

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Sandra Chemale

**Avaliação da ocorrência de erosão dental em crianças com doença do refluxo  
gastroesofágico: relato de casos clínicos.**

Porto Alegre – RS

2010

SANDRA CHEMALE

Avaliação da ocorrência de erosão dental em crianças com doença do refluxo gastroesofágico:  
relato de casos clínicos.

Trabalho de Conclusão do Curso de Odontologia  
da Faculdade de Odontologia da Universidade  
Federal do Rio Grande do Sul

**ORIENTADOR**

Prof. Dr. FERNANDO BORBA DE ARAÚJO

Porto Alegre – RS

2010

Dedico esse trabalho à minha mãe, Elena, guerreira incansável no seu árduo e incessante papel. Ao meu pai e aos meus queridos irmãos, parte de mim. Aos meus familiares e amigos, meus grandes incentivadores.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço, primeiramente, ao Prof. Dr. Fernando Borba de Araújo, orientador desse trabalho. À minha colega e querida amiga Laura Guimarães Silva, minha parceira indispensável na realização desse trabalho. À Doutoranda Letícia Westphalen Bento e à Dr<sup>a</sup>. Cristina Targa Ferreira, Gastroenterologista e Endoscopista Pediátrica, também parceiras fiéis nesse estudo. Ao LABIM, representado pela Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Lina Naomi Hashizume e pela acadêmica Lucelen Bastos, grandes colaboradoras na execução das coletas e das análises salivares. E à minha amada turma, pelo coleguismo e pela torcida.

## RESUMO

Este estudo propõe-se a investigar a ocorrência de lesões de erosão dental na dentição decídua em crianças portadoras de Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE). Quatro (4) pacientes, com idade entre 6 e 10 anos, de ambos os sexos, em bom estado de saúde geral, foram encaminhados para a Faculdade de Odontologia da UFRGS por uma médica gastroenterologista do Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, RS. Todos foram submetidos à endoscopia digestiva alta com biópsia, solicitada e realizada pela médica responsável, nos últimos 6 meses. Durante a avaliação odontológica, a anamnese e o exame clínico foram realizados por diferentes examinadores (LGS e SC) para manter o princípio de cegamento. Hábitos de dieta foram investigados, além de um diário alimentar de 24 horas. Também foram realizadas análises salivares (velocidade de fluxo salivar = VFS, pH salivar e capacidade tampão da saliva = CT) e registros fotográficos. Dos 4 casos apresentados, 3 pacientes obtiveram diagnóstico de DRGE ao exame endoscópico e/ou histopatológico. Entre eles, 2 tiveram erosões dentárias e 1 teve baixa VFS. Embora tenha sido pequena a amostra desse relato de casos, os resultados obtidos não contrariam a hipótese inicial do estudo. Apesar da existência de poucas evidências científicas, a presença de lesões de erosão dental parece estar relacionada com a DRGE.

**PALAVRAS-CHAVE:** Erosão dental. Dentes decíduos. Doença do refluxo gastroesofágico.

## **ABSTRACT**

This study proposes to investigate the occurrence of dental erosion wounds in the deciduous teeth in children with gastroesophageal reflux disease (GERD). Four patients (4) (from six to ten years old), of both sex and good health condition, were referred to UFRGS's Dentistry School by a gastroenterologist of the Moinhos de Vento Hospital. All of them were submitted to upper digestive endoscopy, with biopsy, requested and performed by this doctor in the last six months. During dental evaluation, the anamnesis and clinical examination were performed by different examiners (LGS and SC) to fulfill the blinding principle. Dietary habits were investigated as well as a record of a 24 hours diet. Salivary analysis (salivary flow rates = SFR, salivary pH and buffer capacity = BC) and photographic records were also done. From the 4 cases presented, 3 patients were diagnosed with GERD upon endoscopic and/or histopathologic examination. Among them, 2 had dental erosion and 1 had low SFR. Although the small sampling of this case report, the results obtained did not oppose the initial hypothesis of the study. Despite the lack of scientific evidences, the presence of dental erosion lesions seems to be related to GERD.

**KEYWORD:** Dental erosion. Deciduous teeth. Gastroesophageal reflux disease.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	7
<b>2 MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	11
<b>2.1 Delineamento</b> .....	11
<b>2.2 Seleção da Amostra</b> .....	11
<b>2.3 Avaliação Odontológica</b> .....	11
<b>2.3.1 Anamnese</b> .....	11
<b>2.3.2 Exame Clínico</b> .....	12
<b>2.3.3 Documentação Fotográfica</b> .....	12
<b>2.3.4 Coleta e Análise Salivar</b> .....	13
<b>2.4 Considerações Éticas</b> .....	13
<b>3 RESULTADOS</b> .....	14
<b>3.1 Caso 1</b> .....	14
<b>3.2 Caso 2</b> .....	15
<b>3.3 Caso 3</b> .....	17
<b>3.4 Caso 4</b> .....	18
<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	21
<b>5 CONCLUSÃO</b> .....	25
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	26
<b>APÊNDICE A</b> .....	29
<b>APÊNDICE B</b> .....	32
<b>APÊNDICE C</b> .....	33

## 1 INTRODUÇÃO

A erosão dental é uma condição patológica de perda de estrutura dental, sem envolvimento bacteriano, ocasionada pela ação química de ácidos, que podem ter origem extrínseca e/ou intrínseca. Os fatores extrínsecos incluem, em geral, ingestão crônica e excessiva de sucos naturais e/ou industrializados, refrigerantes, bebidas desportivas, pastilhas de vitamina C, medicamentos, entre outros. A doença do refluxo gastroesofágico e doenças psicossomáticas como a bulimia e a anorexia são alguns dos fatores intrínsecos de erosão dental, expondo as estruturas dentais ao ácido clorídrico proveniente do estômago, que apresenta pH inferior a 2 (CARDOSO 2007; GARONE FILHO e ABREU E SILVA, 2008).

As características clínicas mais comuns da erosão dental são: perda de brilho normal dos dentes, exposição de dentina nas superfícies vestibular, palatina e lingual, eventualmente exposição pulpar, sensibilidade dentinária ao frio, ao calor e ao doce, perda de textura e de sulcos no esmalte, concavidades largas, rasas e sem ângulos em dentina nas superfícies oclusais (forma de “pires invertido”). Nos dentes afetados que contêm restaurações, principalmente em amálgama de prata, essas costumam apresentar-se projetadas (LINNETT e SEOW, 2001; RANDAZZO *et al.*, 2006). Nas restaurações de resina composta, essas se destacam facilmente, principalmente quando em classe III ou V (CARDOSO, 2007). Na erosão intrínseca, as faces palatinas dos dentes ântero-superiores e a oclusal dos molares inferiores são mais comumente afetadas (BARRON *et al.*, 2003). Quando a dentina dos dentes afetados está exposta, a progressão da perda mineral é mais rápida quando comparada ao esmalte, sendo essa ainda mais rápida na dentição decídua (LAZARCHIK e FILLER, 2000).

O Refluxo Gastroesofágico (RGE) é a afecção orgânica mais comum do tubo digestivo e uma das três queixas mais frequentes em consultório de Gastroenterologia Pediátrica, juntamente com a dor abdominal e a constipação (FERREIRA e CARVALHO, 2007). É definido pela passagem involuntária do conteúdo gástrico em direção ao esôfago (O’SULLIVAN *et al.*, 1998; BARRON *et al.*, 2003; CHINZON *et al.*, 2003; ERSIN *et al.*, 2006). Alguns autores comentam que esse fluxo retrógrado do conteúdo gástrico ocorre devido a uma falha no esfíncter esofágico inferior, que promove uma barreira entre o esôfago e o estômago (O’SULLIVAN *et al.*, 1998; LINNETT *et al.*, 2002). O ácido clorídrico e as enzimas digestivas são os principais componentes do conteúdo gástrico que chega à boca pelo RGE. O potencial erosivo do ácido também está relacionado com o momento em que o



alimento foi consumido, ou seja, alimentos recém-digeridos se encontram em meio estomacal extremamente ácido, necessário para a digestão das proteínas (GARONE FILHO e ABREU E SILVA, 2008).

Apresentando uma grande variabilidade clínica, o RGE pode ser classificado em dois tipos, o fisiológico e o patológico. O primeiro ocorre imediatamente após as refeições e está associado com a eructação de curta duração, normalmente temporário, que não requer uso de medicação. É mais comum em crianças, mas também ocorre em adultos, ambos saudáveis e não associa-se a doenças. Já o tipo patológico está associado à presença de complicações em decorrência do refluxo. Quando há um comprometimento da nutrição, do esôfago, da função respiratória ou sintomas neurocomportamentais, a condição é chamada de Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) (FERREIRA e CARVALHO, 2007).

A DRGE pode ocorrer em pacientes com o quadro clínico típico de vômitos ou regurgitações, assim como em pacientes que não apresentam sintomas característicos e que suas consequências e complicações se manifestam após um longo período assintomático (FERREIRA e CARVALHO, 2007). A ausência de sintomas típicos não exclui o diagnóstico de DRGE, uma vez que várias manifestações relacionadas com o refluxo têm sido consideradas como atípicas, tais como: dor torácica sem evidência de enfermidade coronariana, asma, tosse crônica, bronquite, rouquidão, pigarro, sinusite crônica, otalgia, desgaste dental, halitose e aftas (CHINZON *et al.*, 2003).

Em crianças, os sintomas mais comuns da DRGE são: dificuldade para dormir, perda de peso, problemas na alimentação, irritabilidade geral, asma, pneumonias recorrentes, anemia, bronquite, laringite (GANDARA e TRUELOVE, 1999), gradativa perda de estrutura dental e a presença de sensibilidade dentinária (ALI *et al.*, 2002). Uma questão importante a considerar é que a DRGE pode ser silenciosa, ou seja, sem sintomas típicos. Seu diagnóstico é feito através de uma criteriosa anamnese e de exames como endoscopia, cintilografia, pHmetria de 24 horas, manometria, entre outros (CHINZON *et al.*, 2003).

Os vários exames diagnósticos disponíveis atualmente permitem detectar e mesmo quantificar a DRGE nas crianças sintomáticas e também naquelas que apresentam um refluxo silencioso. Entretanto, exames que meramente documentam a presença do RGE, na maioria das vezes ajudam muito pouco no diagnóstico e no tratamento desses pacientes. Ser portador de RGE não quer dizer que se tenha obrigatoriamente a DRGE, com suas consequências (FERREIRA e CARVALHO, 2003).

A endoscopia digestiva alta permite a avaliação macroscópica da mucosa esofágica e a coleta de material para estudo histopatológico (BENAROCH e RUDOLPH, 1994). Sendo

assim, possibilita o diagnóstico das complicações esofágicas da DRGE, tão importantes para a orientação da terapêutica adequada e do prognóstico do paciente. Assim, o paciente que apresenta esofagite na biópsia, com características específicas, é portador de DRGE (FERREIRA e CARVALHO, 2007).

Os primeiros achados da associação de erosão dental e DRGE estão reportados na década de 30 por BODECKER, BARGEN e AUSTIN, e HOLST e LANGE. Na maioria das vezes, os relatos não estão relacionados com a dentição decídua, sendo essa relação entre erosão dental na dentição decídua e DRGE pouco explorada, onde existe uma prevalência extremamente variável, entre 13 e 87% (O'SULLIVAN *et al.*, 1998; PACE *et al.*, 2008). Nos últimos anos, está ocorrendo uma diminuição na prevalência de cárie dentária e em decorrência desta presença de dentes por um maior período de tempo na cavidade bucal, tem sido demonstrado um aumento no aparecimento de lesões erosivas na população de todas as faixas etárias. A DRGE pode ter relação com a erosão dentária já que o ácido gástrico apresenta um pH muito baixo, entre 1 e 3 (O'SULLIVAN *et al.*, 1998; LINNET *et al.*, 2002; BARRON *et al.*, 2003; ERSIN *et al.*, 2006).

AINE *et al.* (1993) realizaram um estudo com 17 crianças de idade entre 22 meses a 16 anos (idade média = 8,1 anos) que apresentavam DRGE diagnosticada pela pHmetria de 18-24 horas. Durante o tempo total de registro, a média percentual do período em que o pH esteve abaixo de 4 foi de 11%. Segundo HOLBROOK *et al.* (2009), os valores de pH esofágico menores que 4 registrados com mais de 3.4 % do período de tempo de 24 horas são considerados como indicativos de refluxo patológico. Além disso, os autores estabeleceram escores para avaliar, clinicamente, os diferentes graus de erosão dental (Tabela 1). Lesões erosivas foram encontradas em 87% das crianças diagnosticadas com DRGE.

Em 1998, O'SULLIVAN *et al.* apresentaram um estudo com crianças que tinham o diagnóstico de refluxo ácido moderado a severo, utilizando o monitoramento de pH. Observaram erosão dentária em 17% (9) das 53 crianças examinadas com idades entre 2 e 16 anos, sendo que em todas as crianças com erosão, somente a dentição decídua foi afetada.

Já em 2002, um estudo conduzido por DAHSHAN *et al.* examinaram 37 crianças com idades entre 2 e 18 anos com suspeita de DRGE e sintomas típicos ou atípicos, que foram examinados através de endoscopia. Desse total, 24 pacientes tinham realmente DRGE e desse número 20 tinham erosão dental em diferentes graus (10 - leve, 6 - moderado e 4 - grave), baseando-se pelos escores de AINE *et al.*, na qual 4 eram na dentição decídua, 9 na dentição mista e 7 na permanente.

Ainda no mesmo ano, LINNETT *et al.* fizeram um estudo controlado sobre a saúde bucal em crianças com DRGE, em que randomicamente selecionaram dois grupos, sendo um de estudo (52 crianças, entre 18 meses e 15 anos de idade, com diagnóstico histológico de doença após endoscopia com biópsia) e outro de controle (52 crianças saudáveis, entre 17 meses e 16 anos). Como resultado, observaram que houve diferença entre o grupo de estudo e o controle quanto à presença de erosão dental, sendo 14% e 10%, respectivamente. A diferença foi maior na dentição permanente, porém não foi importante estatisticamente.

Em 2006, ERSIN *et al.* observaram as manifestações dentárias em 38 crianças (grupo de estudo) com DRGE diagnosticada através de pHmetria e 42 crianças saudáveis (grupo controle) com idade média de 6,9 e 6,5, respectivamente. Os autores verificaram que houve mais lesões erosivas no grupo de crianças com DRGE ( 19% dos dentes decíduos foram afetados comparado com apenas 5% no grupo controle, enquanto que apenas 10% dos dentes permanentes foram afetados comparado com 2% no grupo controle). No grupo com DRGE, 76% das crianças apresentaram erosão, enquanto 24% das crianças do grupo controle tinham erosão. Ainda, os dentes afetados pela erosão no grupo com DRGE mostraram mais severidade de erosão comparados com os dentes do grupo controle.

Sendo assim, o cirurgião-dentista tem a oportunidade de diagnosticar as manifestações iniciais do ácido na cavidade bucal, justificando-se que estudos sejam conduzidos para avaliar a prevalência de lesões erosivas, tanto na dentição decídua quanto na permanente, em pacientes portadores da doença. A partir do acima exposto, esse estudo propõe-se a investigar a ocorrência de lesões de erosão dental na dentição decídua em crianças portadoras de DRGE.

## **2 MATERIAIS E MÉTODOS**

**2.1 Delineamento:** estudo prospectivo; relato de casos.

### **2.2 Seleção da Amostra**

Quatro (4) pacientes, de ambos os sexos, com idade entre 6 e 10 anos, em bom estado de saúde geral, foram encaminhados para a Faculdade de Odontologia da UFRGS por uma médica gastroenterologista do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Moinhos de Vento (HMV), Porto Alegre, RS. Todos os pacientes avaliados submeteram-se à endoscopia digestiva alta com biópsia, solicitada e realizada pela médica responsável nos últimos 6 meses. Nenhum destes pacientes estava em tratamento para a DRGE. O exame endoscópico, esofagogastroduodenoscopia (EGD), foi realizado no Setor de Endoscopia Digestiva do HMV. As crianças receberam orientação para realizarem o exame em jejum de 6 a 8 horas, sendo submetidas à anestesia geral ou sedação com Propofol, dependendo da idade. Os aparelhos utilizados para este exame foram da marca Fujinon ou Olympus, tamanho convencional ou pediátrico, de acordo com a idade do paciente. O aparelho é introduzido pela boca e o esôfago, o estômago e o duodeno (bulbo, 2<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup> porção) são visualizados e, em seguida, coletadas biópsias dos 3 segmentos.

### **2.3 Avaliação Odontológica**

#### **2.3.1 Anamnese**

No primeiro momento da avaliação, um examinador (LGS) realizou anamnese do paciente com os responsáveis. Esse exame foi constituído de um interrogatório sobre a saúde sistêmica e oral do paciente, passada e presente, além dos hábitos de dieta complementados com um diário alimentar de 24 horas (Apêndice A).

### 2.3.2 Exame Clínico

Após a anamnese, foi realizado por um outro examinador (SC) o exame clínico, que se constituiu da realização de uma profilaxia com pasta profilática, com escova Robinson, taça de borracha e fio dental, seguido do exame de todas as superfícies dentárias de ambos os arcos, sob isolamento relativo, campo seco e iluminado. Durante esse exame, os dentes decíduos e permanentes foram classificados quanto à presença ou ausência de lesões de erosão, conforme a classificação de AINE *et al.*, 1993 (Tabela 1 e Apêndice C). Este examinador foi treinado e calibrado seguindo o princípio de cegamento, ou seja, sem conhecimento do resultado do diagnóstico para DRGE. Esta calibração foi realizada por meio da avaliação de 20 fotografias extraídas da literatura. O grupo de imagens foi classificado duas vezes com um intervalo de 7 dias e a concordância intra examinador foi avaliada através do teste Kappa não ponderado, sendo aceito um índice mínimo de 0,75 (bom).

Tabela 1. Classificação de erosão em dentes decíduos e permanentes causada por Doença do Refluxo Gastroesofágico (AINE *et al.*, 1993).

Grau 0	Nenhuma erosão.
Grau 1	Opacidades suaves ou aparência de manchas brancas
Grau 2	Face oclusal preenchida por pequenas cavidades, bordas incisais afiladas, cúspides achatadas, aplainadas.
Grau 3	Exposição de dentina no fundo das cavidades na superfície oclusal ou dentina afetada nas outras superfícies.

### 2.3.3 Documentação Fotográfica

Em todos os pacientes examinados foram realizados registros fotográficos das arcadas.

### 2.3.4 Coleta e Análise Salivar

A análise salivar incluiu a avaliação de 3 parâmetros: velocidade do fluxo salivar estimulado (VFS), pH salivar e capacidade tampão (CT) da saliva. A estimulação da saliva foi realizada através da mastigação de goma de mascar sem açúcar, sendo descartada a secreção salivar produzida no primeiro minuto de mastigação. A velocidade do fluxo salivar estimulado foi registrada em mililitros por minuto após um período de 5 minutos de coleta. O pH da saliva foi medido através de fitas indicadoras de pH (Merck, Alemanha) e comparadas à escala do fabricante. Para avaliar a capacidade tampão, 0,5 mL de saliva foi adicionado a 1,5 mL de ácido clorídrico 5mM, que foram colocados em um pequeno frasco de vidro, o qual foi fechado e agitado no aparelho Vórtex (Phoenix, Brasil) por aproximadamente 10 segundos. Após 5 minutos com o frasco destampado, a medição da capacidade tampão foi verificada com fitas indicadoras de pH e comparadas à escala do fabricante. Os indivíduos não poderiam ter usado antibióticos até um mês antes e foram instruídos a não se alimentar, nem escovar os dentes ou utilizar enxaguatórios bucais por pelo menos 1 hora antes da coleta.

De acordo com HOLBROOK *et al.* (2009), a CT foi considerada baixa quando pH = 4; média quando pH = 5 e alta quando pH = 6. Para a VFS, valores abaixo de 0,7 mL/min foram considerados baixos. Os valores normais de pH salivar variam entre 6,2 e 7,4, segundo ERICSON e MAKKINEN (1988).

## 2.4 Considerações Éticas

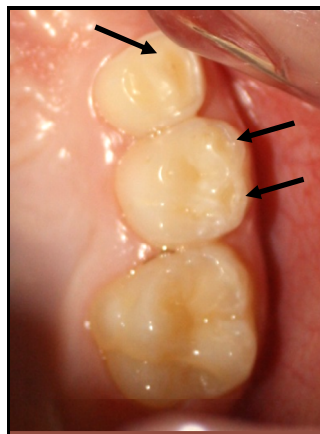
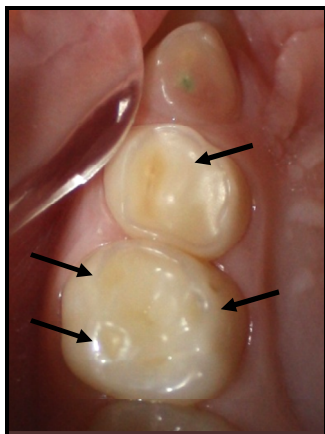
Esse trabalho é parte do Projeto de Pesquisa “AVALIAÇÃO DA OCORRÊNCIA DE EROSÃO DENTAL EM CRIANÇAS COM DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO” que foi aprovado na reunião do dia 04/12/2008, Ata nº12/08 do Comitê de Ética em Pesquisa e Comissão de Pesquisas da UFRGS, de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Os responsáveis e as crianças examinadas foram informados sobre a natureza do estudo e esclarecidos sobre os procedimentos que foram realizados. Além disso, os responsáveis assinaram um Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido, conforme Apêndice B.

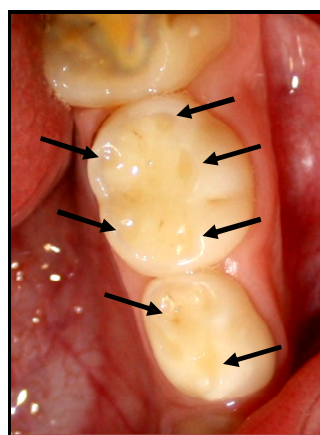
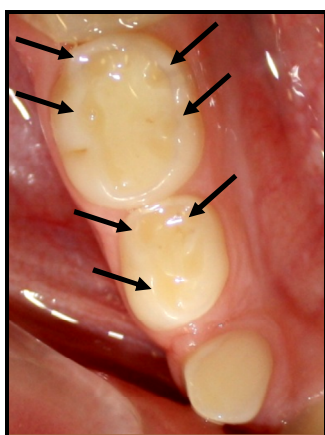
### 3 RESULTADOS

#### 3.1 Caso 1:

Trata-se de um paciente de 7 anos de idade, sexo masculino, que se submeteu à endoscopia para investigação de dor abdominal crônica. O resultado foi positivo para esofagite por DRGE. Na histórica médica anterior, foi informado que o paciente sofria de rinite e já fez uso de medicamentos. Nenhuma outra alteração sobre o estado de saúde do paciente foi mencionado. No interrogatório odontológico, foi relatado que a criança ainda fazia o uso de chupeta. Quanto ao diário alimentar de 24 horas, a criança apresentou 5 exposições ácidas que incluíram ingestão de refrigerantes, sucos, iogurtes e frutas cítricas. Em relação aos hábitos alimentares, dos 16 alimentos ácidos que foram questionados quanto à frequência de consumo, 3 eram consumidos todos ou quase todos os dias, 6 às vezes e 7 eram raramente ou nunca ingeridos. Foi relatado pelos pais que o paciente ingere os líquidos em copo, o que acarreta maior tempo de contato do líquido com a superfície dos dentes. Também foi informado que a criança, às vezes, ingeria refrigerante, suco ou água antes de dormir, sem escovar os dentes. No exame clínico, o paciente apresentou 18 dentes com diagnóstico de erosão dentária, sendo afetada 1 face em cada dente. Seis (6) molares decíduos afetados foram identificados com grau 2, enquanto 2 molares decíduos com grau 3, todos na superfície oclusal (Figuras 1, 2, 3 e 4). Oito (8) incisivos permanentes afetados foram identificados como grau 1, assim como 2 caninos decíduos, todos com erosão nas faces palatina (superiores) e lingual (inferiores). Em 2 molares permanentes foram diagnosticadas lesões cavitadas ativas de cárie. Em relação ao teste salivar, o resultado da velocidade do fluxo salivar estimulado foi de 0,2 mL por minuto, o do pH salivar foi 8, e o da capacidade tampão foi igual a 6. Para atender as suas necessidades odontológicas, o paciente foi encaminhado para o Curso de Especialização em Odontopediatria dessa mesma Faculdade.



Figuras 1 e 2: Molares decíduos superiores com lesões de erosão nas faces oclusais (setas).



Figuras 3 e 4: Molares decíduos inferiores com lesões de erosão nas faces oclusais (setas).

### 3.2 Caso 2:

O caso envolve uma paciente de 6 anos de idade, sexo feminino, que teve a endoscopia realizada para investigação de dor abdominal crônica, com diagnóstico negativo para DRGE. Entretanto, a paciente apresentou no teste histológico a bactéria *Helicobacter pylori*, que infecta o revestimento mucoso do estômago humano. Na maioria destes casos, os indivíduos permanecem saudáveis, sem desenvolver nenhuma manifestação clínica. Na história médica, foi relatado que a criança sofria de rinite, mas nunca fez uso de medicações. Para os sintomas de refluxo que a paciente apresentava, já havia sido prescrito o uso do medicamento inibidor de bomba de prótons (Omeprazol) havia 3 meses. Nenhuma outra alteração sobre o estado de



saúde da paciente foi evidenciado pelos pais. Na história odontológica, foi informado que a paciente desenvolvia o hábito de roer unhas. Quanto ao diário alimentar de 24 horas, a criança apresentou 4 exposições ácidas, que incluíram achocolatados em pó e refrigerantes. Em relação aos hábitos alimentares, dos 16 alimentos ácidos que foram questionados quanto à frequência de consumo, 3 eram consumidos todos ou quase todos os dias, 8 às vezes e 5 raramente ou jamais consumidos até então. A ingestão de líquidos era feita no copo, sem o hábito de ingeri-los antes de dormir. No exame clínico, a paciente não apresentou nenhuma lesão de erosão dentária, nem de cárie (Figuras 5 e 6), sendo apenas constatada hipoplasia do esmalte na face oclusal de 2 molares decíduos inferiores (Figuras 7 e 8). Em relação ao teste salivar, o resultado da velocidade do fluxo salivar estimulado foi de 1 mL por minuto, o do pH salivar foi 7, e o da capacidade tampão foi igual a 6.



Figuras 5 e 6: Molares decíduos superiores hígidos.



Figuras 7 e 8: Molares decíduos inferiores com hipoplasia de esmalte (setas).

### 3.3 Caso 3:

Este caso está relacionado a um paciente de 10 anos de idade, sexo masculino, com diagnóstico positivo para a DRGE. A endoscopia foi realizada com o intuito de investigar dor abdominal crônica e vômitos. Na histórica médica anterior, foi relatado que o paciente sofria de rinite e bronquite, já tendo feito uso de medicamentos (antialérgicos e antiinflamatórios tópicos). Quanto à história odontológica, foi informado o seu hábito de roer unhas. Já teve episódio de traumatismo dentário na dentição permanente jovem, estando atualmente sob acompanhamento clínico e radiográfico. No diário alimentar de 24 horas, a criança apresentou 5 exposições ácidas, que incluíram sucos artificiais e frutas. Em relação aos hábitos alimentares, dos 16 alimentos ácidos que foram questionados quanto à frequência de consumo, 4 eram consumidos todos ou quase todos os dias, 4 eram ingeridos às vezes e 8 raramente ou nunca. Os pais relataram que o paciente bebe os líquidos em copo e costuma ingerir apenas água antes de dormir. No exame clínico, observou-se facetas de desgaste nas faces oclusais dos molares decíduos superiores (Figura 9) e inferiores, com características clínicas de atrição. Nenhum dente apresentou lesão de erosão. Em relação ao teste salivar, o resultado da velocidade do fluxo salivar estimulado foi de 2,1 mL por minuto, o do pH salivar foi 8, e o da capacidade tampão foi igual a 6.

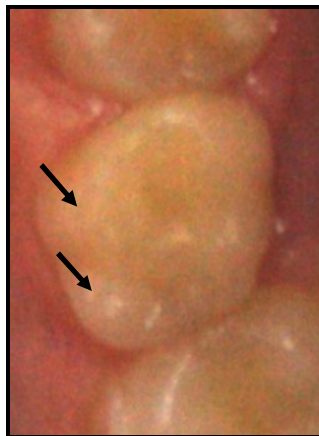


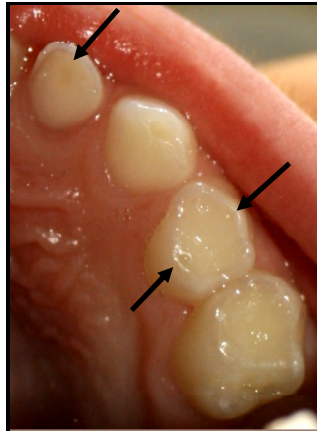
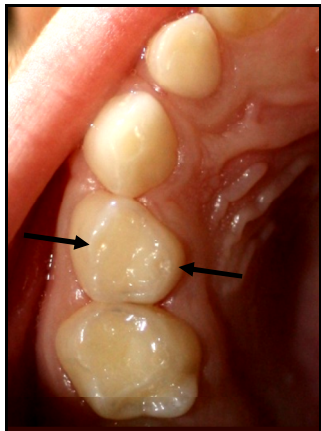
Figura 9: Facetas de desgaste nas cúspides palatinas do 2º molar decíduo superior esquerdo (setas).



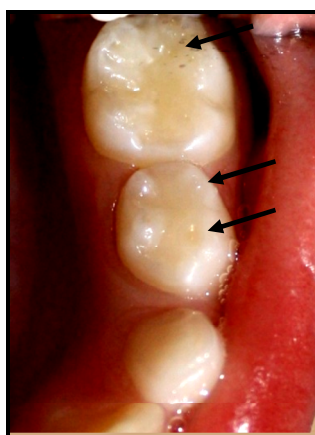
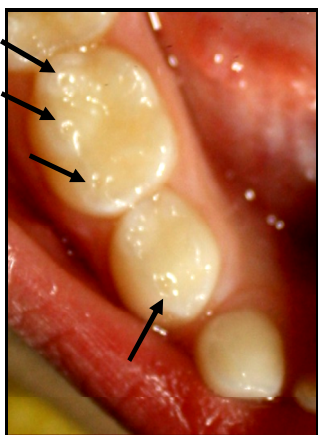
Figura 10: Dentes decíduos inferiores sem a presença de lesões de erosão dentária.

#### 3.4 Caso 4:

Uma endoscopia foi realizada para a investigação de dor abdominal crônica em um paciente do sexo masculino de 7 anos de idade, cujo diagnóstico foi positivo para DRGE. Na histórica médica anterior, foi relatado que o paciente já foi infectado pela “Catapora” (Varicela) e teve alergia nos olhos. O mesmo já fez uso do medicamento inibidor de bomba de prótons (Omeprazol). Com relação ao questionário odontológico, o responsável afirmou que o menino freqüentava o consultório odontológico semestralmente. No diário alimentar de 24 horas, a criança apresentou 3 exposições ácidas que incluíram sucos e iogurtes. Em relação aos hábitos alimentares, dos 16 alimentos ácidos questionados, 1 era consumido todos ou quase todos os dias, 8 eram ingeridos às vezes e 7 eram raramente ou nunca consumidos. Além desses, o vinagre balsâmico foi citado como de uso freqüente na alimentação da criança. O paciente ingeria os líquidos em copo e não costumava ingeri-los antes de dormir ou no meio da noite. No exame clínico, o paciente apresentou 12 dentes com diagnóstico de erosão dentária, envolvendo apenas 1 face. Todos eram decíduos e foram identificados com grau 2. Os 8 molares tinham as faces oclusais afetadas, enquanto que os 2 incisivos laterais decíduos superiores e 2 caninos superiores foram afetados nas faces palatinas (Figuras 11, 12, 13 e 14). Em relação ao teste salivar, o resultado da velocidade do fluxo salivar estimulado foi de 1,06 mL por minuto, o do pH salivar foi 7, e o da capacidade tampão foi igual a 6. O responsável pelo paciente foi orientado a procurar o seu cirurgião-dentista, solicitando atenção ao controle das lesões erosivas.



Figuras 11 e 12: Molares decíduos superiores apresentando lesões de erosão nas faces oclusais (setas). Observe-se a mesma lesão na superfície palatina do incisivo decíduo lateral superior esquerdo (seta).



Figuras 13 e 14: Molares decíduos inferiores apresentando erosão dentária (setas).

Tabela 2. Resumo dos casos relatados.

Casos Clínicos	Sexo e idade (anos)	Diagnóstico para DRGE endoscópico/histopatológico	Saúde geral	Exposições ácidas/diário 24hs	Frequência de consumo de alimentos ácidos/questionário com 16 itens	Dentes afetados por erosão dentária	Teste salivar
Caso 1	M – 7	Positivo	Rinite	5/dia	3 todos/quase todos os dias 6 às vezes 7 nunca/raramente	6 MD – grau 2 2 MD – grau 3 8 IP – grau 1 2 CID – grau 1	*VFS = 0,2 mL/min pH = 8 *CT = 6
Caso 2	F – 6	Negativo	Rinite	4/dia	3 todos/quase todos os dias 8 às vezes 5 nunca/raramente	Zero	*VFS = 1 mL/min pH = 7 *CT = 6
Caso 3	M – 10	Positivo	Rinite	5/dia	4 todos/quase todos os dias 4 às vezes 8 nunca/raramente	Zero	*VFS = 2,1 mL/min pH = 8 *CT = 6
Caso 4	M – 7	Positivo	Sem alterações	3/dia	1 todos/quase todos os dias 8 às vezes 7 nunca/raramente	8 MD – grau 2 2 ILSD – grau 2 2 CSD – grau 2	*VFS = 1,06 mL/min pH = 7 *CT = 6

\*VFS = Velocidade do Fluxo Salivar

\*CT= Capacidade Tampão da Saliva

## 4 DISCUSSÃO

O padrão de erosão dental observado nesse relato de casos envolveu, principalmente, os dentes decíduos posteriores. Esse achado pode ser explicado pelo fato de que, na faixa etária estudada, os molares decíduos estão a mais tempo na cavidade bucal se comparado aos dentes permanentes. Dessa forma, estão por mais tempo expostos ao contato com o refluxo ácido.

A estrutura dentária humana é composta na sua maior parte por material inorgânico, os cristais de hidroxiapatita, estando presentes na concentração de 85% no esmalte e de 47% na dentina. A sua estabilidade depende, principalmente, de dois fatores: o pH e as concentrações de íons cálcio, fosfato e flúor na saliva. As variações de pH na cavidade bucal causam alterações físico-químicas, fazendo com que os dentes ganhem ou percam cálcio e fosfato, buscando um equilíbrio entre os dois meios. O esmalte e a dentina apresentam um pH crítico de 5,5 e 6,5, respectivamente, para o início da sua desmineralização. A saliva, em meio ácido, encontra-se subsaturada em íons capazes de reverter esse processo. Assim, quanto maior for o tempo em meio ácido e quanto menor for o pH bucal, maior será a perda mineral dos dentes. À medida que a saliva age diluindo e eliminando os ácidos pela deglutição, neutralizando-os através da sua capacidade tampão e pela deposição de íons cálcio e fosfato, o pH bucal se neutraliza. Esse processo diminui a velocidade da dissolução mineral, ocorrendo então o processo de remineralização dental (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1990; AINE *et al.*, 1993; ALI *et al.*, 2002; BARRON *et al.*, 2003).

Sabe-se que o esmalte na dentição decídua é menos mineralizado que o da permanente, devido à presença de mais apatitas carbonatadas e também por apresentar menor espessura. Portanto, tanto o desgaste dental quanto a dissolução do esmalte acontecem mais rapidamente e de forma mais ampla na dentição primária (CARDOSO, 2007; GARONE FILHO e ABREU E SILVA, 2008).

Nos casos relatados, erosões em estágios mais avançados foram detectadas na dentição primária. Esse achado, contudo, encontra explicação no fato de o dente decíduo ser mais propenso à erosão ácida do que o seu sucessor. Foi estabelecido um limite mínimo de idade de 6 anos, período necessário para a lesão erosiva se manifestar clinicamente na dentição decídua. Já o limite máximo foi projetado em torno dos 11 anos de idade, em função de ser o período de esfoliação do último molar decíduo na cavidade bucal.

Dos 4 casos apresentados, 3 pacientes obtiveram diagnóstico de DRGE ao exame endoscópico e/ou histopatológico, sendo que 2 tiveram erosões dentárias consideradas importantes.

No caso 1, não foi observado nenhum sinal de esofagite no exame endoscópico, porém no exame histopatológico foi diagnosticado infiltrado inflamatório significativo, compatível com esofagite do refluxo. Portanto, apesar de não haver esofagite endoscópica, há inflamação na biópsia do esôfago, demonstrando haver uma agressão pelo ácido gástrico na mucosa. A ausência de esofagite endoscópica não exclui a ocorrência de DRGE. Outro fator que pode ter influenciado nesse caso para a ocorrência de erosão é a baixa VFS (0,2 mL/min), justificando-se a inserção da análise do fluxo salivar no delineamento experimental desse relato de casos. A dieta ácida consumida pelo paciente em questão também pode ter colaborado para o estabelecimento das lesões, uma vez que ocorriam 5 exposições ácidas diárias, que incluíam ingestões de refrigerantes, sucos, iogurtes e frutas cítricas. Em relação aos hábitos alimentares questionados, dos 16 alimentos ácidos que foram avaliados quanto à frequência de consumo, 3 eram consumidos quase diariamente. Também foi relatado pelos pais que o paciente ingeria refrigerante ou sucos antes de dormir, sem posteriormente escovar os dentes.

O segundo caso relatado apresentou diagnóstico negativo para DRGE. Além disso, o paciente não consumia uma dieta ácida exagerada, e apresentou velocidade do fluxo salivar, pH e capacidade tampão da saliva em índices considerados normais. Dessa forma, a ausência de erosão dentária por fatores extrínsecos já era esperada, uma vez que esses não estavam presentes de forma regular no dia a dia dessa criança. Atenta-se para o fato de que a criança apresentava 4 exposições ácidas diárias, que incluíam achocolatados em pó e refrigerantes, e que em relação aos hábitos alimentares, dos 16 alimentos ácidos que foram questionados quanto à frequência diária de consumo, 3 eram consumidos todos ou quase todos os dias.

Apesar de termos uma situação clínica semelhante em termos de frequência de consumo dos alimentos ácidos entre esses dois pacientes, chama a atenção, no primeiro caso, a ingestão de refrigerantes ou sucos antes de dormir pelo paciente, sem posterior higiene dental, associada ao fato da baixa VFS. Esses fatores associados podem sugerir a diferença no diagnóstico.

No caso 3, a ausência de erosão dental no paciente com DRGE pode ser explicada pelo fato do curto decurso da doença (relatado pelos responsáveis) relacionado ao momento do exame odontológico. Provavelmente, não houve tempo hábil para o desenvolvimento de lesões de erosão nos dentes do paciente. Acrescenta-se a essa hipótese, o fato do paciente

apresentar elevada velocidade de fluxo salivar (2,1 mL/min), alto pH da saliva (8) e igual capacidade tampão (6), fatores que sabidamente contribuem para o equilíbrio do meio ambiente bucal.

Já para o caso clínico 4, havia a expectativa de ocorrência de erosão dentária, em função do diagnóstico positivo para DRGE. De acordo com os questionários respondidos, o paciente teve baixa frequência no consumo de bebidas e comidas ácidas, o que limita a hipótese da influência da dieta na presença de erosão. Da mesma forma, alterações nos padrões salivares não foram encontradas.

De acordo com o projeto inicial desse estudo, a amostra foi calculada baseada no trabalho de ERSIN *et al.* (2006), que encontrou uma prevalência de 76% de manifestações dentárias de erosão no grupo de crianças com DRGE e 24% no grupo controle (sem a doença). A partir desses dados, considerando um poder do teste de 80% e um nível de significância de 5%, o tamanho estimado da amostra para cada grupo seria de 13 pacientes. Devido à dificuldade de adesão à pesquisa por parte dos pacientes, associado ao prazo estabelecido pela Comissão de Graduação (COMGRAD) dessa Unidade para a apresentação do presente trabalho, não foi possível contar com o número de indivíduos desejado. Dessa forma, o estudo se restringiu a esse relato de 4 casos clínicos.

O delineamento do presente ensaio procurou estar sustentado nos referenciais contemporâneos estabelecidos pela literatura para o diagnóstico da DRGE, como também no conhecimento da importância dos fatores considerados extrínsecos para o estabelecimento das lesões na cavidade bucal. É sabido que a saliva representa um fator importante no processo *des-re*, em função de sua ação protetora mesmo antes do contato dos ácidos com os dentes, havendo estímulo de receptores neuronais para a sua secreção e, dependendo de quais forem estimulados, podendo ocorrer uma variação no fluxo e na composição salivar (GARONE FILHO e ABREU E SILVA, 2008). Ainda com relação ao delineamento do presente estudo, foram contemplados alguns princípios básicos em pesquisa, como a calibração e o cegamento dos examinadores, conferindo fidelidade aos dados obtidos.

De acordo com a literatura consultada, entre os vários exames disponíveis para investigação de DRGE, a endoscopia digestiva alta com biópsia mostra já uma consequência da DRGE, que é a esofagite. O paciente portador de esofagite péptica certamente tem a DRGE, pois já apresenta uma complicação inflamatória (FERREIRA e CARVALHO, 2003).

A endoscopia não é o método diagnóstico de eleição (padrão ouro) para pesquisa de DRGE, uma vez que não existe um só método, mas ela é indiretamente diagnóstica, pois a



presença das complicações esofágicas (esofagite, estenose péptica ou esôfago de Barrett) confirma a existência da DRGE (GEBOES, 1980; ORENSTEIN, IZADNIA, KHAN, 1999). Nesses casos, na maioria das vezes, outros exames diagnósticos não são necessários. Além disso, a EGD pode avaliar a gravidade da doença e apresenta papel fundamental no diagnóstico diferencial com outras doenças pépticas e não-pépticas, como a úlcera duodenal e a gastroenteropatia eosinofílica, capazes de produzir sintomas semelhantes aos da DRGE (FERREIRA e CARVALHO, 2007).

A criança maior com DRGE geralmente necessita intervenção apropriada, enquanto o lactente, na maioria das vezes, requer apenas cuidados gerais (FERREIRA e CARVALHO, 2003). A identificação dos pacientes portadores de esofagite erosiva é muito benéfica, já que os estudos indicam que o tratamento agressivo desses pacientes evita a progressão para outras complicações como a estenose e o esôfago de Barrett (RICHTER, 1994; HASSALL et al., 2000).

As biópsias endoscópicas também são fundamentais nesse grupo de pacientes, pois muitas vezes não há correlação entre os achados endoscópicos macroscópicos e os histológicos. Além disso, por meio do estudo histopatológico, pode-se fazer o diagnóstico diferencial com outras entidades, principalmente a esofagite eosinofílica, que vem sendo cada vez mais reconhecida e diagnosticada na faixa etária pediátrica (TEITELBAUM *et al.*, 2002).

A determinação clínica da relação causa-efeito entre DRGE e outras alterações, como erosões dentárias, entretanto, é muito difícil e deve ser contemplada com cuidado. É importante salientar que tanto a DRGE como a erosão dentária são doenças de etiologia multifatorial, e por isso, é difícil estabelecer uma relação direta entre a ocorrência das duas. Além disso, a variabilidade individual de cada paciente não permite uma padronização dos resultados.

Nesse estudo, tentou-se estabelecer uma relação entre DRGE e erosão dentária em crianças de 6 a 10 anos de idade. Alguns casos relatados sugerem a confirmação dessa hipótese. Todavia, novos estudos com uma casuística e tempo de acompanhamento maiores são necessários para confirmar ou não essa relação.

## **5 CONCLUSÃO**

Embora tenha sido pequena a amostra desse relato de casos, os resultados obtidos não contrariam a hipótese inicial do estudo. Apesar da existência de poucas evidências científicas, a presença de lesões de erosão dental parece estar relacionada com a DRGE.

**REFERÊNCIAS**

ALI, D.A. *et al.* Dental Erosion Caused by Silent Gastroesophageal Reflux Disease. **J Am Dent Assoc.**, v.133, p.734-737, 2002.

AINE, L., *et al.* Dental Erosions Caused by Gastroesophageal Reflux Disease in Children. **ASDC J Dent Child.**, v.60, n.3, p.210-4, 1993.

BARRON, R.P. *et al.* Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease. **J Canad Dent Assoc.**, v.69, n.2, p.84-89, 2003.

BENAROCH L.M., RUDOLPH C.D. Introduction to pediatric esophagogastroduodenoscopy and enteroscopy. **Gastrointest Endosc Clin N Am.**, v.4, p.121-42, 1994.

CARDOSO, A.C. **Atlas Clínico da Corrosão do Esmalte e da Dentina – Diagnóstico e Tratamento.** Quintessence editora, 2007.

CHINZON, D. *et al.* **Refluxo Gastroesofágico: Diagnóstico e Tratamento: Federação Brasileira de Gastroenterologia - Projeto Diretrizes.** 18 p., 2003.

DAHSHAN A., PATEL H., DELANEY J., WUERTH A., THOMAS R. Gastroesophageal Reflux Disease and Dental Erosion in Children. **The Journal of Pediatrics.**, Tulsa, v.140, n.4, p.474 – 478, jan. 2002.

ERICSON T., MAKKINEN K.K. **Tratado de Cariologia.** Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica Ltda, cap. 3, p.16-32, 1988.

ERSIN, N.K., *et al.* Oral and Dental Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease in Children: a Preliminary Study. **Pediatr Dent.**, v.28, n.3, p.279-84 May-Jun. 2006.

FERREIRA C.T., CARVALHO E. Refluxo Gastroesofágico. In: Ferreira CT, Carvalho, E, Silva LR. Gastroenterologia e hepatologia em pediatria. Rio de Janeiro: Medsi; 2003.

FERREIRA, C., CARVALHO, E. **REFLUXO GASTROESOFÁGICO.** Parte de livro da Gastroenterologia Pediátrica, 2007.

GANDARA, B.K., TRUELOVE, E.L. Diagnosis and Management of dental erosion. **J Contemporary Dent Practice.**, v.1, n.1, p.1-17, 1999.

GARONE FILHO, W. e ABREU E SILVA, V. **Lesões Não Cariosas: o novo desafio da Odontologia.** Editora Santos, p.47-101, 2008.

GEBOES K., DESMET V., VANTRAPPEN G., MEBIS J. Vascular changes in the esophageal mucosa. An early histologic sign of esophagitis. **Gastrointest Endosc.**, v.26, p.29-32, 1980.

HASSALL E., ISRAEL D., SHEPERD R., RADKE M., DALVAG A., SKOLD B., *et al.* Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. **J Pediatr.**, v.137, p.800-807, 2000.

HOLBROOK W.P., FURUHOLM J., GUDMUNDSSON K., THEODÓRS A., MEURMAN J.H. Gastric Reflux is a Significant Causative Factor of Tooth Erosion. **J Dent Res.**, v.88, n.5, p.422-426, Jan 2009.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica.** 6<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.

LAZARCHIK D.A., FILLER S.J. Dental Erosion: Predominant Oral Lesion in Gastroesophageal Reflux Disease. **The American Journal of Gastroenterology.**, Birmingham, v.95, n.8, May 2000.

LINNETT, V, SEOW, K. Dental Erosion in Children: a Literature Review. **Pediatric Dentistry.**, v.23, n.1, p. 37-43, 2001.

LINNETT, V. *et al.* Oral Health of Children with Gastro-esophageal Reflux Disease: a Controlled Study. **Aust Dent J.**, v.47, p.156-62, 2002.

ORENSTEIN S.R., IZADNIA F., KHAN S. Gastroesophageal reflux disease in children. **Gastroenterol Clin North Am.**, v.28, p.947-69, 1999.

O'SULLIVAN, E.A., *et al.* Gastroesophageal Reflux in Children and its Relationship to Erosion of Primary and Permanent Teeth. **Eur J Oral Sci.**, v.106, n.3, p.765-9, Jun. 1998.

PACE F. *et al.* Systematic Review: Gastro-esophageal Reflux Disease and Dental Lesions. **Aliment Pharmacol Ther.**, v. 27, p.1179-1186, 2008.

RANDAZZO, A.R. *et al.* **Erosão Dentária por Influência da Dieta: Revisão de Literatura e Relato de Caso Clínico.** Arquivo Brasileiro de Odontologia, 2006.

RICHTER J.E. Severe reflux esophagitis. **Gastrointest Endosc Clin N Am.**, v.4, p.677-98, 1994.

TEITELBAUM J.E., FOX V.L., TWAROG F.J. *et al.* Eosinophilic esophagitis in children: immunopathological analysis and response to fluticasone propionate. **Gastroenterology.**, v.122, p.1216 – 1225, 2002.

**APÊNDICE A - FICHA DE ANAMNESE**

Nome do paciente: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Diagnóstico DRGE: ( ) Sim ( ) Não

**HISTÓRIA MÉDICA ANTERIOR**

1. Gestação (semanas): \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
2. Parto: \_\_\_\_\_
3. Aleitamento: \_\_\_\_\_
4. Doenças da infância: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
5. Doenças Sistêmicas: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
6. Medicamentos: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
7. Alergias: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**HISTÓRIA MÉDICA ATUAL**

1. Estado de saúde geral: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
2. Está fazendo tratamento médico? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
3. Está usando medicação? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
4. Alergias: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
5. Hospitalizações: \_\_\_\_\_

## HISTÓRIA ODONTOLÓGICA PASSADA

1. Traumatismos dentários (época, conseqüências, tratamento): \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Tratamentos odontológicos realizados: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Hábitos (chupeta, mamadeira, bruxismo): \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## HISTÓRIA ODONTOLÓGICA ATUAL

1. Estado de saúde bucal: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Está fazendo algum tipo de tratamento odontológico? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Hábitos (chupeta, mamadeira, bruxismo) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## DIÁRIO ALIMENTAR

Com que freqüência você consome as seguintes bebidas e frutas?

	Todos ou quase todos os dias	Às vezes	Nunca ou raramente
1. Refrigerante			
2. Suco de fruta			
3. Iogurte			
4. Água mineral com gás			
5. Gatorade			
6. Chá enlatado			
7. Bebida alcoólica			
8. Laranja			
9. Abacaxi			
10. Morango			
11. Banana			
12. Limão			
13. Maçã			
14. Pêssego			
15. Kiwi			
16. Uva			

17. De que forma você bebe líquidos engarrafados?

- (1) Pela boca da garrafa devagar
- (2) Pela boca da garrafa rapidamente
- (3) Com canudinho
- (4) Com copo

18. Você costuma beber algum líquido antes de dormir ou no meio da noite?

- (1) Não
- (2) Sim. O quê? \_\_\_\_\_

19. Você possui alguma queixa dos seus dentes?

- (1) Não
- (2) Sim. Qual? \_\_\_\_\_

### DIÁRIO ALIMENTAR DE 24 HORAS:

- Anotar horários, quantidades e tipo de alimento (inclusive líquidos)

<b>Café-da-manhã</b>	
<b>Lanche da manhã</b>	
<b>Almoço</b>	
<b>Lanche da Tarde</b>	
<b>Janta</b>	
<b>Ceia</b>	



## APÊNDICE B - TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO LIVRE E ESCLARECIDO

Caro responsável,

Este estudo está sendo realizado no Curso de Graduação da Faculdade de Odontologia da UFRGS e tem como objetivo avaliar a presença de erosão dental em pacientes com Doença do Refluxo Gastroesofágico.

A erosão dental tem sido considerada como uma das conseqüências dessa doença, portanto, estudos a esse respeito auxiliam a aperfeiçoar o diagnóstico e o tratamento dessa patologia além de prevenir as sequelas dentárias que possam ocorrer.

Para participar deste estudo, é necessário que seja realizado um exame odontológico e uma moldagem dos arcos dentários do seu filho, sem nenhum custo.

O exame será realizado, após a limpeza dos dentes, com o auxílio de um espelho bucal, e a moldagem será realizada com um material de muito boa qualidade sem gerar qualquer risco e com o mínimo de desconforto para seu filho.

Toda e qualquer dúvida será esclarecida pelos envolvidos nesta pesquisa. Fica, ainda, assegurada a sua liberdade em se recusar a participar do estudo e de retirar sua autorização a qualquer momento.

Eu, \_\_\_\_\_ abaixo assinado responsável pelo (a) menor \_\_\_\_\_, declaro que compreendi os objetivos e procedimentos que serão realizados nesta pesquisa. E, dessa forma, autorizo meu (minha) filho (a) a participar do estudo.

Porto Alegre, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2010.

\_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_

Pesquisadores Responsáveis: Prof. Dr. Fernando Borba de Araújo, Dra. Cristina Targa, Ms. Letícia Westphalen Bento .

Acadêmicas Colaboradoras: Laura Guimarães Silva e Sandra Chemale.

Telefones para contato: Dr. Fernando – (51) 8131 2644  
Dra. Cristina – (51) 9968 0953  
Ms. Letícia – (51) 9244 4895  
Laura – (51) 97012106  
Sandra – (51) 8134 3482

## APÊNDICE C – FICHA DE EXAME CLÍNICO

Nome do paciente: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

		V	P	M	D	O
18						
17						
16						
15	55					
14	54					
13	53					
12	52					
11	51					
		V	P	M	D	O
28						
27						
26						
25	65					
24	64					
23	63					
22	62					
21	61					
		V	P	M	D	O
38						
37						
36						
35	75					
34	74					
33	73					
32	72					
31	71					
		V	P	M	D	O
48						
47						
46						
45	85					
44	84					
43	83					
42	82					
41	81					

---

Grau 0 Nenhuma erosão.

---

Grau 1 Opacidades suaves ou aparência de manchas brancas

---

Grau 2 Face oclusal preenchida por pequenas cavidades, bordas incisais afiladas, cúspides achatadas, aplainadas.

---

Grau 3 Exposição de dentina no fundo das cavidades na superfície oclusal ou dentina afetada nas outras superfícies.

---