pH esofágico assumiu valores abaixo de 4 unidades.

Medida descritiva	≥ 4%	< 4%	Resultado do teste estatístico (p)
Valor mínimo	0,00	0,00	p>0,05
Mediana	7,14	5,00	
Valor máximo	39,29	66,67	
\bar{x}	9,88	12,98	
S	8,51	22,14	

Teste não paramétrico de Mann-Whitney

A análise estatística não mostrou diferença significativa do grau de comprometimento bucal entre pacientes com a porcentagem de tempo maior ou igual a 4% com o pH esofágico abaixo de 4 unidades e aqueles com este atributo abaixo de 4% (p>0,05).

Tabela 12. Medidas descritivas do comprometimento bucal (%) segundo o Score de DeMeester.

Medida descritiva	> 14,78 (42)	≤ 14,78 (8)	Resultado do teste estatístico (p)
Valor mínimo	0,00	0,00	p>0,05
Mediana	7,14	5,00	
Valor máximo	39,29	66,67	
\bar{x}	9,88	12,98	
S	8,51	22,14	

Teste não paramétrico de Mann-Whitney.

Não foi observada diferença significativa no grau de comprometimento entre os grupos de pacientes com Score de DeMeester maior ou menor que 14,78 unidades ($p > 0,05$).

6. Análise do questionário específico

Os pacientes de ambos os grupos responderam o questionário específico no qual foram analisados alguns sintomas que poderiam estar relacionados ao refluxo ácido para a cavidade oral. As respostas afirmativas dos pacientes encontram-se na Tabela 13.

Tabela 13. Análise dos sintomas relacionados ao refluxo ácido para a cavidade oral (número de afirmativas).

Sintomas	Grupo 1	Grupo 2	Valor de p
Aftas freqüentes	21 (42%)	2(4,0%)	p<0,001
Sensibilidade dentária	35(70%)	13(26%)	p<0,001
Ardência bucal	26(52%)	1(2,0%)	p<0,001
Gosto azedo	42(89%)	3(6,0%)	p<0,001

n%

A análise estatística pelo teste do Qui-quadrado (Figura 17) demonstrou que para a presença de aftas, sensibilidade dentária, ardência bucal e gosto azedo o Grupo 1 superou o Grupo 2 em relação aos percentuais.

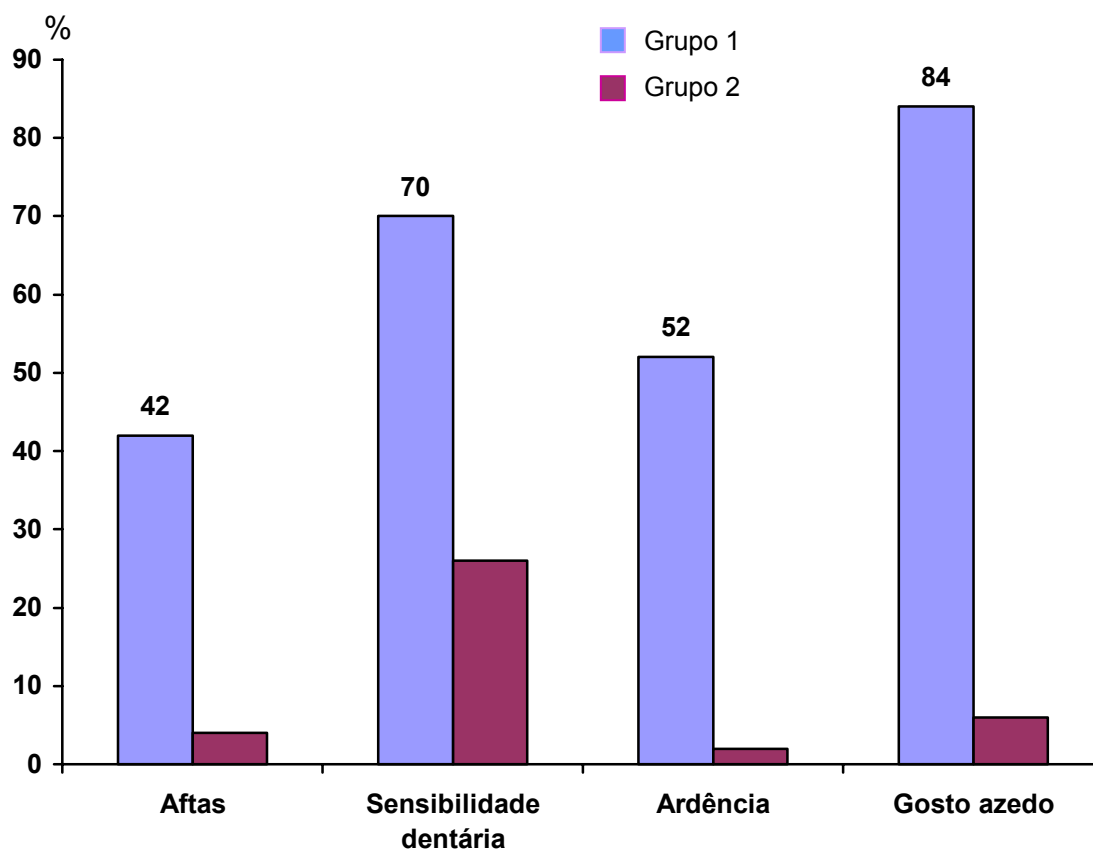


Figura 17. Percentual de indivíduos segundo característica e grupo ($p < 0,001$).

O inquérito alimentar permitiu a análise do percentual de pacientes, em ambos os grupos, que apresentavam refeição balanceada e ingestão de bebidas ácidas, alcoólicas, café, leite, iogurte e água (Figura 18).

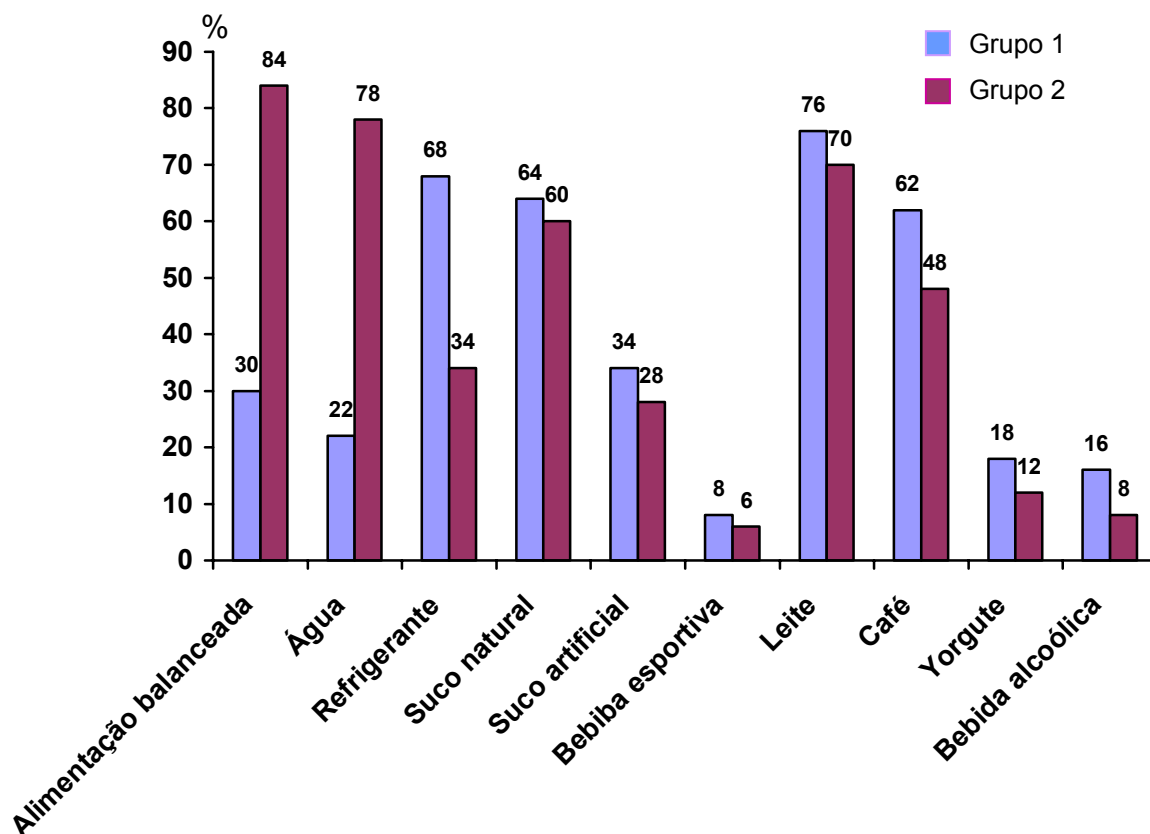


Figura 18. Percentual de indivíduos segundo tipo de bebida consumida e grupo ($p < 0,001$).

A análise estatística demonstrou que o percentual de indivíduos que consome água é maior no Grupo 2 ($p < 0,001$). Quanto aos refrigerantes o Grupo 1 supera o Grupo 2 ($p < 0,001$). Para os demais tipos de bebida os dois grupos apresentaram percentuais semelhantes.

Outro aspecto avaliado no questionário foi a preocupação do paciente com respeito à saúde bucal, analisando a frequência com que o mesmo procura o profissional de odontologia. Os resultados desta variável estão na Tabela 14.

Tabela 14. Distribuição de freqüências dos pacientes segundo última vez que foi ao dentista segundo cada grupo.

	Grupo 1		Grupo 2		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº
Nunca foi ao dentista	1	2%	1	2%	2
Em tratamento	4	8%	3	6%	7
Menos que 1 ano	17	34%	17	34%	34
Entre 1 e 2 anos	18	36%	13	26%	31
Mais que 2 anos	10	20%	16	32%	26
p=0,67					

A análise estatística demonstrou que não houve diferença entre os grupos ($p=0,67$), com respeito ao cuidado com a saúde bucal.

DISCUSSÃO

Esta pesquisa de caráter prospectivo foi delineada com o objetivo de estudar os efeitos do refluxo gastroesofágico patológico para cavidade oral.

O estudo prospectivo é considerado como padrão ouro de pesquisa em saúde, principalmente quando a seleção da amostra se faz de modo aleatório ou randomizado. Todavia ela apresenta algumas desvantagens como a exigência maior de tempo e pessoal, maior custo financeiro e maior número de pacientes (Curi, 1997; Correia, 1999).

1. Aspectos demográficos

Participaram deste estudo 100 pacientes internados na enfermaria de Gastrocirurgia da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP). Dentre eles 50 eram portadores de DRGE (Grupo 1) e 50 controles (Grupo 2).

Na casuística dos refluídos (Grupo 1), 64% dos indivíduos pertenciam ao sexo feminino. A maior incidência da DRGE em mulheres tem sido referida por muitos autores (Oliveira et al., 2005; Corsi, 2006; Pastore et al., 2006). Em extenso estudo populacional realizado em Pelotas (RS), Oliveira et al. (2005) observaram que a DRGE apresenta maior prevalência em pacientes do sexo feminino, em geral associada a insônia, eventos estressantes negativos e mal-estar psicológico. No Grupo 2 (controle) a distribuição dos pacientes quanto ao sexo foi semelhante à do Grupo 1, havendo percentual mais elevado de mulheres (54%).

A idade média dos pacientes do Grupo 1 foi de 36,78 anos, semelhante a referida por Somani e col. (2004), porém inferior a publicada por Aranha e

Brandalise (1995), Lopes et al., (2001), Corsi (2006), Farah (2006), Liano et al. (2006), Pastore et al. (2006).

No Grupo 2, a idade média foi de 36,3 anos, semelhante ao Grupo 1.

2. Endoscopia digestiva alta (EDA)

A EDA permite a visualização direta da mucosa esofágica, sendo método de escolha no diagnóstico da esofagite de refluxo. Este exame é particularmente importante nos pacientes com sintomas de refluxo crônico (3-5 anos), com mais de 40 anos, e naqueles com sintomas de alarme como disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva ou emagrecimento (Cohen et al., 2006).

A observação da linha Z, que marca junção esofagogástrica, é de fundamental importância na realização deste procedimento, pois quando ela se localiza 2 cm ou mais do pinçamento diafragmático, é possível o diagnóstico da hérnia hiatal por deslizamento (Magalhães e Montes, 2000).

Este diagnóstico foi realizado em 76% dos pacientes do Grupo 1, resultado semelhante ao observado por Loffeld e Putten (2003) e Corsi (2006), porém inferior ao publicado por Paula (1997) e Farah (2006).

A hérnia hiatal tem sido considerada como importante fator patogênico da DRGE. Abraão Jr et al. (2006), comparando o tempo de exposição ácida esofágica em 192 pacientes com hérnia hiatal, observaram que naqueles com hérnia volumosa (maiores que 5 cm), a porcentagem de tempo nas 24 horas em que o esôfago apresentou refluxo ácido foi mais elevada que aqueles com hérnia não volumosa ($p < 0,05$).

EDA fornece ainda importante informação com respeito a competência da cárdia, durante as manobras de retrovisão do fundo gástrico. Este diagnóstico foi observado em 66% dos portadores da DRGE (Grupo 1). Machado et al. (2005b) revisaram os laudos de 395 EDA com o objetivo de investigar a existência de associação entre incompetência da cárdia e esofagite. Os autores demonstraram associação significativa entre os 2 achados ($p < 0,001$), confirmando a hipótese de que o diagnóstico endoscópico de cárdia incompetente pode ter significado preditivo para o aparecimento de esofagite de refluxo.

A classificação endoscópica de Savary-Miller modificada tem o inconveniente de diagnosticar o processo inflamatório somente a partir da esofagite erosiva. O mesmo ocorre com a classificação de Los Angeles (Magalhães e Montes, 2000). Estas classificações não contemplam alterações leves, como eritema difuso, edema, friabilidade e apagamento da junção mucosa. Tais lesões foram observadas na maioria dos pacientes do Grupo 1 (60%), o que nos levou a classificação como portadores de esofagite de refluxo não erosiva.

Em magnífico estudo epidemiológico realizado na Holanda, Loffeld e Putten (2003) observaram, que em um período de 10 anos, aumentou o número de pacientes com graus 1 e 2 de esofagite de refluxo. Coincidentemente, observamos em nossa casuística que dos 20 pacientes com esofagite erosiva, 15 a apresentaram nos graus 1 e 2. A explicação para este fato deve ser o crescente interesse dos profissionais de saúde pela doença em questão, encaminhando os pacientes precocemente para a avaliação endoscópica. Além disso, o tempo de espera para realização de endoscopia em hospital público é longo e nesse período os pacientes recebem o tratamento com drogas inibidoras da secreção gástrica, diminuindo o poder lesivo do refluxato sobre a mucosa esofágica.

O esôfago de Barrett, confirmado por estudo histopatológico da lesão, foi diagnosticado em 6% de nossa casuística, índice semelhante ao observado por Corsi (2006), porém inferior aos publicados por Paula (1997) e Lopes et al. (2001), que referiram taxas de 29% e 35,6%, respectivamente.

3. Manométrica esofágica

O valor médio da pressão no EIE dos pacientes do Grupo 1 foi de $11 \pm 4,8$ mmHg. Este resultado é semelhante aos publicados por Pastore et al. (2006) e Corsi (2006), porém mais elevado ao observado por vários autores, que referiram níveis pressóricos variando entre 4,8 mmHg e 9 mmHg (Paula, 1997; Lopes et al., 2001; Felix et al.; 2002; Farah, 2006). Deve ser mencionado entretanto, que em nossa casuística 60% dos pacientes eram portadores de esofagite de refluxo não erosiva. Este aspecto é de fundamental importância, pois Somani et al. (2004), referem que existe tendência a correlação negativa entre a amplitude da pressão no EIE e o grau de esofagite.

A hipotonia esfínteriana (EIE) foi observada em 48% dos pacientes, índice que coincide com o referido por Nasi (1996).

Com relação ao esfíncter superior do esôfago, o valor médio observado dos pacientes do Grupo 1 foi de $75 \pm 26,5$ mmHg, valor mais elevado que o publicado por Lemme et al. (2001): $52 \pm 27,49$ mmHg em indivíduos normais. O resultado encontrado em nossa pesquisa causou surpresa, pois esperávamos valor mais baixo. Nesta eventualidade o conteúdo refluído do estômago chegaria até a cavidade oral com mais facilidade.

Em estudo realizado em 251 portadores de DRGE e sintomas típicos, Corsi (2006) observou valor médio da pressão no ESE de $62,7 \pm 37,2$ mmhg.

4. pH metria esofágica prolongada

A pH metria esofágica prolongada (24 horas) permite o diagnóstico de refluxo ácido, quantifica o mesmo e correlaciona este episódio de refluxo com o sintoma.

Este exame deve ser solicitado nos portadores da DRGE em situações especiais, sendo a falta de resposta satisfatória ao tratamento clínico, manifestações atípicas, recorrência de sintomas após cirurgia anti-refluxo e doença não erosiva as referidas pela maioria dos autores (Cohen et al., 2006).

Durante muitos anos a pH metria esofágica foi considerada padrão ouro na investigação da DRGE, porém com o advento da impedânciometria este exame perdeu a posição de destaque. Isto porque a impedânciometria consegue detectar refluxo com ou sem ácido, além de suas características físicas (Fass et al. 1994). Como desvantagens da impedânciometria esofágica, podemos citar a pequena disponibilidade na prática clínica e o elevado custo.

O refluxo ácido é definido como sendo o episódio no qual o pH esofágico atinge o valor abaixo de 4 unidades. Nesta pesquisa observamos que em 8 pacientes (16%), a porcentagem do tempo com refluxo ácido esteve abaixo de 4%, isto é, dentro da normalidade. Nestes 8 pacientes o score de DeMeester apresentou valores dentro da normalidade (abaixo de 14,78).

Este resultado difere do publicado por Corsi (2006), o qual observou índices de normalidade na pH metria esofágica em 30% de seus pacientes. Tal

discrepância pode ser explicada pela metodologia empregada. Enquanto em nossa pesquisa a pH metria esofágica foi realizada em caráter ambulatorial, no trabalho de Corsi (2006) os pacientes foram submetidos ao exame em ambiente hospitalar. Na última situação algumas variáveis podem interferir nos resultados, sendo a mais importante delas a dieta comumente oferecida aos pacientes internados, que difere em muito da alimentação rotineira.

5. Exame Clínico oral

Dentre as lesões observadas nos portadores da DRGE, a mais evidente foi a erosão dental, com maior incidência no Grupo 1 que nos controles ($p < 0,001$), resultado semelhante ao observado por vários autores (Meurman et al., 1994; Gregory- Head et al., 2000; Lazarchik e Filler, 2000; Ali et al., 2002; Barron et al., 2003; Cazzonato et al., 2003).

A erosão dental, também conhecida como perimólise, é a perda da superfície dos tecidos dentários por processo químico que não envolve bactérias (Cardoso, 1987; Aine et al., 1993; Addy et al., 2000; Buratto et al., 2002). Esta afecção possui natureza multifatorial, podendo ser de origem extrínseca (fatores externos a boca), ou intrínseca, de fontes internas da boca e do corpo.

A erosão dental de graus 1, 2 e 3 foi relacionada com o número total de dentes para estabelecer o grau de comprometimento bucal de cada paciente do Grupo 1, dado que foi associado a presença de esofagite de refluxo, pressão nos esfíncteres inferior e superior do esôfago, tempo que o pH esofágico ficou abaixo de 4 unidades e o Score de DeMeester, não apresentando resultados estatisticamente significantes.

A ingestão de grande volume de refrigerante, suco de limão, bebidas energéticas e vitamina C, bem como a prática diária de natação em piscina com água de baixo pH são apontadas como as principais causas extrínsecas da erosão dental (Silva e Damante, 1995).

Dentre as causas intrínsecas estão em destaque os distúrbios alimentares (anorexia, bulimia), a doença do refluxo gastresofágico e alcoolismo.

A erosão caracteriza-se clinicamente por aspecto exageradamente limpo dos dentes, ausência de manchas e linhas, superfície do esmalte limpa, brilhante e polida, concavidade geralmente na região cervical, cuja largura excede a profundidade, restaurações salientes, depressões nas cúspides dos dentes posteriores e desgaste nas bordas incisais dos anteriores (Rosa e Pontes, 1994).

A classificação utilizada para as erosões dos pacientes desta pesquisa foi a de Eccles e Jenkins (1974). As erosões mais encontradas foram as de graus 1 e 2, as quais foram mais numerosas nos portadores da DRGE que nos controles ($p < 0,001$).

Lazarchik e Filler (1997) referem que as erosões decorrentes da ingestão crônica de ácido localizam-se preferencialmente na superfície vestibular dos dentes anteriores. Todavia nas erosões de causa intrínseca (DRGE e distúrbios alimentares), o processo de descalcificação envolve as superfícies lingual e palatal dos dentes anteriores e oclusal dos dentes posteriores (House et al., 1981; Bartlett et al., 1996a). Na presente pesquisa as erosões estavam localizadas em maior número nas superfícies lingual e palatal dos dentes anteriores, de acordo com a referência anterior.

Desde o início desta pesquisa, foi observado que nos pacientes com a DRGE o número de cáries era inferior ao encontrado nos controles, impressão que

foi confirmada após a análise estatística ($p < 0,001$ -Tabela 7). Este resultado nos causou surpresa, pois pensávamos que a DRGE poderia causar lesões cáries uma vez que a cárie necessita de um pH ácido (abaixo do pH crítico) para se desenvolver, portanto um paciente com DRGE apresenta normalmente esta situação na cavidade oral.

Os resultados desta pesquisa, com respeito as cáries, estão em concordância com o publicado por Cazzonato et al. (2003), que referem a relação inversa entre cáries e refluxo gastroesofágico.

A etiologia da lesão cáries é multifatorial, resultando do desequilíbrio entre fatores extrínsecos (microorganismo da placa bacteriana) e intrínsecos (hospedeiro).

Os microorganismos que podem levar ao aparecimento de cáries são os estreptococos, lactobacilos, enterococos e actinomicetos (Duchin e Van Houte, 1978).

Em raciocínio simplista, poder-se-ia deduzir que o refluxato com pH baixo acabaria por destruir os microorganismos da placa bacteriana, o que levaria a redução de cáries nos portadores da DRGE. Entretanto, tal explicação não tem respaldo científico, pois as bactérias acima listadas são ácido resistentes (Cazzonato et al., 2003). Outras hipóteses aventadas seriam que o ácido deixaria a superfície dos dentes lisas e polidas não ocorrendo o acúmulo de placa bacteriana, ou ainda por estes pacientes escovarem os dentes maior número vezes que os indivíduos não portadores de DRGE, devido ao gosto azedo provocado pelo refluxo ácido.

Além do fator bacteriano, outros relacionados ao hospedeiro são também importantes na fisiopatologia da lesão cáries, todos relacionados a saliva, tais como

o fluxo, a capacidade tampão e a concentração de eletrólitos e imunoglobulinas (Eccles, 1978; Gandara e Truetove, 1999).

Helm et al. (1987) estudaram a resposta salivar ao refluxo ácido em indivíduos normais e com a DRGE. Os autores observaram aumento do fluxo salivar nos portadores da DRGE, concomitante com a queixa de pirose. Assim, Cazzonato et al. (2003) concluem que nestes pacientes o fluxo salivar aumentado pode limpar a cavidade oral, reduzindo com isso a flora bacteriana da placa dental e, conseqüentemente a prevalência da lesão cariosa.

As demais lesões observadas ao exame clínico oral (abrasão, abfração e desgaste por atrito) não mostraram diferença significativa entre os 2 grupos estudados. Em refluídos pediátricos estas lesões podem ser agravadas pela presença de bruxismo (O'Sullivan et al., 1998).

6. Estudo da associação entre a porcentagem de comprometimento bucal e as variáveis endoscópicas, manométricas e pH métricas.

6.1. Endoscopia digestiva alta

A EDA mostrou que 60% dos portadores de DRGE apresentavam esofagite não erosiva e 40%, esofagite erosiva. É lógico supor que os pacientes com esofagite erosiva poderiam apresentar comprometimento bucal mais acentuado que aqueles com esofagite não erosiva. A análise estatística (Teste de Mann-Whitney) não mostrou esta associação. É provável que este resultado seja decorrente do rigor na seleção da amostra, pois o critério da inclusão dos pacientes era a existência de no mínimo 20 dentes, ou seja com a saúde bucal razoavelmente preservada.

6.2. Manometria esofágica

Com relação a manometria esofágica, imaginávamos que aqueles pacientes com hipotonia do EIE (PEIE menor que 10mmHg) apresentariam maior comprometimento bucal, associação que não foi demonstrada pela análise estatística (Teste de Mann-Whitney, $p>0,05$).

Resultado semelhante foi observado nos pacientes com hipotonia do esfíncter superior do esôfago (PESE < 60mmHg), onde não demonstramos maior porcentagem de comprometimento bucal neste grupo de pacientes (Teste de Mann-Whitney, $p>0,05$).

6.3. pH metria esofágica

É de se supor que os pacientes com refluxo gastroesofágico demonstrado pela pH metria esofágica de 24 horas apresentem maior porcentagem de comprometimento bucal que aqueles sem tal demonstração. Esta associação não foi demonstrada pela análise estatística, (tabelas 11 e 12- Teste de Mann-Whitney, $p>0,05$). Não encontramos explicação para tal resultado.

7. Análise dos questionários específicos

Os sintomas de aftas freqüentes, ardência bucal e gosto azedo mostraram maior prevalência nos pacientes refluidores e devem estar relacionados a presença de ácido na cavidade oral. A sensibilidade dentária também foi observada em maior número nos portadores da DRGE que nos controles. Segundo Lazarchik e Filler

(2000), a exposição contínua do dente ao ácido causa perda do esmalte e se o fator ácido se mantém, a dentina pode ficar exposta e nesta situação o paciente pode referir hipersensibilidade térmica, tátil e a certos alimentos (Aranha e Marchi, 2004).

Quanto aos hábitos alimentares (Figura 18), a análise estatística demonstrou que o consumo de refrigerantes é maior nos portadores do DRGE que nos controles ($p < 0,001$). Este fator também deve ter contribuído como causa exógena de erosão dental.

Outro aspecto pesquisado no questionário foi a frequência com que os pacientes de ambos os grupos procuraram o cirurgião dentista, não tendo sido observado diferença significativa entre os grupos ($p = 0,67$). Assim, o cuidado com a saúde bucal não teve interferência nos resultados obtidos no exame clínico da cavidade oral.

CONCLUSÕES

Assim, os resultados da presente pesquisa permitem as seguintes conclusões:

1) Pelos dados observados concluímos que a **DRGE** favorece o aparecimento de erosões dentárias, aftas, ardência bucal, sensibilidade dentária e gosto azedo na boca.

2) Os pacientes com DRGE apresentaram um número reduzido de lesões cáries.

3) O cirurgião dentista deve estar apto a reconhecer essas complicações orais para em conjunto com uma equipe multidisciplinar proporcionar um tratamento satisfatório ao paciente.

REFERÊNCIAS*

Abrahão Jr LJ, Lemme EMO, Carvalho BB, Alvariz A, Agüero GCC, Schechter RB. Relação entre o tamanho de hérnia hiatal e tempo de exposição ácida esofágica nas doenças do refluxo erosiva e não-erosiva. *Arq Gastroenterol* 2006;43:37-40.

Achem AC, Achem SR, Stark ME, DeVault KR. Failure of esophageal peristalsis in older patients: Association with esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 2003;98:35-39.

Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R. Tooth wear and sensitivity – clinical advances in restorative dentistry. London: Martin Dunitz; 2000.

Aine L, Baer M, Mäki M. Dental erosions caused by gastroesophageal reflux disease in children. *J Dent Child* 1993;60:210-4.

Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc* 2002;133(6):734-7.

Aranha ACC, Marchi GM. Hipersensibilidade dentinária: aspectos gerais e tratamento. *J Bras Clín Odontol Integr* 2004;8(44):179-84.

Aranha NC, Brandalise NA. Tratamento videolaparoscópico da esofagite de refluxo pela técnica “mista”(Nissen modificada). *GED* 1995;14(5):219-22.

Barrington KJ, Tan K, Rich W. Apnéia X Refluxo gastroesofágico. *J Perinatol* 2002;22(8):8-11.

*National Library of Medicine. List of journals in index Medicus. Washington; 2003. 306p. Comitê Internacional de editores de revistas Médicas. Requisitos uniformes para originais submetidos a revistas biomédicas. *J Pediatr* 1997;73:213-24.

Barron RP, Carmichael RPMA, Sándor GKB. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc* 2003;69(2):84-9.

Barros SGS. Doença do refluxo gastroesofágico- prevalência, fatores de risco e desafios.... *Arq Gastroenrol* 2005;42(2):71.

Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BNG. A study of association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dental J* 1996a;181(4):125-31.

Bartlett DW, Evans DF, Smith BGN. The relationship between gastroesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil* 1996b;23(5):289-97.

Bartlett DW, Smith BGN. Clinical investigations of gastro-oesophageal reflux: part 1. *Dental Update* 1996;23(5):205-8.

Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BNG. The role of esophagus in dental erosion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(3):312-5.

Bartlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and cabonated drink in vitro. *J Oral Rehabil* 2001;28(11):1045-47.

Benjamin B, Pohl D, Bale PM. Endoscopy and biopsy in gastroesophageal reflux in infants and chidren. *Ann Otol* 1980;89:443-5.

Bevenius J, L'Estrange P. Chairside evaluation of salivary parameters in patients with tooth surface loss: a pilot study. *Aust Dent J* 1990;35(3):219-21.

Böhmer CJM, Klinkenberg-Knol EC, Nizen de Bôer MC, Meuwissen PRM. Dental erosions and gastro-oesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. *Oral Dis* 1997;3(4):272-5.

Brandalise A, Nasi A. Manometria esofágica. *Gastrão em notícias* [periódico da Internet]; 1999 [acesso 10 out 2005] 7(40): 6. Disponível em:<www.gastrosite.com.br>.

- Bretan O, Henry MACA. Refluxo Gastroesofágico e sintomas otorrinolaringológicos. Rev Bras Otorrinolaringol 1995;61(5):373-7.
- Buratto EM, Andrade L, Rath IBS, Tames DR. Avaliação do potencial erosivo aos tecidos duros dentais de bebidas esportivas nacionais. Rev Assoc Bras Odont 2002;10(2):109-12.
- Caldeira TH, Nápole RCD, Busse SR. Erosão dental e a contribuição do cirurgião dentista no diagnóstico de bulimia nervosa. Rev APCD 2000;54(6):465-67.
- Cardoso AC. Reabilitação oral da perimólises. Rev Gaúcha Odontol 1987;35(5):380-2.
- Carvalho C. Doença do refluxo gastroesofágico - DRGE. [monografia da Internet]. 2005. [acesso 13 agosto 2005] Disponível em: <<http://www.gastroalgarve.com/doencasdotd/esofago/drge.htm>>.
- Caum LC, Bizinelli SL, Pisani JC, Amarante HMBS, Ioshii SO, Carmes ER. Metaplasia intestinal especializada de esôfago distal na doença do refluxo gastroesofágico: prevalência e aspectos clínico-epidemiológicos. Arq Gastroenterol 2003;40(4):220-6.
- Cazzonato Jr H, Bernasconi GCR, Pedrazzoli JR. Gastroesophageal reflux and oral lesions: is the acid that bad? GED 2003;22(2):42-6.
- Chandra A, Moazzez R, Bartlett, D, Anggiansah A, Owen WJ. A review of the atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease. J Clin Pract 2004;58(1):41-8.
- Cohen H, Moraes-Filho JPP, Cafferata ML, Tomasso G, Salis G, Gonzalez O, et al. Um consenso latino- americano baseado em evidências sobre a doença do refluxo gastroesofágico. Eur J Gastroenterol Hepatol 2006;18:349-68.
- Correia MITD. Estudos prospectivos como método de pesquisa clínica. Rev Bras Nutr Clín 1999;14:75-84.

Corsi PR. Fatores clínicos e de diagnóstico do padrão e da intensidade do refluxo nos pacientes com sintomas típicos da doença do refluxo gastroesofágico [tese]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, Universidade de São Paulo; 2006.

Costa HO, Eckley CA. Correlação do pH e volume salivares com sintomas laringofaríngeos. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004;70(1):24-8.

Curi PR. Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas. Botucatu: Tipomic; 1997. p.32-3.

Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *Pediatr* 2002;140(4):474-78.

Dantas RO, Aprile LRO. Contrações esofágicas em pacientes com pirose funcional e pacientes com doença do refluxo gastroesofágico não erosiva. *GED* 2005;24(3):116-20.

Dantas RO, Aprile LRO. Relação entre idade e motilidade do esôfago em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. *Arq Gastroenterol* 2006; 43(2):107-11.

DeMeester T R, Wernly J A, Little AG, Bermudez G, Skinner DB. Technique, indications, and clinical use of 24 hour esophageal pH monitoring. *J Cardiovasc Surg* 1980;79:656-70.

Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekigushi T, Hogan WJ, Arndorfer RC, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980;65:256-67.

Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *New Engl Med* 1982;307(25):1547-52.

Dodds AP, King D. Gastroesophageal reflux and dental erosion: case report. *Rev Am Acad Pediatr* 1997;19(6):409-12.

Duchin S, Van Houte J. Relationship of *Streptococcus mutans* and lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. *Arch Oral Biol* 1978;23:779-86.

Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *Dent* 1974;2:153-9.

Eccles JD. Erosion of teeth by gastric contents. *Lancet* 1978;(2):479.

Eckley CA, Costa HO. Estudo comparativo do pH e do volume salivar em indivíduos com laringofaringite crônica por doença do refluxo gastroesofágica antes e após o tratamento. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006;72(1):55-60.

Emerenziani S, Habib FI, Ribolsi M, Caviglia R, Guarino L, Petitti T, et al. Effect of hernia hiatal on proximal oesophageal acid clearance in gastro-oesophageal reflux disease patients. *Aliment Pharmacol* 2006;23:751-57.

Escobar AG, Zamin Jr I, Mattos AA, Fontes PRO. Correlação entre hipotonia do esfíncter esofágico inferior e doença do refluxo gastroesofágico. *GED* 2001;20(1):21-4.

Farah JFM. Estudo prospectivo e comparativo da hiatoplastia e funduplicatura total com mobilização do fundo gástrico por laparoscopia, com ou sem secção dos vasos gástricos curtos: resultados clínicos e endoscópicos a curto e longo prazo [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 2006.

Fass J, Silny J, Braun J, Heindricks U, Dreuw B, Schumpelick V, Rau G. Measuring esophageal motility with a new intraluminal impedance device. First clinical results in reflux patients. *Scand J Gastroenterol* 1994;29:26-30.

Fass R, Fennerty B, Vakil N. Nonerosive reflux disease- current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol* 2001;96(2):303-14.

Felix VN, Cecconello I, Moraes-Filho JP, Pinotti HW. Métodos de tração da sonda na medição de pressão do esfíncter inferior do esôfago. *GED* 1992;11(1):26-30.

Felix VN. Diagnóstico da doença do refluxo gastroesofágico: opções e critérios. *Arq Gastroenterol* 2000;37(4):195-196.

Felix VN, Yogi I, Perini M, Echeverria R, Bernardi C. Surgical treatment of the non-complicated gastroesophageal reflux. *Arq Gastroenterol* 2002;39(2):93-7.

Fornari F, Gruber AC, Lopes AB, Cecchetti D, Barros SGS. Questionário de sintomas na doença do refluxo gastroesofágico. *Arq Gastroenterol* 2004;41(4):263-7.

Gandara BK, Truetove EL. Diagnosis and management of dental erosion. *J Comtemp Dent Pract* 1999;1(1):1-15.

Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prostet Dent* 2000;83(6):675-80.

Gilmour AG, Beckett HA. The voluntary reflux phenomenon. *Br Dent J* 1993;175:368-72.

Giunta JL. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *J Am Dent Assoc* 1983;107(2):253-6.

Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodors A, Holbrook P. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 33(2):185-9.

Gurski RR, Rosa ARP, Vale E, Borba A, Valiati A. Manifestações extra-esofágicas da doença do refluxo gastroesofágico. *J Bras Pneumol* 2006;32(2):150-60.

Harding SM, Sontag SJ. Asthma and gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2000;95(8)suppl:S23-S32.

Helm JF, Dodds WJ, Hogan WJ. Salivary response to esophageal acid in normal subjects and patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1987;93:1393-7.

Henry MACA. Avaliação contínua do pH esofágico durante 24 horas e seu emprego no diagnóstico do refluxo gastroesofágico. *Rev Hosp Clin Fac Med S. Paulo* 1984;39(5):203-7.

Henry MACA, Haberman MC, Rocha OM. Esophageal motor disturbances in progressive systemic sclerosis. *Dis Esophagus* 1999;11:51-3.

Henry MACA. Doença do refluxo gastroesofágico. In: Cataneo AJM, Kobayasi S. *Clínica Cirúrgica: Cirurgia Torácica, Gastrocirurgia, Cirurgia Vasculuar, Cirurgia Cardíaca, Cirurgia Pediátrica, Urologia e Cirurgia Plástica*. São Paulo: Revinter; 2003. Cap. 26, p.279-83.

Henry MACA, Lerco MM, Oliveira WK. Clinical, endoscopic and manometric evaluation of patients with gastroesophageal reflux disease submitted to total laparoscopic and open fundoplication. *Dis Esophagus* 2004;17supl1:A128.

Hoek HW, Bartelds AIM, Bosveld JJF, Yolanda MD, Limpenss VEL, Maiwald M, et al. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152(9):1272-8.

Hopkins C, Yousaf U, Pedersen M. Acid reflux treatment for hoarseness. *Cochrane Library* [serial on the Internet]. 2005. [cited 2005 jun 14]. Available from: <<http://www.cochrane.bireme.br/cochrane/show.php?db=protocols&mf=7&id=&lang=pt&db:>

House RC, Grisius R, Bliziotis MM, Licht JH. Perimolysis: Unveiling the surreptitious vomiter. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1981;51(2):152-5.

Howden GF. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. *Br Dent J* 1971;131:455-6.

Imfeld T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2):215-20.

Irwin RS, Richter JE. Gastroesophageal reflux and chronic cough. *Am J Gastroenterol* 2000;95(8 suppl):S9-S14.

Järvinen VK, Meurman MD, Hyvärinen MD, Rytömaa I, Murtomaa MPH. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;65(3):298-303.

Järvinen VK, Rytömaa I, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991;70(6):972-77.

Järvinen V, Rytömaa I, Meurman JH. Location of dental erosion in a referred population. *Caries Res* 1992;26:391-96.

Johnson LF, DeMeester TR. Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus. *Am J Gastroenterol* 1974;62:325-32.

Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring system. *J Clin Gastroenterol* 1986;8(Suppl 1):52-8.

Jorge SG. Doença do refluxo gastroesofágico [monografia da internet] Campinas: Centro Clínico Castelo. 2006. [acesso 24 abr 2006]. Disponível em: <<http://www.ccastelo.com.br/drge.htm>.

Jones MP, Sloan SS, Rabine JC, Ebert CC, Huang CF, Kahrilas PJ. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96(6):1711-17.

Katz PO, Castell DO. Approach to the patient with unexplained chest pain. *Am J Gastroenterol* 2000;95(8 suppl):S4- S8.

Koufman JA, Amin MR, Panetti M. Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123(4):385-8.

Kulig M, Leodolter A, Vieth M, Schulte E, Jaspersen D, Labenz J, et al. Quality of life in relation to symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease – an analysis based on the ProGERD initiative. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:767-76.

Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med* 1997;103:107-12.

Lazarchik DA, Filler SJ. Dental Erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000;95(8 supp):S33- S43.

Leite A, Pinto L. Anorexia e bulimia afetam a saúde bucal. *Rev APCD* 2001;55(5):313-8.

Lemme EMO, Domingues GR, Silva LFD, Firman CG, Pantoja JAS. Esofagomanometria computadorizada: resultados preliminares em voluntários adultos saudáveis. *GED* 2001; 20(2):29-35.

Liano AD, Yárnoz C, Artieda C, Flores L, Garde C, Romeo I et al. Gastroesophageal reflux: prevalence of psychopathological disorders and quality of life implications. *Dis Esophagus* 2006;19:373-6.

Linnett V, Seow WK, Connor F, Shepherd R. Oral health of children with gastroesophageal reflux disease: A controlled study. *Aust Dental J* 2002;47(2):156-62.

Locke GR, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Meltom III LJ. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997;112(5):1448-56.

Loffeld RJLF, Putten ABMM. Rising incidence of reflux oesophagitis in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. *Digestion* 2003;68:141-4.

Lopes LR, Barndalise NA, Andreollo NA, Leonardi LS. Tratamento cirúrgico videolaparoscópico da doença do refluxo gastroesofágico: técnica de Nissen modificada – resultados clínicos e funcionais. *Rev Assoc Med Bras* 2001;47(2):141-8.

Machado MM, Felicetti JC, Cardoso PFG. Avaliação funcional do esôfago: esofagomanometria e pHmetria esofágica de 24 horas. *Rev AMRIGS* 2005a;49(4):277-80.

Machado WM, Xavier MV, Padula Neto P, Padovani CR. Associação entre o achado de cárdia incompetente à endoscopia digestiva alta e presença de esofagite de refluxo. *GED* 2005b; 24(1):11-4.

Magalhães AFN, Montes CG. Doença do refluxo gastroesofágico. In: SOBED. *Endoscopia digestiva* Rio de Janeiro: MEDSI; 2000.p.333-42.

Marques SB, Sakai P, Oliveira FAA, Ishioka S, Lino AS, Artifon AN, et al. Achados endoscópicos em pacientes com esofagite: análise dos fatores preditores. *GED* 2006;25(5):140-4.

Mattos MCR. Ação de bebidas de teor ácido na permeabilidade dentinária- estudo in vitro. [dissertação]. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 2005.

Meurman J, Toskala J, Nuutinen P, Klementi E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux. *Disease Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78(5):583-9.

Mittal RK, Holloway RH, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 1995;109:601-10.

Mohammed I, Nightingale P, Trudgill NJ. Risk factors for gastro-oesophageal reflux disease symptoms: a community study. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:821-7.

Moraes-Filho JPP, Hashimoto C, Chinzon D, Cecconello I, Eisig JN, Gama-Rodrigues J, et al. I Consenso brasileiro da doença do refluxo gastroesofágico 2000. 32p

Moraes-Filho JPP, Ceconello I, Gama-Rodrigues JJ, Paula Castro L, Henry MACA, Meneghelli U, et al. Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification and management . Amer J Gastroenterol 2002;97(2):241-8.

Moraes-Filho JPP, Hashimoto C, Chinzon D, Ceconello I, Eisig JN, Gama-Rodrigues J, et al. II Consenso brasileiro da doença do refluxo gastroesofágico 2003.23p.

Moraes-Filho JPP, Chinzon D, Eisig JN. Prevalence of heartburn and gastroesophageal reflux disease in the urban Brazilian population. Arq Gastroenterol 2005;42(2):122-7.

Moss SJ. Dental erosion. Int Dental J 1998;48:529-39.

Muñoz JV, Herreros B, Sanchis V, Amoros C, Hernandez V, Pascual I, et al. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. Digest Liver Dis 2003;35:461-7.

Myklebust S, Espelid I, Svalestad S, Tveit AB. Dental health behavior, gastroesophageal disorders and dietary habits among Norwegian recruits in 1990 and 1999. Acta Odontol Scand 2003;61(2):100-4.

Nader F, Costa JSD, Nader GA, Motta GLCL. Prevalência de pirose em Pelotas, (RS), Brasil: estudo de base populacional. Arq Gastroenterol 2003; 40:31-4.

Nasi A. Doença do refluxo gastroesofágico: reavaliação clínica endoscópica e da monitorização do pH intraluminal esofágico [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996.

Nasi A, Michelsohn NH. Avaliação funcional do esôfago: manometria e pH metria esofágicas. São Paulo: Roca, 2001. p.39-251.

Nasi A, Moraes-Filho JP, Zilberstein B, Ceconello I, Gama-Rodrigues JJ. Doença do refluxo gastroesofágico: comparação entre as formas com e sem esofagite, em

relação aos dados demográficos e às manifestações sintomáticas. *Arq Gastroenterol* 2002a;38(2):109-15.

Nasi A, Moraes-Filho JP, Zilberstein B, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ. Doença do refluxo gastroesofágico: quando a manometria e a pHmetria esofágicas são realmente necessárias? In: *Atualização em cirurgia do aparelho digestivo*. São Paulo: Frontis Editorial; 2002b. p.65-80.

Nasi A, Corsi PR, Amaral SS, Cecconello I, Kiss DR, Gama-Rodrigues JJ. Manometrias esofágicas e anorretal. In: *Lopes AC. Tratado de Clínica Médica*. São Paulo: Rocca; 2006. Seção 7: Doenças gastrointestinais. p.900-10.

Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Anomalias dos dentes. In: *Patologia oral & Maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.43-93.

Oliveira C, Nasi A, Falcão, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ. As alterações não-erosivas da mucosa esofágica devem ser valorizadas na caracterização endoscópica da esofagite por refluxo?. *Arq Bras Cir Dig* 2003; 16(3):130-3.

Oliveira SS, Santos IS, Silva JFP, Machado EC. Prevalência e fatores associados à doença do Refluxo Gastroesofágico. *Arq Gastroenterol* 2005;42(2):116-21.

O'Sullivan EA, Curzon MEJ, Roberts GJ, Milla PJ, Stringer MD. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci* 1998;106:765-9.

Owens BM, Gallien GS, Shuman NJ, Turner EJ. Perimyololysis of the permanent dentition in an adolescent. *J Tenn Dent Assoc* 1997;77(1):26-9.

Pandolfino JE, Richter JE, Ours T, Guardino JM, Chapman J, Kahrilas PJ. Ambulatory esophageal pH monitoring using a wireless system. *Am J Gastroenterol* 2003;98(4):740-9.

Pandolfino JE, Kahrilas PJ. American gastroenterological association medical position statement: clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005;128(1):207-8.

Pastore R, Crema E, Silveira MC, Presoto AF, Herbela FAM, Grande JCD. Eletromanometria esofágica e pH metria de 24 horas na avaliação pós-operatória da hiatoplastia e válvula anti-refluxo total laparoscópica. *Arq Gastreterol* 2006; 43(2):112-6.

Paula AL. Fundoplicatura total laparoscópica no tratamento cirúrgico de doença do refluxo gastroesofágico [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1997.

Paula Castro L, Brito ME, Coelho LGV. Doença do refluxo gastroesofágico. *Rev Bras Med* 2000a;57(11):1214- 32.

Paula Castro L, Camacho-Lobato L, Paes IB, Kleiner M, Barbuti R, Rolim EG. I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico 2000b. 32p.

Perkins S, Wetmore ML. Acid-induced erosion of teeth. *Dent Today* 2001;20(4):83-7.

Pereira JC. Maxi-odonto dentística. Bauru: Editora de Livros e Revistas Técnicas Ltda; 1995; 24p.

Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL, Castell JA, et al. Esophageal manometry in 95 health adult volunteers. *Dig Dis Sci* 1987;32(6):583-92.

Richter JE, Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease: an overview. *The Am J Gastroenterol* 2000a; 95(8 suppl):S1-S3.

Richter JE. Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment, and complications. *Am J Gastroenterol* 2000b;95(2):369-73.

Robb ND, Smith BGN, Geidrys-Leeper E. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *Br Dent J* 1995;178(5):171-5.

Rocha JRM, Ceconello I, Félix N, Sallum RA, Oliveira MA, Gama-Rodrigues J. Aspectos clínicos, anatômicos e técnicos atuais no tratamento cirúrgico da doença do refluxo gastroesofágico. *Rev Bras de Videocirurgia* 2004;201-5.

Rodrigues FC, Carvalho SD, Norton RC, Penna FJ. Manifestações atípicas da doença do refluxo gastroesofágico em crianças e adolescentes. *Rev Med Minas Gerais* 2005;15(1)(supl1):S7-S14.

Rodriguez TN, Eisig JN, Moraes-Filho JP. Doença do refluxo gastroesofágico. *Rev Bras Med* 1999;56(12): 67-75.

Romero Y, Locke GR. Is There GERD gene?. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(5):1127-8.

Rosa LR, Pontes SRB. Perimolises: uma patologia pouco conhecida e de interesse multi profissional. *Dens* 1994;10:35-41.

Rosendo R. Azia pode esconder refluxo gastroesofágico. *Revista Super Saudável* 2005; 24:8-10.

Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, Heinonen, OP. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 1998;56(1):35-40.

Savary G, Miller M. The esophagus. Handbook and atlas of endoscopy . Solothum: Verlag Gassmann; 1998. p.135-42.

Schneider JH, Grund KE, Becker D. Lower esophageal measurement in four different quadrants in normals and patients with achalasia. *Dis Esophagus* 1998;11:120-4.

Schroeder PL, Filler SJ, Ramírez B, Lazarchic DA, Vaezi MF, Michael F, et al. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Int Med* 1995;122(11):809-15.

Shay S. Esophageal Impedance monitoring: The ups and downs of a new test. *Am J Gastroenterol*, 2004;1020-2.

- Silva MAG, Damante JH. Erosão dentária por refluxo de ácidos gástricos (perimólise). Realidade ou mito?-Revisão da literatura. Rev Odontol Univ São Paulo 1995;9(3):193-6.
- Silva MAG. Manifestações bucais da doença por refluxo gastroesofágico [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 1998.
- Silva MAG, Damante JH, Stipp ACM, Tolentino MM, Carlotto PR, Fleury RN. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;91(3):301-10.
- Smith BGN, Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. Br Dent J 1984;157:16-9.
- Somani SK, Ghoshal UC, Saraswat VA, Aggarwal R, Misra A, Krishnani N, et al. Correlation of esophageal pH and motor abnormalities with endoscopic severity of reflux esophagitis. Dis Esophagus 2004;17:58-62.
- Taylor G, Taylor S, Abrams R, Mueller W. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. J Dent Child 1992;59:182-5.
- Vercesi LAP, Henry MACA, Hossne WS. Estabilização do registro, novo fenômeno observado nos registros eletromanométricos da zona de alta pressão esofagogástrica (ZAP) no cão. Arq Gastroenterol 1982;19:73-6.
- Wai-Man W, Fass R. Extraesophageal and atypical manifestations of GERD. J Gastroenterol Hepatol 2004;19:S33-S43.
- Widodo G, Wilson R, Bartlett D. Oral clearance of an acidic drink in patients with erosive tooth wear compared with that in control subjects. Int J Prosthodont 2005;18(4):323-7.
- Wöltgens JHM, Vingerling P, Blicke-Hogervorst JMA, Bervoets DJ. Enamel erosion and saliva. Clin Prev Dent 1985;7(3):8-10.

Wong RKH, Hanson DG, Waring PJ, Shaw G. Ent manifestations of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2000;95(8)suppl:S15- S22.

Yanagita ET, Mori M, Ota LH, Campos TN, Contin I, Martinez JC, Del Grande JC. Relato de casos: refluxo gastroesofágico como causa de desgaste patológico e grave dos dentes. *GED* 2006;25 suppl 1: S62.

Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. Case report: Management of tooth tissue loss from intrinsic acid erosion. *Eur Prostodont Rest Dent* 2003;11(3):101-6.

Younes Z, Johnson DA. Diagnostic evaluation in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28(4):809-25.

Zaninotto G, De Meester TR, Schwizer W, Johansson KE, Cheng SC. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988;155:104-11.

APÊNDICE

Apêndice 1.



Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu – S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde em 30 de
abril de 1997

Botucatu, 04 de outubro de 2.004

OF 491/2004-CEP
MACAH/asc

*Ilustríssima Senhora
Prof.^a Dr.^a Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry
Departamento de Cirurgia e Ortopedia
Faculdade de Medicina de Botucatu*

Prezada Dr.^a Maria Aparecida,

De ordem da Senhora Vice-Coordenadora deste CEP, informo que o Protocolo de Pesquisa intitulado “Efeitos do refluxo gastroesofágico na cavidade oral”, de autoria de Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico Corrêa, orientada por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável com recomendação, aprovado em reunião de 04/10/2004.

Recomendação: Deverá ser informado ao CEP antes do início deste projeto onde será realizado o exame de cavidade oral.

Atenciosamente,

*Alberto Santos Capellupi
Secretário do CEP*

Recomendação atendida em 05/11/2004, estando o projeto em condições de ser iniciado.

CEP, aos 11 de novembro de 2.004

*Alberto Santos Capellupi
Secretário do CEP*

Apêndice 2.

QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA DRGE

PACIENTE No. _____

1- Nome: _____

2- Idade: _____ Sexo: _____ Profissão: _____

3- Endereço: _____ no. _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Telefone: _____

4- Você se alimenta antes de dormir?

5- Ingere sucos, frutas cítricas ou xaropes melados? Qual o tipo e freqüência?

6- Toma refrigerantes, bebidas esportivas ou drinques? Qual? Com que freqüência?

7- Tem azia, vômito, gosto azedo na boca, alguma desordem alimentar?

8- Fale sobre sua dieta.

9- Faz uso de algum tipo de droga? Qual? Há quanto tempo?

- 10- Há quanto tempo foi ao dentista? O profissional notou algum desgaste em seus dentes?
- 11- Você sabe que possui tais lesões (desgastes ou erosões)?
- 12- Quais são seus hábitos de higiene oral (como escova os dentes, tipo de escova, quantas vezes ao dia)? Usa fio dental, com que frequência?
- 13- Usa solução fluoretada? Qual?
- 14- Pratica atividade física, bebe algo durante a atividade? O que?
- 15- Toma algum medicamento frequentemente? Qual?
- 16- Tem regurgitação, com que frequência e há quanto tempo?
- 17- Tem vômitos, qual a frequência e há quanto tempo?

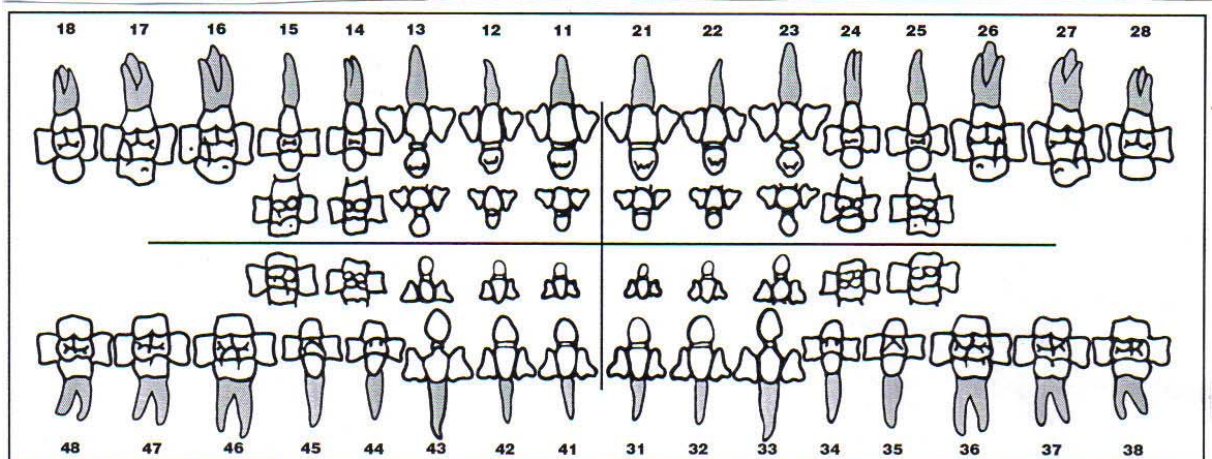
18- Tem sensibilidade dentária? Quais os dentes?

19- Ingere leite? Qual a frequência?

20- Se possui algum sinal mencionado, já foi ao médico ou toma medicamentos por conta própria?

OBSERVAÇÕES:

22- Odontograma:
Vermelho: Erosão



Observações:

Botucatu, ____ de _____ de 200__.

Orientadora: Profª Drª Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry

Mestranda: Maria Carolina C. S. F. Corrêa

Assinatura do Paciente

Trabalho realizado na Universidade Estadual Paulista–UNESP, Faculdade de Medicina de Botucatu no Depto. de Cirurgia e Ortopedia sob Orientação da Profª Drª Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry, devidamente aprovado pelo Comitê de Ética da instituição.

Quadro 3. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.

Grupo	Paciente	idade	sexo	Er g1	Er g2	Er g3	Nº de dentes cariados	abrasão	desgaste	Alimentação balanceada
G1	1	19	M	6	0	9	0	0	28	Sim
G1	2	49	M	1	3	0	2	1	0	Não
G1	3	27	F	0	0	0	0	0	0	Não
G1	4	20	F	3	0	0	0	0	0	Não
G1	5	49	F	2	1	0	0	0	24	Não
G1	6	38	M	2	0	0	0	1	4	Sim
G1	7	25	F	2	6	0	0	0	0	Sim
G1	8	52	F	1	0	0	0	0	0	Sim
G1	9	24	M	4	0	0	7	0	0	Sim
G1	10	21	M	13	0	0	2	3	2	Sim
G1	11	17	F	4	1	0	4	0	0	Não
G1	12	46	F	0	18	6	0	0	15	Não
G1	13	26	F	14	2	0	0	0	0	Não
G1	14	32	M	2	2	0	0	0	0	Não
G1	15	33	F	0	0	0	0	0	0	Sim
G1	16	28	M	0	0	0	0	0	0	Não
G1	17	50	F	0	4	1	0	0	20	Sim
G1	18	47	F	2	6	0	0	2	3	Não
G1	19	35	M	6	0	0	0	0	0	Não
G1	20	30	F	4	0	0	0	0	0	Não
G1	21	43	F	10	0	1	0	3	29	Não
G1	22	42	F	8	0	0	0	0	24	Não
G1	23	32	F	6	0	0	0	0	0	Não
G1	24	21	F	4	0	0	0	0	0	Não
G1	25	39	F	2	0	0	0	0	22	Não
G1	26	45	M	0	6	0	0	2	0	Sim
G1	27	45	F	0	2	6	0	0	26	Não
G1	28	40	F	4	1	0	0	0	0	Sim
G1	29	46	M	0	2	4	0	1	25	Não
G1	30	31	F	4	0	0	0	2	0	Não
G1	31	34	F	11	0	0	0	0	0	Não
G1	32	21	F	4	0	0	0	4	0	Não
G1	33	38	M	3	0	0	0	0	0	Não
G1	34	44	M	2	0	0	0	6	0	Não
G1	35	37	F	6	0	0	0	0	0	Sim
G1	36	43	F	2	2	0	0	5	22	Não
G1	37	44	M	0	4	0	3	3	17	Não
G1	38	45	F	3	0	0	0	8	29	Não
G1	39	65	M	2	0	0	3	5	23	Sim
G1	40	24	F	4	6	0	2	0	32	Não
G1	41	37	M	4	0	0	0	8	12	Não
G1	42	22	F	4	0	0	0	2	0	Não
G1	43	45	F	4	4	0	0	0	0	Sim
G1	44	48	M	4	0	0	0	2	29	Não
G1	45	36	F	0	4	0	0	0	0	Sim
G1	46	52	F	0	2	0	0	0	0	Não
G1	47	25	M	2	0	0	0	0	0	Não
G1	48	52	F	3	2	0	0	0	0	Não
G1	49	26	F	2	0	0	0	0	0	Sim
G1	50	49	M	4	0	0	0	0	22	Não

Er g 1- erosão dental grau 1

Er g 2- erosão dental grau 2

Er g 3- erosão dental grau 3

Quadro 4. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 2.

Grupo	Paciente	Idade	sexo	Er g1	Er g2	Er g3	No. de dentes cariados	abrasão	desgaste	Alimentação balanceada
G2	51	53	M	0	0	0	4	0	20	Sim
G2	52	30	M	2	0	0	2	3	4	Sim
G2	53	37	M	0	0	0	3	3	0	Sim
G2	54	17	M	0	0	0	3	5	0	Sim
G2	55	36	M	0	0	0	5	4	0	Sim
G2	56	47	F	0	0	0	2	0	28	Sim
G2	57	20	F	3	0	0	4	0	0	Sim
G2	58	17	F	0	0	0	7	0	0	Não
G2	59	48	F	0	0	0	0	0	27	Sim
G2	60	17	F	0	0	0	6	0	0	Sim
G2	61	28	F	0	0	0	3	0	0	Sim
G2	62	40	F	0	0	0	4	6	0	Sim
G2	63	75	F	0	0	0	2	0	30	Não
G2	64	32	M	0	0	0	2	0	0	Sim
G2	65	50	M	0	0	0	3	0	0	Sim
G2	66	35	F	0	0	0	0	3	0	Sim
G2	67	30	M	0	0	0	8	0	0	Sim
G2	68	28	M	0	0	0	2	0	0	Não
G2	69	52	M	0	0	0	0	6	23	Sim
G2	70	31	F	0	0	0	0	0	0	Sim
G2	71	46	M	0	0	0	0	7	0	Sim
G2	72	44	F	0	0	0	4	6	0	Sim
G2	73	32	F	0	0	0	2	0	0	Sim
G2	74	18	M	0	0	0	1	2	0	Não
G2	75	44	F	0	0	0	0	6	3	Sim
G2	76	44	M	0	0	0	2	5	0	Sim
G2	77	62	M	0	0	0	1	7	26	Sim
G2	78	32	M	0	0	0	3	2	0	Não
G2	79	49	F	0	0	0	4	0	20	Sim
G2	80	17	M	0	0	0	0	0	0	Sim
G2	81	52	F	0	0	0	3	8	0	Sim
G2	82	19	F	0	0	0	0	0	0	Sim
G2	83	65	M	0	0	0	2	6	23	Sim
G2	84	33	M	0	0	0	2	0	0	Sim
G2	85	37	F	0	0	0	3	0	0	Sim
G2	86	31	M	0	0	0	7	1	0	Sim
G2	87	45	F	0	0	0	2	2	0	Não
G2	88	25	F	0	0	0	1	0	0	Sim
G2	89	37	F	0	0	0	0	0	0	Sim
G2	90	21	F	0	0	0	3	0	0	Não
G2	91	20	F	0	0	0	4	0	0	Sim
G2	92	27	M	0	0	0	2	2	0	Sim
G2	93	19	F	0	0	0	1	0	0	Sim
G2	94	55	F	0	0	0	0	6	0	Sim
G2	95	63	M	0	0	0	2	0	20	Sim
G2	96	27	F	0	0	0	2	0	0	Não
G2	97	53	M	0	0	0	0	5	0	Sim
G2	98	27	M	0	0	0	2	0	0	Sim
G2	99	22	F	0	0	0	0	0	0	Sim
G2	100	24	F	0	0	0	6	0	0	Sim

Quadro 5. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.

Grupo	Paciente	aftas	sensibilidade	ardência	azedo	Sono	dentista	água
G1	1	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	acima2	não
G1	2	Não	Sim	Não	Não	Sim	entre1e2	não
G1	3	Não	Sim	Sim	Sim	Não	entre1e2	sim
G1	4	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	trat	não
G1	5	Não	Sim	Não	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	6	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	7	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	8	Sim	Não	Não	Sim	Não	entre1e2	não
G1	9	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	nunca	não
G1	10	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	não
G1	11	Sim	Não	Não	Sim	Não	entre1e2	não
G1	12	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	13	Não	Sim	Não	Sim	Sim	menor 1	não
G1	14	Não	Sim	Não	Não	Sim	entre1e2	não
G1	15	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	menor 1	não
G1	16	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	17	Não	Não	Não	Sim	Sim	trat	sim
G1	18	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	menor 1	não
G1	19	Não	Não	Não	Não	Não	trat	não
G1	20	Não	Sim	Sim	Não	Não	menor 1	não
G1	21	Não	Não	Sim	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	22	Não	Sim	Não	Sim	Sim	menor 1	não
G1	23	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	24	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	25	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	26	Não	Sim	Não	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	27	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	28	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	29	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	30	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	acima2	não
G1	31	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	32	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	33	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	acima2	não
G1	34	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	35	Não	Não	Sim	Sim	Sim	entre1e2	não
G1	36	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	acima2	sim
G1	37	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	sim
G1	38	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	menor 1	não
G1	39	Não	Não	Não	Sim	Sim	entre1e2	sim
G1	40	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	41	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	acima2	não
G1	42	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	menor 1	não
G1	43	Não	Não	Não	Sim	Sim	acima2	sim
G1	44	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	acima2	sim
G1	45	Não	Sim	Não	Sim	Sim	entre1e2	sim
G1	46	Sim	Sim	Não	Sim	Não	menor 1	não
G1	47	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	acima2	não
G1	48	Não	Não	Sim	Não	Não	menor 1	sim
G1	49	Não	Não	Não	Sim	Sim	entre1e2	sim
G1	50	Não	Não	Não	Sim	Sim	trat	sim

Quadro 6. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 2.

Grupo	Paciente	Aftas	Sensibilidade	Ardência	Azedo	Sono	Dentista	Água
G2	51	Não	Sim	Não	Não	Sim	acima2	sim
G2	52	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	não
G2	53	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	sim
G2	54	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	sim
G2	55	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	não
G2	56	Não	Não	Não	Não	Sim	entre1e2	sim
G2	57	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	não
G2	58	Não	Não	Não	Sim	Sim	entre1e2	sim
G2	59	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	sim
G2	60	Não	Não	Não	Sim	Não	menor 1	sim
G2	61	Não	Sim	Não	Não	Não	nunca	sim
G2	62	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	sim
G2	63	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	64	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	65	Não	Não	Não	Não	Sim	menor 1	sim
G2	66	Não	Não	Não	Não	Não	trat	sim
G2	67	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	68	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	sim
G2	69	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	70	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	não
G2	71	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	72	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	73	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	não
G2	74	Não	Sim	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	75	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	não
G2	76	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	77	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	78	Não	Sim	Não	Não	Sim	acima2	sim
G2	79	Não	Não	Não	Não	Sim	menor 1	sim
G2	80	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	sim
G2	81	Não	Sim	Não	Não	Sim	entre1e2	sim
G2	82	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	83	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	84	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	85	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	sim
G2	86	Não	Não	Não	Não	Sim	acima2	não
G2	87	Não	Sim	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	88	Não	Sim	Não	Não	Sim	trat	sim
G2	89	Não	Sim	Não	Não	Não	entre1e2	sim
G2	90	Sim	Sim	Não	Não	Não	acima2	sim
G2	91	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	não
G2	92	Não	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	93	Não	Sim	Sim	Não	Não	menor 1	sim
G2	94	Não	Sim	Não	Não	Não	entre1e2	não
G2	95	Não	Não	Não	Não	Sim	menor 1	não
G2	96	Não	Sim	Não	Não	Não	trat	sim
G2	97	Não	Não	Não	Não	Não	entre1e2	não
G2	98	Não	Sim	Não	Sim	Sim	acima2	sim
G2	99	Sim	Não	Não	Não	Não	menor 1	sim
G2	100	Não	Não	Não	Não	Não	acima2	sim

Quadro 7. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.

Grupo	Paciente	refrigerante	Suco	Suco	Bebida	Leite	café	iogurte	Alcool
G1	1	sim	sim	não	Sim	Não	não	não	Não
G1	2	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G1	3	não	sim	não	Não	Não	sim	sim	Sim
G1	4	sim	não	sim	Não	Sim	não	não	Não
G1	5	sim	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	6	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	7	não	não	sim	Não	Sim	sim	não	Não
G1	8	não	não	sim	Não	Sim	sim	não	Não
G1	9	não	não	sim	Não	Não	sim	não	Sim
G1	10	não	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G1	11	sim	não	sim	Não	Sim	não	sim	Não
G1	12	sim	sim	sim	Não	Sim	sim	não	Não
G1	13	sim	sim	não	Sim	Sim	não	sim	Não
G1	14	sim	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	15	sim	sim	não	Não	Sim	não	sim	Não
G1	16	sim	sim	não	Não	Não	sim	não	Não
G1	17	não	sim	não	Não	Não	sim	sim	Não
G1	18	não	sim	sim	Não	Sim	não	não	Não
G1	19	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	20	sim	não	não	Não	Não	sim	não	Não
G1	21	sim	não	não	Sim	Sim	sim	não	Não
G1	22	sim	não	sim	Não	Sim	não	não	Não
G1	23	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G1	24	não	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	25	sim	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	26	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Sim
G1	27	sim	sim	não	Não	Sim	sim	sim	Não
G1	28	não	não	sim	Não	Não	sim	não	Não
G1	29	sim	sim	sim	Não	Sim	sim	não	Não
G1	30	sim	não	sim	Não	Sim	sim	não	Não
G1	31	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G1	32	sim	sim	não	Não	Não	não	não	Não
G1	33	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Sim
G1	34	sim	sim	sim	Não	Sim	não	não	Sim
G1	35	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G1	36	sim	sim	sim	Não	Sim	sim	não	Não
G1	37	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Sim
G1	38	sim	sim	não	Não	Não	sim	não	Sim
G1	39	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	40	sim	sim	não	Sim	Sim	sim	não	Não
G1	41	sim	sim	sim	Não	Sim	não	não	Não
G1	42	não	sim	sim	Não	Sim	não	não	Não
G1	43	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G1	44	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G1	45	sim	não	não	Não	Não	sim	não	Não
G1	46	sim	sim	não	Não	Sim	sim	sim	Não
G1	47	não	sim	sim	Não	Não	sim	sim	Não
G1	48	não	sim	não	Não	Sim	sim	sim	Não
G1	49	não	sim	sim	Não	Não	não	não	Não
G1	50	sim	não	não	Não	Sim	sim	não	Sim

Quadro 8. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 2.

Grupo	Paciente	refrigerante	Suco	Suco	Bebida	Leite	café	iogurte	Álcool
G2	51	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Sim
G2	52	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	53	sim	não	não	Não	Não	não	não	Sim
G2	54	sim	não	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	55	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	56	não	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	57	sim	sim	Sim	Não	Sim	não	sim	Não
G2	58	não	sim	Sim	Não	Não	não	não	Não
G2	59	não	sim	não	Não	Não	não	não	Não
G2	60	não	não	não	Não	Não	não	não	Não
G2	61	não	sim	não	Não	Não	não	não	Não
G2	62	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	63	não	não	não	Não	Não	não	sim	Não
G2	64	não	sim	não	Não	Sim	não	sim	Não
G2	65	não	sim	não	Não	Não	não	não	Não
G2	66	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	67	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	68	não	sim	não	Sim	Não	não	não	Não
G2	69	não	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	70	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	71	não	não	não	Não	Não	sim	não	Não
G2	72	não	não	Sim	Não	Sim	sim	não	Não
G2	73	não	sim	Sim	Não	Não	não	não	Não
G2	74	não	não	Sim	Não	Sim	não	não	Não
G2	75	não	sim	Sim	Sim	Sim	não	não	Não
G2	76	não	não	não	Não	Sim	sim	não	Sim
G2	77	não	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	78	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	79	sim	sim	não	Não	Sim	sim	sim	Não
G2	80	sim	não	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	81	não	não	não	Não	Sim	não	não	Sim
G2	82	não	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	83	não	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	84	não	não	Sim	Não	Não	não	não	Não
G2	85	sim	sim	não	Não	Não	não	não	Não
G2	86	sim	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	87	não	sim	Sim	Não	Sim	sim	sim	Não
G2	88	não	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	89	não	sim	não	Sim	Sim	não	sim	Não
G2	90	sim	não	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	91	sim	sim	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	92	não	não	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	93	não	não	não	Não	Sim	não	não	Não
G2	94	sim	sim	Sim	Não	Sim	sim	não	Não
G2	95	sim	sim	Sim	Não	Sim	sim	não	Não
G2	96	sim	não	Sim	Não	Não	sim	não	Não
G2	97	sim	sim	Sim	Não	Não	sim	não	Não
G2	98	não	sim	Sim	Não	Não	sim	não	Não
G2	99	não	sim	não	Não	Sim	sim	não	Não
G2	100	não	não	Sim	Não	Sim	sim	não	Não

Quadro 9. Variáveis referentes aos pacientes do Grupo 1.

Grupo	Paciente	HH	Inc.cardia	Pressão		% 24hs com pH	Score DeMeester	Esofagneros
				EIE	ESE			
G1	1	n	S	15,5	28,6	14,4	55,56	S
G1	2	s	N	13,5	84,5	29,02	93,52	S
G1	3	n	S	9,7	67,9	9,33	42,76	S
G1	4	n	S	13,3	57,9	5,52	31,63	S
G1	5	s	N	2,1	69,6	16,4	54,63	S
G1	6	s	S	16,2	99,4	1,29	6,35	N
G1	7	s	S	13,9	96,7	31,36	96,33	S
G1	8	s	S	21,9	74,9	3,53	14,53	N
G1	9	s	N	15,5	100	0,68	4,16	S
G1	10	n	S	9,3	96,6	15,12	90,84	S
G1	11	n	S	6,4	119,3	9,92	36,68	S
G1	12	n	S	11,5	67,5	3,74	9	N
G1	13	s	N	7,7	55,4	13,45	49,7	S
G1	14	n	S	4,6	80	11,88	45,62	S
G1	15	s	S	10,9	57,1	6,44	24,36	S
G1	16	s	N	8,5	92,4	2,34	10,7	N
G1	17	s	S	5,5	61,9	26,32	83,13	N
G1	18	s	N	13	64,4	19,4	59,42	S
G1	19	s	S	10,8	53,1	15,12	35,96	S
G1	20	s	S	18,6	81,2	6,37	23,66	N
G1	21	s	S	18,6	67,9	20,43	78,95	S
G1	22	s	S	6,6	140,7	24,53	93,59	S
G1	23	s	S	16,2	70,6	5,73	26,25	S
G1	24	n	N	15,6	35,3	31,67	110,28	N
G1	25	s	N	9,7	38	38,27	125,53	N
G1	26	s	N	13	49,2	8,82	31,43	S
G1	27	s	S	5,1	139,3	6,42	33,7	S
G1	28	s	S	19,6	80,1	22,32	55,97	S
G1	29	s	N	6,9	83,2	39,42	128,4	N
G1	30	n	N	9,5	48,6	6,67	27,03	S
G1	31	s	N	11,3	97,8	1,9	7,1	S
G1	32	n	S	12,7	86,2	2,21	12,21	S
G1	33	s	S	8,1	61,2	8,82	31,43	N
G1	34	s	S	4,4	76,9	26,17	88,08	S
G1	35	n	S	16,9	64,7	40,31	134,43	S
G1	36	s	N	8,9	70	13,56	51,14	S
G1	37	n	S	11	35,3	33,66	100,48	N
G1	38	s	S	12,9	62,5	24,53	93,59	N
G1	39	s	S	7,1	90,4	33,66	88,83	N
G1	40	s	N	16	92,2	42,75	125,68	N
G1	41	s	N	6,3	72,7	14,56	53,54	N
G1	42	s	S	20,4	57,6	6,44	24,36	S
G1	43	s	S	6,6	33,1	33,63	88,81	N
G1	44	s	S	6,8	153,6	11,4	44,4	N
G1	45	s	S	13,5	95,6	10,42	55,85	N
G1	46	s	S	8,1	72,9	8,72	25,39	N
G1	47	s	N	6,1	85,6	6,34	28,39	S
G1	48	s	S	8,1	51,5	2,99	14,15	S
G1	49	s	S	17,7	62,9	11,88	47,38	S
G1	50	s	N	4,2	63,7	63,56	164,91	N

HH: hérnia hiatal

EIE: esfíncter inferior do esôfago

ESE: esfíncter superior do esôfago

Esofagneros: esofagite não erosiva

Quadro 10. Variáveis referentes aos graus de esofagite de refluxo nos pacientes do Grupo 1.

Grupo	Paciente	1	2	3	4	5
G1	1	n	N	N	N	N
G1	2	n	N	N	N	N
G1	3	n	N	N	N	N
G1	4	n	N	N	N	N
G1	5	n	N	N	N	N
G1	6	s	N	N	N	N
G1	7	n	N	N	N	N
G1	8	s	N	N	N	N
G1	9	n	N	N	N	N
G1	10	n	N	N	N	N
G1	11	n	N	N	N	N
G1	12	s	N	N	N	N
G1	13	n	N	N	N	N
G1	14	n	N	N	N	N
G1	15	n	N	N	N	N
G1	16	s	N	N	N	N
G1	17	n	N	S	N	N
G1	18	n	N	N	N	N
G1	19	n	N	N	N	N
G1	20	s	N	N	N	N
G1	21	n	N	N	N	N
G1	22	n	N	N	N	N
G1	23	n	N	N	N	N
G1	24	s	N	N	N	N
G1	25	n	N	S	N	N
G1	26	n	N	N	N	N
G1	27	n	N	N	N	N
G1	28	n	N	N	N	N
G1	29	n	N	N	N	S
G1	30	n	N	N	N	N
G1	31	n	N	N	N	N
G1	32	n	N	N	N	N
G1	33	s	N	N	N	N
G1	34	n	N	N	N	N
G1	35	n	N	N	N	N
G1	36	n	N	N	N	N
G1	37	s	N	N	N	N
G1	38	n	N	N	N	S
G1	39	s	N	N	N	N
G1	40	s	N	N	N	N
G1	41	n	S	N	N	N
G1	42	n	N	N	N	N
G1	43	s	N	N	N	N
G1	44	s	N	N	N	N
G1	45	s	N	N	N	N
G1	46	s	N	N	N	N
G1	47	n	N	N	N	N
G1	48	n	N	N	N	N
G1	49	n	N	N	N	N
G1	50	n	N	N	N	S

1, 2, 3, 4, 5: graus da esofagite de refluxo

Quadro 11. Variáveis endoscópicas, manométricas e pH métricas em associação ao grau de comprometimento bucal.

Paciente	Pressão no EIE <10mmHg - Hipotonia-1 ≥10mmHg- normotonia 2	Pressão no ESE <60mmHg-1 hipotonia ≥60mmHg-2 normotonia	Esofagite erosiva-1 Esofagite não erosiva-2	% tempo com pH<4 ≥4%-1 <4%-2	Score de DeMeester >14,78mmHg-1 ≤14,78mmHg-2	Erosão Grau 0	Erosão Grau 1	Erosão grau 2	Erosão Grau 3	Número total de dentes do paciente	TP	Status %
1	2	1	2	1	1	13	6	-	9	28	1,18	39,29
2	2	2	2	1	1	22	1	3	-	26	0,27	8,97
3	1	2	2	1	1	29	-	-	-	29	0,00	0,00
4	2	1	2	1	1	24	3	-	-	27	0,11	3,70
5	1	2	2	1	1	21	2	1	-	24	0,17	5,56
6	2	2	1	2	2	26	2	-	-	28	0,07	2,38
7	2	2	2	1	1	20	2	6	-	28	0,50	16,67
8	2	2	1	2	2	21	1	-	-	22	0,05	1,52
9	2	2	2	2	2	26	4	-	-	30	0,13	4,44
10	1	2	2	1	1	17	13	-	-	30	0,43	14,44
11	1	2	2	1	1	23	4	1	-	28	0,21	7,14
12	2	2	1	2	2	3	-	18	6	27	2,00	66,67
13	1	1	2	1	1	12	14	2	-	28	0,64	21,43
14	1	2	2	1	1	24	2	2	-	28	0,21	7,14
15	2	1	2	1	1	28	-	-	-	28	0,00	0,00
16	1	2	1	2	2	31	-	-	-	31	0,00	0,00
17	1	2	1	1	1	15	-	4	1	20	0,55	18,33
18	2	2	2	1	1	14	2	6	-	22	0,64	21,21
19	2	1	2	1	1	22	6	-	-	28	0,21	7,14
20	2	2	1	1	1	22	4	-	-	26	0,15	5,13
21	2	2	2	1	1	18	10	-	1	29	0,45	14,94
22	1	2	2	1	1	16	8	-	-	24	0,33	11,11
23	2	2	2	1	1	19	6	-	-	25	0,24	8,00
24	2	1	1	1	1	24	4	-	-	28	0,14	4,73
25	1	1	1	1	1	20	2	-	-	22	0,09	3,03
26	2	1	2	1	1	19	-	2	6	27	0,81	27,16
27	1	2	2	1	1	18	-	2	6	26	0,85	28,21
28	2	2	2	1	1	21	4	1	-	26	0,23	7,69
29	1	2	1	1	1	19	-	2	4	25	0,64	21,33
30	1	1	2	1	1	26	4	-	-	30	0,13	4,44
31	2	2	2	2	2	17	11	-	-	28	0,39	13,10
32	2	2	2	2	2	20	4	-	-	24	0,17	5,56
33	1	2	1	1	1	22	3	-	-	25	0,12	4,00
34	1	2	2	1	1	30	2	-	-	32	0,06	2,08
35	2	2	2	1	1	21	6	-	-	27	0,22	7,41
36	1	2	2	1	1	18	2	2	-	22	0,27	9,09
37	2	1	1	1	1	25	-	4	-	29	0,28	9,20
38	2	2	1	1	1	26	3	-	-	29	0,10	3,45
39	1	2	1	1	1	21	2	-	-	23	0,09	2,90
40	2	2	1	1	1	22	4	6	-	32	0,50	16,67
41	1	2	1	1	1	24	4	-	-	28	0,14	4,76
42	2	1	2	1	1	27	4	-	-	31	0,13	4,30
43	1	1	1	1	1	20	4	4	-	28	0,43	14,29
44	1	2	1	1	1	25	4	-	-	29	0,14	4,60
45	2	2	1	1	1	23	-	4	-	27	0,30	9,88
46	1	2	1	1	1	26	-	2	-	28	0,14	4,76
47	1	2	2	1	1	27	2	-	-	29	0,07	2,30
48	1	1	2	2	2	18	3	2	-	23	0,30	10,14
49	1	2	2	1	1	28	2	-	-	30	0,07	2,22
50	1	2	1	1	1	18	4	-	-	22	0,18	6,06