Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico Corrêa

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS SALIVARES DE PACIENTES PORTADORES DA DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO ANTES E APÓS TRATAMENTO CIRÚRGICO

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

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

Botucatu

JULHO / 2010

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Corrêa, Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico.
Avaliação dos parâmetros salivares de pacientes portadores da doença do refluxo gastroesofágico antes e após tratamento cirúrgico / Maria Carolina Canteras Scarillo Falotico Corrêa. – Botucatu, 2010

Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2010.
Orientador: Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry
Assunto CAPES: 40102009

1. Saliva – Exame. 2. Dentes – Erosão. 3. Refluxo gastroesofágico.

Palavras-chave: Cárie; DRGE; Erosão dental; Refluxo gastroesofágico; Saliva.

DEDICATÓRIA

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

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

E a todos os professores que de diferentes maneiras, contribuíram para minha formação.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Profa. **Dra. Maria Aparecida Coelho de Arruda Henry (Dra.Cida)**, exemplo de conduta científica, seriedade, respeito ao próximo, meus **eternos** agradecimentos pela sua paciência, sabedoria, dedicação, sutileza, humildade e brilhante orientação, que foram essenciais para a realização deste trabalho. E serão indispensáveis no decorrer de minha vida profissional. A senhora é um exemplo de conduta profissional. Obrigada por ter confiado em mim!!!

Foi uma honra e um privilégio poder conhecê-la e contar com sua orientação e hoje também sua amizade, tenha certeza que aprendi muito em todos os sentidos, obrigada sempre...

AGRADECIMENTOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Aos funcionários do laboratório de Bioquímica, **Salete, Rita, Valéria e Cátia**, por terem cedido seus equipamentos para uso em nossa pesquisa e pela paciência.

À **Profa. Dra. Maria de Lourdes Ribeiro de Sousa da Cunha**, do departamento de Microbiologia do Instituto de Biociência- UNESP, pela sua prontidão em ajudar na contagem de bactérias, paciência e atenção.

À estagiária da Microbiologia **Valéria Catanelli,** pessoa muito competente, que me auxiliou muito dentro do laboratório de Microbiologia me ensinando cada detalhe, obrigada, você foi maravilhosa.

Aos funcionários da Pós Graduação, **Regina, Lilian, Nathanael, Janete, Douglas, Simone e Mari,** pelas constantes orientações e por estarem sempre dispostos a ajudar, proporcionando uma convivência harmoniosa.

Aos **funcionários da biblioteca**, em especial a **Meire e a Marluci**, pela realização da ficha catalográfica, e constante ajuda.

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

SUMÁRIO

Lista de Abreviaturas
Lista de Figuras
Lista de Tabelas
RESUMO
ABSTRACT
INTRODUÇÃO..... 20
DRGE e parâmetros salivares..... 21
OBJETIVOS..... 26
CASUÍSTICA E MÉTODOS..... 27
Critérios de inclusão..... 27
Critérios de exclusão..... 27
1. Endoscopia Digestiva Alta..... 28
2. Manometria Esofágica..... 28
3. pHmetria esofágica de 24Horas..... 29
4. Questionário e exame clínico da cavidade oral..... 29
TRATAMENTO ESTATÍSTICO..... 32
RESULTADOS..... 42
1.Endoscopia Digestiva Alta..... 42
2. Manometria Esofágica..... 43
3. pHmetria esofágica de 24Horas..... 44
4. Exame clínico da cavidade oral..... 45
5. Análise Testes salivares..... 47
6. Análise Questionários..... 54
DISCUSSÃO..... 60
Aspectos Demográficos..... 60
Endoscopia Digestiva Alta..... 60
Manometria Esofágica..... 61
pHmetria esofágica de 24 Horas..... 62
Exame clínico oral..... 63
Parâmetros salivares..... 64
Fluxo salivar..... 64
PH salivar e capacidade Tampão salivar..... 65
Contagem de bactérias..... 67
Análise dos questionários..... 67
CONCLUSÕES..... 68
REFERÊNCIAS..... 69
APÊNDICES..... 76

LISTA DE ABREVIATURAS

DRGE: doença do refluxo gastroesofágico

EIE: esfíncter inferior do esôfago

ESE: esfíncter superior do esôfago

mmHg: milímetros de mercúrio

CPOD: índice de dentes permanentes cariados perdidos e obturados

ml/min: mililitros por minuto

mm/min: milímetros por minuto

HCl: ácido clorídrico

M: molar

°: graus Celcius

Co_2 : gás carbônico

Hs: horas

DRNE: doença do refluxo gastroesofágico não erosiva

Pte: paciente

HH: hérnia de hiato

N: não

S: sim

Ext cm: extenção em centímetros

Incomp de cádia: incompetência de Cárdia

ER: esofagite de refluxo

% T pH<4 unidades: porcentagem de tempo que o pH esteve abaixo de 4 unidades

N°: número

mm: milímetros

G1: grupo 1

G2: grupo 2

CTS: capacidade tampão salivar

EDA: endoscopia digestiva alta

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Sonda de 8 canais utilizada na manometria esofágica..... 33

Figura 2. Bomba de infusão microcapilar..... 33

Figura 3. Fisiógrafo de 8 canais..... 34

Figura 4. Microcomputador utilizado para registro gráfico e armazenamento dos exames..... 34

Figura 5. Registro gráfico do esfíncter inferior do esôfago..... 35

Figura 6. Registro gráfico do esfíncter superior do esôfago..... 35

Figura 7. Avaliação da atividade motora do corpo esofágico, mostrando peristaltismo normal..... 36

Figura 8. Microeletrodo de pH..... 37

Figura 9. pH metro portátil..... 37

Figura 10. Esquema demonstrando o posicionamento do eletrodo de pH no esôfago..... 38

Figura 11. Paciente realizando pH metria esofágica de 24hs..... 38

Figura 12. Paciente realizando a coleta salivar..... 39

Figura 13. Aparelho utilizado para medir o pH e capacidade Tampão da saliva..... 39

Figura 14. Placas de Petri semeadas com saliva e incluídas na jarra..... 40

Figura15. Placa de Petri com crescimento de *Lactobacilos,* no Ágar Rogosa..... 41

Figura 16. Crescimento de *Streptococos* na placa coberta por Ágar Mitis Salivarius..... 41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Aspectos demográficos apresentados pelos pacientes com DRGE (Grupo 1) e controles (Grupo 2)..... 27
Tabela 2: Achados endoscópicos observados nos pacientes do Grupo 1 (classificação de Savary- Miller modificada)..... 42
Tabela 3: Valores da pressão (mmHg) nos esfíncteres inferior (EIE) e superior do esôfago (ESE) nos pacientes do Grupo 1..... 43
Tabela 4: Avaliação dos principais parâmetros pH métricos observados nos pacientes do Grupo 1..... 44
Tabela 5: Número de erosões dentárias observadas nos pacientes dos Grupos 1 (DRGE) e 2 (controles) de acordo com a classificação de Eccles & Jenkins..... 45
Tabela 6: Número de dentes cariados nos pacientes dos grupos 1 e 2..... 46
Tabela 7: Valores do fluxo salivar não estimulado e estimulado nos pacientes dos grupos 1 e 2..... 47
Tabela 8: Valores do fluxo salivar pré e pós operatório dos pacientes do Grupo 1..... 48
Tabela 9: Valores do pH e da capacidade tampão salivar da saliva estimulada nos pacientes dos Grupos 1 e 2..... 49
Tabela 10: Valores do pH e da capacidade tampão da saliva estimulada nos pacientes do Grupo 1, nos momentos pré e pós operatório. 50
Tabela 11: Média e desvio-padrão referentes às variáveis segundo grupo... 51
Tabela 12: Contagem de bactérias nos pacientes dos Grupos 1 e 2..... 52
Tabela 13: Contagem do tipo confluente (com mais de 300 colônias na placa de Petri) de estreptococos e lactobacilos nas salivas pura e diluída..... 53
Tabela 14: Perfil da alimentação dos pacientes dos Grupos 1 e 2..... 54
Tabela 15: Análise dos questionários dos pacientes dos Grupos 1 e 2..... 55
Tabela 16: Bebidas ingeridas pelos pacientes dos Grupos 1 e 2..... 56
Tabela 17: Número total de pacientes que ingerem as referidas bebidas..... 57
Tabela 18: Sintomas orais apresentados pelos pacientes dos grupos 1 e 2. 58
Tabela 19: Número de pacientes com sintomas orais nos Grupos 1 e 2..... 59

RESUMO

Na doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), o conteúdo gástrico pode retornar ao esôfago e atingir a cavidade oral, acarretando pequeno número de lesões cariosas e elevada incidência de erosões dentais. Sendo a saliva a principal responsável pela homeostase oral, a avaliação dos parâmetros salivares é imperiosa, numa tentativa de explicar este resultado. Os objetivos deste trabalho foram, analisar os parâmetros salivares (fluxo, pH e capacidade tampão da saliva), contagem de bactérias, índice de cárie e erosão dental em pacientes com a DRGE e avaliar o comportamento dos parâmetros salivares antes e após o tratamento cirúrgico dos indivíduos refluidores crônicos. Foram estudados 60 pacientes, sendo 30 com a DRGE (Grupo 1) e 30 controles (Grupo 2). A confirmação do diagnóstico da DRGE foi realizada através de exames endoscópico, manométrico e pH métrico do esôfago, realizados nos pacientes do Grupo 1. A endoscopia digestiva alta revelou esofagite em todos os pacientes, sendo 10 erosivas (33,3%) e 20 não erosivas (66,6%) e hérnia hiatal em 17 deles (56,6%). Os valores pressóricos no esfíncter inferior e superior do esôfago foram 10,75 $\pm$ 2,42 mmHg e 75,24 $\pm$ 28,08 mmHg respectivamente. O refluxo gastroesofágico foi observado em 25 pacientes do Grupo 1 (83,3%). O exame clínico revelou: erosões dentais: no Grupo 1, 141 faces dentárias com erosão comparado a 4 faces no Grupo 2, sendo a face palatina mais afetada ($p<0,001$), cárie dentária o Grupo 1 apresentou 41 dentes cariados e o Grupo 2, 156 ($p<0,001$). Os parâmetros salivares assinalados foram realizados nos pacientes dos grupos 1 e 2. O fluxo salivar estimulado no Grupo 1: 0,75 $\pm$ 0,29 ml/min e no Grupo: 2: 0,78 $\pm$ 0,52 ml/min ($p=0,80$); o pH salivar para o Grupo 1 foi 7,1 $\pm$ 0,4 e no Grupo 2: 7,0 $\pm$ 0,4 ($p=0,85$). A capacidade de tampão salivar dos pacientes com a DRGE apresentou valores mais baixos que nos controles 3,2 $\pm$ 0,7 e 3,7 $\pm$ 0,9 respectivamente ($p=0,018$). O número de bactérias (**Lactobacilos** e **Streptococos**) foi menor nos pacientes com DRGE do que nos controles ($p=0,0067$ e $p=0,0017$, respectivamente). Nos portadores de DRGE o fluxo salivar não estimulado observado no período pré operatório (0.26 $\pm$ 0,18) não diferiu do avaliado no pós operatório (0,29 $\pm$ 0,15; $p=0,43$). O fluxo salivar estimulado do pré operatório (0,75 $\pm$ 0,29) não diferiu do observado no pós operatório (0,90 $\pm$ 0,42; $p= 0,10$). O pH avaliado no pré operatório (7,1 $\pm$ 0,4) não diferiu do observado no pós operatório (7,0 $\pm$ 0,3; $p= 0,58$). A capacidade tampão salivar do pré operatório (3,2 $\pm$ 0,7) não diferiu da observado no pós operatório (3,5 $\pm$ 0,9; $p=0,10$). Os autores concluem: 1) o fluxo salivar (não estimulado e estimulado) e o pH salivar dos pacientes com DRGE não difere do observado nos controles; 2) a capacidade tampão salivar é mais reduzida nos portadores da DRGE que nos controles; 3) a contagem de bactérias (**Lactobacilos** e **Streptococos**) foi mais reduzida nos pacientes com DRGE que nos controles; 4) o índice de cáries foi menor nos indivíduos com a DRGE que nos controles; 5) o índice de erosão dental foi mais elevado nos refluidores crônicos que nos controles; 6) a avaliação dos parâmetros salivares pré operatórios não difere do observado no pós operatório.

PALAVRAS CHAVE: Saliva; DRGE; Doença do Refluxo Gastroesofágico; Erosão dental; Cárie.

ABSTRACT

In the gastroesophageal reflux (GERD), the gastroduodenal content can leak back to the esophagus and reach the oral cavity causing some carious lesions and a high incidence of dental erosions. Salivary parameters evaluation is necessary to explain these results once saliva is the main cause of homeostasis. This paper aimed at analyzing the salivary parameters (flow and buffering capacity), bacteria count, erosion and tooth decay index in GERD patients. Sixty patients were studied: 30 GERD patients (group 1) and 30 the control group (group 2). Endoscopic, manometric, and pHmetric exams performed in the esophagus confirmed GERD in group 1 patients. High digestive endoscopy revealed esophagitis in all patients, being 10 erosive (33.3%) and 20 non-erosive (66.6%) and hiatal hernia in 17 of them (56.6%). Pressoric values in the lower and upper esophageal sphincter were 10.75 ± 2.42 mmHg, and 75.24 ± 28.08 mmHg respectively. Gastroesophageal reflux was observed in 25 patients of Group 1 (83,3%). The clinical exam showed: dental erosions: 141 erosion faces in Group 1 and 4 faces in Group 2 - the palatine face was the most affected ($p<0.001$); tooth decay: 41 decayed teeth in Group 1 and 156 in Group 2 ($p<0.001$). Salivary parameters were performed in both groups. Salivary stimulated flow rate in Group 1 was 0.75 ± 0.29 ml/min and in Group 2, 0.78 ± 0.52 ml/min ($p=0.80$); salivary pH in Group 1 was 7.1 ± 0.4 and in Group 2: 7.0 ± 0.4 ($p= 0.85$). GERD patients showed lower buffering capacity than the patients in the control group: 3.21 ± 0.7 and 3.7 ± 0.9 respectively ($p= 0.018$). GERD patients presented lower number of bacteria (**Lactobacillus** and **Streptococcus**) than the control group ($p= 0.0067$ and $p= 0.0017$ respectively). Non-stimulated salivary flow rate in GERD patients in the preoperative (0.26 ± 0.18) did not differ from the postoperative (0.29 ± 0.15; $p=0.43$). There was no difference in the salivary flow rate observed in the preoperative (0.75 ± 0.29) and the postoperative (0.90 ± 0.42; $p=0.10$). Salivary pH in the preoperative did not differ from the one in the postoperative (7.0 ± 0.3; $p= 0.58$). There was no difference in the buffering capacity observed in the preoperative (3.2 ± 0.7) and the postoperative (3.5 ± 0.9; $p=0.10$). In conclusion: 1) Salivary flow rate (stimulated and non-stimulated) and salivary pH in GERD patients do not differ from the control group. 2) buffering capacity is lower in GERD patients than in the controls; 3) bacteria count (**Lactobacillus** and **Streptococcus**) was lower in GERD patients than in controls; 4) tooth decay was lower in GERD patients than in the controls; 5) dental erosion was higher in the chronic refluxers than in the controls; 6) preoperatory salivary parameters evaluation does not differ from the one observed in the postoperative.

Key words: GERD, gastroesophageal reflux disease, dental erosion, tooth decay.

INTRODUÇÃO

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é a condição que se desenvolve quando o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago provoca o aparecimento de sintomas incomodativos e/ou complicações. (Moraes-Filho et al., 2002; Rodrigues et al., 2005).

É uma doença de grande importância médico-social pela crescente incidência e por apresentar sintomas que se manifestam por longo tempo, causando prejuízo na qualidade de vida de seus portadores (Nasi et al., 2001).

As lesões orais decorrentes da DRGE em geral não são percebidas pelos pacientes, médicos ou dentistas até causarem danos significativos, podendo variar desde prurido e ardência na mucosa oral, sensibilidade dental, aftas, gosto azedo, diminuição da dimensão vertical de oclusão até danos irreversíveis como erosão dental que pode ser exacerbada pelo atrito, abrasão (Gudmundson et al., 1995; Bartlet et al.,1996; Dodds e King, 1997; Myklebust et al., 2003).

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

Trabalhos sobre os efeitos do refluxo gastroesofágico na cavidade oral, tem observado prevalência de erosão dental e o baixo número de cáries em portadores de DRGE comparados aos grupos controle (Gandara e Truetove, 1999; Cazzonatto et al., 2003; Ersin et al., 2006; Corrêa et al., 2008).

Em contraste Milosevic e Dawson, (1996) estudando pacientes bulímicos com erosão dental, relatam que esta ocorre devido ao atrito e abrasão da língua e escova dental sob as faces dentárias, não encontrando relação significante entre esta lesão e o fator salivar.

Silva et al., (2001) estudaram pacientes com DRGE e relataram que a saliva é um importante modificador da erosão dental, mas não relacionaram a doença do refluxo à presença de lesões cariosas apenas a alterações microscópicas na mucosa palatal.

DRGE e parâmetros salivares

A saliva é definida por Edgar, (1992) como uma complexa mistura de fluidos advindos das glândulas salivares maiores (parótida, submandibular e sub lingual), menores ou acessórias e do fluido gengival. De acordo com Watanabe e Dawes em 1988 e Dawes em 1996, são produzidos em média 600 ml de saliva diariamente em condições normais sendo composta pela secreção das glândulas salivares citadas anteriormente em conjunto com o fluido gengival (que contém cálcio, magnésio, bicarbonato, fosfato, fósforo, uréia, sódio, cloro, flúor, aminoácidos, amilase, glicose, gordura, imunoglobulinas), células epiteliais descamadas, bactérias, leucócitos e possivelmente resíduos alimentares, sangue e vírus.

A saliva além de vital para a manutenção da saúde dos tecidos bucais, possui variadas funções que foram descritas por Whelton em 1996 e por Nicolau et al., em 2003, são elas:

- → limpeza da cavidade oral;
- → formação do bolo alimentar;
- → digestão(iniciada pela amilase salivar);
- → lubrificação (através das glicoproteínas protetoras da mucosa oral);
- → diluição e “clearence” (que promove a o contato dos alimentos com as papilas gustativas);
- → neutralização e tamponamento (por ser uma substância alcalina protege a mucosa contra ação de ácidos);
- → saturação (fornecida pelo cálcio e fosfato que promovem a remineralização dentária);
- → efeito antimicrobiano (imunoglobulina A);
- → formação de película adquirida e biofilme bacteriano (protege os dentes contra agressão química e mecânica);
- → manutenção da integridade da mucosa oral através da mucina.
- → excreção;
- → equilíbrio da água sob condições de desidratação o fluxo salivar é reduzido paramanter o equilíbrio, entre outras funções.

As razões mais comuns para redução no fluxo salivar são: uso de medicamentos, como por exemplo antidepressivos, diuréticos, anti histamínicos e narcóticos; radioterapia na região de cabeça e pescoço; doenças auto imunes(síndrome de Sjögren, artrite reumatóide, sarcoidose); menopausa; anorexia; desnutrição; diabetes melito e cálculos na glândula salivar.

Sonnenberg et al., (1982) e Schönfeld et al., (1997) observaram um aumento do fluxo salivar durante os episódios de refluxo gastroesofágico e durante a mastigação de chicletes, sugerindo a função da saliva como antiácido endógeno e o chiclete como tratamento sintomático, não farmacológico da DRGE.

Portanto sua redução pode gerar dificuldades na fala e alimentação, disfagia, disgeusia, deficiência de higiene oral, traumas, ulcerações e sensação de ardência na mucosa, candidíase, cáries e susceptibilidade a erosão dental (Fox et al., 1985; Edgar, 1992; Leite et al., 2003). A capacidade tampão da saliva mantém o pH da boca de modo a garantir a integridade da estrutura dental e inibir o ácido da placa bacteriana e quando houver queda do fluxo salivar, haverá perda de algumas funções salivares propiciando o desenvolvimento da placa bacteriana. Assim, pacientes com baixo fluxo salivar apresentam alta atividade de cárie e geralmente menor capacidade tampão salivar, (Raphael Jr et al., 2005).

A saliva é uma das principais responsáveis pela homeostase da cavidade oral e do trato digestivo, tanto alterações do pH quanto no volume salivar foram encontradas em pacientes com DRGE (Eckley e Costa, 2006).

Estudo de Di Fede et al., (2008), refere que os pacientes com DRGE apresentam reduzido fluxo salivar (xerostomia), sensação de ardência oral, halitose subjetiva e eritema na úvula e no palato mole e duro. Trabalho de Campisi et al., em 2008, demonstra que a secreção salivar é alterada na DRGE, sendo o fluxo salivar estimulado menor que em pacientes controle e o pH um pouco mais elevado.

A dissolução da estrutura dentária na cárie e na erosão dental ocorre quando o pH salivar atinge valor abaixo de 5,5, que é o “pH crítico” oral, abaixo do qual se inicia a desmineralização dos tecidos dentais (Loesche, 1986; Pereira et al., 2003).

Gudmundson et al., (1995), associando o refluxo gastroesofágico, erosão dental e capacidade tampão salivar observaram que pacientes com erosão por DRGE tinham capacidade tampão mais baixa que os pacientes controles.

A cárie dentária é uma doença infecto-contagiosa e incurável que

acomete cerca de 95% da população mundial de forma diferente para cada indivíduo. Para a instalação da cárie é necessária a interação de vários fatores como: hospedeiro (dente e a saliva); a microflora (microorganismos presentes na placa bacteriana); o substrato cariogênico (carboidratos fermentáveis) e o fator tempo para o desenvolvimento doença. De acordo com Stamford et al. (2005), a atividade de cárie é inversamente proporcional à capacidade tampão salivar e diretamente proporcional a presença de Streptococos mutans.

Jarvinen et al. (1988), investigando a relação entre DRGE e erosão dental, concluíram que esses pacientes apresentavam redução no fluxo salivar.

O uso de medicamentos como: diuréticos, anti-hiperglicêmicos, tranqüilizantes e agentes beta-bloqueadores causa a diminuição no fluxo salivar o que leva aumento da erosão ácida dos dentes (Parvinen et al., 1984; Meurman et al., 1994; Perkins e Wetmore, 2001; Tárzia, 2003). Indivíduos submetidos a medicação sistêmica possuem fluxo e capacidade tampão salivar significantemente menor que os controles (Tárzia, 2003). Há no mercado aproximadamente 400 drogas que causam efeitos salivares, daí a necessidade de uma completa história médica. Sendo importante enfatizar que o gênero feminino apresenta valores salivares inferiores quando comparados ao masculino, devido ao tamanho reduzido das glândulas salivares (Meurman e Rantonen, 1994; Perkins e Wetmore, 2001).

O uso tópico de vitamina C, por exemplo, não possui efeito terapêutico e causa diminuição do pH salivar para até 3 unidades propiciando a ocorrência de erosões dentais (Hays et al., 1992).

A mucina salivar produzida pelas glândulas submandibular e sublingual, inibe a desmineralização dental em até 40% in vitro (Amerogen et al., 1987), já o citrato não possui relação com erosão, de acordo com Schulman et al., (1948).

A grande maioria das crianças com erosão dental não tem biofilme bacteriano, essencial para o desenvolvimento da cárie. Se o fluxo salivar for baixo, o risco de ocorrer erosão aumenta em 18 vezes e a capacidade tampão diminui 14 vezes, sendo o fator salivar, portanto muito importante no desenvolvimento de erosão dental e da cárie (O´Sullivan e Curzon, 2000).

A freqüência da saliva deglutida é diretamente proporcional ao “clearence” ou neutralização oral, portanto pacientes com baixo fluxo salivar possuem intervalos maiores entre as deglutições apresentando menor “clearence” (Rudney e Larson, 1995).

Pacientes susceptíveis a erosão dental mostram valores muito baixos no fluxo salivar não-estimulado. Os fatores inerentes a saliva embora muito importantes, são pouco utilizados (Wöltgens et al., 1985; Bevenius e L`Estrange, 1990).

Devido a um mecanismo de feedback, a neutralização ou “clearence” de uma bebida ácida é mais rápida em pacientes com erosão por regurgitação que em pacientes controles, a viscosidade salivar é menor nos pacientes sem erosão (Widodo et al., 2005).

O estudo do pH salivar oferece uma forma menos invasiva de avaliar a existência de acidez local, através de um pH metro portátil ou fitas indicadoras de pH, sendo prático, pois não exige um laboratório para sua realização, rápido e de baixo custo (Eckley e Costa, 2006).

A saliva é um importante fator modificador das erosões dentárias. A diminuição no pH salivar e alterações na sua capacidade tampão e da viscosidade influenciam diretamente a severidade das lesões erosivas (Silva e Damante, 1995). A hipossalivação pode ocorrer por inúmeros fatores como, por exemplo, o uso de medicamentos, estresse crônico excessivo, radioterapia em cabeça e pescoço, doenças sistêmicas auto-imune como Síndrome de Sjögren e diabetes e alterações das glândulas salivares, anorexia nervosa, desnutrição, narcóticos, anti-histamínicos (Thylstrup e Fejerskov, 2001; Conceição et al. 2006).

As variáveis volume e pH salivar mostram relação direta com a presença e intensidade de episódios de refluxo distal percebidos na pH metria esofágica de 24hs, de acordo com Costa et al, 2005.

O reconhecimento precoce de lesões erosivas e alterações nos parâmetros salivares são importantes para o sucesso na prevenção e tratamento da erosão (Gandara e Truetove, 1999).

Medidas preventivas devem ser adotadas para:

- → Diminuir a freqüência e severidade do ataque ácido;
- → Aumentar a resistência à defesa da película adquirida;
- → Aumentar o fluxo salivar;
- → Oferecer proteção mecânica;
- → Oferecer proteção química por substâncias tampões(queijos e leite por exemplo de acordo com Gedalia et al., 1996);

→ Minimizar as influências abrasivas;
→ Instituir medidas profiláticas (mudanças de hábitos, dietas);
→ Aumentar a remineralização com o uso do flúor;

Todo procedimento neutralizador deve ser utilizado para diminuir os efeitos da acidez na cavidade oral. O flúor tem poder de reduzir a solubilidade dental quando na presença do ácido promovendo proteção mecânica contra o desgaste (Imfeld, 1996).

Para que o tratamento seja bem sucedido, a abordagem do paciente deve ser integral, incluindo anamnese completa, fotografias intra-orais, modelos de estudo, história médica passada e atual e principalmente a realização de testes salivares de sialometria, pH e capacidade tampão.

De acordo com Krasse (1986), a cárie dentária geralmente é definida como uma destruição localizada dos dentes. A destruição do esmalte dentário que é constituído de 95% hidroxiapatita (material inorgânico) é causada principalmente pelos ácidos orgânicos produzidos pela ação de microrganismos que fermentam carboidratos, particularmente açúcares. Na dentina esse processo é seguido por digestão da estrutura orgânica. Os três principais fatores para o desenvolvimento de cárie são o hospedeiro, a microbiota e a dieta.

Alguns microrganismos são mais importantes na patogenia da cárie como os *Streptococcus mutans* relacionados à fase inicial e os *Lactobacillus* na adesão das bactérias ao dente, seu crescimento produz ácidos e queda do pH oral abaixo do pH crítico (Loesche, 1986).

Os *Streptococcus mutans,* possuem a propriedade de colonizar os dentes produzindo polissacarídeos extracelulares que permitem a formação da placa bacteriana, ácidos de pH baixo e rompimento de glicoproteínas salivares que podem levar ao desenvolvimento inicial de lesões de cárie. Já a presença dos *Lactobacillus,* é favorecida pela alta ingestão de açucares e carboidratos entre as refeições, portanto sua contagem serve para avaliar o risco de cáries. Esses microrganismos quando presentes na placa também aparecem na saliva podendo ser utilizados para avaliar risco de cárie (Krasse, 1986; Seki et al., 2003) Geralmente um baixo fluxo salivar é acompanhado por número aumentado de *S. mutans* e *Lactobacillus,* (Stamford et al., 2005; Oncag et al., 2000).

OBJETIVO

Os objetivos deste trabalho foram: a) avaliar os resultados dos testes salivares de fluxo salivar não estimulado, estimulado, pH, capacidade de tampão salivar, índice de cárie e erosão dental e a contagem de *Streptococcus mutans e Lactobacillus* em portadores de DRGE. b) avaliar os parâmetros salivares nos períodos pré e pós operatório dos indivíduos refluidores crônicos.

A relevância deste estudo é a caracterização do tratamento multidisciplinar da DRGE enfatizando suas alterações nos parâmetros salivares e instituindo medidas preventivas orais e gerais que evitem prejuízos na qualidade de vida do doente.

A realização deste trabalho será útil aos futuros pesquisadores que estudarem integralmente o paciente com DRGE, no sentido de relatar as alterações orais mais relevantes neste tipo de doente, bem como avaliar o efeito do tratamento cirúrgico sobre os parâmetros orais destes pacientes.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram avaliados 60 pacientes, sendo 20 homens (33,3%) e 40 mulheres (66,6%) com idades variando entre 17 e 54 anos, divididos em 2 grupos. Os aspectos demográficos estão na tabela 1.

Tabela 1. Aspectos demográficos apresentados pelos pacientes com DRGE (Grupo 1) e controles (Grupo 2).

	Grupo 1		Grupo 2	
	N	%	N	%
Masculino	10	33,3	10	33,3
Feminino	20	66,6	20	66,6
Idade mínima	18		17	
Idade máxima	54		49	
Idade média	33,41		30,99	

→ GRUPO 1: 30 portadores de DRGE com indicação de tratamento cirúrgico (hiatoplastia associada a válvula anti-refluxo videolaparoscópica) atendidos na Disciplina de Gastroenterologia Cirúrgica no Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP. Estes pacientes foram avaliados duas vezes: inicialmente no período pré-operatório e após 6 meses da cirurgia.

→ GRUPO 2: 30 pacientes, sem evidências de refluxo gastroesofágico e que não utilizaram medicamentos rotineiramente. Para este grupo foram convidados a participar do estudo pacientes internados na enfermaria de gastrocirurgia para tratamento de hérnia (inguinal, femural ou incisional).

Critérios de inclusão: indivíduos de ambos os gêneros, com idades variando entre 20 e 60 anos, com no mínimo 20 dentes, que concordaram em participar da pesquisa, após assinar o Termo de Consentimento Livre Esclarecido, não tabagistas nem etilistas, que não fossem gestantes e que não possuíssem alguma doença sistêmica que afete o fluxo salivar. Os medicamentos sistêmicos foram cuidadosamente anotados no questionário para correlação posterior com os parâmetros salivares.

Critérios de exclusão: pacientes com idades abaixo de 20 anos e acima de 60 anos, muito debilitados que não conseguiram permanecer sentados no período do exame ou que não concordaram em participar da pesquisa.

MÉTODOS

Os pacientes do Grupo 1, foram submetidos aos exames de endoscopia digestiva alta, manometria e pH metria esofágicas para confirmação do diagnóstico de DRGE além de um questionário contendo questões sobre fatores de risco para a doença do refluxo, um exame clínico oral detalhado, testes salivares e contagem de bactérias da saliva, enquanto os do Grupo 2 somente passaram pelo questionário, exame clínico e testes salivares conforme orientação do Comitê de Ética local.

1. Endoscopia Digestiva alta

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

2. Manometria esofágica

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

A sonda foi introduzida pela narina até o estômago, sendo a seguir tracionada de um em um centímetro (técnica de puxada intermitente), aguardando-se a estabilização do registro gráfico (Vercesi et al., 1983).

A manometria esofágica permitiu a análise dos seguintes atributos:

a) amplitude da pressão no esfíncter inferior do esôfago (mmHg) (figura 5).

b) amplitude da pressão no esfíncter superior do esôfago (mmHg) (figura 6).

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

3. pH metria esofágica de 24 horas

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

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

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

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

4. Questionário e exame clínico da cavidade oral

Todos os indivíduos (Grupos 1 e 2) foram submetidos inicialmente a um questionário detalhado, com questões sobre fatores de risco para DRGE, dieta, medicamentos, higiene oral, exame clínico da cavidade oral , incluindo o índice de cárie dental, erosões, preconizados pela Organização Mundial da Saúde (anexo). O índice de cárie foi mencionado utilizando-se o índice CPOD (índice de dentes permanentes cariados perdidos e obturados), as erosões presentes analisadas de acordo com a classificação de Eccles e Jenkins (1974) e posteriormente avaliação dos testes salivares.

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

Grau 0 - não há envolvimento de estruturas dentárias;

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

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

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

O fluxo salivar é o parâmetro clínico mais importante da saliva, afetando a suscepibilidade às lesões de cárie.

A coleta da saliva total, para o fluxo salivar não-estimulado e estimulado foi efetuada por 5 minutos e a análise dos valores pelo método gravimétrico.

Lussi em 1996, estabeleceu parâmetros de normalidade para o indivíduo adulto como sendo:

Fluxo salivar não estimulado→
- -fluxo normal 0,25 ml/min
- -fluxo intermediário entre 0,1 e 0,25 ml/min
- -fluxo reduzido abaixo de 0,1 ml/min

O paciente ficou sentado confortavelmente, ereto, com a cabeça levemente inclinada para baixo, sem barulhos externos, com os olhos fixos num local pré-estabelecido, sempre no período da manhã em jejum absoluto por 1 hora antes da coleta e sem ter se exercitado (figura 12).

Para realização do teste do fluxo salivar estimulado, foi utilizado um pedaço de 1cm de garrote de borracha estéril. A saliva produzida pelo período inicial

de 1 minuto foi descartada e a partir deste momento depositada em um becker. A quantidade de saliva produzida pelo paciente é dividida pelo número de minutos e tem-se o fluxo salivar em ml/min sendo:

- acima de 1,0 ml/ min → fluxo normal
- entre 0,7 a 1,0 ml/min → fluxo baixo (hiposalivação)
- abaixo de 0,2 ml/min → xerostomia

O pH e a capacidade tampão salivar foram medidos através do uso de pH metro portátil (figura 14).

A concentração de hidrogênio nos fluidos orais pode ser considerada a variável principal, visto que ela influencia na maioria das reações químicas que ocorrem na cavidade oral, é medida em unidades de pH.

Capacidade tampão é a habilidade que a saliva possui de neutralizar ácidos fracos produzidos na mesma e na placa bacteriana os quais levam a dissolução dos tecidos minerais dentais, ou seja, resistência contra alterações de pH. O método utilizado é o preconizado por Medeiros Júnior et al. (1997) e Thylstrup e Fejerskov (2001), no qual o efeito tampão da saliva pode ser avaliado misturando-se 1,0 ml de saliva com 3,0 ml de HCL a 0,005M, passar um jato de ar pela mistura e após 20 minutos mede-se o pH final, considerando os valores:

- menor que pH 4,0 → capacidade tampão baixa
- entre pH 4,5 e 5,5 → capacidade tampão intermediária
- maior que pH 5,5 → capacidade tampão normal

Os dados foram coletados em formulário semelhante ao da Organização Mundial da Saúde, versão 1999 (em anexo).

As amostras de saliva foram levadas ao laboratório de Microbiologia do Instituto de Biociências da UNESP de Botucatu, semeadas num prazo máximo de 1 hora após a coleta devidamente protegidas para evitar a proliferação bacteriana. Após homogeneização e diluíção em extrato de levedura autoclavado, foram semeados 100 microlitros em cada placa contendo meio seletivo para *S. mutans* e

Lactobacillus.

Para o cultivo dos *S. mutans* utilizou-se ágar mitis salivarius que contém sacarose e bacitracina e para os *Lactobacillus* o ágar rogosa (Almstahl et al. 1999; Gold et al. 1973; Almeida et al. 2002). O material foi depositado e distribuído com auxílio de um bastão de vidro estéril. A seguir as placas foram incubadas em teor de CO_2 (método da vela), a 37° por 72 horas até a contagem do total de unidades formadoras (figuras 15, 16 e 17).

TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Tamanho amostral

O tamanho amostral foi calculado baseando-se em diferença média esperada de pH entre os Grupos em torno de 1,5 unidades com desvio-padrão igual a 2, poder do teste de 80% e nível de 5% de significância, ficando determinado em 30 pacientes por grupo.

Para as variáveis qualitativas foi utilizado o teste do Qui-quadrado ou o teste Exato de Fisher para comparação dos Grupos. Para o Grupo 1, para comparação entre os momentos foi utilizado o teste de Mc Nemar.

Para as variáveis quantitativas foi utilizado o teste t de Student para populações independentes quando o interesse for a comparação entre os Grupos e o teste t de Student para populações dependentes quando comparados os momentos para o Grupo 1.

O nível de significância utilizado foi de 5%.

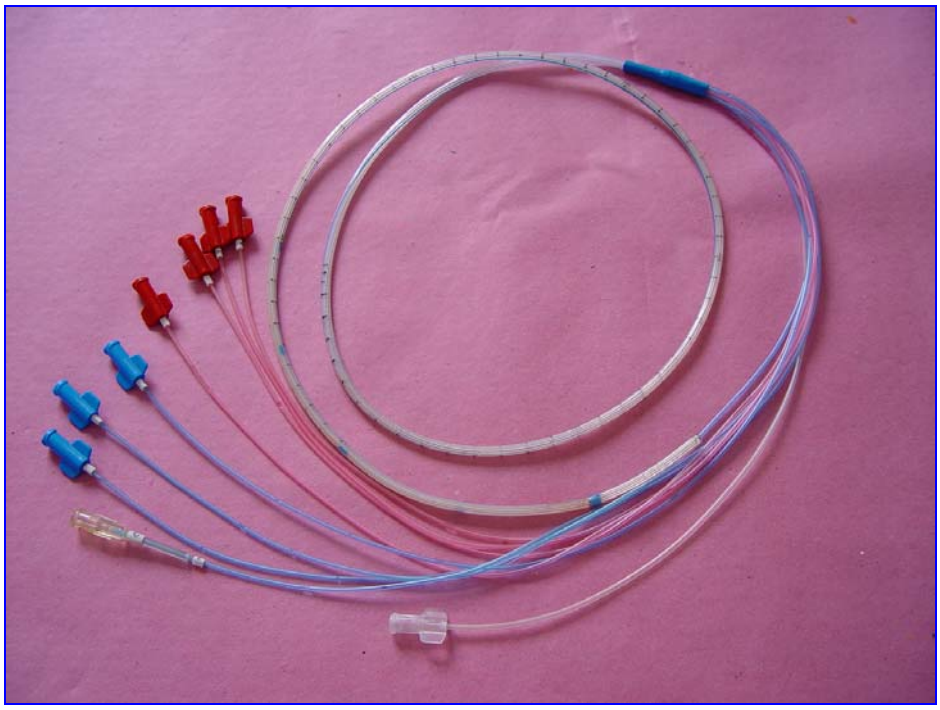


Figura 1. Sonda de 8 canais utilizada na manometria esofágica.

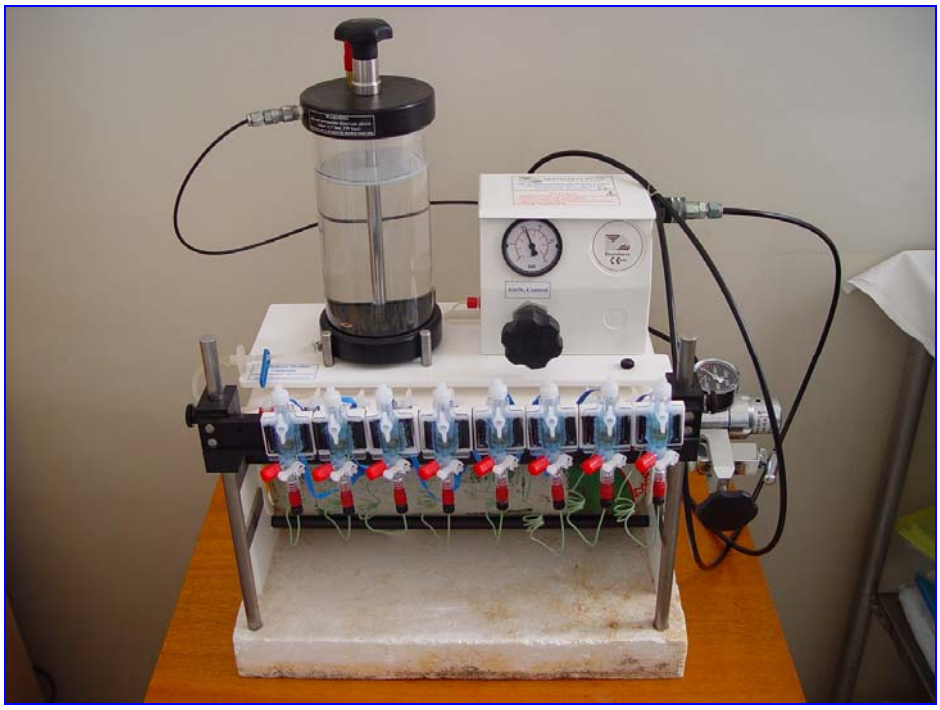
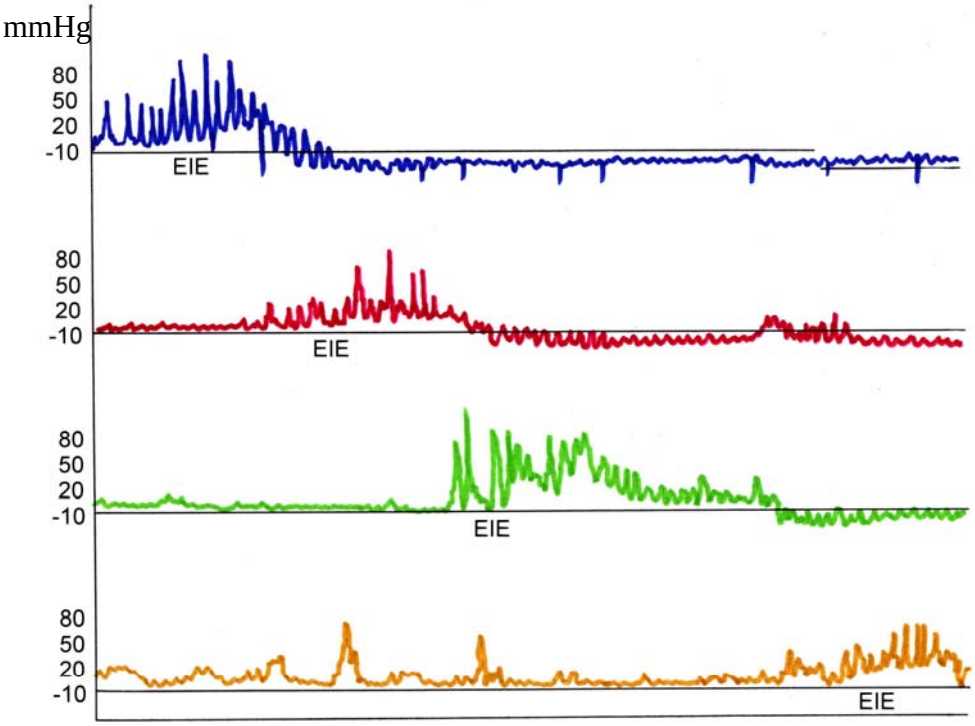


Figura 2. Bomba de infusão microcapilar.

Figura 3. Fisiógrafo de 8 canais.

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



EIE: esfíncter inferior do esôfago

Figura 5. Registro gráfico do esfíncter inferior do esôfago.

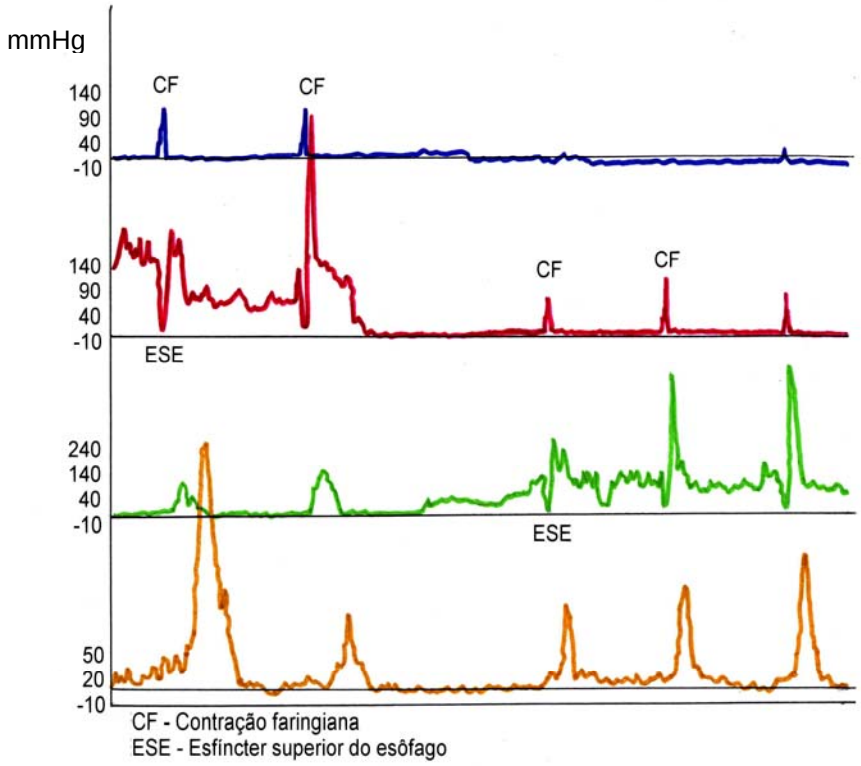


Figura 6. Registro gráfico do esfíncter superior do esôfago

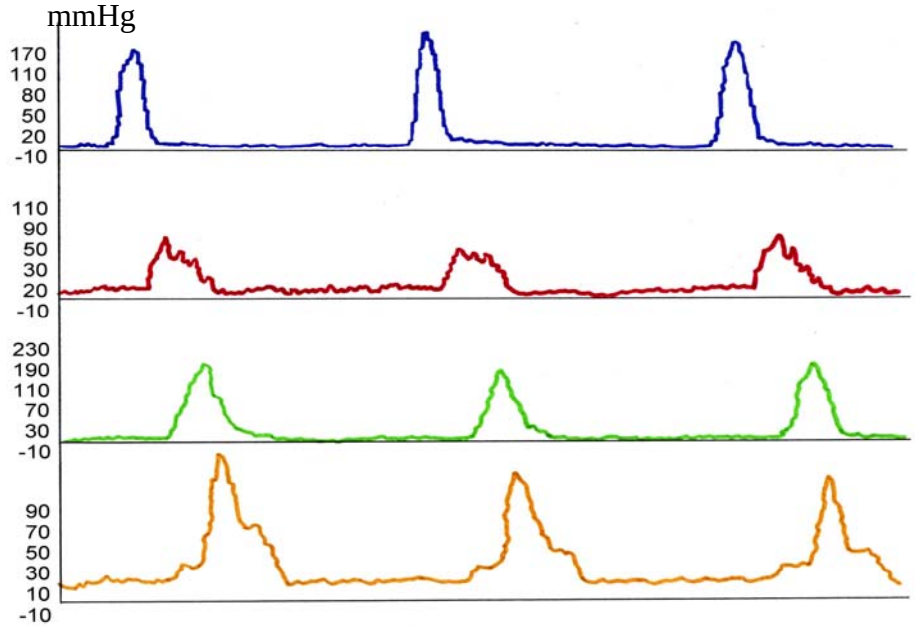


Figura 7. Avaliação da atividade motora do corpo esofágico, mostrando peristaltismo normal.

Figura 8. Microeletrodo de pH.

Figura 9. pHmetro portátil.

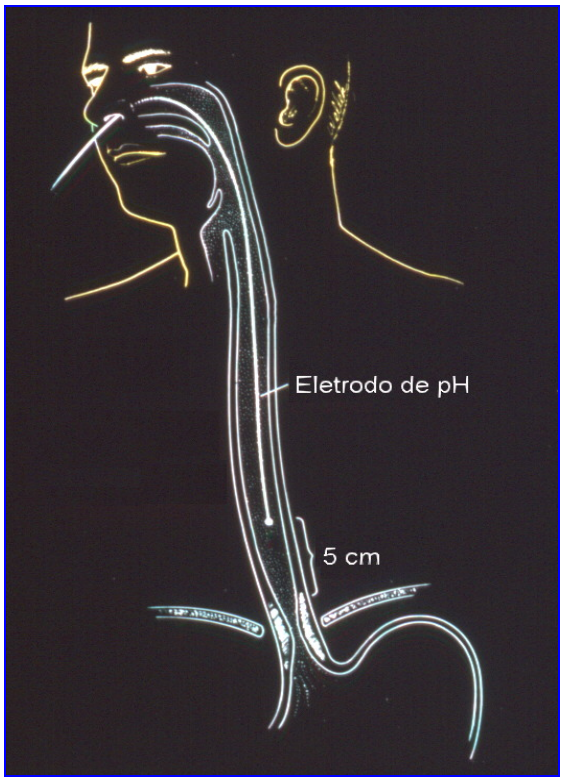


Figura 10. Esquema demonstrando o posicionamento do eletrodo de pH no esôfago.

Figura 11. Paciente realizando pH metria esofágica de 24 hs.

Figura 12. Paciente realizando a coleta salivar.

Figura 13. Aparelho utilizado para medir o pH e capacidade tampão da saliva.

Figura 14. Placas de Petri semeadas com saliva e incluídas na jarra.

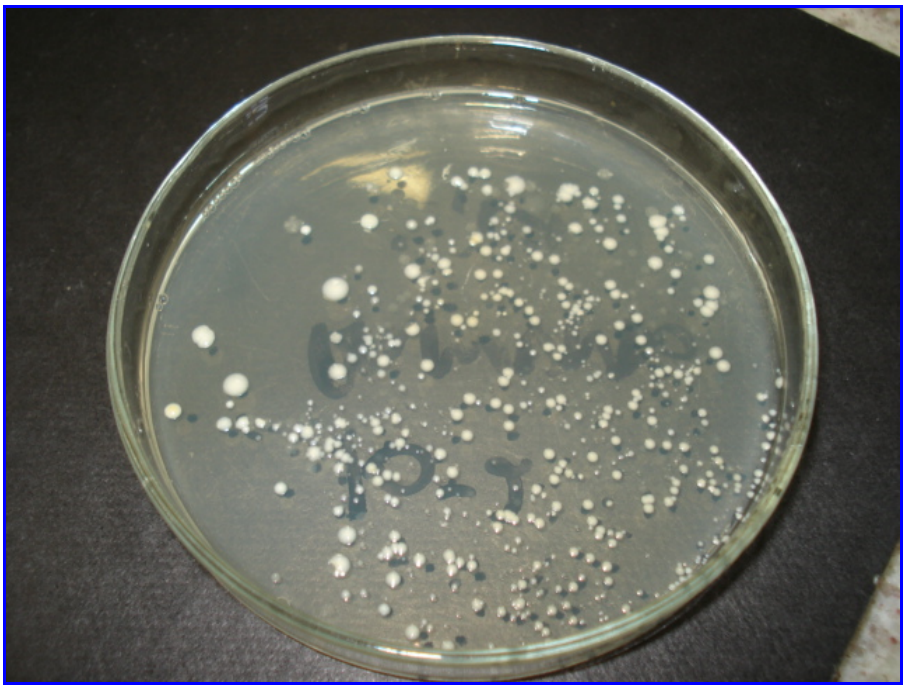


Figura 15. Placa de Petri com crescimento de *Lactobacilos,* no Ágar Rogosa*.*

Figura 16. Crescimento de *Streptococos* na placa coberta por Ágar Mitis Salivarius.

RESULTADOS

1.Endoscopia digestiva alta

Na tabela 2 estão expressos os achados endoscópicos observados nos pacientes com DRGE (Grupo 1).

Tabela 2. Achados endoscópicos observados nos pacientes do Grupo 1 (classificação de Savary- Miller modificada)

	ER Grau						HH	Ext	Incomp.
Pte	DRNE	1	2	3	4	5		Cm	Cárdia
1	X						N		S
2		X					S	3	S
3	X						S	3	N
4	X						N		S
5	X						N		S
6	X						N		S
7	X						N		S
8	X						S	4	S
9	X						N		S
10	X						N		S
11	X						N		S
12	X						S	4	S
13	X						N		S
14		X					S	3	S
15		X					S	5	N
16		X					N		S
17	X						S	4	S
18	X						S	6	S
19		X					N		S
20		X					S	4	S
21		X					S	4	S
22	X						N		S
23	X						S	3	S
24		X					S	3	S
25	X						N		S
26	X						S	3	S
27	X						S	4	S
28		X					S	4	S
29			X				S	3	S
30	X						S	3	S
Total	**20**	**9**	**1**				**17**	**3,7 cm**	**28**
%	**(66%)**	**(30%)**	**(3,3%)**				**(56,6%)**		**(93,3%)**

DRNE: doença do refluxo não erosiva
ER: esofagite de refluxo
HH: hérnia hiatal
Ext cm: extensão em centímetros da hérnia hiatal
Incomp. Cárdia: incompetência da cárdia
S= sim
N=não

2. Manometria esofágica

2.1 Amplitude de pressão no EIE

Os valores da pressão no esfíncter inferior do esôfago observados nos pacientes do Grupo 1 estão na tabela 3 .

2.2. Amplitude de pressão no ESE

Na tabela 3 estão contidos também os valores da pressão no ESE observados nos pacientes do Grupo1.

Tabela 3. Valores da pressão (mmHg) nos esfíncteres inferior (EIE) e superior do esôfago (ESE) nos pacientes do Grupo 1.

Pte	EIE	ESE
1	6,4	22
2	8,7	44,1
3	11,1	111,7
4	9,7	67,9
5	25,8	144,2
6	7,0	41
7	9,8	102,4
8	11,6	65
9	12,2	62,8
10	11,6	35,1
11	11,2	78,6
12	7,8	33
13	13,7	49,7
14	4,8	36
15	6,8	153,6
16	13,5	95,6
17	11,5	123,9
18	11.0	49.9
19	10,7	40,6
20	12,0	36,5
21	9,3	67,8
22	7,2	57,5
23	9,0	76,5
24	12,6	119,6
25	13,0	117,0
26	6,5	59,0
27	11,0	80,0
28	12,9	68,2
29	10,0	78,0
30	14,4	114,8
Média	10,75	75,24
Desvio padrão	2,42	28,08

3. pHmetria esofágica de 24 horas

A pHmetria esofágica de 24 horas permitiu a análise de vários parâmetros, sendo os mais significativos a porcentagem do tempo (24 horas) em que o pH esofágico esteve inferior a 4 unidades e o score de DeMeester, cujos resultados estão expressos na tabela 4.

Tabela 4. Avaliação dos principais parâmetros pH métricos observados nos pacientes do Grupo 1.

Paciente	% T com pH < 4 unidades	Score de De Meester
1	28,06	81,59
2	3,1	13,5
3	2,2	11,6
4	3,06	42,76
5	12,9	44,3
6	9,8	38,7
7	4,67	4,42
8	9,11	33,8
9	0,1	0,4
10	8,17	30,1
11	6,1	18,4
12	7,93	29,05
13	6,09	16,9
14	9,1	58,1
15	7,9	30,3
16	10,42	55,85
17	10,04	36,47
18	4,9	19,1
19	0,2	3,2
20	0,4	0,8
21	11,1	45,8
22	2,6	16,0
23	5,8	21,9
24	4,3	21,2
25	2,2	9,4
26	3,3	15,7
27	6,2	25,3
28	14,1	52,0
29	11,4	31,9
30	5,8	18,0
Média	7,03	27,55
Desvio padrão	5,49	18,98

% T: porcentagem de tempo

4. Exame clínico da cavidade oral

Este exame demonstrou alterações na arcada dentária dos pacientes dos 2 grupos.

4.1. Número de erosões

O número de erosões dentárias, de graus 1, 2 e 3 observadas nos pacientes com DRGE (número 1 ao 30) e nos controles (número de 31 ao 60)estão expressos nas tabelas 5.

Tabela 5. Número de erosões dentárias observadas nos pacientes dos Grupos 1 (DRGE) e 2 (controles) de acordo com a classificação de Eccles & Jenkins (1978).

Paciente	*Grau 1*	*Grau 2*	*Grau 3*	*Total*
1	6	---	---	6
2	6	2	---	8
3	6	---	---	6
4	4	---	---	4
5	4	---	---	4
6	4	---	---	4
7	6	---	---	6
8	4	4	---	8
9	---	3	---	3
10	4	---	---	4
11	---	---	---	---
12	8	---	---	8
13	2	---	---	2
14	4	---	---	4
15	4	4	---	8
16	6	2	---	8
17	4	---	---	4
18	6	---	---	6
19	6	---	---	6
20	---	---	---	---
21	4	6	---	10
22	4	2	---	6
23	4	---	---	4
24	2	---	---	2
25	3	---	---	3
26	4	---	---	4
27	4	---	---	4
28	---	2	3	5
29	4	---	---	4
30	---	---	---	---
Média	**4,52 +**	**3,12+ 1,57**	**0,1**	**5,22+ 2,52**
31	---	---	---	---
32	---	---	---	---
33	---	---	---	---
34	---	---	---	---
35	---	---	---	---
36	---	---	---	---
37	---	---	---	---
38	---	---	---	---
39	---	---	---	---
40	---	---	---	---
41	---	---	---	---
42	---	---	---	---
43	---	---	---	---
44	---	---	---	---
45	2	---	---	2
46	---	---	---	---
47	2	---	---	2
48	---	---	---	---
49	---	---	---	---
50	---	---	---	---
51	---	---	---	---
52	---	---	---	---
53	---	---	---	---
54	---	---	---	---
55	---	---	---	---
56	---	---	---	---
57	---	---	---	---
58	---	---	---	---
59	---	---	---	---
60	---	---	---	---
Média	**0,06**	---	---	**0,06**

4.2. Número de dentes cariados

A tabela 6 expressa o número de dentes cariados nos pacientes dos grupos 1 (DRGE) e 2 (controles).

Tabela 6. Número de dentes cariados nos pacientes dos grupos 1 e 2.

Paciente G1	***Nº de dentes cariados***	***Paciente G2***	***Nº de dentes cariados***
1	---	31	2
2	---	32	8
3	---	33	2
4	10	34	6
5	---	35	1
6	7	36	---
7	---	37	3
8	4	38	---
9	---	39	3
10	1	40	1
11	1	41	2
12	---	42	12
13	---	43	10
14	---	44	7
15	---	45	10
16	---	46	---
17	---	47	5
18	---	48	3
19	2	49	7
20	---	50	6
21	---	51	2
22	1	52	1
23	1	53	7
24	2	54	3
25	---	55	13
26	---	56	15
27	5	57	11
28	6	58	2
29	---	59	10
30	---	60	4
TOTAL:	**41**	**TOTAL:**	**156**
Média	**3,63**		**5,77**
Desvio padrão	**0,70**		**4,39**

5. Análise dos testes salivares

5.1. Fluxo salivar

A tabela 7 expressa os valores do fluxo salivar não estimulado e estimulado nos pacientes dos Grupos 1 (pré operatório) e 2 (controles).

Tabela 7. Valores do fluxo salivar não estimulado e estimulado nos pacientes dos grupos 1 e 2.

Pacientes G1	*Fluxo alivar não estimulado ml/min*	*Fluxo alivar estimulado ml/min*	*Pacientes G2*	*Fluxo alivar não estimulado ml/min*	*Fluxo alivar estimulado ml/min*
1	0,24	0,46	31	0,3	0,9
2	0,2	0,6	32	0,1	0,6
3	0,08	0,5	33	0,56	1,96
4	0,26	0,5	34	0,1	0,94
5	0,2	0,54	35	0,28	0,28
6	0,2	0,64	36	0,1	0,6
7	0,56	1,14	37	0,4	0,98
8	0,24	0,7	38	0,2	0,92
9	0,2	0,6	39	0,36	1,32
10	0,1	0,54	40	0,26	1.0
11	0,26	0,46	41	0,36	2,08
12	0,2	0,8	42	0,2	1,06
13	0,3	0,9	43	0,2	0,4
14	0,22	0,48	44	0,22	0,7
15	0,1	0,96	45	0,1	0,54
16	0,2	0,6	46	0,1	0,36
17	0,16	0,46	47	0,1	0,42
18	0,2	1,1	48	0,1	0,16
19	0,24	0,60	49	0,06	0,46
20	0,56	1,12	50	0,30	0,60
21	0,2	0,6	51	0,36	0,70
22	0,12	0,6	52	0,2	0,8
23	0,04	0,64	53	0,2	0,8
24	0,6	0,8	54	0,1	0,1
25	0,72	1,08	55	0,48	2,12
26	0,1	0.86	56	0,1	0,23
27	0,64	1,7	57	0,24	0,76
28	0,1	0,5	58	0,30	0,44
29	0,3	0,8	59	0,18	0,34
30	0,26	1,16	60	0,4	0,7
Média	0,26	0,74	média	0,23	0,76
Desvio padrão	0,17	0,51	Desvio padrão	0,12	0,53

Tabela 8. Valores do fluxo salivar pré e pós operatório dos pacientes do Grupo 1.

Pctes G1	*Fluxo salivar não estimulado ml/min*		*Fluxo salivar estimulado ml/min*	
	Pré-operatório	*Pós-operatório*	*Pré-operatório*	*Pós-operatório*
1	0,24	0,18	0,46	0,5
2	0,2	0,18	0,6	0,98
3	0,08	0,32	0,5	0,98
4	0,26	0,26	0,5	1,96
5	0,2	0,1	0,54	0,2
6	0,2	0,2	0,64	0,5
7	0,56	0,66	1,14	1,72
8	0,24	0,24	0,7	0,44
9	0,2	0,24	0,6	1,08
10	0,1	0,32	0,54	0,68
11	0,26	0,28	0,46	0,6
12	0,2	0,22	0,8	1,28
13	0,3	0,42	0,9	1,08
14	0,22	0.3	0,48	1,1
15	0,1	0,15	0,96	1,02
16	0,2	0,24	0,6	0,6
17	0,16	0,16	0,46	0,4
18	0,2	0,3	1,1	1,26
19	0,24	0,1	0,6	0,5
20	0,56	0,6	1,12	0,82
21	0,2	0,26	0,6	0,38
22	0,12	0,2	0,6	0,56
23	0,04	0,16	0,64	1,03
24	0,6	0,48	0,8	1,3
25	0,72	0,5	1,08	0,96
26	0,1	0,14	0,86	0,86
27	0,64	0,6	1,7	1,7
28	0,1	0,2	0,5	0,8
29	0,3	0,4	0,8	1,02
30	0,26	0,4	1,16	0,8
Média	0,26±0,18	0,29±0,15	0,75±0,29	0,90±0,42
	(p=0,43)		(p=0,10)	

5.2. A tabela 9 expressa o pH e a capacidade tampão salivar estimulada nos pacientes dos Grupos 1 (pré operatório) e 2.

Tabela 9. Valores do pH e da capacidade tampão salivar da saliva estimulada nos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Pacientes G1	***pH***	***CTS***	***Pacientes G2***	***pH***	***CTS***
1	6,69	3,6	31	7,3	3,2
2	6,78	2,64	32	6.95	2,6
3	7,18	3,0	33	7,0	4,6
4	7,36	3,6	34	7,14	3,4
5	6,50	3,49	35	6,56	3,75
6	7,48	2,90	36	6,72	4,2
7	7,76	5,2	37	7,12	4,33
8	7,12	3,27	38	6,98	2,18
9	7,10	2,76	39	6,92	2,75
10	7,45	2,65	40	7,33	4,85
11	7,30	2,51	41	8,69	4,15
12	6,75	2,42	42	7,19	3.18
13	6,80	3,11	43	6,6	3,54
14	7.42	4,6	44	6,47	2,73
15	7,12	3,43	45	6,47	3,45
16	6,78	2,64	46	7,05	3,80
17	7,45	3,40	47	6,97	3,97
18	7,13	3,00	48	6,69	3.25
19	6,58	2,67	49	7,04	2,75
20	6,45	2,62	50	6,70	3,92
21	7,60	4,50	51	7,13	3,11
22	7,04	2,57	52	7,30	5,60
23	6,53	2,90	53	7,00	3,60
24	7,36	4,27	54	6,85	3,35
25	6,93	3,23	55	7,20	5,50
26	6,82	2,82	56	7,02	6,40
27	7,10	3,80	57	7,65	4,05
28	7,86	3,48	58	7,15	3,10
29	7,03	2,73	59	7,45	2,77
30	6,77	2,58	60	7	4,04
Média	**7,06**	**3,21**	**Média**	**7,05**	**3,77**
Desvio padrão	**0,39**	**0,69**		**0,42**	**1,19**

CTS: capacidade tampão salivar

Tabela 10. Valores do pH e da capacidade tampão da saliva estimulada nos pacientes do Grupo 1, nos momentos pré e pós operatório.

Pacientes G1	***pH salivar***		***CTS***	
	Pré	***Pós***	***Pré***	***Pós***
1	*6,69*	*7,01*	*3,6*	**3,23**
2	6,78	7,12	2,64	3,38
3	7,18	7,32	3	3,47
4	7,36	7,4	3,6	3,79
5	6,5	6,91	3,49	3,33
6	7,48	6,87	2,9	3,35
7	7,76	6,98	5,2	3,58
8	7,12	7,26	3,27	4,3
9	7,1	7,2	2,76	4,06
10	7,45	7,55	2,65	3,1
11	7,3	7,69	2,51	2,63
12	6,75	6,78	2,42	2,93
13	6,8	6,8	3,11	3,11
14	7.42	7,25	4,6	3,65
15	7,12	7,12	3,43	3,43
16	6,78	6,68	2,64	2,55
17	7,45	6,9	3,4	2,55
18	7,13	6,9	3	3,91
19	6,58	6,68	2,67	3,21
20	6,45	6,82	2,62	3,07
21	7,6	7,01	4,5	3,77
22	7,04	6,25	2,57	2,57
23	6,53	7,15	2,9	5,35
24	7,36	6,8	4,27	5,35
25	6,93	6,53	3,23	2,85
26	6,82	7,08	2,82	2,75
27	7,1	7.15	3,8	2,67
28	7,86	7,39	3,48	5,6
29	7,03	7,2	2,73	5,3
30	6,77	6,96	2,58	3,6
Média	**7,1±0,4**	**7,0±0,3**	**3,2±0,7**	**3,5±0,9**
	p=0,58		p=0,10	

CTS: capacidade tampão salivar

Tabela 11. Média e desvio-padrão referentes às variáveis segundo grupo.

	Grupo				
	G1		**G2**		**Valor p**
Variáveis	Média	DP	Média	DP	
Número de erosões grau 1	3,76	2,13	0,13	0,51	<0,001
Número de erosões grau 2	0,83	1,58	0,00	0,00	0,005
Número de erosões grau 3	0,10	0,55	0,00	0,00	0,32
Número total de erosões	4,70	2,52	0,13	0,51	<0,001
Número de dentes cariados	1,3	2,5	5,2	1,3	<0,001
Fluxo salivar não estimulado *ml/min*	0,26	0,18	0,23	0,13	0,49
Fluxo salivar estimulado *ml/min*	0,75	0,29	0,78	0,52	0,80
pH	7,1	0,4	7,0	0,4	0,85
CTS	3,2	0,7	3,7	0,9	0,018

Tabela 12. Contagem de bactérias nos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Paciente	*Saliva pura lactobacilos*	*Saliva pura streptococos*	*Saliva 10^{-2} lactobacilos*	*Saliva10-^{2} streptococos*
1	49	178	9	56
2	150	confluente	17	6
3	confluente	198	confluente	109
4	115	confluente	5	43
5	125	confluente	8	14
6	1	confluente	1	Confluente
7	172	confluente	20	94
8	123	97	43	32
9	79	confluente	18	96
10	86	confluente	44	93
11	120	confluente	0	15
12	157	confluente	2	20
13	115	confluente	68	45
14	confluente	182	125	27
15	confluente	confluente	10	263
16	0	confluente	0	108
17	78	confluente	0	56
18	16	confluente	0	7
19	117	confluente	11	89
20	44	196	16	0
21	125	confluente	8	Confluente
22	confluente	confluente	52	77
23	186	confluente	165	Confluente
24	24	confluente	7	Confluente
25	11	35	4	18
26	confluente	confluente	108	Confluente
27	50	confluente	15	---
28	125	confluente	54	89
29	115	confluente	5	43
30	82	confluente	16	75
31	confluente	confluente	230	Confluente
32	confluente	confluente	confluente	Confluente
33	confluente	confluente	70	33
34	confluente	confluente	confluente	Confluente
35	confluente	confluente	confluente	Confluente
36	confluente	confluente	239	Confluente
37	282	confluente	108	142
38	confluente	confluente	68	Confluente
39	84	295	25	104
40	confluente	confluente	239	Confluente
41	282	confluente	108	177
42	confluente	confluente	62	Confluente
43	confluente	confluente	60	Confluente
44	confluente	confluente	confluente	Confluente
45	confluente	confluente	confluente	Confluente
46	confluente	confluente	228	Confluente
47	confluente	confluente	confluente	Confluente
48	confluente	confluente	confluente	Confluente
49	confluente	confluente	228	Confluente
50	255	confluente	108	157
52	confluente	confluente	62	Confluente
52	230	confluente	108	Confluente
53	confluente	confluente	45	Confluente
54	confluente	confluente	62	Confluente
55	168	confluente	confluente	230
56	confluente	confluente	confluente	Confluente
57	confluente	confluente	223	Confluente
58	252	confluente	98	156
59	190	69	83	---
60	confluente	confluente	Confluente	230

Confluente: placas onde cresceram mais que 300 colônias de bactérias.

Tabela 13. Contagem do tipo confluente (com mais de 300 colônias na placa de Petri) de estreptococos e lactobacilos nas salivas pura e diluída.

Grupo	***Saliva pura lactobacilos***	***Saliva pura streptococos***	***Saliva 10^{-2} lactobacilos***	***Saliva10-^{2} streptococos***
1	5	24	01	05
2	22	28	10	21
p	0,0011	0,58	0,0067	0,0017

6. Análise dos questionários

A análise dos questionários permitiu a obtenção de informações importantes quanto aos hábitos de risco para DRGE.

6.1. Hábitos alimentares

Tabela 14. Perfil da alimentação dos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Paciente	*Alimentação balanceada*	*Alimentação antes do sono*	*Alimentação entre as principais refeições*
1	**N**	**S**	**S**
2	**N**	**S**	**S**
3	**N**	**S**	**S**
4	**N**	**S**	**S**
5	**N**	**S**	**S**
6	**N**	**S**	**S**
7	**N**	**S**	**S**
8	**N**	**S**	**S**
9	**N**	**S**	**S**
10	**N**	**N**	**N**
11	**S**	**S**	**S**
12	**N**	**S**	**S**
13	**S**	**S**	**S**
14	**S**	**N**	**S**
15	**N**	**S**	**S**
16	**N**	**S**	**S**
17	**N**	**S**	**S**
18	**N**	**S**	**S**
19	**N**	**S**	**S**
20	**N**	**S**	**N**
21	**N**	**S**	**S**
22	**N**	**S**	**N**
23	**N**	**N**	**S**
24	**N**	**S**	**S**
25	**S**	**N**	**N**
26	**N**	**S**	**S**
27	**N**	**S**	**N**
28	**N**	**S**	**S**
29	**S**	**N**	**S**
30	**N**	**S**	**S**
31	**S**	**N**	**N**
32	**S**	**N**	**N**
33	**N**	**N**	**N**
34	**S**	**N**	**N**
35	**N**	**S**	**S**
36	**S**	**N**	**N**
37	**S**	**S**	**S**
38	**S**	**N**	**N**
39	**S**	**N**	**S**
40	**S**	**N**	**N**
41	**S**	**S**	**S**
42	**S**	**N**	**S**
43	**S**	**S**	**S**
44	**S**	**N**	**S**
45	**N**	**S**	**N**
46	**S**	**S**	**N**
47	**S**	**S**	**S**
48	**S**	**N**	**N**
49	**S**	**N**	**N**
50	**S**	**N**	**N**
51	**S**	**N**	**S**
52	**S**	**N**	**N**
53	**S**	**N**	**N**
54	**S**	**N**	**S**
55	**S**	**N**	**N**
56	**S**	**N**	**N**
57	**S**	**N**	**S**
58	**S**	**N**	**N**
59	**S**	**N**	**N**
60	**N**	**N**	**S**

S: sim

N: não

Tabela 15. Análise dos questionários dos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Grupo	Alimentação balanceada		Alimentação antes de deitar		Alimentação entre as refeições	
	Sim	não	sim	não	sim	Não
1	05	25	25	05	25	05
2	26	04	07	23	12	18
p	<0,0001		<0,0001		0,0014	

6.2 Bebidas ingeridas pelos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Tabela 16. Bebidas ingeridas pelos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Paciente	*Água*	*Refrigerante*	*Sucos cítricos*	*Café*
1	N	N	S	S
2	S	S	N	N
3	N	S	S	S
4	N	S	S	N
5	S	N	S	N
6	S	N	S	N
7	S	S	S	N
8	S	S	S	N
9	S	S	N	S
10	N	S	N	N
11	N	S	N	N
12	S	N	N	N
13	S	S	S	S
14	N	N	S	N
15	S	S	N	N
16	S	S	N	S
17	N	N	S	N
18	S	N	S	S
19	N	S	N	S
20	S	S	N	N
21	S	S	N	N
22	N	S	N	N
23	S	S	S	N
24	S	S	S	S
25	S	S	N	S
26	N	S	N	S
27	N	N	S	S
28	N	S	N	S
29	N	S	N	S
30	N	N	S	S
31	N	S	S	N
32	S	N	N	N
33	N	S	S	N
34	S	N	N	N
35	S	N	S	N
36	N	S	S	N
37	S	N	S	S
38	N	N	S	N
39	S	N	S	N
40	S	N	N	N
41	S	N	S	N
42	S	S	N	S
43	S	N	S	N
44	N	S	N	N
45	N	S	S	N
46	S	N	S	N
47	N	S	N	N
48	S	S	N	S
49	S	N	S	N
50	S	N	N	S
51	S	N	S	S
52	S	N	N	N
53	S	N	S	S
54	S	N	S	N
55	S	S	N	N
56	S	S	N	N
57	S	N	S	N
58	S	N	S	N
59	S	N	S	N
60	N	S	S	N

S: sim N: não

Tabela 17. Número total de pacientes que ingerem as referidas bebidas.

Grupo	***água***	***refrigerante***	***Sucos cítricos***	***café***
1	16	21	15	14
2	22	11	19	6
p	0,33	0.08	0,49	0,07

6.3. Sintomas orais

Tabela 18. Sintomas orais apresentados pelos pacientes dos grupos 1 e 2.

Paciente	*Gosto azedo*	*Coceira na mucosa oral*	*Aftas*	*Sensibilidade dental e aspereza dental*	*Ardência oral*
1	S	N	S	N	N
2	S	S	S	S	N
3	S	S	S	S	N
4	S	S	N	S	N
5	S	S	S	S	S
6	S	N	N	N	N
7	N	N	S	S	N
8	S	S	S	S	S
9	S	S	S	S	S
10	S	N	N	S	S
11	N	N	N	N	N
12	S	S	S	S	N
13	S	N	S	N	N
14	N	N	N	S	N
15	S	S	S	S	S
16	S	S	S	S	S
17	S	N	S	N	N
18	S	S	S	S	S
19	S	N	S	S	S
20	S	N	S	N	N
21	N	S	S	S	N
22	S	N	N	S	N
23	S	N	S	S	S
24	S	S	S	S	S
25	S	S	N	N	N
26	S	S	S	N	N
27	S	N	S	N	N
28	S	S	S	S	N
29	S	N	S	S	S
30	S	S	S	S	S
31	N	N	S	S	N
32	N	N	N	N	N
33	N	N	N	S	N
34	N	N	N	N	N
35	N	N	N	N	N
36	N	N	N	N	N
37	N	N	N	N	N
38	N	N	N	N	N
39	N	N	N	N	N
40	N	N	N	N	N
41	N	N	N	N	N
42	N	N	N	N	N
43	N	N	N	N	N
44	N	N	N	N	N
45	N	N	N	N	N
46	N	N	N	S	N
47	N	N	N	N	N
48	N	N	N	S	N
49	N	N	N	N	N
50	N	N	N	N	N
51	N	N	N	S	N
52	N	N	N	N	N
53	S	N	N	S	N
54	N	N	N	S	N
55	N	N	N	N	N
56	N	N	N	N	N
57	N	N	N	N	N
58	N	N	N	N	N
59	N	N	N	N	N
60	N	N	N	N	N

S=sim
N= não

Tabela 19. Número de pacientes com sintomas orais nos Grupos 1 e 2.

Grupo	Gosto azedo	Coceira na mucosa oral	aftas	Sensibilidade e aspereza dental	Ardência oral
1	26	16	23	21	12
2	01	zero	01	07	zero
p	<0,0001	0,0003	<0,0001	0,0082	0,0023

DISCUSSÃO

1. Aspectos demográficos

Esta pesquisa de caráter prospectivo foi delineada com o objetivo de estudar os parâmetros salivares, índice de cárie e erosão dental e contagem de bactérias na saliva de pacientes portadores de doença do refluxo gastroesofágico patológico, bem como analisar os parâmetros salivares após o tratamento cirúrgico.

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

Na casuística dos refluidores (Grupo 1), 66,6% dos indivíduos pertenciam ao sexo feminino. A maior incidência da DRGE em mulheres tem sido referida por muitos autores (Oliveira et al., 2005; Corsi, 2006; Pastore et al., 2006; Mota et al., 2008). No Grupo 2 (controle) a distribuição dos pacientes quanto ao sexo foi semelhante à do Grupo 1, havendo percentual mais elevado de mulheres (66,6%).

A idade média dos pacientes do Grupo 1 foi de 33,41 anos , pouco inferior a referida por vários autores (Somani et al., 2004; Farah, 2006; Liano et al., 2006; Pastore et al., 2006 e Mota et al., 2008).

2. Endoscopia digestiva alta (EDA)

A EDA permite a visualização direta da mucosa esofágica, sendo método de escolha no diagnóstico da esofagite de refluxo. Este exame é particularmente importante nos pacientes com sintomas de refluxo crônico (3-5 anos), com mais de 40 anos, e naqueles com sintomas de alarme como disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva ou emagrecimento (Cohen et al., 2006; Domingues e Moraes Filho, 2009).

A endoscopia digestiva alta é um exame útil na monitorização pós-operatória de pacientes que realizaram fundoplicatura por doença do refluxo gastroesofágico. Permite avaliar a condição da válvula antirrefluxo e diagnosticar

complicações relacionadas à recidiva da doença, mesmo em pacientes assintomáticos (Vicente et al. 2009).

O diagnóstico de hérnia hiatal foi realizado em 56,6% dos pacientes do Grupo 1, resultado inferior ao observado por Loffeld e Putten (2003) e Corsi (2006), Paula (1997) e Farah (2006).

EDA fornece ainda importante informação com respeito a competência da cárdia, durante as manobras de retrovisão do fundo gástrico. Este diagnóstico foi observado em 93,3% dos portadores da DRGE (Grupo 1).

A classificação endoscópica de Savary-Miller modificada tem o inconveniente de diagnosticar o processo inflamatório somente a partir da esofagite erosiva. O mesmo ocorre com a classificação de Los Angeles (Magalhães e Montes, 2000). Estas classificações não contemplam alterações leves, como eritema difuso, edema, friabilidade e apagamento da junção mucosa. Tais lesões foram observadas na maioria dos pacientes do Grupo 1 (66%), o que nos levou a classificação como portadores de esofagite de refluxo não erosiva.

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

3. Manométrica esofágica

O valor médio da pressão no EIE dos pacientes do Grupo 1 foi de 10,75 ± 2,42 mmHg. Este resultado é semelhante aos publicados por Pastore et al. (2006) e Corsi (2006), porém mais elevado ao observado por vários autores, que referiram níveis pressóricos variando entre 4,8 mmHg e 9 mmHg (Paula, 1997; Lopes et al., 2001; Felix et al.; 2002; Farah, 2006). Deve ser mencionado entretanto, que em nossa casuística 66% dos pacientes eram portadores de esofagite de refluxo não

erosiva. Este aspecto é de fundamental importância, pois Somani at al. (2004), referem que existe tendência a correlação negativa entre a amplitude da pressão no EIE e o grau de esofagite. A hipotonia esfincteriana (EIE) foi observada em grande parte dos pacientes (46,6%), índice que coincide com o referido por Nasi (1996).

Com relação ao esfíncter superior do esôfago, o valor médio observado nos pacientes do Grupo 1 foi de 75,24 ± 28,08 mmHg, valor mais elevado que o publicado por Lemme et al. (2001): 52 ± 27,49 mmHg em indivíduos normais. O resultado encontrado em nossa pesquisa causou surpresa, pois esperávamos valor mais baixo. Nesta eventualidade o conteúdo refluído do estômago chegaria até a cavidade oral com mais facilidade.

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

4. pH metria esofágica prolongada

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

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

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

O refluxo ácido é definido como sendo o episódio no qual o pH esofágico atinge o valor abaixo de 4 unidades. Nesta pesquisa observamos que em 9 pacientes (33,3%), a porcentagem do tempo com refluxo ácido esteve abaixo de 4%, isto é, dentro da normalidade.

Este resultado difere do publicado por Corsi (2006), o qual observou índices de normalidade na pH metria esofágica em 30% de seus pacientes. Tal discrepância pode ser explicada pela metodologia empregada. Enquanto em nossa

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

5. Exame Clínico oral

Dentre as lesões observadas nos portadores da DRGE, a mais evidente foi a erosão dental, com maior incidência no Grupo 1 que nos controles ($p<0,001$), resultado semelhante ao observado por vários autores (Meurman et al., 1994; Gregory- Head et al., 2000; Lazarchik e Filler, 2000; Ali et al., 2002; Barron et al., 2003; Cazzonato et al., 2003; Corrêa et al., 2008). Em relação à presença de aftas nos pacientes do Grupo 1, nossos dados concordam com os de Mota et al. 2008, que observaram este tipo de lesão em 60 % dos pacientes com refluxo gastroesofágico patológico.

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

Desde o início desta pesquisa, foi observado que nos pacientes com a DRGE o número de cáries era inferior ao encontrado nos controles, impressão que foi confirmada após a análise estatística ($p<0,001$). Este resultado nos causou surpresa, pois pensávamos que a DRGE poderia causar lesões cariosas uma vez que a cárie necessita de um pH ácido (abaixo do pH crítico) para se desenvolver, portanto um paciente com DRGE apresenta normalmente esta situação na cavidade oral.

Os resultados desta pesquisa, com respeito às cáries, estão em concordância com os publicados por Cazzonato et al., (2003); Gandara e Truetove (1999); Ersin et al., (2006) e Corrêa et al., (2008), que referem a relação inversa entre cáries e refluxo gastroesofágico, porém trabalho de Linnett et al., (2002) que comparou portadores de DRGE com um grupo controle concluiu que os refluidores

possuem mais erosões e cáries dentárias que o grupo controle. Enquanto que Silva et al., (2001) não encontraram relação entre a DRGE e a presença de cáries.

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

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

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

Além do fator bacteriano, outros relacionados ao hospedeiro são também importantes na fisiopatologia da lesão cariosa, todos relacionados a saliva, tais como o fluxo, a capacidade tampão e a concentração de eletrólitos e imunoglobulinas (Eccles, 1978; Gandara e Truetove, 1999). Por este motivo optou-se pelo estudo dos parâmetros salivares e contagem de bactérias na presente pesquisa, cujos resultados estão dispostos em seqüência.

6. Parâmetros salivares

6.1. Fluxo salivar

O fluxo salivar (não estimulado e estimulado) foi estudado nos pacientes dos dois grupos (método gravitamétrico).

Nos pacientes do Grupo 2 (controle) o fluxo salivar não estimulado apresentou o valor médio de 0,23 $\pm$ 0,13 ml/min, considerado dentro da normalidade (Lussi, 1996). Neste mesmo Grupo, o fluxo salivar estimulado observado foi de 0,78 $\pm$ 0,52 ml/min, caracterizado como hiposalivação (Lussi,1996; Thylstrup e Fejerskof, 2001). Os dados analisados referem que não há correlação entre o fluxo salivar e o gênero assim como no trabalho de Torres et al. (2006).

Nos portadores de refluxo gastroesofágico patológico (Grupo 1) o fluxo salivar não estimulado teve como valor médio 0,26 ± 0,18 ml/min (fluxo intermediário) e o estimulado, 0,75 ± 0,29ml/min (hiposalivação).

O achado de hiposalivação nos pacientes com DRGE nos causou surpresa, pois a baixa velocidade do fluxo salivar leva a reduzida eliminação de microrganismos e restos alimentares, prejudicando a neutralização dos ácidos da placa bacteriana, resultando em lesões cariosas, sendo que estas não foram observadas ao exame clínico oral destes pacientes. Porém dados semelhantes foram observados por Campisi et al. (2008).

A análise estatística (tabela 12) demonstrou que não existe diferença entre os dois Grupos, no que se refere ao fluxo salivar não estimulado ($p=0,49$) e estimulado ($p=0,80$).

Este resultado não explica o encontro de cáries nos controles e sua relativa ausência nos refluidores ($p<0,001$ – tabela 12), além de estar em discordância com vários autores (Helm et al. 1987; Cazzonatto et al. 2003; Krasse1986; Almstahl et al. 1999; Di Fede et al. 2008; Campisi et al. 2008).

Os pacientes do Grupo 1 foram submetidos ao tratamento cirúrgico. O fluxo salivar foi avaliado nos momentos pré e pós-operatório (tabelas 9 e 13).

A análise dos resultados pelo método gravitamétrico (tabela 9) não mostrou diferença entre os valores observados nos períodos pré e pós-operatório, tanto para o fluxo salivar não estimulado ($p=0,43$) como para o estimulado ($p=0,10$). Este resultado demonstra que a válvula anti-refluxo realizada nos pacientes deve protegê-los da agressão ácida na cavidade oral pelo efeito mecânico, porém o fluxo salivar não sofre modificação.

6.2 pH salivar e capacidade tampão salivar

A concentração de hidrogênio na saliva foi estudada, pois ela pode influenciar na maioria das reações químicas da cavidade oral.

O pH da saliva foi avaliado nos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Nos portadores da DRGE (Grupo 1) o pH da saliva variou entre 6,45 e 7,86 unidades. Nos controles os valores extremos observados foram 6,47 e 8,69 unidades (média de 7,0 ± 0,4).

A análise estatística não demonstrou diferença entre os 2 grupos (p= 0,85 – tabela 12).

O resultado observado em nossa pesquisa está em discordância com o referido por Ecley e Costa (2006). Estes autores relatam associação positiva entre DRGE e alterações no pH salivar, sugerindo que a mensuração do mesmo pode ser utilizada no diagnóstico do refluxo ácido laringofaríngeo, sendo exame de fácil execução e que poderia substituir a pHmetria esofágica prolongada realizada com microeletrodo de pH.

O estudo do pH salivar foi realizado também no período pós-operatório. Neste os valores extremos observados foram 6,53 e 7,69 unidades (média: 7,0 ± 0,3 unidades). A análise estatística não demonstrou diferença entre os dois períodos (p=0,58- tabela 11). Assim, o tratamento cirúrgico não acarretou alteração do pH salivar. Não encontramos na literatura trabalho que tenha efetuado estudo semelhante, fato que impossibilita a comparação do resultado de nossa pesquisa.

Os ácidos produzidos pela placa bacteriana podem levar a dissolução dos tecidos minerais dentais. A saliva possui a habilidade de neutralizar tais ácidos, a qual é denominada capacidade tampão salivar.

A capacidade tampão salivar foi estudada nos 60 pacientes desta pesquisa. Nos pacientes refluidores a capacidade tampão salivar variou entre 2,42 a 4,27, com média de 3,2 ± 0,7e nos controles, a média foi de 3,7 ± 0,9, com valores extremos de 2,18 e 6,40. Em que pese as duas médias representem baixa capacidade tampão (Medeiros Júnior et al. 1977; Thylstrup e Fejerskof, 2001), a análise estatística demonstrou que nos pacientes do Grupo 1 (DRGE) a capacidade tampão salivar é menor que nos controles (p=0,018), resultado semelhante ao observado por Gudmundsson em 1995.

Este resultado pode explicar o elevado índice de erosões dentárias neste grupo comparado aos controles. (p< 0,001).

A capacidade tampão salivar foi também estudada no período pós-operatório dos pacientes do Grupo 1. Os valores observados variaram entre 2,57 e 5,6 (média de 3,5 ± 0,9). A análise estatística não demonstrou diferença significativa entre os dois momentos (p=0,10), sugerindo que a válvula anti-refluxo gastroesofágico pode trazer benefício na saúde bucal diminuindo o volume do líquido refluído do estômago, porém não interfere na capacidade tampão salivar.

6.3. Contagem de Bactérias

Neste trabalho observamos que o número de cáries é muito menor nos pacientes com a DRGE que nos controles ($p<0,001$), confirmando os achados de nossa pesquisa anterior (Corrêa et al., 2008), fato que discorda do estudo de Ersin et al., 2005, que afirmam que crianças com DRGE têm índice de cárie e de microrganismos salivares significantemente mais altos que os controles.

Apesar de a fisiopatologia da lesão cariosa ser multifatorial, os microrganismos da placa bacteriana desempenham papel fundamental, sendo que as bactérias mais envolvidas neste processo são os estreptococos, lactobacilos, enterococos e actinomicetos (Duchin e Van Houte, 1978).

Após a semeadura da saliva pura nos meios de cultura apropriados, observamos que a contagem do tipo confluente (mais que 300 colônias de bactérias) era de 5 contagens de lactobacilos nos pacientes do Grupo 1 e de 22 nos controles, mostrando reduzido número de lactobacilos nos portadores de DRGE. Com relação aos estreptococos, não observamos diferença significativa (24 X 28). Todavia, após semear a saliva diluída, o número de contagens do tipo confluente foi menor nos refluidores que nos controles, ao considerarmos as duas bactérias estudadas.

O resultado acima concorda com o estudo de Gábris et al., (1999), que relataram que quanto maior a microbiota salivar maior o número de cáries.

7. Análise dos questionários

A análise das tabelas de números 16 e 18 demonstra que os hábitos alimentares dos pacientes refluidores difere dos controles. Os pacientes do Grupo 1 referem alimentação antes de se deitar e entre as refeições e negam o hábito de refeição balanceada. Além disso, ingerem mais refrigerantes e café que os controles.

Nos questionários foi também avaliada a referência a sintomas orais, tais como gosto azedo, coceira na mucosa oral, aftas, sensibilidade dental, aspereza dental e ardência oral. Estes sintomas foram referidos pelos pacientes do Grupo 1 em maior percentual que nos controles. ($p<0,001$).

CONCLUSÕES

Os resultados desta pesquisa permitem as seguintes conclusões:

1- O fluxo salivar (não estimulado e estimulado) e o pH salivar dos pacientes com DRGE não difere do observado nos controles.

2- A capacidade tampão salivar é mais reduzida nos portadores de DRGE que nos controles.

3- A contagem de bactérias (lactobacilos e estreptococos) foi mais reduzida nos pacientes com a DRGE que nos controles.

4- A avaliação dos parâmetros salivares pré operatórios não difere dos observados no pós operatório.

8. REFERÊNCIAS

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

Almeida RVD, Padilha WWN, Pereira MSV, Sampaio TPD. Avaliação de teste salivar microbiológico colorimétrico no risco à cárie dentária. Revista Brasileira de Ciências da saúde 2002; 6(3): 259-68.

Almstahl A, Wikström M. Oral microflora in sujects with reuced salivary secretion. J Den Res 1999; 78(8):1410-6.

Amerogen AVN, Oderkerk CH, Driessen AA. Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro. Caries Res 1987; 21: 297-309.

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

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

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

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

Campisi G, Russo LL, Liberto C, Nicola F, Butera D, Vigneri S, et al. Saliva variations in gastro-oesophageal reflux disease. J of Dent 2008;36:268-71.

Cazzonatto Jr H, Bernasconi GCR, Pedrazzolli JR. Gastroesophageal reflux and oral lesions: is the acid that bad? GED 2003;22(2):42-6.

Cohen H, Moraes-Filho JPP, Cafferata ML, Tomasso G, Salis G, Gonzalez O, et al. Um consenso latino- americano baseado em evidências sobre a doença do refluxo gastroesofágico. Eur J Gastroenterol Hepatol 2006;18:349-68.

Cohen H, Moraes-Filho JPP, Cafferata ML, Tomasso G, Salis G, Gonzalez O, et al. Um consenso latino- americano baseado em evidências sobre a doença do refluxo gastroesofágico. Eur J Gastroenterol Hepatol 2006;18:349-68.

Conceição MD, Marocchio LS, Fagundes RL. Técnica de sialometria para uso na prática clínica diária. Rev Assoc Paul Cir Dent 2006;60(5):350-4.

Corrêa MCCSF, Henry MACA. Estudo de alterações na cavidade oral em pacientes com Doença do refluxo gastroesofágico. Arq Gastroenterol 2008;45(2): 132-6.

Correia MITD. Estudos prospectivos como método de pesquisa clínica. Rev Bras Nutr Clín 1999;14:75-84.

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

Costa HO, Mesquita Neto O, Eckley CA. Is there a relationship between the pH and volumeof saliva and esophagea pH-metry results?. Dysphagia 2005;20:175-81.

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

Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In:Edgar WM, O' Mullane DM. Saliva in oral health. 2ed. London: Wimpole Street; 1996. p.27-41.

Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Russo LL, Fedele S et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. J Oral Pathol Med 2008;37:336-40.

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

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

Domingues GRS, Moraes-Filho JPP. Dor torácica não cardiogênica. Arq Gastroenterol 2009:46(3):233-40.

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

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

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

Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. Brit Dent J 1992; 172(8): 305-12.

Ersin NK, Oncag O, Tümgör G, Aydogdu S, Hilmioglu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. Pediatr Dent 2006; 28(3): 279-83.

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

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

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

Frostell G. A colourimetric screening test for evaluation of the buffer capacity of saliva. Sweed Dent J 1980; 4(3): 81-6.

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

Gedalia I, Braustein E, Shapira L, Ever-Hadani P, Sela MO. Fluoride and hard cheese exposure on etched enamel in neck-irradiated patients in situ. Journal of Dentistry 1996; 24(5): 365-8.

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

Gold OG, Jordan HV, Van Houte J. A seletive medium for *Streptococcus mutans.* Archs Oral Biol 1973;18(2): 1357-64

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

Hays GL, Bullock Q, Lazzari EP, Puente E.Salivary pH while dissolving vitamin C-containing tablets. Amer J Dent 1992; 5(5): 269-71.

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

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

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

Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. J Dent Res 1991; 70(6): 972-4.

Krasse BO. Risco de cárie 1986. editora Quintessence, 101p.

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

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

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

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

Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. Microbiological Reviews 1986; 50(4): 352-80.

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

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

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

López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A, Bagan-Sebastian JV, Pascual-Gomes E. Comparison of a new test for the measurement of resting whole saliva with the draining and the swab techniques. Braz Dent J 1996; 7(2): 81-6.

López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Bermejo-Fenoll A. A simple test for salivary gland hypofunction using Oral Schimmer`s test. J Oral Pathol Med 2006; 35(4): 244-8.

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

Medeiros Júnior A, Alves MSF, Dantas VM, Queiroz JW. Estudo de parâmetros salivares em crianças asmáticas usuárias de antiinflamatórios. Rev Bras Alerg Imunopatol 1997; 20(5): 188-94.

Meurman JH, Rantonen P. Salivary flow rate, buffering capacity, and yeast counts in 187 consecutive adult patients from Kupio, Finland. Scand J Dent Res 1994; 102(4): 229-34.

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

Milosevic A, Dawson LJ. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. Caries Res 1996; 30: 361-6.

Moraes-Filho JP, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ, Paula Castro L, Henry MACA, Meneghelli U, Quigley E. Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification and management . Amer J Gastroent 2002; 97(2): 241-8.

Mota LAA, Santos ACO, Melo Júnior BC, Travassos RO, Melo MSI. Videolaringoscopia e atividade da pepsina na saliva em voluntários com sintomas sugestivos de refluxo laringofaríngeo. Arq Int Otorrinolaringol 2008; 12(1): 89-94.

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

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

Nasi A, Michelsohn NH. Avaliação funcional do esôfago: manometria e pH metria esofágicas 2001. Editora Roca, cap.3-9. p. 39-251.

Navarro MFL; Côrtes DF. Maxi-Odonto: Dentística 1995; 1(4): 38p.

Nicolau J, Leite MF, Siquiera Jr WL, Nogueira FN. Saliva na saúde e na doença. Rev APCD 2003; 57(4): 304-8.

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

Oncag O, Apoz AR, Eronad C. Salivary *Streptococcus mutans, Lactobacilli* leves and buffer capacity in children with esophageal burns. J Clin Pediatr Dent 2000, 24(2): 149-54.

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

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

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

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

Pereira AC, Assaf AV, Roncalli AG, Peres AS, Botazzo C, Tem CY, et al. Odontologia em Saúde Coletiva: Planejando Ações e Promovendo Saúde 2003. Editora Artmed, 440p.

Perkins S, Wetmore ML. Acid-induced erosion of teeth. Dentistry Today 2001:83-7.

Raphael Jr A, Bacaltchuck BB, Jacobs ACP. Avaliação do fluxo salivar e da capacidade tampão em pacientes da clínica integrada. Rev Assoc Paul Cir Dent 2005:59(2): 108-12.

Rodrigues FC, Carvalho SD, Norton RC, Penna FJ. Manifestações atípicas da doença do refluxo gastroesofágico em crianças e adolescentes. Rev Med Minas Gerais 2005:15(1 Supl.1): s7- s14.

Rudney JD, Larson CJ. The prediction of saliva swallowing frequency in humans from estimates of salivary flow rate and the volume of saliva swallowed. Arch Oral Biol 1995; 40(6): 507-12.

Schönfeld JV, et al. Oesophageal acid and salivary secretion: is chewing gum a treatment option for gastroesophageal reflux?. Digest 1997; 58(2): 111-4.

Seki M, et al. Evaluation of strepococci in plaque and saliva: correlation with caries development in prechool children. J Dent 2003; 31: 283-90.

Shulman EH, Robinson HBG. Salivary citrate content and erosion of the teeth. J Den Res 1948; 24(4): 541-4.

Silva MAGS. Manifestações bucais da doença por refluxo gastroesofágico.(tese). São Paulo: Universidade de São Paulo; 1998.

Silva MAGS, Damante JH, Stipp ACM, Tolentino MM, Carlotto PR, Fleury RN. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2001; 91(3): 301-10.

Somani SK, Ghoshal UC, Saraswat VA, Aggarwal R, Misra A, Krishnani N, et al. Correlation of esophageal pH and motor abnormalities with endoscopic severity of reflux esophagitis. Dis Esophagus 2004;17:58-62.

Sonnemberg A, Weise A, Berges W, Wienbeck M, Rohner HG, Peter P. Salivary secretion in reflux esophagitis. Gastroenterol 1982:83(4):889-95.

Stamford TCM, Pereira DMS, Alcântara LC, Couto GBL. Parâmetros bioquïmicos e microbiológicos e suas relações com a experiência de cárie em adolescentes sadios. Rev Bras Saúde Matern Infant 2005:5(1): 71-76.

Tárzia O. Halitose 2003. Editora de Publicações Biomédicas LTDA, p. 89-126.

Torres SR, Nucci M, Milanos E, Pereira RP, Massaud A, Munhoz T. Variations of salivary flow rates Brazilian school chidren. Braz Oral Res 2006:20(1): 8-12.

Thylstrup A, Fejerskov O. Cariologia Clínica 2001. Editora Santos, p.17-43 e 333-53.

Vicente AMB, Crados SR, Servidoni MSCP, Meirelles LR, Silva JMB, Costa-Pinto EAL. Evolução clínico endoscópica após fundoplicatura para tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. Arq Gastroenterol 2009: 46(2): 138-43.

Watanabe S, Dawes C. The effect of differents foods and concentrations of citric acid on the flow rate of whole saliva in man. Arch Oral Biol 1988; 33(1): 1-5.

Weiffenbach JM, Baum BJ. Xerostomia: evaluation of a symptom with increasing significance. JADA 1985; 110: 519-25.

Whelton H, The anatomy and phisiology of salivary glands. In: Edgar WM, O´Mullane DM. Saliva and oral health. 2ªed. London, Winpole street. 1996: 1-8.

Widodo G, Wilson R, Bartlett D. Oral Clearence of an acidic drink in patients with erosive tooth wear compared with that in control subjects. Int J Prosth 2005; 18(4): 323-7.

Wöltgens JHM. Enamel erosion and saliva. Clin Prev Dent 1985; 7(3): 8-10.

APÊNDICE

EXAME CLÍNICO ORAL

RG:_____ **No.:**_____

1- Nome:_____
2- Idade:_____Sexo:_____Fone:_____Celular:_____
3- Última vez que foi ao dentista:_____
4- Problema de saúde:_____
5- Medicamentos:_____
Já foi operado?_____
5- Sinais e sintomas orais:_____
8- Higiene ( )Normal ( )Regular ( )Deficiente
9- Tártaro ( )Pouco ( )Pouco ( )Muito
10-Índice Periodontal Comunitário→ IPC

0= saudável
1= sangramento
2= cálculo, bolsas de até 3mm
3= bolsa da 3 a 5mm
4= bolsa de 6mm ou mais
X= sextante excluído
9= não informado

17/16 11 26/27

46/47 31 36/37

11- Hábitos parafuncionais:_____

12- Condição dental:

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
COROA																
RAIZ																

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
COROA																
RAIZ																

COROA/RAIZ → CONDIÇÃO
0-0 = sadio
1-1= cariado
2-2= restaurado com cárie
3-3= restaurado sem cárie

4-_= extraído por resultado de cárie
5-_= extraído por outra razão
6-_= selante de fissura
7-7= elemento de ponte ou coroa
8-8= dente não erupcionado
T-_= trauma (fratura)
9-9= nãoinformado

TESTES SALIVARES: Grupo:_____

PRÉ-CIRÚRGICO dia___/___/_____

1) Fluxo salivar não estimulado:_____
2) Fluxo salivar estimulado:_____
3) pH salivar:_____
4) Capacidade tampão salivar:_____
5) Teste de Shimmer:_____

PÓS-CIRÚRGICO dia___/___/_____

1) Fluxo salivar não estimulado:_____
2) Fluxo salivar estimulado:_____
3) pH salivar:_____
4) Capacidade tampão salivar:_____ _____
5)Teste de Schimmer:_____

Erosão dental

GRAU	NÚMERO	DENTES
1		
2		
3		

Botucatu,____de_____de 200___.

_____
_____
Aluna: Maria Carolina C.S.F. Corrêa Assinatura do Paciente

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

QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA DRGE

RG._____No.:_____

1- Nome:_____

2- Idade:_____Gênero:_____Profissão:_____

3- Renda mensal:_____

4- Endereço:_____no.___

Bairro:_____Cidade:_____Zona:_____

Telefone:_____

5- Você se alimenta antes de dormir e entre as refeições? O que come?

_____

_____

6- Ingere sucos, frutas cítricas, xaropes melados, balas,caramelos? Qual o tipo e freqüência?

_____

_____

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

_____

_____

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

_____

_____

9-Fale detalhadamente sobre sua dieta. Tem o hábito de ingerir doces e carboidratos entre as refeições? Qual a freqüência?

_____

_____

9- Faz uso de algum tipo de droga (cigarro, álcool, narcóticos? Qual? Há quanto tempo?

_____

_____

10- Há quanto tempo foi ao dentista? O profissional notou algum desgaste em seus dentes?

_____

_____

11- Você sabe que possui tais lesões (desgastes ou erosões)?

_____

_____

12- Já perdeu dentes? Qual foi o motivo?

_____

_____

13- Quais são seus hábitos de higiene oral (como escova os dentes, tipo de escova, quantas vezes ao dia)? Usa fio dental, com que freqüência?

_____

_____

14- Usa solução fluoretada? Qual?

_____

_____

16- Faz uso de água fluoretada?

_____

_____

17- Pratica atividade física,bebe algo durante a atividade? O que?

_____

18- Toma algum medicamento freqüentemente? Qual?

_____

19- Tem regurgitação,com que freqüência e há quanto tempo?

_____

20- Tem vômitos, qual a freqüência e há quanto tempo?

_____

21- Tem sensibilidade dentária? Quais os dentes?

_____

OBSERVAÇÕES:_____

_____

_____

_____

_____

Ciente_____

Botucatu,____de_____de 200___.

_____ _____

Aluna: Maria Carolina C.S.F. Corrêa Assinatura do Paciente

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

unesp
Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu

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

Registrado no Ministério da Saúde em 30 de abril de 1997

Botucatu, 03 de setembro de 2.007 OF. 340/2007-CEP

Ilustríssima Senhora
Profª. Drª Maria Aparecida Coelho de A. Henry
Departamento de Cirurgia e Ortopedia da
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezada Drª Maria Aparecida,

De ordem da Senhora Vice-Coordenadora deste CEP, informo que Projeto de Pesquisa **"Avaliação dos parâmetros salivares de pacientes portadores de DRGE (Doença do Refluxo Gastroesofágico) antes e após tratamento cirúrgico"**, a ser conduzido por Maria Carolina C.S.F. Corrêa, orientada por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável **com recomendação** (cópia em anexo), aprovado em reunião de 03 de setembro de 2.007.

Situação do Projeto: APROVADO. Ao final da execução deste Projeto, apresentar ao CEP **"Relatório Final de Atividades".**

Atenciosamente,

Alberto Santos Capelluppi
Secretário do CEP

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo