

Perimólises

Roberto Nascimento MACIEL*

SINOPSE: O autor descreve uma alteração dentária a nível de esmalte/dentina/cemento; Perimólises, cujos fatores etiológicos têm sido pouco considerados nos exames de rotina odontológicos.

UNITERMOS: Perimólises - Erosão dentária

INTRODUÇÃO

Perimólise é um processo de descalcificação ou perda de substância dentária, que se manifesta lentamente, destruindo principalmente esmalte-dentina, podendo resultar de ações químicas e/ou mecânicas⁴.

Segundo Turner e Misirlian²⁶, a perda de substância dentária pode ser causada por um ou mais dos seguintes fatores: anomalias congênitas, hábitos oclusais, abrasão, perda de suporte posterior e erosão. É interessante considerar as diferenças entre erosão, abrasão e atrição. Enquanto a atrição sugere um desgaste fisiológico, gradual dos tecidos dentários duros, a abrasão é um processo patológico caracterizado por desgaste mecânico que não a mastigação. E são diferentes da erosão que é uma dissolução químico-mecânica de hidroxiapatita, sem ação bacteriana, envolvendo sobretudo os dentes anteriores⁹.

O esmalte, cemento e a dentina são igualmente susceptíveis às forças erosivas, e não existe demarcação entre as superfícies normal e erodida.

Sua prevalência foi destacada por Sogmaes, Wolcott e Xhonga²⁴, cujo estudo em 10.000 dentes extraídos, revelou um quinto com alguma forma de erosão.

Segundo Hellstrom¹⁰, a perimólise é causada principalmente pela regurgitação de conteúdos gástricos e é ativada por movimen-

tos espontâneos e habituais da língua em contato com a superfície palatina dos incisivos superiores.

Kleiner¹⁵ e Cols relataram esta perda como resultado de ingestão crônica de substâncias ácidas, sejam orgânicas ou inorgânicas.

Ramfjord²¹, refere este tipo de destruição como regurgitação de conteúdos ácidos ou de vômito habitual, e que esta condição pode dar origem à erosão adamantina e ao desgaste incisivo, lingual, extremamente rápido.

É interessante enfatizar que a placa dentária raramente é observada em casos de erosão, cuja base é limpa e dura. Se a erosão penetra à dentina, esta usualmente se torna descolorida.

Segundo Stafne e Lovesteld²⁵, as restaurações existentes, principalmente as de amálgama, ficam salientes dando aspectos de "ilha".

A perda de substância dentária tem sido associada com Anorexia Nervosa, e segundo Burks³ e Cols. 33% destes pacientes apresentam regurgitamento crônico. Anorexia Nervosa é uma condição psicofisiológica caracterizada por uma falta ou perda do desejo de comer. Esta condição segundo Hirschfeld¹¹ ocorre mais frequentemente entre mulheres jovens e pode levar desde uma má-nutrição severa, forte debilidade e em aproximadamente 8% de todos os casos até a morte.

A manifestação oral mais observada na Anorexia Nervosa é a perimólise. No entanto, muitos pacientes com esta condição não são portadores de Anorexia Nervo-

sa. Em cada caso uma causa dominante é evidente, porém, usualmente existem outros fatores presentes².

Clinicamente não é difícil entender e diferenciar este processo, visto que grande parte dos casos apresentam características bem definidas.

Os sinais adicionais incluem cáries dentárias, enfermidade periodontal, redução da capacidade Buffer da saliva e xerostomia^{3,11}.

REVISÃO DA LITERATURA

- Várias teorias procuraram explicar sua etiologia:

Miller²⁰ em 1907 suspeitou que o consumo de sucos de frutas combinadas com a escovação dos dentes com pastas abrasivas poderiam causar perda de substância dentária.

Fleury⁸ em 1929, estudou este tipo de descalcificação denominando-a Mylolyse.

Em 1939 Holst e Lange¹², empregaram o termo Perimylyse, que foi por muito tempo usado.

Schulman e Robinson²³ em 1948, pesquisando 1345 estudantes descobriram grande evidência de erosão em 28 com características diferenciadas da abrasão do uso de escova-pasta, portanto, com frequência relativamente baixa.

Porém, numerosos estudos clínicos (Lovsteld¹⁶ em 1944, Stafne e Lovsteld²⁵ em 1947 e Finch⁷ em

* Especialista em Prótese pela Instituto Paulista de Odontologia.

1951) e outros, têm confirmado que o excessivo consumo de frutas, especialmente cítricas, sucos de frutas com corantes e bebidas com alto conteúdo de ácido fosfórico como as "colas" e ainda ingestão de substâncias contendo ácido clorídrico, podem ter efeito erosivo no esmalte dentário em numerosos pacientes.

White e Cols²⁷. (1978), examinaram a perda de substância dentária em uma jovem de 15 anos, provocada por regurgitamento e vômitos crônicos.

Alguns anos mais tarde House e Cols¹⁴. (1981), consideram que as descalcificações de esmalte não apresentavam ação mecânica e definiram esta situação clínica como "Perimólises".

Boksmán e Cols.¹, diagnosticaram um caso de perimólises em uma adolescente, e, acharam que a causa mais provável era ingestão diária de 700 ml. de soluções ácidas (refrigerantes) do tipo "cola". Seu tratamento consistiu de reabilitação com prótese adesiva nas superfícies palatinas dos incisivos superiores e eliminação da ingestão de refrigerantes.

Embora a causa da erosão parece ser clara na maioria dos casos, existem remanescentes onde a etiologia é obscura. Por exemplo, em indivíduos que não têm consumo anormal de frutas cítricas ou soluções ácidas.

Rapp e Colls²²., em 1960 e Manerberg^{18,19} em 1961, estudaram as propriedades físicas, fisiológicas e químicas da saliva, comparando valores de PH, capacidade Buffer, conteúdo de cálcio, de fosfato, etc., encontrando pirofosfato acumulada em placa dentária. Pirofosfatos são distribuidores de queliferação e uma dissolução de substância inorgânica do esmalte poderia ocorrer em PH 5.0 a 7.5.

Outros autores^{9,13} também destacaram o papel dos materiais alcalinos e pirofosfatos nas erosões

dentárias.

Outros fatores causadores são medicamentos, contaminação atmosférica, como a encontrada em muitas indústrias e regurgitação crônica frequentemente observada durante a gravidez. para Holloway¹³, o efeito dos ácidos na dissolução da estrutura dentária, resulta de ação específica dos íons, e está mais relacionado com o PH da solução do que com a concentração de ácidos por peso. Parece também haver uma relação entre o volume de ácido por volume de saliva e o grau de descalcificação.

Segundo pesquisadores atuais^{5,6}, estudos sobre o papel de saliva têm demonstrado sua importância na função e manutenção do equilíbrio biológico dos dentes com o meio ambiente. O fluxo salivar e o volume total da saliva produzido por dia refletem os estímulos decorrentes da dieta e nutrição. Uma nutrição pobre em proteínas leva à alterações irreversíveis das glândulas salivares, com modificações de suas propriedades físico-químicas, facilitando o desenvolvimento de perdas de tecido dentário.

Diets contemporâneas, por não exigirem mastigação vigorosa não estimulam produção salivar, o que segundo Fava e Cury^{5,6} explica

as observações de que hoje o volume total de saliva produzida por dia é de 0,62 litros enquanto há 50 anos atrás produzia-se 1,5 litros.

Considera-se que a produção de menos de 0,1 ml/minuto, caracteriza um quadro de xerostomia, e de acordo com Fava⁶ esta incidência é muito alta atualmente.

Métodos têm sido desenvolvidos para determinar a capacidade Buffer (tampão) da saliva e de forma geral aceita-se que PH de 3,5 a 4,0 são indicativos de muito baixa capacidade Buffer, comprometendo a espessura e qualidade defensiva da película adquirida.

Níveis de 4,5 a 5,0 indicam limites que merecem controle, com capacidade Buffer regular e de 6,8 em diante normal ou boa. Um caso clínico será considerado com base nesses parâmetros.

RELATO DE UM CASO CLÍNICO

A paciente L.A.M., sexo feminino, 25 anos, nível superior, nos foi encaminhada por outro profissional para um exame e análise



Fig. 1. Aspecto inicial - perda de substância dentária com comprometimento das incisais dos superiores.



Fig 2 - Acentuada perda de tecido dentário na face palatina dos incisivos superiores. Observar as características lisa, regular, descolorida e apresentando sensibilidade à exploração.



Fig. 3 - Exame oclusal com carbono, evidenciando a impossibilidade de desgastes por contatos oclusais, caracterizando uma erosão e não uma abrasão.

de perda de substância dentária, com comprometimento estético, fonético e funcional, suspeitando bruxismo. Fig 1.

Sua queixa principal era perda significativa de tecido dentário e pequena sensibilidade e desconforto muscular pelas manhãs.

No exame clínico inicial constatou-se a perda de substância dentária, nos incisivos superiores, restaurações com amálgama, giroversão, não tendo sido observado com mais atenção a extensa perda existente por palatina nos incisivos superiores.

A palpação revelou sensibilidade moderada nos músculos temporais, lado direito, principalmente em suas fibras posteriores e no

peterigoideos laterais, ambos os lados, sugerindo alterações neuromusculares.

Ao exame dos modelos de estudo, montados em articulador semi-ajustável WhipMix, constatou-se significativas prematuridades em cêntrica e interferências em escursões, sobretudo em balanceio.

Os aspectos radiográficos mostraram evidências de normalidade, apenas com pequenos alargamentos de espaços periodontais sugerindo sobrecargas.

Sua histórica clínica refere tratamentos anteriores de ajuste por desgaste seletivo, por 2 vezes, seguido de restaurações estéticas anteriores, tendo, no entanto, recidivas imediatas.



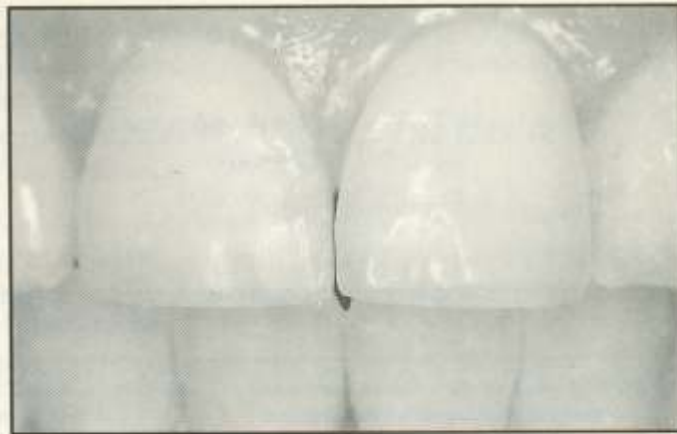
Fig. 4. Aspecto Estético após as restaurações.

TRATAMENTO (1ª FASE)

Foi confeccionada uma placa de relaxamento superior, com contatos bilaterais simultâneos, desocclusão canina e guia anterior, e indicada para uso temporário. Em seguida nova montagem em articulador para o procedimento de ajuste oclusal por desgaste seletivo. Este foi executado em 5 sessões consecutivas com intervalos regulares de 1 semana.

Houve remissão de sintomatologia, porém, após 3 meses de controle, notou-se que a perda de substância dentária estava aumentada consideravelmente, já com limites críticos de aceitação.

Foram iniciados novos exames, buscando fatores etiológicos que pudessem estar associados à circunstância clínica. Novas avaliações oclusais foram realizadas, e neste momento atentou-se mais para a acentuada perda de tecido dentário por palatina nos incisivos superiores. Esta era lisa, regular, descolorida, tendo sido destruído até nível de cingulo e com sensibilidade à exploração com sonda, evidenciando dentina exposta. Notava-se ainda que o exame com carbono (Accu - Film) não havia nenhuma possibilidade de desgaste por contatos oclusais, não sendo caracterizado portanto, abrasão e sim erosão



Figs. 5,6 - Uma comparação do caso em sua fase inicial e controle após 5,5 anos.

dentária. Figs.2,3.

Foi então, iniciado outra orientação para obter-se novos dados que possibilitassem adequado diagnóstico: solicitou-se o preenchimento de formulário com dieta básica dos 2 últimos anos - esta constava de ingestão de sucos e frutas cítricas, bem como de refrigerantes do tipo cola. Ao mesmo tempo encaminhou-se a paciente à endocrinologia, sendo analisado criticamente a dieta, seus aspectos e efeitos crônicos. Radiograficamente foi constatado normalidade de forma, contorno, capacidade dinâmica, etc., no estômago, duodeno e esôfago.

Foram também realizados exames de PH da saliva, um em jejum, outro após alimentação normal; para determinar sua capacidade Buffer, e ainda exame para determinar o fluxo salivar. Os métodos usados para estes exames foram: o "potenciômetro" para o exame do PH e cujos resultados permitem uma avaliação da capacidade buffer. O fluxo foi através de estímulo à produção salivar (mastigação de goma base) e expectoração de toda saliva produzida em uma proveta; dividiu-se a quantidade de saliva formada (ml) pelo tempo (em minutos), obtendo-se a secreção salivar ml/minuto (Quadro I). Também com e sem alimentação.

A somatória das avaliações clínicas (médico-odontológica),

radiográficas, dos aspectos da dieta e salivares permitiu-nos definir o fator etiológico principal desse caso: perimólises, sendo resultado de ingestão crônica de soluções ácidas, associados à bruxismo. Na primeira fase do tratamento o bruxismo foi resolvido satisfatoriamente, porém, permaneceu ainda o fator causal considerado principal.

A nova fase do tratamento foi exclusivamente médica, com a alteração da dieta e nova orientação nutritiva.

Após 120 dias foram repetidos todos os exames salivares, e seus resultados comparados aos primeiros (Quadro II) com alterações positivas.

A paciente foi encaminhada à dentística, sendo realizadas as restaurações estéticas, empregando adesivo dentinário e dois tipos de resinas. Foi também recomendado uso regular de flúor tópico.

O controle periódico inicial foi a cada 30 dias e após 120 dias, foi suspenso o rigor da dieta médica, sugerindo-se apenas a continuidade do uso do flúor tópico.

Avaliações musculares e da oclusão também foram realizadas, estando a paciente dentro de parâmetros de total normalidade.

O controle do paciente (5,5anos) sugere resultados finais considerados altamente positivos. Fig. 5,6.

	CAPACIDADE BUFFER PH	FLUXO SALIVAR
Sem alimentação	4,0	0,7 ml/minuto
Com alimentação	3,5	0,9 ml/minuto

QUADRO I: Exames mostrando baixa capacidade Buffer e fluxo salivar considerado baixo, facilitando a dissolução dos cristais de esmalte.

	CAPACIDADE BUFFER	FLUXO SALIVAR
Sem alimentação	6,5	1,0 ml/minuto
Com alimentação	7,7	1,2 ml/minuto

QUADRO II: Novos exames após 120 dias. Aspectos de normalidades - acentuada alteração com relação ao quadro inicial.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O relato deste caso objetiva abrir discussão sobre a importância da identificação com alto risco de desmineralização, por meio de avaliações, testes específicos e domínio das variantes nutricionais. Sugere-se o emprego destes dados na rotina dos exames odontológicos. Desta forma o paciente estará sendo analisado no âmbito generalizado, no contexto "saúde". Enfatiza a necessidade do reconhecimento de determinadas entidades patológicas, cuja compreensão, encontra-se em áreas básicas, quase sempre deficientes por parte dos profissionais.

Pode-se atender assim, conceitos modernos, desenvolvendo

uma odontologia realmente preventiva a nível primário.

SUMMARY

The author describes a dentin

alteration at the level of enamel/dentent/cement; perimolyses, whose causing factors have been little considered in routine odontological examinations.

AGRADECIMENTOS AO LABORATÓRIO ATALAIA, AO DR. ALFEU VEIGA JARDIM, ODONTÓLOGO.

Referências Bibliográficas

1. BOKSMAN, L. et alii - The treatment of perimolysis using resin bonded etched metal onlays. *Quint. Int* 17: 69-74 - 1986.
2. BRADY, W. F. - The anorexia nervosa Syndrome. *Oral Med.* 509-516 - 1980.
3. BURKS, J. K. et alii - anorexia Nervosa. *Arch. Int. Med.* 130: 352-54 - 1979.
4. CARDOSO, A.C. - Reabilitação Oral de Perimólises. *RGO*, Vol 35-5 - 380-82, Set-Out/ 1987.
5. CURY, J.A. - Saliva e Saúde Bucal. *RGO* 35(5), Set-Out/1987.
6. FAVA, F.M. - Comunicação Pessoal
7. FINCH, L. D. - Erosion Associated, Eith diabetes insipidus. *Brint dent. J.* 103-208, 1957.
8. FLEURY, APUD HOLSTMJJ e LANGE, F. PERIMOLYSIS. A contribution toward the genesis of tooth wasting from non - mechanical cause. *Acta Odont. Scand.* 1: 36-48, 1939.
9. GOLDSTEIN, R. E - Estética em Odontologia. *Guanabara Koogan* 1: 43-48, 1980.
10. HELLTRON, L - Oral complications in anorexia nervosa. *Scand. J. Dent. Res.* 85: 71-86, 1977.
11. HIRCHFELD, ZVIA e STERN, NOACH - Anorexia Nervosa: Manifestaciones Dentales y tratamiento. *Revista Education Continuada em Odontologia*, Vol III (3) Marzo/1987. Universidade da Pensylvania - EUA
12. HOLST, J.J. e LANGE, F. - Perimolysis - A contribution toward the genesis of tooth wasting from non mechanical causes. *Acta Odont. Scand.* 1: 36-48, 1939.
13. HOLLOWAY, P. J.; MELLANBY, M e STEWART, R.J. - Fruit drinks and tooth erosion *Brit Dent. J.* 104-305, 1958.
14. HOUSE, R. C. et alii - Perimolysis: unverting the surrptions vomiter. *Oral Surg.* 51: 152-5, 1981.
15. KLEINER, D.J.; ARAGON, S. B.; AVERBACH, R. E - Dental Management of the chronic vomiting patient - *J. Am. Dent. Assoc.* 108: 618-621, 1984.
16. LOVESTED, S.A - Descalcification of the crowns of teeth in situ. *AM. J. Orthodont*, 30 sec. *Oral surg.* 52, 1944
17. MANDEL, I. D. - The role saliva in maintaining oral homeostasis. *J.A.D.A* 118: 298-304, Aug. 1989.
18. MANNERBERG, F. Changes in the enamel surface in cases of erosion *Arch Oral Biol.* 4: 59-62, 1961.
19. MANNERBERG, F. - Saliva factors in cases of erosion. *Odont. Revy.* 14: 156-166, 1963.
20. MILLER, W. D. - Experiment and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, osnudation, etc. *Dent. Cosmos.* 29: 109, 1907.
21. RAMEFJORD, S. P. e MAJOR, M. A. - *Oclusion* 249, 3ª Ed. Interamericana, 1984.
22. RAPP, G. W.; PRAPNOLENIS, A e MECHONIA, J. - Pyrophosphato - a factor in tooth erosion. *J. Dent. Res.* 39: 372-376, 1960.
23. SHULMANN, C.H e ROBINSON, B. G. - Salivary citrate content and erosion of the teeth. *J. Dent. Res.* 27 - 541 - 1948.
24. SOGNAES, R. F.; WOLCOT, R. B. e XHOUGE, F. A - Dental erosion. Erosion like patherns ocurring in association with other dental conditions. *J.A.D.A.* 84: 571, 1972.
25. STAFNE, E.C. e LOVESTELD, J.A. - Dissolution of tooth substance by lemon juice, Acid bonerages and acids from some others sourus. *J.A.D.A.* 34: 586-92, 1947.
26. TURNER, R.A.; MISSIRLIAM, D.M. - Restoration of the extremly worn dentition. *J. Prosthet. Dent.* 52: 467-74, 1984.
27. WHITE, D. K. - Loss of tooth structure Associated with chronic regugitation and vomiting. *J.A.D.A.* 9: 833-38, 1978.