

Perimólise: revisão de literatura

Perimolysis: literature review

Ramon Gasparetto*

Miguel Ângelo Nadin*

Alessandra Lorezin Moro*

Simone Beatriz Alberton da Silva**

Resumo

O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão bibliográfica sobre perimólise, em virtude das dificuldades que muitos profissionais apresentam em diagnosticar e prevenir essa patologia. A perimólise é um tipo de erosão dental cada vez mais freqüente tanto em crianças quanto em jovens e adultos, em razão, sobretudo, dos hábitos modernos de alimentação. Esse desgaste deve-se ao contato freqüente dos dentes com ácidos e, em alguns casos, provoca severas perdas de estrutura dental. Pretende-se, nesta revisão, descrever as etiologias, o diagnóstico, a prevenção e os tratamentos mais adequados para essa patologia.

Palavras-chave: erosão dental, perimólise, desgaste dental.

Introdução

A perda de estrutura dentária é denominada “desgaste dental” (CARDOSO, 1987; ROSA e PONTES, 1994; AZZOPARDI et al., 2000), cujos tipos mais conhecidos são a erosão dental, a atrição, a abrasão e a abfração (IMFELD, 1996b; TEM CATE e IMFELD, 1996; PORTO CARREIRO et al., 2000; BARATIERI et al., 2001). Para Rosa e Pontes (1994), Cordás e Busse (1995) e Porto Carreiro et al. (2000), vários fatores podem provocar o início do desgaste dos tecidos duros dos dentes, como traumas oclusais, malformações dos dentes e dos maxilares, distúrbios neurogênicos e psicológicos (bruxismo, apertamento) e fatores socioculturais (cultos, religiões).

A atrição consiste num desgaste fisiológico e gradual dos tecidos dentários. A abrasão é um processo patológico e caracteriza-se por desgaste mecânico, não por alimentação. Já a abfração é um

defeito em forma de cunha localizado na cervical de um ou mais dentes com bordas afiadas, ocasionado principalmente por forças oclusais excessivas (BARATIERI et al., 2001). É importante também diferenciar a erosão dental das lesões de cárie, pois esta não apresenta envolvimento de bactérias. A erosão consiste na perda de minerais em razão da dissolução da superfície dental ou da ação química sobre a estrutura dental de ácidos de origem não bacteriana (ECCLES e JENKINS, 1974; SHAFER, HINE e LEVY, 1984; BEVENIUS et al., 1988; SMITH e ROBB, 1989; IMFELD, 1996b; TEM CATE e IMFELD, 1996; PORTO NETO et al., 2000; AZZOPARDI et al., 2000; BARATIERI et al., 2001; SERAIDARIAN e JACOB, 2002). A erosão dentária classifica-se em extrínseca e intrínseca.

A erosão extrínseca é aquela causada por agentes externos à boca e/ou ao organismo, como o uso abusivo de bebidas ácidas, deter-

* Cirurgiões-dentistas.

** Doutora em Dentística Restauradora pela FO/USP e Professora Adjunta do Mestrado em Dentística da FO/Ulbra

Recebido: 17.11.2003 Aceito: 01.07.2004

minados medicamentos, alimentos ácidos, exposição dos dentes a atmosfera ácida, ácido hidrolórico e, ainda, a exposição à água de piscinas tratadas inadequadamente, que ocasionam uma diminuição do pH bucal (BARGEN e AUSTIN, 1937; HOWDEN, 1971; ECCLES e JENKINS, 1974; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; ASHER e READ, 1987; BEVENIUS et al., 1988; JARVINEM et al., 1988; SMITH e ROBB, 1989; RUFF et al., 1992; TEM CATE e IMFELD, 1996; PORTO CARREIRO et al., 2000; CALDEIRA, NÁPOLE e BUSSE, 2000).

A erosão intrínseca é aquela ocasionada pela acidez do conteúdo gástrico e por transtornos alimentares, principalmente em pacientes que regurgitam frequentemente (BARGEN e AUSTIN, 1937; HOLST e LANGE, 1939; HOUSE et al., 1981; ANDREWS, 1982; CLARK, 1985; SIMMONS, GRAYDEN e SALMEN, 1985; BOKSMAN et al., 1986; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; RUFF et al., 1992; ROSA e PONTES, 1994; TEM CATE e IMFELD, 1996; RYTÖMAA et al., 1998; PORTO CARREIRO et al., 2000; CALDEIRA, NÁPOLE e BUSSE, 2000). Quando a erosão dental é ocasionada por agentes intrínsecos denomina-se “perimólise” (LINKON, ROPER e WIEDLIN, 1968; HOUSE et al., 1981; BOKSMANN et al., 1986; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; CARDOSO, 1987; MACIEL, 1993; ROSA e PONTES, 1994; PORTO NETO et al., 2000).

Revisão de literatura

Em 1907, Miller propôs que a escovação dental com dentifrícios abrasivos, associada ao consumo de sucos cítricos, poderia ocasionar a perda de estrutura dentária. Mais tarde, Fleury apud Holst e Lange (1929), após estudos desta patologia, denominou-a *mylolyses*. Já Holst e Lange, em 1939, utilizaram o termo *perimylolysis* para defini-la.

O termo *perimólise* foi adotado em 1981 por House et al., os quais consideraram que as descalcificações de esmalte não apresentavam ação mecânica. Porém, em 1971, Burket já preferia o termo *peri-*

molysis ao invés de *perimylolysis*, por três razões: *perimolysis* era frequentemente usada pela American Dental Literature – o uso de *mylo* indica relação com a mandíbula e esta condição não se limita à mandíbula – e *perimolysis* é um termo simples e curto.

Perimólise pode ser definida, segundo House et al. (1981), Cardoso (1987), Kaplan et al. (1997), como a perda de estrutura dental lenta e gradual proveniente de distúrbios alimentares. Segundo Holst e Lange (1939), Linkon, Roper e Wiedlin (1968), House et al. (1981), Simmons, Grayden e Salmen (1985), Clark (1985), Boksmann et al. (1986), Bassiouny e Pollack (1987), Milosevic e Jones (1996), Pegoraro, Sakamoto e Domingues (2000), a descalcificação da estrutura dentária por ácidos de origem endógena recebe a denominação de *perimólise*. No entanto, Boksmann et al. (1986), Cardoso (1987), Maciel (1993), Rosa e Pontes (1994), Porto Neto et al. (2000), acrescentam que a perda de estrutura dentária ocasionada por agentes extrínsecos também pode ser chamada “perimólise”, com o que sua etiologia torna-se mais ampla, podendo ser diagnosticada mais facilmente.

Holst e Lange (1939), Lange (1940), Linkon, Roper e Wiedlin (1968), Allan, (1969), Howden (1971), Hellstrom (1977) e Bassiouny e Pollack (1987) citam que a etiologia da perimólise deve-se à associação de regurgitações gástrica e vômitos (processo químico dos ácidos) com a ação mecânica da língua sobre a superfície palatina dos dentes superiores. Contudo, segundo Stafne e Lovestedt (1947), é são necessários pelo menos dois anos de regurgitações para que apareçam os sinais de erosão. Para Hellstrom (1977), a incidência da perimólise ocorre em vinte mulheres para cada homem (20:1) e Porto Neto et al. (2000) alertam que atualmente, acomete adultos, crianças e jovens, especialmente em razão dos hábitos alimentares modernos, que não exigem mastigação vigorosa dos alimentos e não estimulam a produção salivar.

As principais patologias do aparelho digestivo que contribuem para a perimólise são gastrite, úl-

ceras, hérnia de hiato, refluxo gastroesofágico, artrogripose múltipla congênita, ruminação e, em alguns casos, o alcoolismo crônico, sendo comum que as pessoas que apresentam doenças e/ou disfunções do trato alimentar tenham regurgitações e vômitos frequentes (BARGEN e AUSTIN, 1937; HOLST e LANGE, 1939; LINKON, ROPER e WIEDLIN, 1968; ALLAN, 1969; HOWDEN, 1971; WHITE, HAYES e BENJAMIN, 1978; HOUSE et al., 1981; JARVINEM et al., 1988; SMITH e ROBB, 1989; TAYLOR et al., 1992; GUDMUNDSSON et al., 1995; SILVA e DAMANTE, 1995; PORTO NETO et al., 2000). Também a bulimia e a anorexia nervosa podem ocasionar perimólise (HELLSTRÖM, 1977; ANDREWS, 1982; KING et al., 1983; WOLCOTT, 1984; CLARK, 1985; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; COWAN et al., 1991; RUFF et al., 1992; CORDÁS e BUSSE, 1995; MILOSEVIC e JONES, 1996; KAPLAN et al., 1997; RYTÖMAA et al., 1998; CALDEIRA, NÁPOLE e BUSSE, 2000; ALVARADO MASO et al., 2001).

A erosão dentária pode ser classificada, segundo Eccles e Jenkins (1974), em: Grau I – erosão acomete só esmalte; Grau II – erosão acomete dentina em menos de um terço da superfície do dente; Grau III – acomete dentina em mais de um terço da superfície dental: III-A: superfícies vestibulares; III-B: superfícies lingual e palatina; III-C: superfície incisal e oclusal e III-D: múltiplas superfícies envolvidas com severidade.

Já Lussi et al. (1996) classificaram a erosão dental em: Grau 0 – nenhuma erosão; Grau 1 – perda da superfície do esmalte, sem envolvimento de dentina; Grau 2 – envolvimento de dentina em menos da metade da estrutura dental; Grau 3 – envolvimento de dentina em mais da metade da estrutura dental.

Segundo Lovestedt (1951), alguns itens podem ser usados para diagnosticar a erosão dental: o dente pode ter sensibilidade a mudanças térmicas e a substâncias higroscópicas; manchas e linhas de manchas são frequentemente ausentes; os defeitos no esmalte geralmente têm margens arredondadas e a presença de restaurações

projetadas sobre a superfície dos dentes.

Em pacientes com vômito freqüente, o conteúdo ácido do estômago é projetado sobre a superfície da língua e entra em contato com a face palatina dos incisivos, caninos e pré-molares, diminuindo a dureza do esmalte e aumentando a suscetibilidade da superfície dental (BARGEN e AUSTIN, 1937; HOWDEN, 1971; FERNANDES NETO et al., 1994; AZZOPARDI et al., 2000). Allan (1969) cita um caso no qual o paciente, do sexo masculino, 46 anos, apresentava história de vômito durante oito anos, o que ocasionava uma pseudomordida aberta, em razão do desgaste dos dentes anteriores e de sensibilidade dental após o vômito, principal motivo da consulta.

A perimólise ocasiona lesões lisas, sem manchas ou pigmentos, margens erodidas com bordas arredondadas, ocorrendo principalmente na palatina dos dentes anteriores e posteriores, que ficam com aspecto chanfrado e encurtado (Fig. 1 e 2) (HOLST e LANGE, 1939; LINKON, ROPER e WIEDLIN, 1968; ECCLES e JENKINS, 1974; CLARK, 1985; BOKSMAN et al., 1986; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; SMITH e ROBB, 1989; RUFF et al., 1992; ROSA e PONTES, 1994; MILOSEVIC e JONES, 1996; AZZOPARDI et al., 2000; BARATIERI et al., 2001). Também podem ser afetadas a oclusal e lingual dos dentes posteriores e lingual e incisal dos dentes anteriores, apesar de esses serem protegidos pela língua e pelas glândulas submandibular e sublingual (LINKON, ROPER e WIEDLIN, 1968; HOUSE et al., 1981; BARATIERI et al., 2001). Além disso, as superfícies são brancas e polidas, apresentam concavidade na cervical cuja largura excede a profundidade; as restaurações tornam-se salientes, com aspecto de formações de ilhas, e as áreas de dentina expostas apresentam-se como depressões, com característica de cálice, principalmente nas cúspides dos dentes posteriores e borda incisal dos dentes anteriores, que se tornam desgastadas (Fig. 3 e 4), ocasionando perda da dimensão vertical de oclusão (BARGEN e AUSTIN, 1937; HOLT e LANGE, 1939; ALLAN, 1969; HOWDEN, 1971; HOUSE et al., 1981; ANDREWS, 1982; CARDOSO, 1987; ROSA e PONTES, 1994; SILVA e DAMANTE, 1995; MILOSEVIC e JONES, 1996; PORTO NETO et al., 2000; BARATIERI et al., 2001). Porém, deve-se salientar que, com o avanço das lesões, outras áreas podem ser envolvidas (WHITE et al., 1978; BASSIOUNY e POLLACK, 1987).

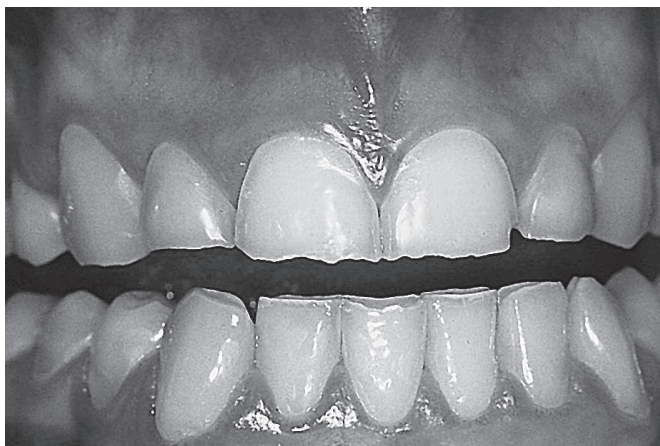


Figura 1 – Paciente com 24 anos, masculino, exibindo perimólise devido a ingestão diária de refrigerantes e abrasão decorrente da escovação vigorosa. (Fotografia do arquivo da Dr^a Simone Beatriz Alberton da Silva, gentilmente cedida aos autores deste artigo).



Figura 2 – Vista palatina, no modelo de gesso, do paciente da Figura 1, com severo desgaste das faces palatinas e incisais, com formação de "ilhas" nos incisivos laterais e centrais. (Fotografia do arquivo da Dr^a Simone Beatriz Alberton da Silva, gentilmente cedida aos autores deste artigo)



Figura 3 – Vista oclusal, no modelo em gesso dos molares superiores (paciente da Figura 1), evidenciando a formação de "ilhas de amálgama" e depressões nas cúspides (cálice), após delineamento com grafite. (Fotografia do arquivo da Dr^a Simone Beatriz Alberton da Silva, gentilmente cedida aos autores deste artigo)



Figura 4 – Vista palatina de uma paciente com 16 anos, portadora de perimólise devido a ocorrência de vômitos freqüentes desde os 13 anos. Também apresentava pigmentação por tetraciclina. (Fotografia do arquivo do Dr. Paulo Sergio Nadin, gentilmente cedida aos autores deste artigo)

Deve-se lembrar que tanto o esmalte como o cimento e a dentina são igualmente afetados pelas forças erosivas e não existe demarcação entre as superfícies erodidas e as normais, o que dificulta o diagnóstico clínico (MACIEL, 1993; AZZOPARDI et al., 2000).

Pacientes que têm refluxos e vômitos podem apresentar, além da descalcificação dos dentes, cáries, ulcerações da mucosa e inflamações. Outros sintomas relacionados aos vômitos são a febre, a perda de peso, a icterícia, a dor torácica e as alterações na aparência física (ALVARADO MASSO et al., 2001).

É observado que em muitos casos em que os pacientes apresentam perimólise está em curso a anorexia nervosa e/ou bulimia (ANDREWS, 1982; KING et al., 1983; CLARK, 1985; COPELAND e HERZOG, 1986; COWAN et al., 1991; CORDÁS e BUSSE, 1995; KAPLAN et al., 1997; RYTÖMAA et al., 1998; CALDEIRA, NÁPOLE e BUSSE, 2000; PORTO NETO et al., 2000; ALVARADO MASSO et al., 2001). Os pacientes com bulimia podem apresentar, além da sensibilidade dentária, sensibilidade e eritema do esôfago, da gengiva e do palato (LINKON, ROPER e WIEDLIN, 1968).

Gudmundsson et al. (1995), examinando e monitorando o pH de quatorze pacientes, constataram que o refluxo gastroesofágico acelera a diminuição do efeito tampão da saliva e/ou do fluxo salivar. Isso foi confirmado por Rytömaa et al. (1998), os quais citam que um terço dos bulímicos tem diminuição da estimulação do fluxo salivar, influenciando diretamente na ação dos ácidos sobre os dentes. A respeito disso, Silva e Damante (1995) citam que, apesar de a saliva não demonstrar alterações químicas, apresenta maior acidez.

Pessoas com anorexia estão sujeitas a ter anormalidades funcionais de glândulas endócrinas associadas com a excessiva preocupação com a aparência física, como o medo de adquirir peso (HASLER, 1982; KAPLAN et al., 1997). Para Andrews (1982), uma a cada 150 jovens entre 16 e 18 anos apresentava anorexia nervosa associada com perimólise; é nessa idade que ocorrem os principais traumas psicológicos,

principalmente com familiares.

A gravidade da perda de minerais da estrutura dental vai depender da frequência e da duração das regurgitações, da acidez do suco gástrico, já que o pH deste pode variar entre 1 e 1.5, e também dos métodos de higiene bucal após o vômito (WOLCOTT et al., 1984; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; JARVINEM et al., 1988; RUFF et al., 1992; RYTÖMAA et al., 1998). Howden (1971) descreve um caso no qual seu paciente apresentava severa destruição dental em razão do hábito de indução ao vômito associado à abração na escovação dental.

Por causa da perda de minerais, o paciente pode apresentar hiperesesia dentinária, principalmente por estímulos térmicos e táteis, e, sem dúvida, comprometimento estético e funcional, em razão das fraturas de borda incisal, e, eventualmente, repercussão fonética (HOLST e LANGE, 1939; LINKON et al., 1968; ALLAN, 1969; HOWDEN, 1971; HELLSTROM, 1977; BOKSMANN et al., 1986; BASSIOUNY e POLLACK, 1987; BEVENIUS et al., 1988; JARVINEM et al., 1988; SMITH e ROBB, 1989; COWAN et al., 1991; RUFF et al., 1992; TAYLOR et al., 1992; ROSA e PONTES, 1994; SILVA e DAMANTE, 1995; MILOSEVIC e JONES, 1996; RYTÖMAA et al., 1998; PORTO NETO et al., 2000). Essa sensibilidade dental ocorre em virtude de uma grande exposição de número de túbulos dentinários, deixando a dentina mais exposta ao meio bucal (ADDY, ABSY e ADAMS, 1987).

Ao ser diagnosticada a perimólise, deve-se atentar para os hábitos alimentares do paciente, pois certos alimentos ácidos, associados ao modo e à frequência de ingestão, determinam o nível de erosão dental (ECCLES e JENKINS, 1974; SOBRAL et al., 2000; PORTO NETO et al., 2000). Isso ocorre quando o pH atinge 5.5 e tem início a dissolução de minerais da estrutura dental (GUDMUNDSSON et al., 1995).

Sobral et al. (2000), examinando dez diferentes tipos de sucos cítricos e analisando o pH de cada um, obtiveram uma grande variação de pH. Na Tabela 1 estão os sucos mais e menos ácidos. Com isso, pode-se prever a capacidade de dissolução da estrutura dental quando forem consumidas, em excesso, bebidas com esses pH.

Tabela 1- Valores do pH de frutas (SOBRAL et al., 2000)

Fruta	pH inicial				pH após 30 minutos			
	Suco puro		Suco diluído		Suco puro		Suco diluído	
	Média	DP*	Média	DP*	Média	DP*	Média	DP*
Limão	2.16	0,02	2.27	0,00	2.13	0,01	2.27	0,00
Manga	4.65	0,02	4.86	0,06	4.78	0,12	4.84	0,03

* Desvio-padrão

A Tabela 2 mostra o pH de duas das sete bebidas industrializadas pesquisados por Sobral et al. (2000). Para Stafne e Lovstedt (1947), Eccles e Jenkins, (1974), Sobral et al. (2000), refrigerantes carbonatados, em especial do tipo cola, são muito ácidos em razão da presença do ácido fosfórico na sua composição, acelerando a perda de minerais da estrutura dental. Contudo, esse potencial erosivo das bebidas pode ser reduzido se forem adicionadas quantidades não tóxicas de flúor na sua composição (GUADALUPE LISSE-RA et al., 1998). Além disso, o consumo exagerado de vinagre nas refeições pode desencadear a perimólise (ECCLES e JENKINS, 1974).

Tabela 2 – Valores do pH de bebidas industrializadas (SOBRAL et al., 2000)

Bebidas	pH inicial		pH após 30 minutos	
	Média	DP*	Média	DP*
Coca-cola	2.36	0,01	2.36	0,01
Guaraná	4.49	0,01	3.02	0,01

* Desvio-padrão

Azzopardi et al. (2000) lembram que se pode avaliar *in vitro* o grau de ero-

são dental por medição da concentração de cálcio e fosfato, utilizando a técnica de absorção espectroscópica, que avalia o nível de cálcio e fosfato numa solução e após a imersão do dente nas várias dietas ácidas; porém, *in vitro*, não há reprodução da complexidade dos fatores presentes na cavidade bucal.

Cardoso (1987) e Maciel (1993), apresentam um caso clínico cada um de pacientes com perimólise, causada pela associação de bebidas ácidas com a abrasão decorrente do bruxismo, e Porto Neto et al. (2000) descrevem um caso de perimólise em razão da associação de apertamento dental e problemas gástricos.

Para Ramfjord e Major (1984) e Zero (1996), a presença de hábito parafuncional, juntamente com a ação de ácidos no meio bucal, ocasiona uma aceleração da perda de estrutura dental. Todavia, apesar de o diagnóstico da erosão dental parecer claro na maioria dos casos, em alguns a etiologia é desconhecida, como nos pacientes que não consomem em excesso frutas cítricas ou outras soluções ácidas (MACIEL, 1993).

A xerostomia é comum nos pacientes que apresentam perimólise em virtude da bulimia e anorexia nervosa, o que agrava a hipersensibilidade dentinária, observada com frequência nesses pacientes (SILVA e DAMANTE, 1995). A xerostomia está relacionada, ainda, ao uso de medicamentos antidepressivos e sedativos, à ansiedade e ao aumento e inflamação das glândulas salivares (RUFF, 1992; KAPLAN et al., 1997; RYTÖMAA et al., 1998).

Em razão do grande número de alimentos que não exigem mastigação vigorosa, a estimulação salivar fica prejudicada, como foi demonstrado por Maciel (1993), que, analisando a capacidade de fluxo salivar do seu paciente, obteve um resultado de 0,7 mL/minuto sem alimentação e de 0,9 mL/minuto com alimentação. Esses valores foram considerados baixos e, por isso, facilitavam a dissolução dos cristais de esmalte.

A dissolução do material inorgânico do esmalte ocorre quando cessa a saturação da saliva com

cálcio e fosfato (GUDMUNDSSON et al., 1995). Ainda vale lembrar que a placa dentária raramente é observada nos casos de erosão e que os dentes possuem base limpa e dura. A dentina pode tornar-se descolorida se for atingida pela erosão (MACIEL, 1993).

Segundo Tem Cate e Imfeld (1996), e comprovado posteriormente por O'sullivan e Curzon (2000), uma maneira de diminuir o potencial erosivo dos ácidos é ingerir substâncias neutras, como queijo e leite (ou derivados) após a ingestão ou exposição daqueles. A combinação de fatores etiológicos, como vômitos e regurgitações, com agentes abrasivos presentes nos dentífrícios, técnica de escovação inadequada e hábitos parafuncionais, leva à erosão, considerada de origem multifatorial e determinando uma abordagem voltada ao tratamento de todos os fatores envolvidos (PORTO NETO et al., 2000).

O diagnóstico da perimólise deve se iniciar com uma anamnese detalhada com a finalidade de conhecer os hábitos alimentares do paciente, a técnica de escovação, ocorrência de regurgitações, problemas estomacais, consumo de álcool e medicamentos (STAFNE e LOVESTEDT, 1942; HOWDEN, 1971; JARVINEN et al., 1988; SOBRAL et al., 2000). Também deve ser preciso e precoce, identificando as características específicas dessa lesão. O exame clínico e o diagnóstico devem ser feitos com boa iluminação e com os dentes limpos e secos (PEGORARO, SAKAMOTO e DOMINGUES, 2000), devendo-se evitar jatos de ar, em virtude da sensibilidade dos dentes, secando-os com algodão ou papel absorvente (BEVENIUS et al., 1988). Para Azzopardi et al. (2000), devem-se registrar através de fotos os pacientes que apresentarem perimólise para possível comparação futura.

Para Wolcott et al. (1984), Bassiouny e Pollack (1987), Bevenius, (1988), Smith e Robb (1989), Imfeld (1996) e Baratieri et al. (2001), os pacientes que apresentam erosão dental devem receber orientações, como diminuir a frequência e quantidade de ingestão de substâncias ácidas; utilizar goma de mascar sem açúcar, para

aumentar o fluxo salivar; utilizar dentífrício pouco abrasivo, com flúor e bicarbonato; utilizar escovas com cerdas macias; enxaguar a boca após a ingestão ácida e evitar a escovação subsequente. Também bochechos com flúor 0,05% devem ser recomendados diariamente (WOLCOTT et al., 1984; CLARK, 1985, CARDOSO, 1987; COWAN et al., 1991).

Nos casos de perimólise decorrente de distúrbios gastrointestinais, devem ser orientados a procurar auxílio médico e, em casos de bulimia e anorexia, procurar ajuda psiquiátrica, nutricionista e terapia psicológica. Também a família deve ser comunicada para colaborar com o tratamento (COWAN et al., 1991; IMFELD, 1996; ALVARADO MASO et al., 2001). Assim, torna-se fundamental o tratamento multidisciplinar a esses pacientes, a fim de se obter uma resolução rápida e efetiva do problema (PEGORARO et al., 2000; PORTO NETO et al., 2000).

Para Howden (1971), Helstrom (1977), Wolcott (1984), Bevenius (1988), Tem Cate e Imfeld (1996) e Rytömaa et al. (1998), após o vômito deve ser feito imediatamente bochecho com água e antiácido, com fluoreto de sódio 0,05% neutro, ou somente com água, para diminuir o efeito erosivo e prevenir o desgaste dentário. O uso de vernizes fluoretados ou não ajuda a proteger a estrutura dental, formando uma película protetora sobre ela (SMITH e ROBB, 1989; TEM CATE e IMFELD, 1996).

Howden (1971) utilizou em seu tratamento coroas de porcelana, pônticos de ouro e restaurações em amálgama e silicato para reabilitar seu paciente. Vale lembrar que o tratamento endodôntico só deve ser aplicado se confirmado o comprometimento irreversível da polpa (BASSIOUNY e POLLACK, 1987; SMITH e ROBB, 1989; COWAN et al., 1991).

Boksmann et al. (1986) utilizaram restauração metálica fixada na face palatina dos incisivos através de condicionamento ácido e resina, com o que obtiveram uma boa resposta. Posteriormente, Fernandes Neto (1994), baseando-se no trabalho de Boksmann,

aplicou a mesma técnica, também obtendo um bom resultado final.

A utilização de resina composta ou do cimento de ionômero de vidro depende da destruição e do comprometimento estético dos dentes afetados (BASSIOUNY e POLLACK, 1987; BEVENIUS, 1988; COWAN et al., 1991; TEM CATE e IMFELD, 1996; PORTO NETO et al., 2000), porém ambos estão aptos a serem utilizados, principalmente as resinas compostas, por apresentarem boa resistência ao desgaste, biocompatibilidade com os tecidos gengivais, estética agradável e facilidade de reparo (BARATIERI et al., 2001). No entanto, quando há destruição de borda incisal, dever-se-ia optar por restaurações indiretas por apresentarem maior resistência ao desgaste e ao manchamento e melhor estética em relação às diretas. Quando o desgaste for mais severo, podem-se utilizar *onlays* metálicas ou de porcelana nos dentes posteriores e também coroas metalocerâmicas (BEVENIUS, 1988; COWAN et al., 1991). Posteriormente, se for indicado, confecciona-se uma placa oclusal.

O cirurgião-dentista deve estar alerta ao comportamento, à personalidade e às atitudes do paciente, como estados de depressão, timidez, estresse, baixa auto-estima, preocupação intensa em fazer dieta, exercícios físicos e medo de engordar, pois fisicamente pode passar despercebido. Isso se deve ao conceito de beleza imposto pela mídia, segundo o qual o belo é um corpo magro (PEGORARO et al., 2000; ALVARADO MASSO et al., 2001).

Com isso, pode-se afirmar que são várias as formas de tratamento, desde aplicações de vernizes até restaurações totais indiretas. No entanto, a dificuldade maior não se detém a tratar essa patologia, mas, sim, em diagnosticar precocemente e orientar o paciente quanto à mudança de hábitos com o intuito de prevenir perdas severas e irreversíveis da estrutura dentária, além de evitar que outros problemas possam afetar a saúde geral do paciente.

Considerações finais

A presença constante de ácidos

na cavidade bucal ocasiona um processo de erosão dental denominado “perimólise”. A severidade da perda de minerais depende da ingestão freqüente de substâncias ácidas e dos hábitos de indução ao vômito/regurgitações ou da associação de ambos. Com isso, torna-se fundamental o diagnóstico precoce dessa patologia, a fim de que o paciente possa ser orientado de forma clara quanto aos métodos de higiene bucal e cuidados quanto à ingestão e a freqüência de substâncias ácidas, de modo a evitar a evolução dessas lesões. Também, em alguns casos, o tratamento multidisciplinar é indispensável, a fim de obter sucesso no tratamento desta patologia.

Abstract

The objective of this work is to present a bibliographical review on perimolysis, due to the difficulties that many professionals show in diagnosing and preventing this pathology. Perimolysis is a type of dental erosion, more and more frequent, both in children and in youngsters and adults, mainly due to modern habits of feeding. This wear causes severe loss of dental structure, as a consequence of frequent contact of teeth with acids. It is intended, this way, to describe etiologies, diagnosis, prevention and the most appropriate treatments for this pathology.

Key words: dental erosion, perimolysis, dental wear.

Referências

- ADDY, M.; ABSY, E. G.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity. The effects *in vitro* of acid and dietary substances on root-planned and burred dentine. *J Clin Periodont*, v. 14, p. 274-279, 1987.
- ALLAN, D. N. Dental erosion from vomiting. A case report. *Br Dent J London*, v. 126, n. 1, p. 311-312, Jan. 1969.
- ALVARADO MASSO, A. et al. Bulimia. *Acta Odontol Venez*, v. 39, n. 2, p. 70-73, 2001.
- ANDREWS, F. F. H. Dental erosion due to anorexia nervosa with bulimia. *Brit Dent J*, v. 152, n. 2, p. 89-91, Feb. 1982.
- ASHER, C.; READ, M. J. F. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent*

J, v. 162, p. 384-387, 1987.

AZZOPARDI, A. et al. A literature review of the techniques to measure tooth wear and erosion. *Eur J Prosthodont Rest Dent*, v. 8, n. 3, p. 93-97, 2000.

BARATIERI, L. N. et al. *Dentística operatória: fundamentos e possibilidades*. Ed Santos, 2001.

BARGEN, J. A.; AUSTIN, L. T. Descalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting: report of a case. *J Am Dent Assoc*, v. 24, n. 8, p. 1271-73, Aug. 1937.

BASSIOUNY, M. A.; POLLACK, R. L. Esthetic management of perimolysis with porcelain laminate veneers. *J Am Dent Assoc*, v. 115, n. 3, p. 412-417, Sep. 1987.

BEVENIUS, J. et al., Erosion: guidelines for the general practitioner. *Aust Dent J*, v. 33, n. 5, p. 407-411, 1988.

BOKSMAN, L. et al. The treatment of perimolysis using resin bonded etched metal onlays. *Quintessence Int*, v. 17, n. 2, p. 69-74, Feb. 1986.

BURKET, L. W. Oral Medicine, 6. ed., Philadelphia: *J B Lippincott Company*, 1971.

CALDEIRA, T. H.; NÁPOLE, R. de C. D.; BUSSE, S. de R. Erosão dental e a contribuição do cirurgião dentista no diagnóstico de bulimia nervosa. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v. 54, n. 6, p. 465-467, nov/dez. 2000.

CARDOSO, A. C. Reabilitação oral da perimólise. *RGO* (Porto Alegre), v. 35, n. 5, p. 380-382, set./out. 1987.

CLARK, D. C. Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia. *J Oral Med*, v. 40, n. 3, p. 134-138, Sept. 1985.

COPELAND, P. M.; HERZOG, D. B. Non-bulimia: food regurgitation in a patient with self-diagnosed bulimia. *J Clin Psych*, v. 47, n. 6, p. 317-318, June 1986.

CORDÁS, T. A.; BUSSE, S. R. Transtornos alimentares: anorexia e bulimia nervosa. In: LOUSÁ NETO, M. R. *Psiquiatria básica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995, p. 273-282.

COWAN, R. D. et al. Integrating dental and medical care for the chronic bulimia nervosa patient: a case report. *Quintessence Int*, v. 22, n. 7, p. 553-557, 1991.

ECCLES, J. D.; JENKINS, W. G. Dental erosion and diet. *J Dent Child*, v. 2, p. 153-159, July 1974.

FERNANDES NETO, A. J. et al. Tratamento de perimólise por restaurações metálicas fundidas fixadas por condicionamento ácido e resina. *Rev Ciênc Bioméd Univ Fed Uberlândia*, v. 10, n. 1, p. 83-87, dez. 1994.

GUADALUPE LISSERA, R. et al. Velocidad de erosión y factores que modifican la desmineralización de dientes humanos *in vitro*. *Acta Physiol Pharmacol Ther Latinoam*, v. 48, n. 2; p. 73-82, 1998.

GUDMUNDSSON, K. et al. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral*

Pathol Oral Radil Endod, v. 79, n. 2, p. 185-189, 1995.

HASLER, J. F. Parotid enlargement: a presenting sign in anorexia nervosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 53, n. 6, p. 567-573, June 1982.

HELLSTRÖM, L. Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res*, v. 85, p. 71-86, 1977.

HOLST, J. J.; LANGE, F. Perimolysis. A contribution towards the genesis of tooth wasting from mechanical causes. *Acta Odont Scand*, v. 1, p. 36-38, June 1939.

HOUSE, R. C. et al. Perimolysis: unveiling the surreptitious vomiter. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 51, n. 2, p. 152-155, Feb. 1981.

HOWDEN, G. F. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. *Br Dent J*, London, v. 131, n. 10, p. 455-456, Nov. 1971.

IMFELD, T. Prevention of pregression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci*, v. 104, n. 2, p. 215-220, 1996.

_____. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*, v. 104, n. 2, p. 151-155, Apr. 1996.

JARVINEN, V. et al. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 65, n. 3, p. 298-303, Mar. 1988.

KAPLAN, H. J. et al. *Compêndio de psiquiatria*. 7. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

KING, T. M. et al. Perimolysis in a patient diagnosed with anorexia nervosa: a case report. *Mil Med*, v. 148, n. 8, p. 676-677, Aug. 1983.

LANGE, F. Rumination as a cause of perimolysis. *Acta Odontol Scand*, v. 2, p. 202-208, 1940.

LINKON, J. J.; ROPER, R. E.; WIEDLIN, R. A. Perimolysis: report of a case. *J South Calif Dent Assoc*, v. 36, n. 2, p. 65-68, Feb. 1968.

LOVESTEDT, S. P. North-W. *Dent*, v. 30, 1951.

LUSSI, A. et al. Dental erosion. clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci*, v. 104, p. 191-198, 1996.

MACIEL, R. N. Perimólises. *ROBRAC*, v. 3, n. 7, p. 28-34, 1993.

MILLER, W. D. Experiment and observation on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation, etc. *D Cosmos, Milano*, v. 49, n. 3, p. 225, Mar. 1907.

MILOSEVIC, A.; JONES, C. Use of resin-bonded ceramic crowns in a bulimic patient with severe tooth erosion. *Quintessence Int.*, v. 27, n. 2, p. 123-127, 1996.

O'SULLIVAN, E. A.; CURZON, M. E. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child*, v. 67, n. 3, p. 186-192,

2000.

PEGORARO, C. N.; SAKAMOTO, F. F.; DOMINGUES, L. A. Perimólise: etiologia, diagnóstico e prevenção. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, v. 54, n. 2, p. 156-161, mar.-apr. 2000.

PORTO CARREIRO, A. F. et al. Erosão dental (perimólise) associada a problemas gástricos e hábitos parafuncionais. Uma visão de tratamento multidisciplinar – Parte II. *JBC*, v. 04, n. 22, p. 45-48, 2000.

PORTO NETO, et al. Erosão dental (perimólise) associada a problemas gástricos e hábitos parafuncionais. Uma visão de tratamento multidisciplinar – Parte I. *JBP*, v. 04, n. 21, p. 52-56, 2000.

RAMFJORD, S. P.; MAJOR, N. A. *Oclusão*. Rio de Janeiro. Interamericana, 1984.

ROSA, R. L.; PONTES, S. R. B. Perimólise: uma patologia pouco conhecida e de interesse multi profissional. *Dens*, Curitiba, v. 10, p. 35-41, jan/dez. 1994.

RYTÖMAA, I. et al. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odont Scand*, v. 56, p. 36-40, 1998.

RUFF, J. C. et al. Bulimia: dentomediocal complications. *Gen Dent*, v. 40, n. 1, p. 22-25, Jan./Feb. 1992.

SERAIDARIAN, P. I.; JACOB, M. F. Erosão dental: etiologia, prevalência e implicações clínicas. *J Bras Odontol Int*, Curitiba, v. 6, n. 32, p. 140-144, mar./abr. 2002.

SHAFFER, W. G.; HINE, M. K.; LEVY, B. M. *A textbook of oral pathology*. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders CO. 1984.

SILVA, M. A. G. S.; DAMANTE, J. H. Erosão dentária por refluxo de ácidos gástricos (perimólise), realidade ou mito? Revisão de literatura. *Rev Odontol Univ São Paulo*, v. 9, n. 3, p. 193-196, jul./set. 1995.

SIMMONS, M. S.; GRAYDEN, S. K. SALMEN, C. W. Dentist's role in diagnosis of bulimia via screening for erosion. [IADR/AADR Abstract 106] *J Dent Res*, Washington, v. 64, p. 186, 1985.

SMITH, B. G.; ROBB, N. D. Dental erosion in patients with chronic alcoholism. *J Dent*, v. 17, p. 219-221, 1989.

SOBRAL, M. A. et al. Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento de erosão dental. *Pesqui Odontol Bras*, v. 14, n. 4, p. 406-410, out./dez. 2000.

STAFNE, E. C.; LOVESTEDT, S. A. Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other sources. *J Am Dent Assoc*, v. 34, n. 1, p. 587-593, May. 1947.

TAYLOR, G. et al. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. *J Dent Child*, p. 182-185, May/June 1992.

TEM CATE, J. M.; IMFELD, T. Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci*, v. 104,

n. 2, p. 241-244, 1996.

WHITE, D. K.; HAYES, R. C.; BENJAMIN, R. N. Loss of tooth structure associated with chronic regurgitation and vomiting. *JADA*, Philadelphia, v. 97, n. 5, p. 833-835, Nov. 1978.

WOLCOTT, R. B. et al. Dental sequelae to the binge-purge syndrome (bulimia): Report of case. *J Amer Dent Ass*, v. 109, p. 723-725, Nov. 1984.

ZERO, D. T. Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, v. 104, n. 2, p. 162-177, 1996.

Endereço para correspondência

Ramon Gasparetto
Rua Nossa Senhora do Rosário, 355
99590-000 – RONDINHA – RS
Email: ramongasparetto@yahoo.com.br

