

Marilene Bargas Rodrigues Alves

**Erosão Dental em pacientes com Doença do Refluxo
Gastroesofágico**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Doutor, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Diagnóstico Bucal

Orientadora: Prof.^a Dra. Esther Goldenberg Birman

São Paulo
2008



ISBN 978-84-692-3914-8

Reservados todos los derechos
© La autora
Universidad de La Rioja

Logroño, 2009

Universidad de La Rioja
Biblioteca Universitaria
C/ Piscinas s/n
26006 LOGROÑO
LA RIOJA – ESPAÑA

E-mail: dialnet@unirioja.es
Página web: dialnet.unirioja.es

FOLHA DE APROVAÇÃO

Alves MBR. Erosão dental em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2008.

São Paulo, __/ __/ 08

Banca Examinadora

1) Prof (a). Dra (a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

2) Prof (a). Dr (a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

3) Prof (a). Dr (a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

4) Prof (a). Dr (a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

5) Prof (a). Dra (a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedico este trabalho

A Deus,

Força maior presente em minha existência.

Aos meus pais,

Marina Barga Rodrigues e Hilário Rodrigues de Oliveira (in memorium)

Ao meu esposo Manoel José,

*companheiro amado de todas as horas, neste ano especial de nossas bodas de
prata;*

Aos meus queridos filhos Manuella e Murillo,

elo genético através do qual me perpetuarei nas gerações futuras.

Agradecimentos especiais

À Querida Prof.^a Dra. Esther Goldenberg Birman, minha orientadora,

Expoente maior da vida acadêmico – científica. Durante esses anos de convivência,, orientou-me, incentivou-me e acima de tudo preocupou-se com o meu crescer pedagógico. Guardarei seu exemplo ímpar de dignidade, competência, liderança e amizade.

Muito obrigada, Mestra.

Ao Prof. Doutor Kiyoshi Hashiba, meu co-orientador,

Respeitado Mestre

Durante esses anos de convivência hospitalar, só aprendi com sua sapiência, competência, retidão e dignidade. Lidera uma equipe médico-científica do mais alto nível de expressão no Hospital Sírio-Libanês. Acreditou no meu potencial e permitiu à primeira cirurgiã-dentista pesquisar em seu tão respeitado departamento.

Meus eternos agradecimentos.

Ao Prof. Doutor Gilberto Marcucci,

Estimado Mestre

Pelo constante estímulo à minha carreira universitária, por confiar no meu potencial e, finalmente, pelo acolhimento na seqüência de orientação, nas etapas finais de minha pós-graduação.

Meus sinceros agradecimentos.

Ao Prof. Doutor Eduardo André,

Médico gastroenterologista do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo, colaborou desde o início deste trabalho, ampliando e estimulando meu crescimento científico durante o transcorrer desta jornada.

Muito obrigada

Ao Prof. Doutor Carlos Alberto Cappellanes,

Médico endoscopista do Hospital Sírio-Libanês, Presidente eleito (2008) da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED), pela oportunidade de aprendizado, dedicação e pelo incentivo nesta árdua jornada.

Muito obrigada

Ao Engenheiro, Manoel José Costa Alves

Meu esposo e amigo, agradeço pela ajuda, apoio, compreensão e paciência, sempre me impulsionando e estimulando, principalmente, nos momentos difíceis desta nossa jornada.

A Manuella e Murillo

Meus filhos, adolescentes queridos, que foram privados de muitos momentos de lazer e convivência, mas que souberam aceitar com paciência, carinho, respeito e, sobretudo, amor.

A Iracema Mascarenhas Pires (Nina),

*Secretária da Estomatologia Clínica, nestes anos de convívio,
pelo apoio, auxílio, carinho, amizade, competência e dedicação.*

Muito obrigada

AGRADECIMENTOS

À Universidade de São Paulo e especialmente à Faculdade de Odontologia da USP, esta representada pelos Professores Doutores Carlos de Paula Eduardo, Diretor, e Suzana C. M. Orsini de Sousa, Vice-Diretora; e ao Departamento de Estomatologia, na pessoa do seu Chefe, Prof.^a. Dra. Marlene Fenyo Soeiro de Matos Pereira, pela oportunidade da realização deste trabalho.

Ao Hospital Sírio-Libanês, especialmente ao Prof. Doutor Kiyoshi Hashiba, chefe do Departamento de Endoscopia Digestiva, que tornou possível o atendimento aos pacientes, sem o qual seria inviável a realização desta pesquisa;

À Universidade Santa Cecília – UNISANTA -, especialmente sua reitora, Prof.^a Dra. Sílvia Ângela Teixeira Penteado, e presidente do Instituto Superior de Educação Santa Cecília, vice-reitora Prof.^a Dra. Lúcia Maria Teixeira Furlani, pelo apoio demonstrado e bolsa-auxílio oferecida no desenvolvimento deste trabalho;

Ao Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês, por aceitar a realização do nosso trabalho de pesquisa;

Ao Prof. Titular, Dr. Dante Antonio Migliari, da disciplina de Estomatologia Clínica – Departamento de Estomatologia da Universidade de São Paulo - pelo apoio na formação da minha carreira acadêmica;

Ao Prof. Dr. Sérgio Spinelli Silva, pela confiança depositada desde o início da minha pós-graduação (Mestrado) e pelo constante estímulo às minhas carreiras científica e universitária;

Aos meus diretores, Prof. Roberto Patella, Valter Denari e Prof.^a MsC Rosângela Aló M. Flores, pelo incansável apoio demonstrado;

Aos Profs. Drs. Fernando Ricardo Xavier da Silveira, Jayro Guimarães Júnior, Norberto Nobuo Sugaya e Celso Lemos Júnior, da disciplina de Estomatologia Clínica (FOUSP), pela dedicação, amizade e convivência compartilhada;

À Bibliotecária da FOUSP – Vânia Martins B. de O. Funaro, pela revisão bibliográfica e normalização do trabalho, pela paciência, carinho e amizade;

À Bibliotecária do Hospital Sírio-Libanês – Rita Ortega, incansável na busca dos artigos, pela atenção, amizade, pelos esclarecimentos dados e profissionalismo;

Ao Dr. Marcos Antonio Santos de Jesus (matemático-estatístico), pela realização da análise estatística deste trabalho;

A Dra. Kátya Lais Ferreira Patella Couto (Doutora em Língua Portuguesa), pela revisão ortográfica;

À Carina Domaneschi, às "Cidas" da Estomatologia Clínica e à Maria Cecília Fortes Muniz (Radiologia), pela sincera amizade e carinho, nestes anos de companheirismo;

Ao Serviço de Documentação Odontológica da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – Maria Aparecida Pinto, pela formatação e Sueli Caffazi Pattri, pela elaboração da ficha catalográfica;

Às funcionárias Cátia Tiezzi dos Santos, Nair H. Tanaka Costa, da seção de pós-graduação da FOU SP;

Ao biólogo e MsC Daniel Vilas Boas, muito, muito obrigada;

Aos médicos do Departamento de Endoscopia Digestiva do Hospital Sírio-Libanês,

Dr. Carlos Alberto Cappellanes,

Dr. Daniel Moribe,

Dr. Marco Aurélio D´Assunção,

Dr. Pablo Rodrigo de Siqueira,

Dr. Savério Tadeu de N. Armellini;

Aos meus eternos professores de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo Facial, Dr. Antony Maximino Martins, Dr. Décio Paiola e Dr. João Gilberto Cunha Moreira, paradigmas que norteiam o meu caminhar científico e profissional, muito obrigada pela amizade e carinho ao longo de todos estes anos.

Ao Prof. Dr. Celso Volpe, pelas sugestões, ajuda e apoio científico;

Aos colegas C.D. da Faculdade de Odontologia da UNISANTA, pelo carinho, apoio e ajuda:

Dra. Débora Senger Rapaport,

Dr. Maurílio Malavasi,
Dr. Rafael Antonio de Campos,
Dra. Rosângela Aló Maluza Flores,
Dr. Pedro Calió,
Dr. Pedro Guimarães,
Dra. Vera Lúcia de Oliveira;

Às enfermeiras Ana Cláudia, Elza e Claudinha (hemodiálise) do Hospital Sírio-Libanês e a todos os auxiliares de enfermagem do Departamento de Endoscopia do Hospital Sírio-Libanês, pela amizade e carinho;

Às secretárias Bernadete, Elisângela, Lucineide e Miriam, do Hospital Sírio-Libanês, muito obrigada pela amizade e carinho;

Ao Daniel Henriques Rodrigues, sobrinho e afilhado querido, obrigada pela colaboração em mais esta empreitada;

À bióloga e mestranda, Carolina Rodrigues Lincoln de Carvalho, sobrinha e amiga querida, pela ajuda em todos os momentos;

Aos meus familiares, especialmente aos meus sobrinhos queridos Diogo, Carolina, Pedro, Daniel, Daniela, Carolina Lincoln, Lucas, Nathalia, Júlio, Débora, Marcelo e Rodrigo. Eu amo vocês.

Para finalizar, agradeço a todos aqueles que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a conclusão deste trabalho e me propiciaram compartilhar momentos de alegrias e lágrimas. Certamente estarão sempre na minha memória.

Obrigada por tudo.

"Não existe o impossível no mundo do bem.

A impossibilidade é gerada no mundo dos homens por sua ignorante e consentida vontade.

Mudamos o mundo a partir das nossas mudanças!

Transformamos o mundo por intermédio das nossas transformações!

Melhoramos e enriquecemos o mundo por meio da nossa melhoria e enriquecimento!"

Rosali M. Schepis

Alves MBR. Erosão dental em pacientes com Doença do Refluxo Gastroesofágico [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2008.

RESUMO

A doença do refluxo gastroesofágico consiste num conjunto de manifestações orgânicas causadas pelo fluxo retrógrado do conteúdo gástrico para o esôfago. A associação entre doença do refluxo gastroesofágico e erosão dental sinaliza uma conseqüência da ação do refluxo ácido. A erosão dental define-se como perda irreversível da estrutura dental causada por um processo químico não envolvendo a ação bacteriana. Este estudo avaliou a associação Erosão Dental com a doença do Refluxo Gastroesofágico, faixa etária, gênero e nível de escolaridade em pacientes com diagnóstico endoscópico de esofagite por refluxo gastroesofágico, conforme Savary-Miller modificada, grupo (E), em comparação aos pacientes sem este diagnóstico (endoscopicamente normais), grupo normal (N), atendidos no Centro de Endoscopia Digestiva do Hospital Sírio-Libanês de São Paulo. Foram examinados 120 pacientes com idade variando entre 20 e 80 anos (média de 46,76 anos), de ambos os gêneros, com diagnóstico endoscópico de esofagite por refluxo gastroesofágico, e 60 pacientes com idade variando entre 20 e 80 anos (média de 39,97 anos), de ambos os gêneros, sem diagnóstico de esofagite por refluxo gastroesofágico. O protocolo específico foi respondido pelo paciente ou por seu representante legal. A metodologia adotada envolveu, numa primeira etapa, exame de endoscopia digestiva alta e esofagite por refluxo gastroesofágica diagnosticada segundo a classificação de Savary-Miller modificada. Em seguida, o exame oral foi realizado e a erosão dental foi classificada, quando presente, segundo a escala de graduação de ED proposta por Eccles e Jenkins. Para análise estatística, os

resultados foram testados para cada variável pelo método do Qui – Quadrado de Pearson (X^2). Os resultados estatísticos indicaram que a esofagite por refluxo gastroesofágico é fator significativo para o aparecimento de erosão dental. A faixa etária é fator significativo para o aparecimento de erosão dental até o limite de 49 anos para o grupo N e 59 anos no grupo E. O gênero masculino é fator significativo para o não aparecimento de erosão dental nos grupos estudados, enquanto que o gênero feminino é significativo para o não aparecimento de erosão dental no grupo N e não significativo para o grupo E. O nível de escolaridade 3 foi significativo para o não aparecimento de erosão dental nos grupos N e E com $p = 0,000$. Esses resultados possibilitam concluir que os pacientes com erosão dental possuem algum grau de esofagite por refluxo gastroesofágico, têm idade entre 30 e 49 anos e apresentam menor nível de escolaridade.

Palavras-Chave: Erosão Dental; Doença do Refluxo Gastroesofágico; Esofagite por Refluxo Gastroesofágico.

Alves MBR. Dental erosion in patients with Gastroesophagic reflux disease [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2008.

ABSTRACT

Gastroesophagic reflux disease is a set of organic manifestations caused by gastric reflux to the esophagus. The association between Gastroesophagic reflux disease and dental erosion demonstrates the result of acid reflux. Dental erosion is defined as the irreversible loss of dental structure caused by a chemical process that does not involve bacterial action. This study evaluated Dental Erosion associated with Gastroesophagic reflux disease, according to age, sex and educational level in patients with an endoscopic diagnosis of esophagitis caused by gastroesophagic reflux using modified Savary-Miller classification, group (E) compared to patients without this diagnosis (endoscopically normal), a normal group (N), treated at Centro de Endoscopia Digestiva do Hospital Sírio-Libanês de São Paulo. 120 patients were examined, with ages ranging from 20 to 80 (average age 46.76), of both sexes presenting with an endoscopic diagnosis of esophagitis caused by gastroesophagic reflux, and a further 60 patients aged between 20 and 80 (average age 39.97) of both sexes not diagnosed with esophagitis caused by gastroesophagic reflux. Specific protocol was answered by the patient or their legal representative. The methodology adopted involved, in the first stage, an endoscopic examination of the upper digestive tract and a test for esophagitis caused by gastroesophagic reflux, diagnosed according to modified Savary-Miller classification. This was followed by an oral examination and dental erosion was classified when present in accordance with the Eccles and Jenkins Scale. For statistical analysis the results were tested for each

variable using the Pearson Chi-square test (X^2). The statistical results indicated that esophagitis caused by gastroesophageic reflux is a significant factor in the presence of dental erosion. Age is a significant factor in the presence of dental erosion, 49 years old group N and 59 years old group E. The male is a significant factor for not presence of dental erosion in the groups studied, other wise female is significant factor for not presence of dental erosion in the group N and not a significant factor in the group E. Educational level 3 was significant in the not presence of dental erosion. These results lead to the conclusion that patients who presented with dental erosion and a high degree of esophagitis caused by gastroesophageic reflux, 30 – 49 years old, and had a lower level of education.

Key words: Dental Erosion, Gastroesophageic Reflux Disease, Esophagitis caused by Gastroesophageic Reflux.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 2.1 – Anatomia do Aparelho Digestório.....	33
Figura 5.1 – Imagens de Endoscopia Digestiva Alta.....	50
Figura 5.2 – Graduação da Erosão Dental.....	52
Figura 5.3 – Análise gráfica dos valores de Erosão Dental versus Esofagite por refluxo gastroesofágico (grupos N e E)	54
Figura 5.4 – Análise gráfica dos valores de Erosão Dental versus faixa etária (grupos N e E)	56
Figura 5.5 – Análise gráfica dos valores de Erosão Dental versus gênero (grupos N e E)	58
Figura 5.6 – Análise gráfica dos valores de Erosão Dental versus nível de escolaridade (grupos N e E)	60

LISTA DE TABELAS

Quadro 4.1 – Classificação Endoscópica de Esofagite por Refluxo Gastroesofágico (SAVARY–MILLER, modificada, 1992).....	46
Quadro 4.2 – Escala de Graduação de Erosão Dental (ECCLES; JENKINS, 1974).....	48
Tabela 5.1 – Tabela de contingência ED versus ERGE.....	53
Tabela 5.2 – Tabela de contingência ED versus faixa etária.....	55
Tabela 5.3 – Tabela de contingência ED versus gênero.....	58
Tabela 5.4 – Tabela de contingência ED versus nível de escolaridade.....	60

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

CEPE	Centro de Estudos e Pesquisas
DRGE	Doença do Refluxo Gastroesofágico
EB	Esôfago de Barrett
ED	Erosão Dental
EDA	Endoscopia Digestiva Alta
EEI	Esfíncter Esofágico Inferior
EES	Esfíncter Esofágico Superior
EJ	Eccles e Jenkins – Classificação de Erosão Dental
ER	Esofagite por Refluxo
ERGE	Esofagite por Refluxo Gastroesofágico
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
HSLSP	Hospital Sírio-Libanês São Paulo
IEPEHSLSP	Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês São Paulo
RGE	Refluxo Gastroesofágico
SM	Savary – Miller – Classificação Endoscópica

SUMÁRIO

	p.
1 INTRODUÇÃO	25
2 REVISÃO DA LITERATURA	27
2.1 Doença do Refluxo Gastroesofágico	27
2.1.1 Etiopatogenia e epidemiologia da DRGE.....	27
2.1.2 Componente genético da DRGE.....	29
2.1.3 Critério diagnóstico da DRGE.....	30
2.2 Esofagite por refluxo gastroesofágico	30
2.2.1 Considerações anatômicas e fisiológicas.....	31
2.2.2 Complicações da DRGE.....	34
2.2.3 Fisiopatogenia do esôfago de Barrett.....	35
2.3 Erosão Dental	36
2.3.1 Etiopatogenia da erosão dental.....	37
2.3.2 Manifestações clínicas da erosão dental.....	38
2.3.3 Epidemiologia da erosão dental.....	39
3 PROPOSIÇÃO	42
4 MATERIAL E MÉTODOS	43
4.1 Casuística	43
4.1.1 Critérios de inclusão.....	44
4.1.2 Critérios de exclusão.....	44
4.2 Aspectos Éticos	44
4.3 Métodos	45

4.4 Análise Estatística dos Resultados	47
5 RESULTADOS	49
5.1 Análise Endoscópica	49
5.2 Análise Estomatológica	51
5.3 Associação entre ED e ERGE	53
5.4 Associação entre ED e faixa etária	55
5.5 Associação entre ED e gênero	57
5.6 Associação entre ED e nível de escolaridade	59
6 DISCUSSÃO	62
7 CONCLUSÕES	69
REFERÊNCIAS	70
APÊNDICES	77
A Termo de informação para participação de pesquisa clínica.....	77
B Consentimento do paciente.....	79
C Protocolo	80
D Características Gerais da Casuística Grupo N.....	82
E Características Gerais da Casuística Grupo E.....	83
ANEXOS	85
A Parecer do Comitê de Ética em pesquisa do Hospital Sírio-Libanês.....	85
B Parecer do Comitê de Ética em pesquisa da FOU SP.....	86
C Termo de Consentimento Esclarecido do Hospital Sírio-Libanês.....	87

1 INTRODUÇÃO

Define-se Erosão Dental (ED) como perda irreversível de estrutura dental causada por um processo químico não envolvendo ação bacteriana (PINDBORG, 1970). A perda da estrutura mineralizada ocorre por contato em meio ácido com pH inferior a 4,5, provocando a dissolução tanto da hidroxiapatita como da fluorapatita. Tal perda pode ser desencadeada tanto por fatores extrínsecos como: dieta alimentar (frutas, condimentos, bebidas, refrigerantes); meio ambiente (compostos produzidos por indústrias químicas, compostos clorados utilizados em piscinas); medicamentos (vitamina C, aspirina, ácido clorídrico entre outros); como também por fatores intrínsecos, dentre eles xerostomia, anorexia nervosa, bulimia e Doença do Refluxo Gastroesofágico (BARRON et al., 2003; BENAGES et al., 2006).

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) constitui um conjunto de manifestações orgânicas causada pelo fluxo retrógrado do conteúdo gástrico para o esôfago, resultando em sintomas e (ou) dano tissular. A doença tem caráter crônico e recidivante. Vários estudos epidemiológicos apontam que cerca de 11% da população brasileira refere sintomas compatíveis com refluxo (pirose e/ou regurgitação), no mínimo uma vez por semana (TSUJI; IMAMURA; SANTORO, 2004).

A associação entre ED e DRGE foi descrita pela primeira vez por Howden em 1971, sinalizando uma conseqüência da ação do refluxo ácido.

Nas últimas duas décadas, atenção especial vem sendo dada à gama de manifestações extra-esofágicas, também chamadas de manifestações

atípicas da DRGE. Dentre elas, há alterações laríngeas, faríngeas, pulmonares, manifestações orais e outras causas como: otalgias, otites, sinusites crônicas (PATERSON, 1997; RODRIGUEZ-TELLEZ, 2005).

Quincke¹ (1897, apud Skinner et al., 1991) caracterizou, pela primeira vez, a esofagite por refluxo gastroesofágico (ERGE) como entidade patológica, baseando-se em necropsia humana. Allison (1951) utilizou a denominação “esofagite por refluxo” na síndrome associada à hérnia de hiato deslizante, cristalizando assim o conceito de refluxo gastroesofágico, causador de esofagite. Desconhece-se a frequência exata de esofagite na população em geral. Sabe-se, porém, que seus sintomas são variáveis, freqüentemente inespecíficos e seu diagnóstico pode ser feito pela esofagoscopia para avaliar lesões da mucosa esofágica (LOCKE; ZINSMEISTER; TALLEY, 2003).

Diagnostica-se a ERGE em cerca de metade dos pacientes que se submetem à Endoscopia Digestiva Alta (EDA) para investigação dos seus sintomas digestórios (CASTRO; BRITO; COELHO, 2000). Grande parte da literatura científica consultada aceita a associação entre ED e DRGE, sendo muito difícil constatar a atuação do ácido gástrico na boca. Um grande número de evidências clínicas tem demonstrado nos últimos anos a relação entre ED e DRGE, especificamente a esofagite por refluxo gastroesofágico (BOEREE et al., 1998).

¹ Quincke H. Ulcus oesophagi ex digestiones. Deutsh Arch Klin Méd 1897;24:72.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Doença do Refluxo Gastroesofágico

A DRGE descrita em 1935 como entidade patológica (ácido-péptica), constitui-se em uma das mais freqüentes doenças que acometem o homem. O Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico define DRGE como “uma afecção crônica e recidivante decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e /ou sinais esofagianos e / ou extra-esofagianos associados ou não a lesões teciduais” (CASTRO; BRITO; COELHO, 2000; LEMME, 2003).

2.1.1 Etiopatogenia e epidemiologia da DRGE

Define-se etiologia da DRGE como multifatorial e resultante, fundamentalmente, de um distúrbio motor do esôfago. Destaca-se a perda da integridade funcional do esfíncter esofágico inferior (EEI), representada pela diminuição da sua pressão basal ou pelo aumento do número de relaxamentos transitórios, que permite o refluxo ácido. O contato demorado desse conteúdo gástrico (particularmente o ácido e a pepsina) com a mucosa esofágica pode gerar

a lesão desse revestimento e, em alguns casos, apresentar complicações como estenose, úlcera e Esôfago de Barrett (EB), este com risco de malignização. Portanto, não é o excesso de ácido no esôfago, mas a presença prolongada deste em local inapropriado que pode desencadear a doença (LEMME, 2003; MAGALHÃES; MONTES, 2000).

Chinzon (2004) relata que cerca de 11% da população brasileira refere sintomas compatíveis com refluxo (pirose e/ou regurgitação), no mínimo uma vez por semana. Essa prevalência se baseou somente na apresentação de seus sintomas clássicos, não considerando outros tipos de manifestações clínicas. A DRGE acomete também milhões de americanos, sendo que vários estudos epidemiológicos sugerem que 20% da população americana vivenciam sintomas semanais e 44%, episódios mensais de queimação e/ou regurgitação (TSUJI; IMAMURA; SANTORO, 2004).

Hashem (2007) relata que cerca de 10%-20% da população ocidental e cerca de 5% da população asiática refere sintomas compatíveis com DRGE, apontando também aumento da prevalência de DRGE durante as duas últimas décadas em Singapura e China.

De acordo com as conclusões de Lemme (2003), a DRGE, doença crônica de grande prevalência na população em geral, constitui uma das mais freqüentes razões para consultas em gastroenterologia. Apresenta períodos de recidivas e remissões com ampla distribuição mundial e não demonstra predileção por grupos étnicos, gêneros ou faixa etária.

A DRGE manifesta-se por sintomas chamados típicos ou esofágicos (pirose e /ou regurgitação, dor retroesternal ou disfagia), por sintomas atípicos ou extra-esofágicos (erosão dental, xerostomia, alterações laríngeas, faríngeas,

pulmonares, podendo também se apresentar como dor torácica não cardíaca) (CASTRO; BRITO; COELHO, 2000; HIRANO; RICHTER, 2007; MÖNNIKES, 2007; SHAKER, 2007).

Pirose ou azia, sensação de queimação ou ardor retroesternal, apresenta-se como o sintoma típico mais característico da doença. Esta pode ser desencadeada por alimentos gordurosos ou picantes, refeições volumosas ou pelo hábito de deitar-se após as mesmas, podendo ainda vir associada à regurgitação ácida ou alimentar. Muitos autores recomendam o exame de EDA em pacientes com sintomas típicos como pirose, regurgitação, dor retroesternal e disfagia para diagnóstico da DRGE (DOMINGUES; BARBI; ALVES, 2002; FEDERAÇÃO..., 2003, CHINZON et al., 2003; CHINZON, 2004).

2.1.2 Componente Genético da DRGE

A DRGE apresenta-se como herança autossômica dominante, com alta penetração, sem preferência por gênero. Trabalhos bem conduzidos demonstraram que se encontraram vários marcadores genéticos no genótipo de familiares de crianças portadoras de DRGE. Observaram-se evidências em vários descendentes de cinco famílias afetadas pela DRGE, caracterizando assim uma herança autossômica dominante, mapeada no cromossomo acrocêntrico 13-q1.4 (CASTRO; BRITO; COELHO, 2000; REBECCA, 2005; ROMERO; LOCKE, 1999).

2.1.3 Critério diagnóstico da DRGE

Geralmente, o método diagnóstico utilizado para início da investigação da DRGE é a EDA, pela possibilidade de visibilização da mucosa esofágica. A EDA apresenta importância na observação de afecções orgânicas, tais como: processos inflamatórios, deformidade, estenose, úlcera, esôfago de Barrett e câncer. É necessária a definição da presença ou não de lesões da mucosa, pois esses achados são prognósticos. Existem outros exames passíveis de utilização tais como: o radiológico, o cintilográfico, a pHmetria e a esofagomanometria (LEMME, 2003; NAMIOT et al., 2005; SAKAI et al., 2001b).

2.2 Esofagite por Refluxo Gastroesofágico

O primeiro a descrever a esofagite por refluxo gastroesofágico, como entidade patológica, foi Quincke (1897, apud SKINNER et al., 1991), com base em necropsia.

Allison (1951) utilizou a denominação “esofagite por refluxo” na síndrome associada com hérnia de hiato deslizando, cristalizando, assim, o conceito de refluxo gastroesofágico como causador da esofagite. É comum na literatura médica pesquisada que muitos especialistas entendam a “esofagite péptica” como uma complicação do refluxo gastroesofágico anormal (CORON; HATLEBAKK; GALMICHE, 2007; KATZ, 2005).

Há várias classificações endoscópicas para ERGE. Embora a mais recente seja a de Los Angeles, as mais utilizadas são a de Savary-Miller e Savary-Miller modificada por Ollyo et al. (1992), descrita na quadro 4.1, adotada neste trabalho (MAGALHÃES; MONTES, 2000; OLLYO et al., 1992; SAKAI et al., 2001a).

2.2.1 Considerações anatômicas e fisiológicas

Para se compreendam as alterações causadas pelo refluxo gastroesofágico, deve-se conhecer a anatomia da junção esôfago-gástrica e as estruturas a ela relacionadas. O esôfago, órgão muscular oco que mede de 23 a 25 centímetros, estende-se da extremidade inferior da faringe até a junção gastroesofágica. O esfíncter esofágico superior (EES) é um segmento de aproximadamente 3 centímetros no esôfago proximal onde existe o músculo cricofaríngeo. Em seu estado de repouso, encontra-se em contração tônica e funciona como barreira esofágica superior ao refluxo, prevenindo a regurgitação do conteúdo gástrico para o trato aerodigestório superior e pulmões. O esfíncter esofágico inferior (EEI), segmento de cerca de 2 a 4 centímetros, localiza-se na porção intra-abdominal. Não sendo uma estrutura anatomicamente visível, previne também o refluxo gástrico para o esôfago. Sua incompetência pode conduzir ao refluxo gastro-esofágico e a complicações a ele associadas. O ângulo de His, também chamado de ângulo esôfago-gástrico, forma-se entre o esôfago e a grande curvatura do estômago, sendo normalmente agudo. Funciona, também, como

mecanismo de válvula para evitar episódios de Refluxo Gastroesofágico (RGE) (CASTRO; BRITO; COELHO, 2000; OUYANG; COHEN, 1991).

A principal função do esôfago consiste no transporte de alimentos da boca ao estômago. O refluxo gastroesofágico ocorre devido aos mecanismos patológicos do EEI e da junção esôfago-gástrica. A área distal do esôfago é muito sensível ao efeito irritante do refluxo ácido e pepsina. Aceita-se como causa mais freqüente da ERGE crônica ou recidivante o refluxo de ácido gástrico. O conteúdo gástrico com pH menor que 4 irrita a mucosa do esôfago; o peristaltismo esofágico e o bicarbonato da saliva deglutida clareiam o ácido refluído. O retardo do esvaziamento gástrico pode também contribuir para o refluxo gastroesofágico (FEDERAÇÃO..., 2003; DOMINGUES; BARBI; ALVES, 2002).

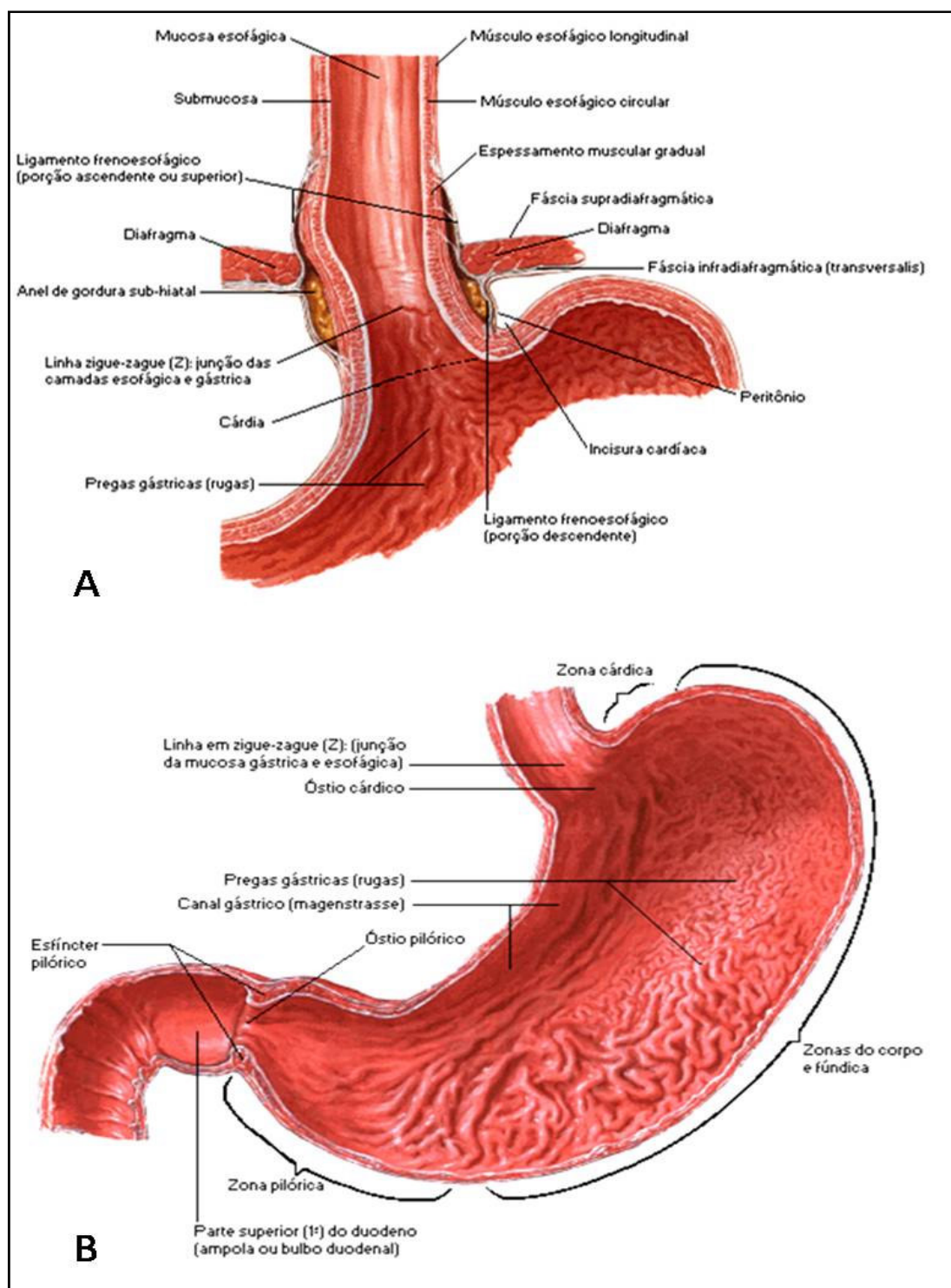


Figura 2.1 – Anatomia do aparelho digestório. A - Junção esofagogastrica em secção coronal. B - Estômago em secção coronal (NETTER, 1998)

2.2.2 Complicações da ERGE

A progressão da doença do RGE pode evoluir para estenose do esôfago e substituição do epitélio colunar esofágico para epitélio metaplásico, o que caracteriza o Esôfago de Barrett.

O primeiro a descrever o esôfago de Barrett (EB) foi Norman Rupert Barrett (1950), cirurgião do Hospital Saint Thomas, em Londres. De acordo com o pesquisador essa patologia se caracteriza pela presença de metaplasia colunar no terço inferior do esôfago com distribuição uniforme circunferencial e extensão mínima de três centímetros acima da junção gastroesofágica. Essa transformação epitelial se deve principalmente a uma condição ocasionada pelo refluxo gastroesofágico crônico, (BARRETT, 1957; PAULL et al., 1976), acometendo, predominantemente, homens caucasóides com idade média de 55 anos e classe socioeconômica elevada. (FAORO et al., 1995; SPECHLER; GOYAL,1996).

Sabe-se atualmente que o EB constitui condição pré-maligna na qual o epitélio escamoso-estratificado, que normalmente reveste o segmento distal do esôfago, é substituído por epitélio colunar metaplásico. A tendência atual é definir EB como qualquer extensão de epitélio colunar acima da junção esofagogástrica que apresente metaplasia intestinal nas biópsias. Estudos clínicos têm sugerido que a frequência do EB é maior que 2% na população em geral e, em pacientes com refluxo sintomático, varia em torno de 12% (FAIFER; TOLENTINO; TOLENTINO, 2006; MONTES; BRANDALISE; MAGALHÃES, 2000).

2.2.3 Fisiopatogenia do esôfago de Barrett

O RGE crônico é aceito como fator etiológico do EB, devido à ação péptica contínua do epitélio escamoso normal, substituída por metaplasia colunar em torno de 12% em pacientes sintomáticos. Admite-se o RGE como princípio de toda transformação, com risco para a malignidade. Não só o ácido gástrico tem sido relatado como agressor à mucosa esofágica, mas também o refluxo bilio-pancreático e o uso crônico de quimioterápicos, induzindo metaplasia do esôfago distal. (ANDERSON et al., 2007; CATALÁN et al., 2000; FAORO et al., 1995; LOPES et al., 2007; MASHIMO; WAGH; GOYAL, 2005; RASTOGI; SHARMA, 2006). Mecanismos moleculares como duplicação, transcrição e tradução em proteínas alteradas, além de mutações gênicas e/ou cromossômicas, estão dentre os fatores biomoleculares que podem estar envolvidos na gênese do EB (RIDDELL, 2005).

A complicação mais importante do EB é o desenvolvimento de adenocarcinoma, que apresenta prevalência entre 0 a 45 % (média 10%). Estima-se que o risco de adenocarcinoma em pacientes portadores de EB seja de 30 a 400 vezes maior que a população em geral (FAORO et al., 1995; WANI; SHARMA, 2007).

O exame anátomo-patológico é fundamental para definir o diagnóstico de EB e também para identificar a displasia, o principal marcador biológico preditivo de evolução para adenocarcinoma (RODRIGUES, 2004).

A grande maioria dos pacientes com EB permanece sem diagnóstico e muitos podem desenvolver câncer nesse epitélio metaplásico sendo a endoscopia realizada tardiamente, quando o prognóstico é fechado. A literatura refere que 23% a 58% dos pacientes com diagnóstico de adenocarcinoma de esôfago não

apresentam clínica para a doença do refluxo gastroesofágico (FAIFER; TOLENTINO; TOLENTINO, 2006; FAORO et al., 1995).

A exata relação entre EB e DRGE atualmente ainda é desconhecida. Entretanto, estudos recentes acreditam que seu desenvolvimento seja originado durante o desenvolvimento embrionário. Evidências sugerem que a histologia do EB seria o resultado incompleto e insuficiente da epitelização do esôfago durante a gestação (SONTAG, 2007).

Muito embora a DRGE possa cursar com complicações já mencionadas, tais como estenose úlcera, referimo-nos somente ao EB, devido à sua importância como condição pré-maligna, com risco de evolução para adenocarcinoma com prevalência de 0 a 45% (FAORO et al., 1995; WANI; SHARMA, 2007).

2.3 Erosão Dental

O primeiro a descrever a associação de ED com DRGE foi Howden (1971). Mais tarde, vários autores que realizaram estudos em populações adultas e infantis confirmaram tal descrição (ALI et al., 2002).

A literatura pesquisada é extensa em relação à definição de ED. Vários autores a consideram como um processo irreversível, caracterizado pela perda da estrutura dental (esmalte e/ou dentina), não envolvendo micro-organismos. Pode ser, também, manifestação secundária de doença sistêmica (ALI et al., 2002;

BARTLETT et al., 2000; MOAZZEZ; BARTLETT; ANGGIANSAH, 2004; REES; LOYN; CHADWICK, 2007; SHIPLEY; TAYLOR; MITCHELL, 2005).

2.3.1 Etiopatogenia da erosão dental

A ED, considerada como um fenômeno multifatorial, pode ser desencadeada por fatores intrínsecos, como alteração do fluxo salivar e xerostomia, especialmente na Síndrome de Sjögren (ALVES, 1999; ALVES et al., 2004). Bulimia, anorexia nervosa, distúrbios gastroesofágicos, principalmente regurgitações freqüentes e suco gástrico com pH próximo a 2,3, são também considerados importantes fatores predisponentes para ED (VALENA; YOUNG, 2002; YOUNG, 2001; YOUNG et al., 2001).

Os fatores tidos como extrínsecos incluem desde dieta alimentar, café, bebidas gasosas e/ou carbonatadas (refrigerantes à base de cola, isotônicos), álcool (vinhos, cervejas, vodkas, champagnes, cidras), ingestão excessiva de condimentos (picles, pimentas, mostardas, ervas aromáticas, iogurtes, dentre outros), medicamentos ácidos, vitaminas (principalmente vitamina C) até fatores ambientais (atletas nadadores e/ou indivíduos que estão em contato constante com o cloro; provadores de café e vinho; provadores de alimentos - doces, gelatinas, sorvetes); profissionais expostos a produtos químicos e farmacêuticos (AUAD; MOYNIHAN; 2007; BARTLETT, 2007; BARTLETT; COWARD, 2001; CAGLAR; KARGUL, 2006; DEVLIN; BASSIOUNY; BOSTON, 2006; GEDALIA et al., 1991; HEMINGWAY et al., 2006; HOOPER et al., 2007a, 2007b; HORSWILL et al., 2006;

JENSDOTTIR et al., 2004; KITCHENS; OWENS, 2007; MAGALHÃES et al., 2005; MOAZZEZ; BARTLETT; ANGGIANSAH, 2005b; MYKLEBUST et al., 2003; REES, 2004; REES; LOYN; GILMOUR; 2006; RUGG-GUNN et al., 1998; SAKSENA; BARTLETT; SMITH, 1999; SHIPLEY; TAYLOR; MITCHELL, 2005; SOBRAL et al., 2000; Van EYGEN; VANNET; WEHRBEIN, 2005; WIDODO; WILSON; BARTLETT, 2005).

2.3.2 Manifestações clínicas da erosão dental

Apesar de as ED serem causadas por modificação na estrutura dental frente ao meio ácido, estudos clínicos na maioria das vezes se mostram inconclusivos devido à impossibilidade de se apresentar diferenciação entre ED e outras lesões, tais como abrasão, atrição e abfração (MAGALHÃES et al., 2005; YOUNG, 2001).

Define-se ED como perda progressiva e irreversível da estrutura dental por processo químico não envolvendo bactérias. Apresenta-se clinicamente com cavidades dentro de superfícies lisas de esmalte, superfície oclusal em forma de taça, dentina incisal exposta, aumento da translucência, perda de restauração quando presente, não havendo oclusão de superfícies dentais, perda da superfície de esmalte em face palatina de dentes incisivos e/ou caninos. Em crianças, apresenta-se com polpa exposta em dentes decíduos, principalmente em faces palatina e/ou incisais de dentes anteriores, acarretando hipersensibilidade, dor nos elementos dentais, além de propiciar alteração e desconforto mastigatório, podendo

também acarretar comprometimento na estética facial (GANDARA; TRUELOVE, 1999; YOUNG, 2001).

Considera-se abrasão dental como perda de estruturas dentais causada por substâncias abrasivas como escova dental e/ou dentífricos. Sua apresentação clínica é geralmente localizada em áreas cervicais dos dentes posteriores e/ou caninos. As lesões são mais largas que profundas e se apresentam geralmente rasas (ABRAHAMSEN, 2005; BARTLETT, 2005).

Entende-se atrição dental como a perda de estruturas dentais e/ou restaurações causada por contato de dente com dente durante a mastigação ou hábitos parafuncionais como bruxismo. Na sua apresentação clínica, pode-se observar os dentes com superfícies dentais lisas, planas, brilhantes além de conterem fraturas de cúspides e/ou restaurações (CARRETERO; ARCAS-CALLEJA, 2006; GANDARA; TRUELOVE, 1999; GREGORY-HEAD et al., 2000).

Explica-se abfração dental como a perda de estruturas dentais em áreas cervicais causada por tensão ou compressão de forças (estudos são necessários para provar esse hipotético fenômeno). Sua aparência clínica apresenta-se com interferências de movimentos excursivos e excêntricos com grande atuação das mucosas bucal e labial, principalmente em áreas cervicais (LAVIGNE et al., 1999; SALES-PERES; PESSAN; BUZALAF, 2007).

2.3.3 Epidemiologia da erosão dental

A ED, doença insidiosa e crônica de caráter irreversível, acomete homens, mulheres e crianças sem preferência de gênero, etnia ou faixa etária. Vários estudos mostram que a prevalência na população mundial varia em torno de 42%.

Países europeus, como Suíça, Reino Unido e Espanha, apresentam inúmeros estudos relacionando a perda de esmalte e/ou dentina à DRGE. Na Europa, especificamente na Inglaterra, vários estudos entre ED e DRGE revelam cerca de 30% de perda de dentina na face incisal e 8% de perda de dentina na face oclusal e/ou lingual de dentes posteriores na dentição permanente da população estudada. Com base nesse e em outros estudos, no Reino Unido a ED é considerada um problema de saúde pública (GANDARA; TRUELOVE, 1999).

Ensaio clínico realizado em Los Angeles e Boston relatam perda de 25% de superfícies de esmalte e/ou dentina em estudo randomizado com pacientes entre 14 a 80 anos de idade. Inúmeras pesquisas bem conduzidas revelam a ocorrência mais freqüente da ED em pacientes portadores de DRGE na face palatina de dentes anteriores e/ou face oclusal na maxila e/ou mandíbula (GANDARA; TRUELOVE, 1999).

Estudos revelam que em dentes anteriores inferiores é muito raro o aparecimento de ED, fato este atribuído, provavelmente, à proteção lingual e, também, à maior produção de saliva pelas glândulas sublinguais e submandibulares e, conseqüentemente, seu importante papel no tamponamento dos ácidos. Não há relação clínica ao diagnóstico diferencial entre ED, abrasão dental, atrição e abfração dental, em face da extrema dificuldade de diferenciá-las clinicamente. Na mesma linha de pesquisa, mais estudos fazem-se necessários para que se determinem diferenças ambientais, comportamentais, regionais, herança genética, hábitos alimentares, hábitos higiênicos gerais, especificamente na cavidade oral, presença de placa dental, *Helicobacter pylori*, lesão cariiosa, dentre outros possíveis fatores relacionados à ED nas várias populações mundiais (ABRAHAMSEN, 2005; ALI et al., 2002; BARTLETT, 2005; CARRETERO; ARCAS-CALLEJA, 2006; COSSATIS et al., 2004; GANDARA;

TRUELOVE, 1999; GREGORY-HEAD et al., 2000; MAGALHÃES et al., 2005; SHIPLEY; TAYLOR; MITCHELL, 2005; SILVA et al., 2001).

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo é avaliar a associação da Erosão Dental com a Esofagite por Doença do Refluxo Gastroesofágico, a faixa etária, o gênero e o nível de escolaridade em pacientes com diagnóstico endoscópico de Esofagite por Refluxo Gastroesofágico, conforme classificação de Savary – Miller modificada, em comparação a pacientes sem esse diagnóstico (endoscopicamente normais).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Casuística

Foram incluídos neste estudo, no período de janeiro de 2006 a abril de 2007, 180 pacientes do Centro de Endoscopia Digestiva do Hospital Sírio-Libanês, São Paulo (HSLSP), vinculado ao Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês (IEPEHSLSP). Esses pacientes, consecutivos, foram incluídos em dois grupos chamados:

Grupo Normal (N): constituído por 60 indivíduos com ausência de diagnóstico endoscópico de esofagite por refluxo gastroesofágico (exame endoscópico normal do esôfago), sendo 15 do gênero masculino e 45 do gênero feminino, com idades variando de 20 a 80 anos ($39,97 \pm 13,98$ anos). Constituiu-se esse grupo à medida que se obteve o material do grupo com esofagite por refluxo gastroesofágico. Os pacientes foram pareados, buscando-se equiparar o gênero e as idades ao grupo com ERGE. A inclusão deste grupo deveu-se à necessidade de estabelecer-se um parâmetro de ED entre indivíduos sem diagnóstico endoscópico de ERGE e indivíduos com diagnóstico endoscópico de ERGE.

Grupo Esofagite por Refluxo Gastroesofágico (E): constituído por 120 indivíduos, consecutivos, com diagnóstico endoscópico de esofagite por Refluxo Gastroesofágico, cujas características sugerem como fator causal o refluxo gastroesofágico, sendo 77 do gênero masculino e 43 do gênero feminino, com idades variando de 20 a 80 anos ($46,76 \pm 14,27$ anos).

4.1.1 Critérios de inclusão

Neste estudo, incluíram-se pacientes que apresentaram erosões dentais caracterizadas por perda de esmalte e/ou dentina nas regiões incisal e/ou oclusal e palatina e/ou lingual, e portadores de, no mínimo, 20 elementos dentais hígidos na maxila e mandíbula (incisivos a molares e/ou pré-molares).

4.1.2 Critérios de exclusão

Excluíram-se do estudo pacientes portadores de próteses totais, próteses fixas e/ou removíveis, implantes, usuários de placas miorrelaxantes e/ou placas de bruxismo e pacientes que não se encontravam na faixa etária entre 20 a 80 anos.

4.2 Aspectos Éticos

Este trabalho de pesquisa, o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A) e o consentimento do paciente (Apêndice B) foram submetidos ao Comitê de Ética em Pesquisa da Sociedade Beneficente de Senhoras do Hospital Sírio-Libanês (Protocolo de Pesquisa nº HSL2005/27 – Anexo

A) e referendados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo - FOUSP (CEP/OF 03/06 - Anexo B). O termo de Consentimento Livre e Esclarecido, padronizado pelo Hospital Sírio-Libanês encontra-se apresentado no Anexo C.

O referido protocolo foi conduzido de acordo com os princípios enunciados na Declaração de Helsinque, Finlândia (1964) - ratificada em Edimburgo (2000), expresso nas Resoluções nº 196/96 e nº 251/97 do CNS/MS – Normas de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (RESOLUÇÕES, 1996, 1997) .

O pesquisador responsável declarou que as informações contidas neste estudo serão consideradas confidenciais e usadas pelo próprio ou por seus colaboradores, sob sua autorização. Essas informações poderão ser reveladas se, a critério do pesquisador responsável ou do Centro de Ensino e Pesquisa (CEPE), tal fato se tornar necessário.

O pesquisador responsável informou os pacientes sobre os objetivos do estudo, os procedimentos adotados e os riscos envolvidos. Os pacientes ou seus responsáveis legais assinaram os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido antes de concordarem em participar do estudo.

4.3 Métodos

Os 180 pacientes que constituíram a série estudada neste trabalho foram avaliados no Centro de Endoscopia Digestiva do HSLSP, por médicos especialistas em Endoscopia Digestiva.

Inicialmente, passaram por uma avaliação com o médico gastroenterologista e, na seqüência, foram submetidos ao exame de Endoscopia Digestiva Alta (Esofagogastroduodenoscopia - EDA) com o uso de endoscópio marca OLYMPUS EXERA GIF - Q 160. A esofagite por refluxo gastroesofágico, quando diagnosticada nos pacientes, foi graduada segundo a classificação proposta por Savary - Miller, modificada em 1992 (Quadro 4.1 e Fig. 5.1).

Grau	Descrição
Grau 1	Uma ou mais erosões, lineares ou ovaladas, em uma única prega longitudinal.
Grau 2	Várias erosões, situadas em mais de uma prega longitudinal confluentes ou não, mas que não ocupam toda a circunferência do esôfago.
Grau 3	Erosões confluentes que se estendem por toda a circunferência do esôfago.
Grau 4	Lesões crônicas: úlcera(s) e estenose(s), isoladas ou associadas às lesões nos graus 1 a 3.
Grau 5	Epitélio colunar em continuidade com a linha Z: circunferencial ou não, de extensão variável, associado ou não às lesões dos graus 1 a 4.

Quadro 4.1 – Classificação Endoscópica de Esofagite por Refluxo Gastroesofágico. (Savary - Miller, modificada OLLYO et al., 1992)

Após o diagnóstico endoscópico, encaminharam-se os pacientes para um exame estomatológico, realizado pela pesquisadora responsável, em consultório próprio para este fim, seguindo critérios de assepsia e antissepsia

habituais. Realizou-se exame físico intra-bucal com espátula de madeira, iluminação direta para melhor visibilização do revestimento da cavidade bucal e suas possíveis alterações e para verificação da presença ou ausência de ED. Investigaram-se, também, hábitos funcionais e parafuncionais desses pacientes.

Em ambos os grupos estudados (N e E) foram aplicados, pela pesquisadora responsável, um protocolo específico (Apêndice C), contendo dados da anamnese, história pregressa e exame clínico bucal para se estudar a erosão dental, quando presente.

O diagnóstico para ED foi estabelecido em bases exclusivamente clínicas, obedecendo à escala de graduação de erosão dental proposta por Eccles e Jenkins em 1974 (Quadro 4.2 e Fig 5.2).

Grau	Descrição
Grau 0	Sem envolvimento de superfície de esmalte.
Grau 1	Perda de superfície de esmalte não envolvendo dentina.
Grau 2	Exposição de dentina em pelo menos um terço das superfícies.
Grau 3	Exposição de dentina em mais de um terço das superfícies.

Quadro 4.2 – Escala de Graduação de Erosão Dental (ECCLES; JENKINS, 1974)

4.4 Análise estatística dos resultados

Para a análise estatística, os resultados foram testados individualmente para cada variável pelo método do Qui-quadrado de Pearson (X^2). Esses testes foram realizados no programa SPSS (1997), SPSS FOR WINDOWS:

STANDARD VERSION, release 6.1.2 Chicago; IL; SPSS Inc., tendo se fixado em 5% ($p \leq 0,05$) o nível para a rejeição da hipótese de nulidade (nível de significância). Em nossos grupos de estudo (N e E), $n = 180$, nenhum paciente apresentou EJ grau 3 e, conseqüentemente, este item não foi incluído na análise estatística. Da mesma maneira, somente três pacientes de toda a amostra (N e E) apresentaram EJ grau 2 sendo 1 paciente do grupo N, 1 paciente SM1 e 1 paciente SM5, razão pela qual este item foi considerado conjuntamente com EJ grau 1 pela não representatividade estatística, sendo demonstrado nas tabelas de resultados como EJ1/2.

5 RESULTADOS

De acordo com a metodologia desenvolvida neste estudo, foi possível aplicar os testes estatísticos quanto aos fatores avaliados: Esofagite por DRGE, Erosão Dental, faixa etária, gênero e nível de escolaridade.

5.1 Análise Endoscópica

Os exames endoscópicos dos pacientes do grupo N revelaram ausência de esofagite endoscópica por refluxo gastroesofágico. Os exames dos pacientes do grupo E revelaram erosões lineares, ovaladas, úlceras, estenoses e EB, caracterizando a esofagite por refluxo gastroesofágico, que foi classificada segundo as características macroscópicas das lesões (Figura 5.1).

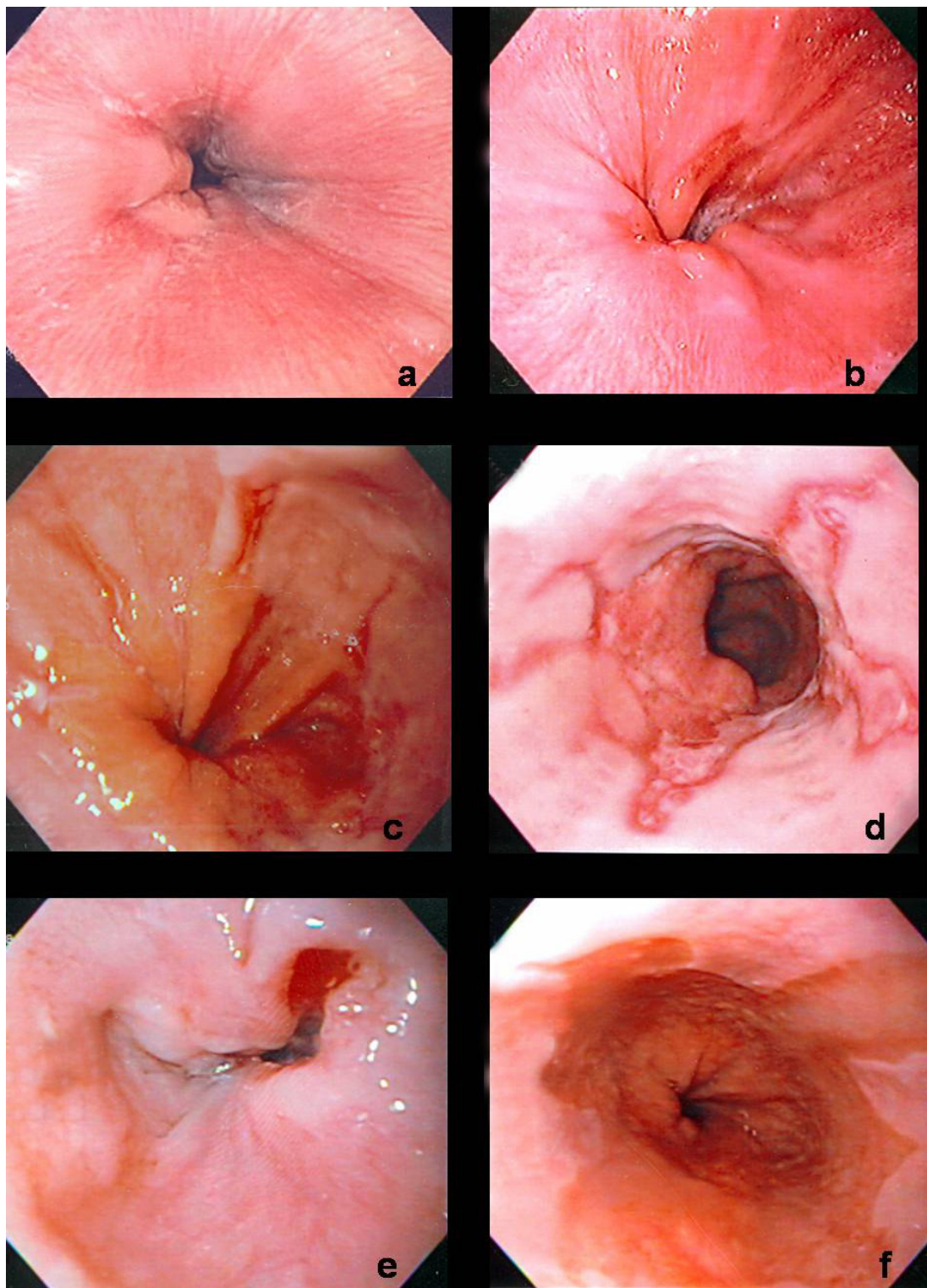


Figura 5.1 - Imagens de Endoscopia Digestiva Alta. a Esôfago normal; b Grau 1; c Grau 2; d Grau 3; e Grau 4; f Grau 5 (OLLYO et al., 1992)

5.2 Análise Estomatológica

Os exames bucais dos indivíduos dos grupos estudados (N e E) revelaram elementos dentais com ausência de erosão (sem envolvimento de superfície de esmalte – grau zero da escala de graduação de ED, Eccles e Jenkins (1974)) e dentes com envolvimento de superfícies dentais com maior ou menor exposição da dentina (graus 1 ou 2 da mesma escala de graduação). Esses achados foram utilizados na escala de graduação de erosão dental (Figura 5.2).



Figura 5.2 - Graduação da Erosão Dental. a/b Grau 0; c/d Grau 1; e/f Grau 2. (ECCLES; JENKINS, 1974)

5.3 Associação entre Erosão Dental e Esofagite por Refluxo Gastroesofágico

A tabela 5.1, ED versus ERGE, mostra os resultados relativos encontrados nos dois grupos estudados, N e E. A figura 5.3 aponta a análise gráfica dos dados.

Tabela 5.1 – Tabela de contingência ED versus ERGE. Dados em porcentagem

	Grupo N	Grupo E				
		SM1	SM2	SM3	SM4	SM5
EJ0	90,00	39,17	23,33	0,83	0,00	2,50
EJ1	8,33	21,67	5,00	1,67	0,83	3,33
EJ2	1,67	0,83	0,00	0,00	0,00	0,83
EJ1/2	10,00	22,50	5,00	1,67	0,83	4,16

EJ = Eccles e Jenkins

SM = Savary – Miller

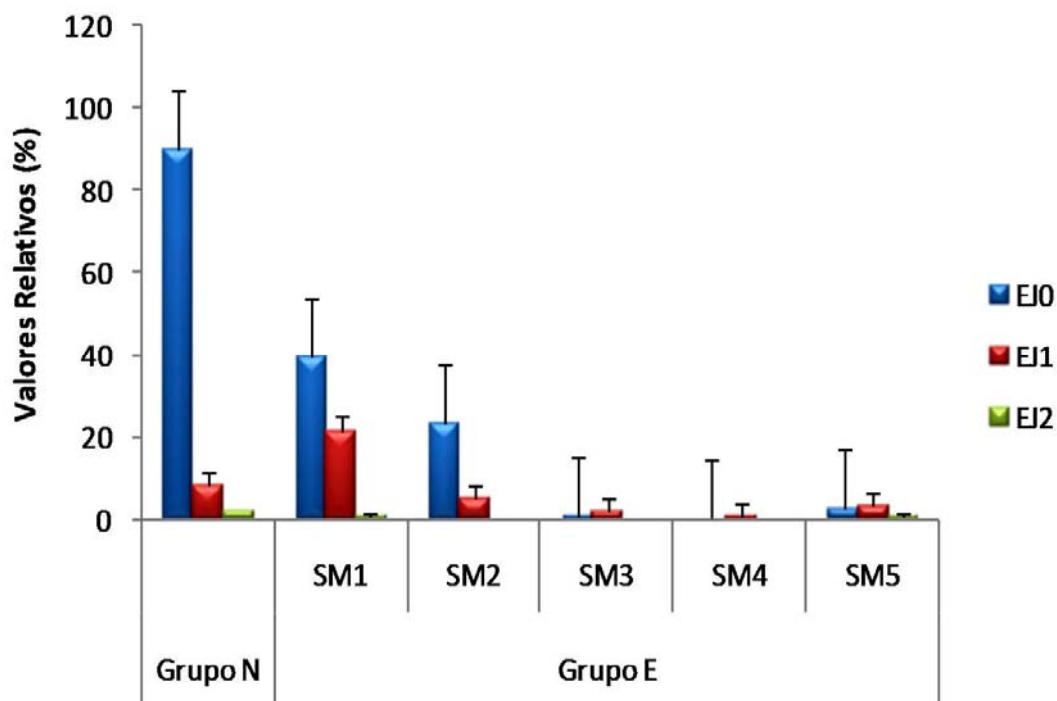


Figura 5.3 – Análise gráfica dos valores de ED versus ERGE, encontrados nos grupos N e E
Grupo N = normal (exame endoscópico normal do esôfago)

Grupo E = esofagite (com diagnóstico endoscópico de ERGE)

EJ = Eccles e Jenkins

SM = Savary–Miller

O teste estatístico mostra que no grupo N o não aparecimento de ED é fator significativo com $p=0,000$.

O teste estatístico revela que a esofagite por RGE é fator significativo para o aparecimento de ED em SM1 com $p=0,020$ e SM2 com $p=0,000$, não sendo fator significativo para SM3 com $p=0,564$ e SM5 com $p=0,480$. SM4 não apresentou número de pacientes suficientes para análise estatística.

5.4 Associação entre Erosão Dental e Faixa Etária

A tabela 5.2, ED versus faixa etária, apresenta os resultados relativos encontrados nos dois grupos de estudo, N e E. A figura 5.4 aponta a análise gráfica dos dados.

Tabela 5.2 – Tabela de contingência ED versus faixa etária. Dados em porcentagem

		20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80
Grupo N	EJ0	23,33	28,33	18,33	11,67	6,67	1,67	0,00
	EJ1	0,00	3,33	1,67	1,67	0,00	1,67	0,00
	EJ2	0,00	0,00	0,00	1,67	0,00	0,00	0,00
	EJ1/2	0,00	3,33	1,67	3,34	0,00	1,67	0,00
Grupo E	EJ0	11,67	16,67	20,00	8,33	5,00	2,50	1,67
	EJ1	1,67	3,33	6,67	12,50	5,83	2,50	0,00
	EJ2	0,00	0,00	0,00	0,83	0,00	0,00	0,83
	EJ1/2	1,67	3,33	6,67	13,33	5,83	2,50	0,83

EJ = Eccles e Jenkins

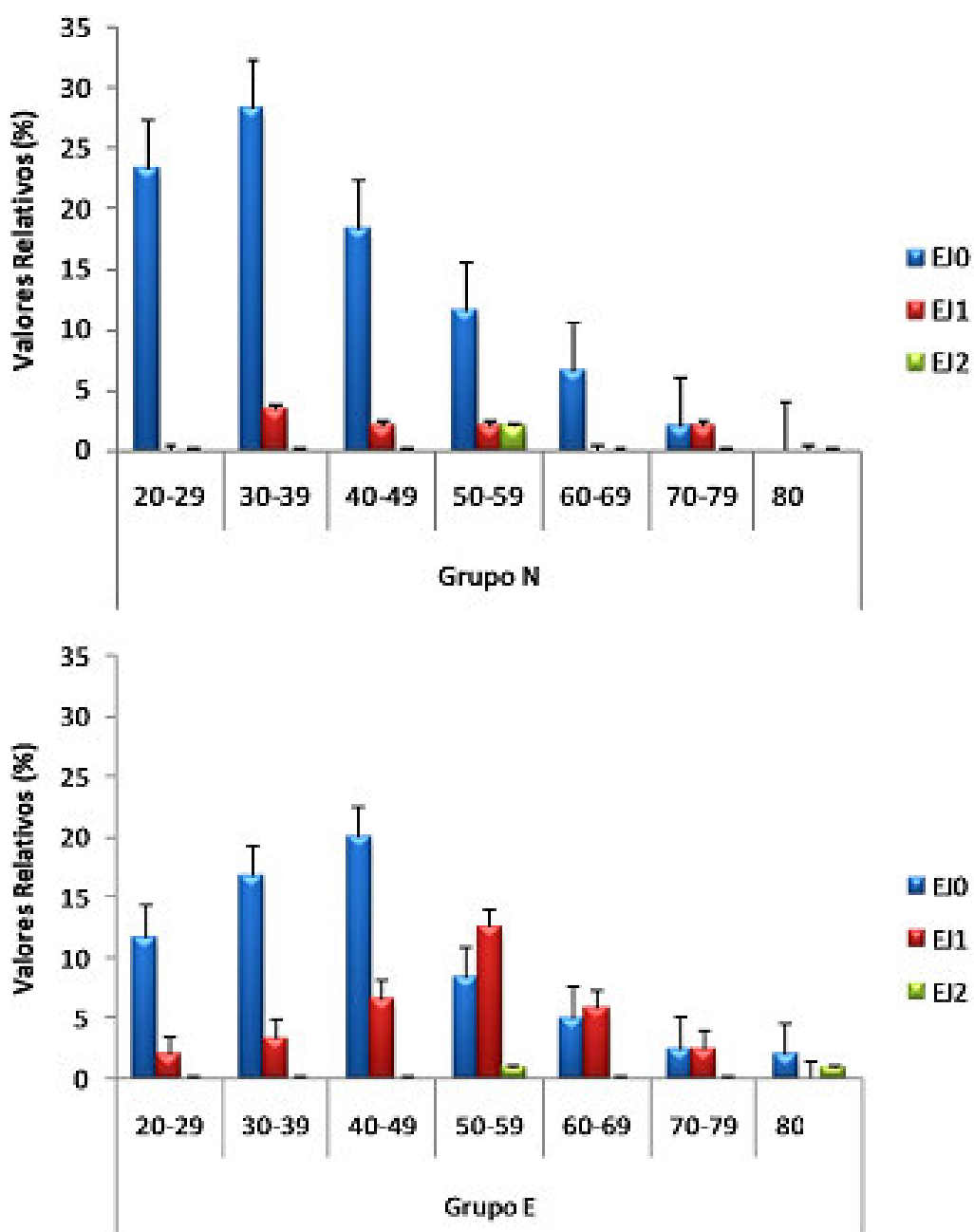


Figura 5.4 - Análise gráfica dos valores de ED versus faixa etária, encontrados nos grupos N e E
Grupo N = normal (exame endoscópico normal do esôfago)

Grupo E = esofagite (com diagnóstico endoscópico de ERGE)

EJ = Eccles e Jenkins

O teste estatístico demonstra que, no grupo N, a faixa etária é fator significativo para o aparecimento de ED com $p=0,001$ na faixa etária compreendida de 30 – 39 anos e também, com $p=0,004$ na faixa etária de 40-49 anos, não sendo fator significativo na faixa etária compreendida entre 50-59 anos com $p=0,096$. As faixas etárias compreendidas entre 20-29 anos, 60-69 anos e 70-79 e 80 anos não apresentaram número de pacientes suficientes para uma análise estatística.

O teste estatístico revela que, no grupo E, a faixa etária é fator significativo para o aparecimento de ED com $p=0,003$ na faixa etária compreendida entre 20–29 anos, com $p=0,001$ na faixa etária de 30-39 anos, com $p=0,005$ na faixa etária de 40-49 anos, com $p=0,003$ na faixa etária de 50-59 anos, não sendo fator significativo na faixa etária compreendida entre 60-69 anos com $p= 0,782$ e faixa etária de 70-80 anos com $p=0,564$. Os pacientes de 80 anos de idade do grupo E ($n=3$) foram incluídos na faixa etária compreendida entre 70-79 anos pela não representatividade estatística.

5.5 Associação entre Erosão Dental e Gênero

A tabela 5.3, ED versus gênero, mostra os resultados relativos encontrados nos dois grupos de estudo, N e E. A figura 5.5 dispõe a análise gráfica dos dados.

Tabela 5.3 – Tabela de contingência ED versus gênero. Dados em porcentagem

	Grupo N				Grupo E			
	EJ0	EJ1	EJ2	EJ1/2	EJ0	EJ1	EJ2	EJ1/2
Gênero Masculino	23,33	1,67	0,00	1,67	45,00	19,17	0,00	19,17
Gênero Feminino	66,66	6,66	1,67	8,34	20,83	13,33	1,67	15,00

EJ = Eccles e Jenkins

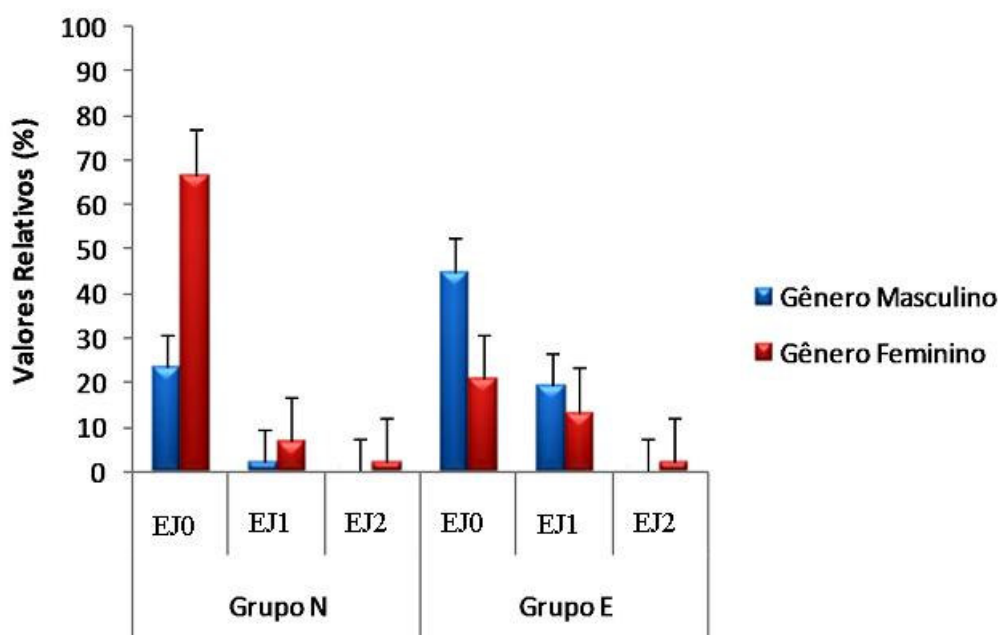


Figura 5.5 - Análise gráfica dos valores de ED versus gênero, encontrados nos grupos N e E

Grupo N = normal (exame endoscópico normal do esôfago)

Grupo E = esofagite (com diagnóstico endoscópico de ERGE)

EJ = Eccles e Jenkins

O teste estatístico demonstra que, no grupo N, o gênero masculino é fator significativo para o não aparecimento de ED com $p=0,001$ bem como o gênero feminino com $p=0,000$.

O teste estatístico revela que, no grupo E, o gênero masculino é fator significativo para o não aparecimento de ED com $p=0,000$ enquanto que para o gênero feminino com $p=0,286$ não é fator significativo.

5.6 Associação entre Erosão Dental e Nível de Escolaridade

A tabela 5.4, ED versus nível de escolaridade, mostra os resultados relativos encontrados nos dois grupos de estudo, N e E. A figura 5.6 aponta a análise gráfica dos dados.

Consideramos para os dois grupos de estudos N e E: nível de escolaridade 1, pacientes que relataram possuir ensino fundamental completo ou incompleto; nível de escolaridade 2, pacientes que relataram possuir ensino médio completo ou incompleto; nível de escolaridade 3, pacientes que relataram possuir ensino superior e/ou pós-graduação completo ou incompleto.

Tabela 5.4 – Tabela de contingência ED versus nível de escolaridade. Dados em porcentagem

	Grupo N			Grupo E		
	1	2	3	1	2	3
EJ0	5,00	26,66	58,33	5,00	8,33	52,50
EJ1	3,33	1,67	3,33	3,33	13,33	15,83
EJ2	0,00	1,67	0,00	0,84	0,84	0,00
EJ1/2	3,33	3,34	3,33	4,17	14,17	15,83

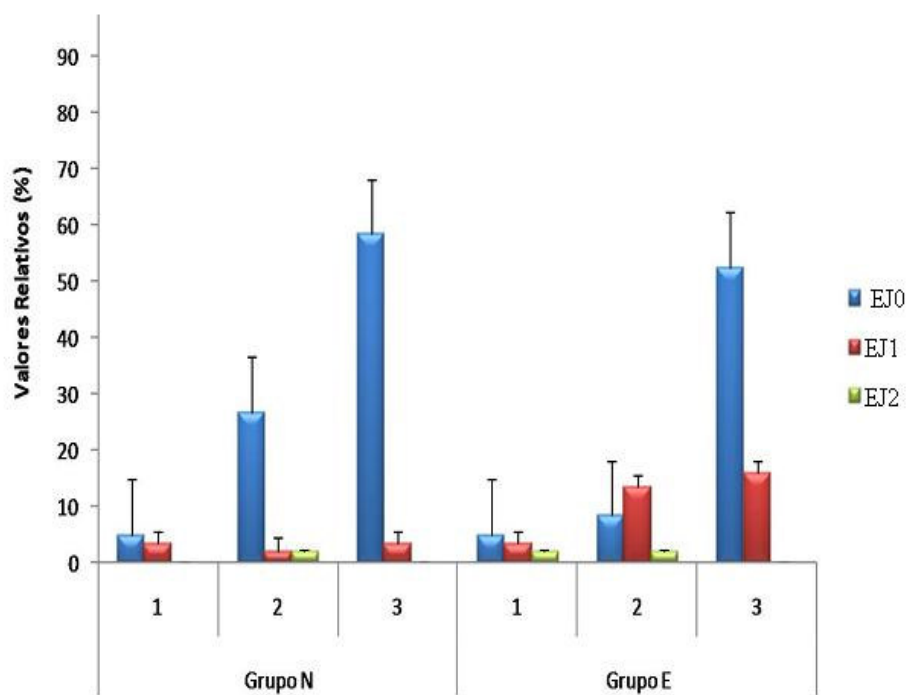


Figura 5.6 - Análise gráfica dos valores de ED versus nível de escolaridade, encontrados nos grupos N e E

Grupo N = normal (exame endoscópico normal do esôfago)

Grupo E = esofagite (com diagnóstico endoscópico de ERGE)

EJ = Eccles e Jenkins

O teste estatístico mostra que, no grupo N, o nível de escolaridade 2 com $p=0,001$ e o nível de escolaridade 3 com $p=0,000$ são fatores significativos para o não aparecimento de ED, não sendo fator significativo para o nível de escolaridade 1 com $p=0,655$.

O teste estatístico apresenta que, no grupo E, o nível de escolaridade 3 é fator significativo com $p=0,000$ para o não aparecimento de ED, não sendo fator significativo para o nível de escolaridade 1 com $p=0,763$ e nível de escolaridade 2 com $p=0,178$.

6 DISCUSSÃO

A existência de lesão dental, como a Erosão Dental (ED) com tão alta incidência, comprovada por estudos europeus onde chega a atingir 42% da população na Europa (BARTLETT, 2005), vindo a se constituir um problema de saúde pública no Reino Unido (GANDARA; TRUELOVE, 1999), tem despertado grande interesse no campo odontológico, na área de diagnóstico bucal, especialmente na estomatologia. Sua relação com o refluxo gastroesofágico (RGE) torna o interesse maior, quando se sabe que a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é a afecção de maior prevalência no aparelho digestório alto e que, devido a ela, grande parte da população mundial ingere medicação diária ou freqüente para controle dos seus sintomas. Grande parte desses pacientes tem um quadro brando, automedica-se, não é investigado, não recebe tratamento orientado nem tem indicação cirúrgica. Aliás, é para esses pacientes que se tenta criar métodos menos invasivos para tratamento da DRGE, como são os métodos endoscópicos, ainda em estudo (MALIK et al., 2006). Com todas essas considerações, a relação ED/RGE é verdadeira. Pode-se dizer que uma parcela significativa da população fica sujeita a ter erosão dental de origem digestória (GREGORY-HEAD et al., 2000).

Entretanto, não se conhece muito bem a relação ED/RGE, tanto do ponto de vista médico como odontológico. Assim, não é freqüente que um médico indique o doente para um odontólogo para que se avalie a sua saúde dental. O mesmo ocorre com o odontólogo, que, muitas vezes, desconhece a relação causal.

A dificuldade de estudar o RGE como causa de ED reside, pelo menos em parte, na questão de diferenciar lesões dentais como ED de outras como abrasão,

atrição e abfração (MAGALHÃES et al., 2005; YOUNG et al., 2001), que não tem origem no RGE. Tem-se ainda como dificuldade no estudo das ED as causas extrínsecas tais como ingestão de alimentos tidos como ácidos (limão, frutas cítricas, dentre outros), café, bebidas gasosas e/ou carbonatadas (refrigerantes à base de cola, isotônicos), álcool (vinhos, cervejas, vodkas, champagnes, cidras), ingestão excessiva de condimentos (pickles, pimentas, mostardas, ervas aromáticas, iogurtes, dentre outros), medicamentos ácidos, vitaminas (principalmente vitamina C) e ainda fatores ambientais (atletas nadadores e/ou indivíduos que estão em contato constante com o cloro; provadores de café e vinho, provadores de alimentos - doces, gelatinas, sorvetes), profissionais expostos a produtos químicos e farmacêuticos (AUAD; MOYNIHAN; 2007; BARTLETT, 2007; BARTLETT; COWARD, 2001; CAGLAR; KARGUL, 2006; DEVLIN; BASSIOUNY; BOSTON, 2006; GEDALIA et al., 1991; HEMINGWAY et al., 2006; HOOPER et al., 2007a, 2007b; HORSWILL et al., 2006; JENSDOTTIR et al., 2004; KITCHENS; OWENS, 2007; MAGALHÃES et al., 2005; MYKLEBUST et al., 2003; REES; LOYN; GILMOUR; 2007; REES, 2004; RUGG-GUNN et al., 1998; SAKSENA; BARTLETT; SMITH, 1999; SHIPLEY; TAYLOR; MITCHELL, 2005; SOBRAL et al., 2000; Van EYGEN; VANNET; WEHRBEIN, 2005; WIDODO; WILSON; BARTLETT, 2005). Todas essas condições tornam os estudos complexos e, muitas vezes, pouco conclusivos.

De qualquer modo, todavia, há já estudos que sugerem fortemente o RGE como fator causal da ED (YOUNG, 2001; YOUNG et al., 2001). Essa relação é tão estabelecida para autores como Abrahamsen (2005) e Gedala et al. (1991), que chegam a sugerir que a localização regional da ED decorre do controle da ação do ácido refluído pelo fator de tamponamento da saliva.

No planejamento, diferentemente de muitos estudos consultados na revisão da literatura, obteve-se um grupo de estudo normal, selecionado no mesmo serviço, composto de pacientes com a mesma faixa etária (20 a 80 anos) e independente de gênero e nível de escolaridade, com exame endoscópico normal do esôfago.

O relacionamento do autor do estudo com o serviço de endoscopia digestiva do HSL proporcionou a oportunidade de ampliar mais os conhecimentos sobre a relação ED/RGE.

Acreditou-se que não seria difícil encontrar pacientes com a suspeita de DRGE, confirmando-se objetivamente a esofagite, levando a supor a existência de RGE. Isso, de fato, ocorreu, colhendo-se todo o material num período de 15 (quinze) meses. A esofagite, assim observada, seria considerada, então, esofagite por refluxo (ER). Preferiu-se um serviço de endoscopia de atendimento privado por supor que os pacientes, tendo um nível socioeconômico mais elevado, teriam maiores cuidados de higiene, excluindo-se, assim, um dos fatores concorrentes para a origem da ED. Também não se procurou comprovação maior do que a endoscópica da ER, como estudo pH métrico, porque, provavelmente, os pacientes não representariam a população em geral, mas um grupo seletivo de pacientes mais graves. Assim, acreditou-se que a simples constatação da esofagite distal era suficiente para seleção dos pacientes do grupo E, levando-se em consideração a graduação da lesão esofágica, relacionando-a com a incidência e grau de ED. Como era esperado, a análise dos resultados obtidos mostrou que a ED está ausente em maior proporção em pacientes sem ERGE (90,0% - grupo N) e menor para pacientes com ERGE SM Grau 1 (39,17 %); ERGE SM Grau 2 (23,33%); ERGE SM Grau 3 (1,00%); ERGE SM Grau 4 (0,00%); ERGE SM grau 5 (2,50%). A expectativa

descrita tinha por base resultados de trabalhos semelhantes realizados por Bartlett et al. (2000), Bartlett (2005), Barron et al. (2003), Carretero e Arcas-Calleja (2006), Chandra et al. (2004), Di-Fede et al. (2005), Gandara-Truelove (1999), Gregory-Head et al. (2000), Groen e Smout (2003), Lazarchik e Filler (1997), Moazzez, Bartlett e Anggiansah (2004), Shipley, Taylor e Mitchel (2005).

Da mesma forma os resultados obtidos na análise estatística (grupo E) sugerem que a presença de ED aumenta com a presença de ERGE em 64,76 % em SM Grau1; 14,29% em SM Grau2; 5,72 % em SM Grau3; 2,86 % em SM Grau4 e 12,37 % em SM Grau 5.

À luz da metodologia desenvolvida e do objetivo deste estudo, foi demonstrado estatisticamente que pacientes portadores de ERGE SM1 e SM2 levam à ED. Os resultados aqui apresentados encontram respaldo em trabalhos semelhantes aos obtidos por Bartlett et al. (2000), Bartlett (2005), Barron et al. (2003), Carretero e Arcas-Calleja (2006), Chandra et al. (2004), Di-Fede et al. (2005), Gandara-Truelove (1999), Gregory-Head et al. (2000), Groen e Smout (2003), Lazarchik e Filler (1997), Moazzez, Bartlett e Anggiansah (2004), Schroeder et al. (1995), Shipley, Taylor e Mitchel (2005).

Pensou-se nos demais dados que seriam objeto de estudo, procurando-se não afetar significativamente os pacientes no período pós-procedimento endoscópico. Escolheram-se, então, a idade e o gênero, por serem dados importantes e que poderiam ser tomados do prontuário do doente. Considerava-se que, se a ERGE fosse de pouca intensidade, como de fato ocorreu, os pacientes mais velhos é que teriam maior incidência de ED, o que se verificou nas faixas de 20-49 anos no grupo N e nas faixas de 30 a 59 anos no grupo E.

Os resultados estatísticos apontaram que a presença de ED é maior para pacientes nas faixas acima citadas, considerando que a grande concentração de pacientes portadores de ED está na faixa etária compreendida entre 50 a 59 anos=13,5% - grupo E. Da mesma forma a ausência de ED (EJ = 0) (grupo N e grupo E) diminui com a faixa etária, embora a relação ED versus fator etário não tenha sido até o presente estudo cientificamente abordada, sendo possível considerar que a idade cronológica é mais um fator importante na etiopatogênese das ED no nosso meio.

Nenhum trabalho até o momento conseguiu demonstrar claramente a relação efetiva entre o fator idade cronológica e a DRGE e ED. Entretanto os resultados deste estudo encontram sustentação científica semelhante aos obtidos por Eccles e Jenkins (1974), Gandara e Truelove (1999), Gregory Head et al. (2000), Moazzez, Bartlett e Anggiansah (2004), Myklebust et al. (2003).

Em relação ao gênero, considerou-se a possibilidade de que um deles tivesse maior incidência de ED (o que não foi estatisticamente confirmado, para o gênero feminino no grupo E), não porque a DRGE incida mais em um deles, mas porque, concorrendo com os hábitos de higiene, a mulher, habitualmente mais cuidadosa, fosse beneficiada pelos cuidados dentários, o que não se confirmou pela análise estatística efetuada. Essa expectativa era contrária aos resultados dos trabalhos revisados que mostraram igual incidência quanto ao fator gênero (ECCLES; JENKINS, 1974; LEMME, 2003; MOAZZEZ; BARTLETT; ANGGIANSAH, 2005b; SILVA et al., 2001; VALENA; YOUNG, 2002).

Diante desses dados ainda uma questão permanece com resposta a confirmar: a ED tem maior ocorrência em um determinado gênero? Sugerimos, para pesquisas futuras, a análise de fatores etiológicos que poderão favorecer o

aparecimento de ED no gênero feminino, como nacionalidade, etnia, profissão, alterações hormonais, comportamentais, herança genética, estresse e outros.

Outro dado colhido motivou uma abordagem mais próxima dos pacientes, feita após o estabelecimento de certo grau de confiabilidade em função dos esclarecimentos e do exame bucal detalhado. Abordou-se, então, o nível de escolaridade. Da mesma forma que havia ocorrido com o gênero, esperava-se que os pacientes com maior nível de escolaridade, tanto no grupo Normal (N) como no grupo esofagite (E), fossem poupados de maior incidência de ED. Isso, de fato, preencheu as expectativas, uma vez que se verificou que a razão de risco para a presença de ED e ERGE em pacientes do grupo N em comparação ao grupo E em relação ao nível de escolaridade não tivesse sido ainda, cientificamente, abordada. No presente estudo, verificou-se haver significância estatística relevante. As diferenças estatísticas observadas neste estudo nos reservam a expectativa de considerar que a freqüência de ausência de ED aumenta com o nível de escolaridade, da mesma forma que a presença de ED diminui com o aumento do nível de escolaridade entre os grupos estudados.

Essa abordagem permite analisar que o fator nível de escolaridade 3 é altamente significativo com $p=0,000$, sendo tal fator presente e indicativo de ausência de ED nos grupos estudados (N e E). Nenhum trabalho na literatura conseguiu demonstrar claramente a participação efetiva do nível de escolaridade na expressão de ED. Dessa forma e na mesma linha de estudo o presente trabalho encontra correlação com os trabalhos de Barron et al. (2003), Locke, Zinsmeister e Talley (2003), Gandara e Truelove (1999).

Os resultados aqui obtidos respondem parte dos questionamentos sugeridos. É chegado o momento de irmos além da descrição quantitativa de uma

doença. Necessária se faz uma reflexão mais profunda, na qual mudanças culturais, sociais, econômicas e sobretudo científicas se impõem. Frente à atual concepção de saúde e, mais especificamente, saúde bucal, novos avanços da imaginologia e genômica surgem como elementos diferenciais. Caminha-se para a chamada convergência digital, objetivando diagnóstico preciso, tratamento e sobretudo prevenção de doenças.

Em nossas considerações finais, podemos afirmar que, pela integração entre especialidades, proporcionada pelo presente trabalho, devemos entender a questão da pesquisa como algo seqüencial, para não pulverizarmos esforços e desperdiçarmos recursos. Tal entendimento possibilita a obtenção de resultados promissores com a formação de plataformas de pesquisas conjuntas nas áreas médica e odontológica.

Finalizando, esta série representa uma contribuição para o esclarecimento da relação causal entre ED e DRGE. Contudo, deve-se reconhecer que mais estudos são necessários em outros centros hospitalares (privados e públicos), envolvendo níveis sociais, econômicos e culturais distintos, num maior prazo de tempo e com um número maior de pacientes, com a finalidade de melhorar a saúde bucal da população.

7 CONCLUSÕES

Frente aos resultados obtidos e sua posterior análise, pudemos concluir que:

1. A Esofagite por Refluxo Gastroesofágico é fator significativo para o aparecimento de Erosão Dental, em SM1 e SM2; o não aparecimento de ED é fator significativo para o grupo N.
2. As faixas etárias compreendidas entre 30-49 anos, no grupo N, favorecem o aparecimento de Erosão Dental. As faixas etárias compreendidas entre 20-59 anos, no grupo E favorecem o aparecimento de Erosão Dental.
3. O gênero masculino é fator significativo para o não aparecimento de Erosão Dental nos grupos estudados, enquanto que o gênero feminino é significativo para o não aparecimento de Erosão Dental no grupo N e não significativo para o grupo E.
4. Maiores níveis de escolaridade favorecem o não aparecimento de Erosão Dental, nos grupos estudados.

REFERÊNCIAS¹

Abrahamsen TC. The worn dentition – pathognomonic patterns of abrasion and erosion. *Int Dent J* 2005;55(4):268-76.

Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc* 2002;133:734-37.

Allison PR. Reflux esophagitis sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstetr* 1951;92(149):419-31.

Alves MB, Motta ACF, Messina WC, Migliari DA. Saliva substitute in xerostomic patients with primary Sjögrens Syndrome: A single-blind trial. *Quintessence Int* 2004; 35(5):392-6.

Alves MBR. Avaliação por método simples cego do efeito de substituto salivar (Gel Umidificante Oral) em pacientes xerostômicos portadores da síndrome de Sjögren primária. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de odontologia da USP; 1999. FOU SP 1999.

Anderson LA, Watson RGP, Murphy SJ, Johnston BR, Comber H, Guigan JM et al. Risk factors for Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma: Results from the finbar study. *World J Gastroenterol* 2007;13(10):1585-94.

Auad S, Moynihan P. Diet and dental erosion. *Quintessence Int* 2007;97(2):130-3.

Barrett NR. The lower esophagus lined by columnar epithelium. *Surgery* 1957;41(6):881-94.

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

Bartlett D. A new look at erosive tooth wear in elderly people. *J Am Dent Assoc* 2007;138:Suppl: 21-5.

Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *Int Dent J* 2005;55(4):277-84.

Bartlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabilitation* 2001;28:1045-7.

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

¹ De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Benages A, Muñoz JV, Sanchiz V, Mora V, Minguez M. Dental erosion as extraoesophageal manifestation of gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2006;55:1050-1.

Boeree MJ, Peters FTM, Postma DS, Kleibeuker JH. No effects of high-dose omeprazole in patients with severe airway hyperresponsiveness and (a) symptomatic gastro-oesophageal reflux. *Eur Respir J* 1998;(11):1070-4.

Caglar E, Kargul B. Fruit yogurt: Any erosive potential regarding teeth? *Quintessence Int* 2006;37:647-51.

Carretero JLC, Arcas-Calleja JML. Gastroesophageal reflux diagnosed by occlusal splint tintion. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:26-8.

Castro LP, Brito EM, Coelho LGV. Doença do refluxo gastroesofágico. *RBM Rev Bras Med* 2000;57(11):1214-20;

Catalán JCS, García-Samper X, Contreras-Rivas O, Guiñez PF, Luna KJL, Hernández MEG, et al. Prevalencia del esófago de Barrett y asociación con adenocarcinoma esofágico: Experiencia de 25 años. *Rev Fac Med UNAM* 2000;43(2):52-4.

Chandra A, Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A, Owen WJ. A review of the atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Int J Clin Pract* 2004;58(1):41-8.

Chinzon D. Manifestações extra-esofágicas e atípicas da DRGE. *Conduas Terapêuticas em Gastro* 2004;(03);31-4.

Coron E, Hatlebakk JG, Galmiche JP. Medical therapy of gastroesophageal reflux disease. *Current Opinion Gastroenterology* 2007;(23):434-9.

Cossatis JJ, Silva DG, Fischer RG, Tinoco EMB. A presença de *Helicobacter pylori* na cavidade bucal (saliva e placa dental) e sua transmissão: revisão da literatura. *Rev Int Estomatol* 2004;1(1):23-8.

Declaration of Helsinki. Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. Adopted by 18th World Medical Assembly, Helsinki, Finland, June 1964, amended by the 29th World Medical Assembly, Tokyo, Japan, October 1975, and the 35th World Medical Assembly, Venice, Italy, October 1983. *British Medical Journal* 1996; 7070 (313).

Devlin H, Bassiouny MA, Boston D. Hardness of enamel exposed to Coca-Cola® and artificial saliva. *J Oral Rehabil* 2006;33:26-30.

Di Fede O, Liberto CD, Nicola FD, Giannone N, Occhipinti G, Muzio LL, et al. Manifestazioni orali da reflusso gastroesofageo. *Recenti Prog Med* 2005;96(9):445-51.

Domingues GR, Barbi PS, Alves JG. Doença do refluxo gastroesofágico. JBM Jornal Bras. Med. 2002;(2/6):7-10.

Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. J Dentistry 1974;2(4):153-9.

Faifer JG, Tolentino MM, Tolentino EC. Esôfago de Barrett: introdução. Endoscopia gastrointestinal: terapêutica. São Paulo: Tecmedd; 2006.

Faoro DB, Azambuja E, Schacker M, Isotton AL, Mottin CC. Esôfago de Barrett. Acta Méd 1995;16:53-62.

Federação Brasileira de Gastroenterologia. Refluxo gastroesofágico: diagnóstico e tratamento Projeto Diretrizes. Disponível em http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/084.pdf. [20 dez. 2007].

Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. J Contemporary Dent Pract 1999;1(1):1-16.

Gedalia I, Dakuar A, Shapira L, Lewinstein I, Goultschin J, Rahamim E. Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. Am J Dent 1991;4(3):120-2.

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

Groen JN, Smout JPM. Supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003;(15):1339-50.

Hashem B El-S. Time trends of gastroesophageal reflux disease: A systematic review. Clin J Gastroenterol Hepatol 2007;5(1):17-26

Hemingway CA, Parker DM, Addy M, Barbour ME. Erosion of enamel by non-carbonated soft drinks with and without toothbrushing abrasion. Bri Dent J 2006;201:447-50.

Hirano I, Richter JE. ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. Am J Gastroenterol 2007;(102):668-85.

Hooper SM, Newcombe RG, Faller R, Eversole S, Addy M, West NX. The protective effects of toothpaste against erosion by orange juice: studies in situ and in vitro. J Dent 2007a;35:476-81.

Hooper S, Hughes J, Parker D, Finke M, Newcombe RG, Addy M, et al. A clinical study in situ to assess the effect of a food approved polymer on the erosion potential of drinks. J Dent 2007b;35:541-6.

Horswill CA, Stofan JR, Horn MK, Eddy DE, Murray R. Effect of exercise and fluid consumption on salivary flow and PH. Int J Sports Med 2006;27:500-4.

Howden GF. Erosion as representing symptoms in hiaths hernia: a case report. *Br Dent J* 1971;131:455-6.

Jensdottir T, Arnadottir IB, Thorsdottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A et al. Relationship between dental erosion, soft drink consumption and gastroesophageal reflux among icelanders. *Clin Oral Invest* 2004;8:91-6.

Katz PO. Gastroesophageal reflux disease. *Rev Gastroenterol Disord* 2005;5(2):111-3.

Kitchens M, Owens BM. Effect of Carbonated Beverages, Coffee, Sports and High Energy Drinks, and Bottled Water on the in vitro Erosion Characteristics of Dental Enamel. *J Clin Pediatr Dent* 2007;31(3):153-9.

Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morisson F, Lobbezoo F. Sleep disorders And the dental patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88(3):257-72.

Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of Gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med* 1997;103(5A):107S-13S.

Lemme EMO. Doença do refluxo gastroesofágico: uma afecção crônica. *Conduas terapêuticas em gastro* 2003;(1):4-13.

Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ. Can symptoms predict endoscopic findings in GERD? *Gastrointest Endosc* 2003;58(5):661-70.

Lopes CV, Hela M, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Monges G et al. Circumferential endoscopic resection of Barrett's esophagus with high-grade dysplasia or early adenocarcinoma. *Surg Endoscop* 2007;21:820-4.

Magalhães AC, Rios D, Silva SMB, Machado MAAM. Erosão dentária versus hábitos dietéticos da sociedade moderna. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2005;59(6):417-20.

Magalhães AFN, Montes CG. Doença do refluxo gastroesofágico. *Endoscopia digestiva*. 3ª ed. São Paulo: MEDSI; 2000.

Malik A, Mellinger JD, Hazey JW, Dunkin BJ, Mac Fadyen Jr BV. Endoluminal and Transluminal surgery: current status and future possibilities. *Surg Endoscop* 2006;20(8):1179-92.

Mashimo H, Wagh MS, Goyal RK. Surveillance and Screening for Barrett Esophagus and Adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:S33-S41.

Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent* 2004;32:489-94.

Moazzez R, Anggiansah A, Bartlett DW. The Association of Acidic Reflux Above the Upper Oesophageal Sphincter with Palatal Thooth Wear. *Caries Res* 2005a;39:475-8.

- Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. The effect of chewing sugar-free gum on gastro-esophageal reflux. *J Dent Res* 2005b;84(11):1062-5.
- Mönnikes H. Global clinical symptom spectrum in gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2007;(41):S168-74.
- Montes CG, Brandalise NA, Magalhães AFN. *Esôfago de Barret*. 3^a ed. São Paulo: MEDSI; 2000.
- 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;61:100-4.
- Namiot Z, Namiot DB, Kemon A, Stasiewicz J. Effect of antibacterial therapy and salivary secretion on the efficacy of *Helicobacter pylori* eradication in duodenal ulcer patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97(6):714-7.
- Netter FH. *Interactive3 atlas of human anatomy [CD-ROM]*. 2^a ed. Summitt, NJ: Novartis Medical Education; 1998.
- Ollyo JB, Fontolliet C, Brossard E, Lang F. La nouvelle classification de Savary des oesophagites de reflux. *Acta Endoscopica* 1992;22(3):307-20.
- Ouyang A, Cohen. *Fisiologia do esôfago*. In: Berk E, editor. *Bockus gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders; 1991.p.21-8.
- Paterson WG. Extraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease. *Can J Gastroenterol* 1997; (11 Suppl B):45B-50B.
- Paull A, Trier J, Dalton D, Camp RC, Loeb P, Goyal RK. The histologica spectrum of Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1976;26(9):476-80.
- Pindborg JJ. *Pathology of the dental hard tissues*. 1st ed. Copenhagen: Munksgaard 1970.
- Rastogi A, Sharma P. Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2006;38(11):1065-9.
- Rebecca CF. Complex diseases in gastroenterology and hepatology: GERD, Barrett's, and esophageal adenocarcinoma. *Clin Gastroenter Hepatol* 2005;3:529-37
- Rees J, Loyn T, Chadwick B. Pronamel and tooth mousse: An initial assessmet of erosion prevention in vitro. *J Dent* 2007;35:355-7.
- Rees J, Loyn T, Gilmour A. Does low acid orange juice equal low erosion? *Dent Update* 2006;33:242-4.
- Rees JS. The role of drinks in tooth surface loss. *Dent Update* 2004;31:318-26.

Resolução nº 196/96. Sobre Pesquisa Envolvendo Seres Humanos. Conselho Nacional de Saúde. *Bioética* 1996;4 (Supl.2):15-25.

Resolução nº 251/97. Conselho Nacional de Saúde. Documentos jurídicos. disponível em http://www.ghente.org/doc_juridicos/resol251.htm;1997.

Riddell RH. The genesis of Barrett Esophagus. Has a histologic transition from gastroesophageal reflux disease-damaged epithelium to columnar metaplasia ever been seen in humans? *Arch Pathol Lab Med* 2005;129:164-9.

Rodrigues MAN. Esôfago de Barrett e displasia: critérios diagnósticos. *J Bras Patol Med Lab* 2004;40(3):185-91.

Rodriguez-Tellez M. Supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Drugs* 2005;65 (Supl.1):67-73.

Romero Y, Locke III GR. Is There a GERD gene? *Am J Gastroenterol* 1999;94:1127-9.

Rugg-Gunn AJ, Maguire A, Gordon PH, McCabe JF, Stephenson G. Comparison of erosion of dental enamel by four drinks using an intra-oral appliance. *Caries Res* 1998;32:337-43.

Sakai P, Ishioka S, Maluf Filho F, Azzam, RS. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica Esôfago 1. São Paulo: Ed. Atheneu, 2001a.

Sakai P, Ishioka S, Maluf Filho F, Azzam, RS. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica Estômago e Duodeno 2. São Paulo: Ed. Atheneu, 2001b.

Saksena R, Bartlett DW, Smith BGN. The role of saliva in regurgitations erosion. *Eur J Prosthodont Rest Dent* 1999;4(7):121-4.

Sales-Peres SHC, Pessan JP, Buzalaf MAR. Effect of an iron mouthrinse on enamel and dentine erosion subjected or not to abrasion: An in situ / ex vivo study. *Arch Oral Biol* 2007;52:128-32.

Schroeder PI, Filler SJ, Ramirez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Intern Med* 1995;122:809-15.

Shaker R. Gastroesophageal reflux disease beyond mucosal injury. *J Clin Gastroenterol* 2007;(41 suppl):160-2.

Shiple S, Taylor K, Mitchell W. Identifying causes of dental erosion. *Gen Dent* 2005 Jan-Feb;73-5.

Silva MAGS, Damante JH, Stipp ACM, Tolentino MM, Calotto PR, Fleury RN. Gastroesophageal reflux disease: new oral findings. *Oral Surg Oral Med Oral Patol Oral Radiol Endod* 2001;91(3):301-10

Skinner DB, Roth LA, Sullivan Jr BH, Stein GN, Levine M. Esofagite por refluxo. In: Berk, editor. Bockus gastroenterology. Philadelphia: WB Saunders; 1991.

Sobral MAP, Luz MAAC, Teixeira AG, Garone Netto N. Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento da erosão dental. *Pesqui Odontol Bras* 2000;14(4):406-10.

Sontag SJ. The spectrum of gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2007;41(2):118-28.

Spechler SJ, Goyal RK. The Columnar-Lined Esophagus, Intestinal Metaplasia and Norman Barrett. *Gastroenterology* 1996;110(2):614-21.

Tsuji DH, Imamura R, Santoro PP. Manifestações extra-esofágicas da DRGE. *Conduas Terapêuticas em Gastro* 2004; (3);35-48.

Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Aust Dent J* 2002;47(2):106-15.

Van Eygen IV, Vannet BV, Wehrbein H. Influence of a soft drink with low pH on enamel surfaces: An in vitro study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128(3):372-7.

Wani S, Sharma P. The role of Chemoprevention in Barrett Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:S135-S40.

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):323-27.

Young WG. The oral medicine of tooth wear. *Aust Dent J* 2001;46(4):236-50.

Young W, Khan F, Brandt R, Savage N, Razek AA, Huang Q. Syndromes with salivary dysfunction predispose to tooth wear: Case reports of congenital dysfunction of major salivary glands, Prader-Willi, congenital rubella, and Sjögren's syndromes. *Oral Surg Oral Med Oral Patol Oral Radiol Endod* 2001;92(1):38-48.

APÊNDICE A – Termo de Informação para Participação em Pesquisa Clínica

TERMO DE INFORMAÇÃO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA CLÍNICA

Título: Estudo das Manifestações Oraís de pacientes portadores de DRGE (Doença do Refluxo Gastroesofágico)

Pesquisadora: MSc Marilene Bargas Rodrigues Alves

Orientadora: Prof^a. Dra. Esther Goldenberg Birman

Co-orientadores: Prof. Dr. Eduardo André

Prof. Dr. Kiyoshi Hashiba

Este Termo contém as informações sobre a pesquisa acima mencionada da qual você pode participar. Por favor, leia atentamente as informações contidas neste Termo e em caso de dúvidas estaremos à sua disposição para esclarecê-las. Após a leitura e compreensão deste termo você terá total liberdade para decidir se participará ou não desta pesquisa.

Objetivo:

Nosso objetivo é de verificar a presença de manifestações orais associadas como lesões aftosas, alterações na mucosa, erosões dentárias na boca de pacientes com diagnóstico de Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).

Justificativa:

A DRGE frequentemente apresenta várias manifestações extra-esofágicas que variam de indivíduo para indivíduo dentre elas a mais comum estudada é a erosão dentária.

Descrição da pesquisa:

Pacientes com diagnóstico de DRGE do Centro de Endoscopia do Hospital Sírio Libanês e após Consentimento Esclarecido serão submetidos ao exame clínico bucal, utilizando-se espátula de madeira, iluminação direta e suas possíveis alterações, realizado por cirurgião dentista habilitado em diagnóstico bucal no mesmo hospital, onde será anotada em ficha clínica apropriada.

Desconforto, risco e benefícios esperados:

Os procedimentos não acarretarão nenhum dano ou dor ao paciente por não serem invasivos. A boca poderá ser fotografada e/ou filmada para o fiel registro das suas características. Os benefícios esperados serão novos conhecimentos que poderão ser úteis e proporcionar melhores condições para prevenção de infecções e auxílio no tratamento de lesões bucais e gástricas.

Compensação:

Não há previsão de indenização ou pagamento aos pacientes pois não existiram gastos ou riscos relacionados exclusivamente à pesquisa uma vez que será levada a efeito no mesmo local do atendimento médico.

Confidencialidade dos dados:

Você terá direito à privacidade visto que todas as informações contidas em fichas e prontuários permanecerão confidenciais no âmbito da lei, assegurando a proteção de sua imagem. Serão respeitados todos os seus valores (culturais, éticos, sociais, religiosos). Todos os esforços serão feitos no sentido de protegê-lo (a) de ser identificado (a) pessoalmente. Você terá acesso aos resultados obtidos e permitirá o acesso dos mesmos aos pesquisadores envolvidos e aos membros da Comissão de Ética. Os resultados desta pesquisa poderão ser apresentados em reuniões científicas ou publicados em revistas científicas, preservando a sua identidade.

Direito de participar, recusar ou sair:

Sua participação é voluntária podendo você a qualquer momento recusar-se a participar, ou desistir sem penalidades ou perdas de seus benefícios representado pelo diagnóstico e tratamento médico. Os pesquisadores poderão desligá-lo da pesquisa se necessário.

Contatos:

Caso julgue necessário o contato com o pesquisador responsável pode ser feito pelos telefones (11)-3091.7901/3091.7883, com Dra. Esther Goldenberg Birman ou (13) – 3237.5846, com Dra. Marilene B. R. Alves.

APÊNDICE B – Consentimento do Paciente

CONSENTIMENTO DO PACIENTE

Tendo lido e compreendido o Termo de Informação e Consentimento para participação na pesquisa clínica intitulada Estudo das Manifestações Orais de pacientes portadores de DRGE (Doença do Refluxo Gastroesofágico), concordo em participar deste estudo. Sei que minha participação é voluntária e posso desistir a qualquer momento sem penalidades tendo garantido o sigilo de meus dados.

Autorizo a utilização dos dados obtidos pelos pesquisadores na publicação em revistas científicas, congressos, simpósios, bem como eventuais fotografias e filmes da minha boca, todos de cunho científico.

Recebi uma cópia deste Termo de Consentimento.

São Paulo, ____ de _____ de 2006.

Assinatura do paciente / responsável

Nome do paciente: _____

Nome do responsável: _____

RG do paciente/responsável: _____

Pesquisador: _____

Orientador: _____

APÊNDICE C – Protocolo

**PROTOCOLO: Manifestações Oraís de pacientes portadores de DRGE
(doença do refluxo gastroesofágico)**

Identificação

Data: _____
 Nome: _____ RG.: _____
 Reg. Geral no Hosp. Sírio Libanês: _____ Nacionalidade: _____
 Naturalidade: _____ Gênero: M () F () Etnia _____ Idade: _____
 Profissão: _____ Formação: _____
 Endereço: _____ Estado: _____ Tel.: _____

Exame Clínico

- Anamnese

I – Sintomas Oraís

- boca seca S () N ()
- ardência S () N () local: _____
- queilite angular S () N ()
- dificuldade na mastigação S () N ()
- dificuldade na deglutição S () N ()
- perda do paladar S () N ()
- outros sintomas S () N () quais: _____

- Hábitos

- Tabagismo S () N () ex-fumante S () N () tempo: _____ tipo: _____
- alcoolismo S () N () ex-alcoólatra S () N () tempo: _____ tipo: _____

- Dieta alimentar

- alimentos condimentados S () N ()
- alimentos gordurosos S () N ()
- alimentos doces S () N ()
- alimentos salgados S () N ()
- alimentos quentes S () N ()
- alimentos frios S () N ()
- alimentos ácidos S () N ()
- bebidas gaseificadas S () N ()
- tipo _____ nº / dia: _____
- café S () N () nº / dia: _____
- chás S () N ()
 - quente S () N ()
 - frio S () N ()



- hábito de mascar "gomas" S () N () tempo: _____

II – Sintomas não Oraís

pirose (azia) S () N ()
 náuseas S () N ()
 vômitos S () N ()
 hemorragias S () N ()
 regurgitações S () N ()
 dor S () N ()
 melena S () N ()

- Aparelho respiratório
- Aparelho digestório
- Aparelho genitourinário
- Aparelho neurológico
- outros

hepatite S () N () Tipo _____ Ano _____
 TB S () N ()

III – Exame Físico

- Intra - bucal

a) - dentado: nº de dentes presentes _____ presença cáries S () N () erosões dentárias S () N () dentes envolvidos _____

- desdentado Total _____ parcial: () nº de dentes _____
 tempo: _____ tempo: _____

b) periodonto: _____ presença de placa bacteriana S () N () local _____

c) mucosas: Presença de lesão S () N () tempo: _____ local _____

- próteses S () N () Tipo: _____ tempo: _____

- implantes S () N () Tipo: _____ tempo: _____

- Bruxismo S () N () tempo: _____ Placa S () N () Sup () Inf () tempo _____

- História Médica

- Cirurgias recentes S () N () qual (is) _____ tempo: _____

- diabético S () N () - cardiopata S () N ()

- Hipertenso S () N () - Depressão S () N () - Alergias S () N ()

- Outros órgãos envolvidos: _____

- Outras doenças sistêmicas: _____

- Endoscopia digestiva: 1ª vez () outras vezes ()

- DG: _____

- Pesquisa para Helicobacter pylori S () N () + () - ()

- Faz uso de medicamentos para a própria doença S () N () tempo: _____

- Faz uso de medicamentos sistêmicos S () N () tempo: _____

Observações relevantes:

Declaro estar ciente da natureza do presente trabalho, autorizando a pesquisa proposta e a publicação do material obtido, assim como o uso de imagens, ressalvado o sigilo de minha identidade.

Data: _____ Nome: _____

Assinatura: _____

APÊNDICE D – Características Gerais da Casuística – Grupo N

Características Gerais da Casuística - Grupo N = Normal (exame endoscópico normal do esôfago)

n. de ordem	Pacientes	Registro Geral HSL	Idade	Gênero	Escala de ED - Eccles e Jenkins (grau)	Nível de escol.
01	CJA	1.318.070	51	M	0	0
02	LATA	1.538.531	51	F	1	2
03	HPRC	1.316.120	49	F	0	2
04	WJT	1.318.150	23	M	0	2
05	RS	1.330.447	23	F	0	2
06	ARSS	1.333.020	79	F	1	1
07	NAP	1.374.536	50	F	0	1
08	ARCN	1.491.441	37	M	1	0
09	FASN	1.339.795	34	F	0	1
10	PMNF	1.355.234	43	F	0	2
11	CPS	1.497.169	21	F	0	1
12	MMC	1.359.361	22	F	0	2
13	LJLCG	1.499.423	53	F	2	1
14	GMGJ	1.363.660	22	M	0	1
15	AADB	1.532.316	38	M	0	2
16	JVRA	1.434.523	51	F	0	2
17	VLMG	1.535.850	57	F	0	1
18	RMS	1.388.420	36	F	0	2
19	CCP	1.469.333	32	F	0	0
20	ERPF	1.396.089	44	F	1	0
21	EMT	1.388.797	24	M	0	1
22	TM	1.393.893	70	M	0	2
23	LM	1.393.911	66	F	0	2
24	MI	1.742.624	40	F	0	2
25	ACSS	1.397.964	33	F	0	2
26	MXM	1.600.471	36	F	0	2
27	MAS	1.398.048	42	M	0	1
28	LAOLC	1.421.678	39	F	0	2
29	VAA	1.426.762	36	F	0	2
30	TG	1.426.779	46	F	0	2
31	MCMC	1.554.931	32	F	0	2
32	PMPFA	1.764.579	55	F	0	1
33	MSO	1.696.514	47	F	0	2
34	FFNM	1.688.274	37	F	0	2
35	DR	1.442.939	32	F	0	2
36	RPL	1.549.180	23	F	0	1
37	CCP	1.447.261	25	F	0	2
38	CMK	1.476.181	22	M	0	1
39	PI	1.476.210	40	F	0	2
40	IEG	1.521.161	20	M	0	1
41	MS	1.478.463	25	M	0	2
42	MKIS	1.478.002	39	M	0	2
43	IMM	1.601.007	60	F	0	2
44	MSGV	1.493.564	40	F	0	2
45	CLR	1.493.591	35	M	0	2
46	ICV	1.550.465	39	F	1	2
47	EAM	1.493.453	31	F	0	2
48	SS	1.495.040	20	F	0	1
49	PFR	1.494.890	26	F	0	2
50	CFO	1.506.441	24	M	0	2
51	LCG	1.506.400	44	F	0	1
52	MJGL	1.635.913	67	F	0	2
53	MMA	1.509.321	31	F	0	2
54	SSM	1.540.521	30	F	0	2
55	MPS	837.645	49	F	0	1
56	CLMO	1.531.762	35	F	0	2
57	BSBPN	1.703.745	61	F	0	0
58	SW	1.694.095	48	F	0	1
59	MABN	1.520.306	58	F	0	1
60	WSC	1.531.269	55	M	0	2

APÊNDICE E – Características Gerais da Casuística – Grupo E

**Características Gerais da Casuística - Grupo E = Esofagite
(com diagnóstico endoscópico para ERGE)**

n. de ordem	Pacientes	Registro Geral HSL	Idade	Gênero	Esofagite Savary - Miller mod - (grau)	Escala de ED - Eccles e Jenkins (grau)	Nível de escol.
01	MFFB	1.297.657	47	F	2	0	2
02	MGOPT	1.358.710	46	F	2	1	2
03	RCB	1.530.623	52	F	1	1	1
04	OAC	1.497.996	52	M	2	0	0
05	AJMC	1.288.036	59	M	2	0	2
06	CNL	1.287.990	67	F	1	1	2
07	MPLD	1.288.021	52	F	1	1	2
08	IJO	1.429.345	66	F	1	0	0
09	PAS	1.288.344	48	M	2	0	2
10	OGJ	1.478.510	51	M	3	1	2
11	SCM	1.412.443	47	M	5	1	2
12	RDLD	1.289.052	60	M	1	0	2
13	JF	1.669.630	56	M	1	1	1
14	ATN	1.407.474	49	M	1	1	2
15	MTP	1.529.753	44	F	1	0	2
16	EHPNB	1.520.654	75	F	2	0	2
17	ELSO	1.618.081	37	F	1	1	1
18	EMJ	1.411.449	50	M	2	0	2
19	JLS	1.521.155	45	M	1	0	1
20	JLBE	1.289.469	48	M	2	0	2
21	CO	977.396	61	M	1	1	2
22	AMC	1.469.375	28	M	2	0	2
23	AC	1.476.249	25	M	1	0	1
24	RCP	1.291.879	31	M	1	0	2
25	MBS	1.292.504	47	M	1	1	1
26	MLMTS	1.293.520	45	F	5	1	2
27	SMGMP	1.314.669	68	F	1	1	1
28	MCA	1.292.392	38	M	1	1	2
29	EJP	1.292.567	57	M	2	0	2
30	CTT	1.542.656	41	M	1	0	2
31	ERC	1.294.626	39	M	1	0	2
32	JRA	1.451.738	51	M	1	1	1
33	JCRP	1.294.610	28	M	1	0	2
34	JFC	1.525.751	52	M	1	0	1
35	AMPF	1.473.785	27	M	1	0	2
36	JMPA	1.294.713	53	M	2	0	2
37	RVL	1.551.946	62	M	5	0	2
38	APRN	1.295.269	53	M	1	1	2
39	EA	1.340.156	34	M	2	0	2
40	MAFF	1.367.132	31	M	2	0	2
41	HH	1.302.725	80	F	5	0	2
42	FCS	1.523.030	27	M	1	0	2
43	AABT	1.579.181	57	M	1	1	1
44	WCAS	1.313.406	42	M	1	0	2
45	DIR	1.357.854	52	M	1	1	1
46	EA	1.502.869	23	M	3	1	2
47	PL	1.314.102	37	M	2	0	2
48	MPJ	1.548.645	53	M	2	0	2
49	ABFB	1.339.522	63	M	2	1	2
50	ACCV	1.524.434	48	M	1	0	2
51	WRJ	1.314.934	44	M	5	1	2
52	LFC	1.399.897	28	M	1	1	2
53	VMVJ	1.763.828	48	F	1	0	2
54	VAVO	1.711.734	80	F	1	2	0
55	NBU	1.476.074	44	M	1	0	1
56	SCEL	1.495.256	73	F	1	0	0
57	MACC	1.702.362	57	F	1	1	1
58	ERN	1.551.058	64	F	1	0	1
59	BD	1.339.776	20	F	1	0	1
60	MPC	1.491.234	65	F	2	1	1

**Características Gerais da Casuística - Grupo E = Esofagite
(com diagnóstico endoscópico para ERGE)**

n. de ordem	Nome do paciente	Registro Geral HSL	Idade	Gênero	Esofagite Savary - Miller mod - (grau)	Escala de ED - Eccles e Jenkins (grau)	Nível de escol.
61	EAAB	1.339.859	24	M	1	0	2
62	NRS	1.508.610	49	M	1	0	2
63	TS	1.425.487	34	F	2	0	2
64	ESN	1.561.656	33	M	2	0	2
65	SMP	1.236.083	58	F	1	1	2
66	DQF	1.355.283	43	M	2	0	2
67	FAZA	1.363.600	30	F	1	0	2
68	WTJ	1.494.141	31	M	1	0	2
69	AAFF	1.364.039	43	M	2	0	0
70	IF	1.364.038	37	F	1	0	0
71	JLB	1.363.986	77	F	1	1	0
72	RHA	1.374.888	45	M	1	0	2
73	DCF	1.388.243	28	M	2	0	2
74	JASN	1.388.345	52	M	1	0	1
75	NLSB	1.568.956	73	F	2	1	0
76	WCB	1.554.224	59	F	1	0	2
77	MS	1.388.852	80	F	5	0	0
78	JWG	1.470.316	52	M	4	1	1
79	GMCA	1.393.894	34	F	1	0	2
80	MAMP	1.405.999	48	M	1	0	2
81	RLWL	1.399.394	51	F	1	0	2
82	VJ	1.399.386	44	M	2	0	2
83	MJMD	1.399.515	53	M	5	1	2
84	SSO	1.399.547	32	M	1	0	2
85	FB	1.399.582	62	M	1	1	1
86	LAR	1.421.711	30	M	1	0	2
87	AOEHJ	1.652.244	21	M	1	0	2
88	WRAT	1.321.765	48	M	1	0	2
89	CVS	1.516.458	47	M	2	0	1
90	DSL	1.448.469	27	F	1	0	2
91	WAP	1.421.733	50	M	1	1	1
92	MAS	1.576.696	38	M	1	1	0
93	DPAB	1.433.069	75	F	1	0	2
94	JLVM	1.767.098	49	M	2	0	2
95	GC	1.447.249	68	M	2	0	2
96	SR	1.480.250	49	F	1	0	2
97	TSGL	1.447.237	27	M	1	0	2
98	ER	1.447.233	45	M	2	1	2
99	RRC	1.447.256	55	F	1	1	1
100	LPMI	1.474.464	36	F	1	1	2
101	AST	1.447.401	36	M	2	0	2
102	BMAA	1.476.248	21	F	1	0	1
103	FV	1.528.171	29	M	3	0	2
104	MHR	1.563.017	51	F	5	2	1
105	AXV	1.503.055	53	M	1	1	2
106	AAS	1.477.354	63	F	1	1	1
107	ECG	1.477.349	38	F	2	0	2
108	APMM	1.494.982	41	F	2	0	2
109	IM	1.785.080	39	F	1	0	2
110	LABB	1.494.924	64	M	1	0	1
111	MMCA	1.712.851	71	F	1	1	1
112	RMC	1.506.550	30	M	2	0	2
113	RAPF	1.534.347	28	M	1	0	2
114	VOS	1.545.081	37	F	1	0	2
115	JGM	1.519.961	35	M	2	0	2
116	SC	1.531.080	39	M	1	0	2
117	GAP	1.531.091	48	M	2	1	0
118	ASR	1.531.098	48	F	1	0	2
119	OFJ	1.593.752	40	M	1	0	2
120	MMM	1.531.040	42	M	1	0	2

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa - HSL



São Paulo, 07 de Dezembro de 2005.

Ilma.Dra. Marilene Bargas Rodrigues Alves
Pesquisadora Responsável

Registro CEPesq: **HSL2005/28**

Pesquisa: *"Estudo das manifestações orais de pacientes portadores de DRGE (Doença do Refluxo Gastroesofágico)"*.

Prezada Pesquisadora,

O Comitê de Ética em Pesquisa da Sociedade Beneficente de Senhoras do Hospital Sírio Libanês analisou e **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº. **HSL2005/27** na reunião realizada em **07 de dezembro de 2005**, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido a ser assinado pelo paciente, de acordo com a Resolução CNS 196/96, complementadas pela Resolução 251/97 do Ministério da Saúde.

De acordo com o cumprimento da Resolução 251/97, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEPesq), deverá receber relatórios semestrais sobre o andamento do Estudo.

Atenciosamente,

Dr. Orlando Parise Junior
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa - CEPesq
Sociedade Beneficente Hospital Sírio Libanês

ANEXO B - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa - FOUSP



CEP/OF.03/06

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

São Paulo, 08 de fevereiro de 2006

Senhora Pesquisadora

Informamos a Vossa Senhoria, que diante de Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Sociedade Beneficente de Senhoras do Hospital Sírio Libanês, estamos cientes da aprovação do projeto de pesquisa intitulado "**Estudo das manifestações orais de pacientes portadores de DRGE (Doença do Refluxo Gastroesofágico)**" de sua autoria, não havendo nenhuma oposição por parte deste CEP, com relação a sua realização.

Sendo o que se nos apresentava, valemo-nos da oportunidade para reiterar-lhe os nossos protestos de elevada estima e distinta consideração.



Prof. Dr. **Rogério Nogueira de Oliveira**
Coordenador do CEP-FOUSP

Ilustríssima Senhora
Marilene Bargas Rodrigues Alves
Departamento de Estomatologia

ANEXO C – Termo de Consentimento Esclarecido – HSL

**Hospital
SírioLibanês**
SOCIEDADE BENEFICENTE DE SENHORAS

Termo de Consentimento Esclarecido

O presente Termo de Consentimento Esclarecido tem o objetivo de cumprir o dever ético de informar ao paciente: _____ e/ou responsável os principais aspectos relacionados com o(s) Tratamento(s), Assistência Clínica, Medicamento(s) ou Procedimento(s) (exames, cirurgias) ao(s) qual(is) será submetido, complementando as informações prestadas pelo seu médico e pela equipe de funcionários e prestadores de serviços do Hospital Sírio-Libanês.

ESTE ESPAÇO DEVERÁ SER PREENCHIDO PELO PACIENTE

Autorizo o Dr.(a) _____ credenciado pelo Hospital Sírio-Libanês a realização do(s) seguinte(s) Tratamento(s), Assistência Clínica ou Procedimento(s):

A proposta do(s) Tratamento(s) Assistência Clínica ou Procedimento(s) a que serei submetido(a), seus benefícios, riscos, complicações potenciais e alternativas me foram explicados claramente pelo médico. Tive a oportunidade de fazer perguntas, que foram respondidas satisfatoriamente. Entendo que não existe garantia absoluta sobre os resultados a serem obtidos, mas que serão utilizados todos os recursos, medicamentos e equipamentos disponíveis no Hospital para ser alcançado/obtido o melhor resultado. Também estou ciente de que podem ocorrer complicações durante o(s) Tratamento(s), Assistência Clínica ou Procedimento, assim como pode ser necessária a modificação da proposta inicial em virtude de situações imprevistas. Confirmando que recebi explicações, li, compreendi e concordo com tudo que me foi esclarecido e que me foi concedida a oportunidade de anular, questionar ou alterar qualquer espaço em branco, parágrafos ou palavras com as quais não concordasse.

 Paciente

 Responsável

Nome: _____ Assinatura: _____

Grau de Parentesco: _____ Doc. Identidade: _____

São Paulo, ____ de _____ de _____. Hora: _____

ESTE ESPAÇO DEVERÁ SER PREENCHIDO PELO MÉDICO

Expliquei todo o(s) Tratamento(s), Assistência Clínica ou Procedimento(s) ao paciente acima identificado e/ou seu responsável, sobre os benefícios, riscos e alternativas, tendo respondido às perguntas formuladas pelos mesmos. De acordo com o meu entendimento, o paciente e/ou seu responsável está em condições de compreender o que lhes foi informado.

Médico: _____ CRM: _____

Assinatura: _____