



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

SAÚDE ORAL EM PACIENTES COM DEMÊNCIA

Trabalho submetido por
João Rómulo Fernandes Vaz
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2018



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

SAÚDE ORAL EM PACIENTES COM DEMÊNCIA

Trabalho submetido por
João Rómulo Fernandes Vaz
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor José Grillo
e coorientado por
Prof. Gonçalo Pereira

outubro de 2018

Agradecimentos

Ao meu orientador, o Prof. Doutor José Grillo, pela disponibilidade, amizade e ensinamentos transmitidos ao longo deste percurso acadêmico. Um muito obrigado.

Ao meu coorientador, o Professor Gonçalo Pereira, por toda a atenção e exigência ao longo desta etapa. Muito obrigado.

Resumo

A presente dissertação visa abordar a demência e a sua relação com a saúde oral. Uma vez que a maioria das demências se manifestam de forma irreversível, com a idade a constituir o principal fator de risco não modificável, este é um tema com crescente interesse e atualidade, tendo em vista as alterações demográficas que se têm vindo a registar, com um aumento da população envelhecida.

A cavidade oral não sendo um meio isolado, não só o seu estado de saúde influencia o estado da saúde geral como é influenciada por esta. No caso da demência, pelo crescente declínio cognitivo e motor, regista-se nestes indivíduos uma crescente deterioração da sua higiene oral, com aumento da suscetibilidade para o desenvolvimento de patologias orais. Como agravante da condição oral dos pacientes com demência, encontra-se a terapêutica farmacológica a que estes estão sujeitos, não apenas para o controlo do défice cognitivo como para o tratamento de outros sintomas associados à demência, cuja hipossalivação/xerostomia constitui, entre outros, o principal efeito adverso.

O tratamento de pacientes com demência pode ser desafiador, não só para os familiares/cuidadores, como para os prestadores de cuidados de saúde. O tratamento dentário nestes indivíduos deverá ser centrado na prevenção e intervenção terapêutica em estádios leves da demência, de forma a evitar intervenções complexas em estádios avançados nas quais o paciente pode não ser tão cooperante.

Palavras-chave: “Demência”; “Demência reversível”; “Demência irreversível”; “Saúde oral”; “Terapêutica oral”.

Abstract

This dissertation addresses dementia and its relation to oral health. Since most of the dementias are irreversible, with age being the main non-modifiable risk factor, this is a theme of growing interest today, given the demographic changes that have been taking place, with an increase in the geriatric population.

The oral cavity is not an isolated compartment, since not only its health status influences general health as it is influenced by it. In the case of dementia, due to the increasing cognitive and motor decline, these individuals experience an increasing deterioration of their oral hygiene, with increased susceptibility to the development of oral pathologies. Also considered an aggravating factor in the oral condition of patients with dementia, is pharmacological therapy, not only for cognitive deficit control but also for the treatment of other symptoms associated with dementia, for which hyposalivation/xerostomia is, among others, the main adverse effect.

Treating patients with dementia can be challenging, not only for family / caregivers, but also for health care providers. Dental treatment in these individuals is focused on preventive and therapeutic intervention in mild stages of dementia, in order to avoid complex dental interventions in advanced stages, in which the patient may not be so cooperative.

Keywords: “Dementia”; “Reversible dementia”; “Irreversible dementia”; “Oral health”; “Oral therapy”.

Índice Geral

I.	INTRODUÇÃO	9
II.	DESENVOLVIMENTO.....	11
1.	DEMÊNCIAS.....	11
1.1	<i>Etiologia</i>	11
1.2	<i>Demências reversíveis</i>	12
1.2.1	Apneia do sono	13
1.2.2	Depressão	14
1.2.3	Fármacos.....	14
1.2.4	Causas endócrinas	15
1.2.5	Causas nutricionais	15
1.2.6	Lesões intracranianas ocupantes de espaço e tumor do SNC.....	16
1.2.7	Hidrocefalia de pressão normal	16
1.2.8	Infeção do sistema nervoso central.....	17
1.3	<i>Demências irreversíveis</i>	17
1.3.1	Demência Vascular.....	18
1.3.2	Demência de corpos de Lewy.....	18
1.3.3	Demência frontotemporal	19
2.	DOENÇA DE ALZHEIMER.....	20
2.2	<i>Fatores de risco</i>	21
2.2.1	Idade	21
2.2.2	Género	21
2.2.3	Genética	22
2.2.4	Doenças vasculares.....	23
2.2.5	Fatores associados ao estilo de vida	23
2.3	<i>Sintomas</i>	23
2.4	<i>Estádios da doença</i>	24
3.	CONTRIBUIÇÃO DA SAÚDE ORAL NO DESENVOLVIMENTO DA DEMÊNCIA	25
3.1	<i>Doença Periodontal</i>	25
3.2	<i>Edentulismo</i>	27
3.3	<i>Vírus com manifestações orais</i>	28
4.	COMPLICAÇÕES DA DEMÊNCIA NA MANUTENÇÃO DA SAÚDE ORAL	29
4.1	<i>Manutenção da higiene oral</i>	30
4.1.1	A nível motor.....	30

4.1.2	A nível cognitivo	31
4.2	<i>Assiduidade às consultas</i>	32
4.3	<i>Em consulta</i>	32
5.	IMPLICAÇÕES ORAIS DA MEDICAÇÃO NA DEMÊNCIA	33
5.1	<i>Xerostomia/Hiposalivação</i>	33
5.2	<i>Ptialismo</i>	34
5.3	<i>Aumento de volume gengival</i>	35
5.4	<i>Distúrbios do movimento</i>	36
5.5	<i>Outras condições</i>	36
6.	TRATAMENTO ORAL NA DEMÊNCIA.....	39
6.1	<i>Estratégias comportamentais e de comunicação em pacientes com demência</i>	39
6.2	<i>Planeamento do tratamento segundo o estadio da demência</i>	42
6.2.1	Estadio leve	42
6.2.2	Estadio moderado	43
6.2.3	Estadio avançado	44
7.	BARREIRAS NOS SERVIÇOS DENTÁRIOS	44
7.1	<i>Profissionais</i>	44
7.2	<i>Dos cuidadores</i>	45
III.	CONCLUSÃO.....	47
IV.	BIBLIOGRAFIA	49

Índice de Figuras

Figura 1- Prevalência da demência nos países da OCDE por idade.....	12
Figura 2- As 10 causas de morte mais prevalentes a nível mundial em 2016.....	20
Figura 3- Atrofia cerebral na doença de Alzheimer à direita; à esquerda imagem cerebral normal.....	21
Figura 4- Risco cumulativo de desenvolver demência, em indivíduos a partir dos 50 anos infectados com HSV, comparativamente entre aqueles sujeitos e não sujeitos a medicação.....	29
Figura 5- Aumento do volume gengival predominante no setor anterior.....	35
Figura 6- Pênfigos na face lateral da língua, com erosões e ulcerações.....	37
Figura 7- Erupção fixa induzida por fármacos, com leão ulcerada no lábio inferior.....	38

Índice de Tabelas

Tabela 1- Possíveis condições causadoras de demência potencialmente reversível.....	13
Tabela 2- Progressão da doença de Alzheimer em sete estádios.....	24/25
Tabela 3- Exemplos de AID's e ABVD's.....	32
Tabela 4- Exemplos de estratégias comportamentais a adotar em pacientes com demência.....	41

Lista de abreviaturas

ADI – Alzheimer Disease Internacional
OCDE – Organização para a cooperação e desenvolvimento económico
SAOS – Apneia obstrutiva do sono
PBM – Proteína básica da mielina
SNC – Sistema nervoso central
HPN – Hidrocefalia de pressão normal
NCC – Neurocisticercose
AVC – Acidente vascular cerebral
VIH – Vírus da imunodeficiência humana
DV – Demência vascular
DCL – Demência de corpos de Lewy
DA – Doença de Alzheimer
DFT – Demência frontotemporal
APP – Proteína precursora de amiloide
PSEN1 – Presenilina 1
PSEN2 – Presenilina 2
DP – Doença periodontal
IL-1 – Interleucina 1
IL-6 – Interleucina 6
TNF – α – Fatores de necrose tumoral alfa
HSV – Vírus do herpes simples
AIVD – Atividades instrumentais da vida diária
ABVD – Atividades básicas da vida diária
ACE – Enzima da conversão da angiotensina
FDA – Food and Drug Administration

I. INTRODUÇÃO

Entende-se por demência um termo geral para designar um declínio nas capacidades cognitivas e comportamentais de tal modo que interfira com as atividades básicas diárias. Demência não é uma doença em si mesma mas sim um englobar de sintomas, de déficit ao nível da memória, comunicação e pensamento (MacGill, 2017).

O principal fator de risco da demência é o envelhecimento, aumentando a taxa de prevalência com o avançar da idade. Embora a incidência da demência seja maior com a idade, não é uma parte normal do envelhecimento (WHO, 2018).

A demência trata-se de uma variedade de desordens que afetam o funcionamento das células cerebrais, e que resultam na perda de função ou morte das mesmas. O que por sua vez vai conduzir a alterações ao nível da memória e do comportamento (Rone-Adams, Stern, Olivier, & Blodgett, 2013).

A etiologia da demência inclui tanto causas irreversíveis como reversíveis. Os exemplos que lideram as causas de demência reversíveis são o abuso de drogas e a depressão (Chari, Ali, & Gupta, 2015).

Quanto aos tipos de demência irreversível, estes incluem a Doença de Alzheimer, a demência vascular, e tipos mais raros como a demência com corpos de Lewy e a demência frontotemporal (Grover & Somani, 2016).

A Doença de Alzheimer é o tipo mais comum de demência, pertencendo a 50% a 70% dos casos. Duplicando a sua incidência a cada 5 anos de envelhecimento (Santana, Farinha, Freitas, Rodrigues, & Carvalho, 2015). Sinais precoces incluem depressão, comprometimento cognitivo, e perda de memória (Bature, Guinn, Pang, & Pappas, 2017).

Com a progressão da demência, e um maior declínio a nível motor e cognitivo, assim como o tratamento farmacológico associado, leva os pacientes a terem um risco de patologia oral aumentado. Os pacientes que apresentam uma degeneração das funções cognitivas, tais como ao nível da memória e da concentração, têm complicações ao nível da capacidade de realizar os cuidados orais. Além disso em pacientes portadores de demência esta capacidade fica dificultada por alterações funcionais, como a diminuição da força de preensão manual e habilidades motoras (Aragón, Montero, Sancho, Corral, & Tejedor, 2018).

Uma deficiente higiene oral leva a uma maior acumulação de placa bacteriana em pacientes com demência. Uma vez que a placa é a causa primária de gengivite e

consequentemente de periodontite, é de esperar uma prevalência destas doenças orais em pacientes portadores de demência (Ide et al., 2016).

Há incidência de hipossalivação em pacientes não medicados, limitada à glândula submandibular e sem causa justificada, assim como se regista a ocorrência de hipossalivação induzida por fármacos utilizados no tratamento da demência, bem como de outras patologias associadas ao envelhecimento. A diminuição deste fluxo leva a uma maior acumulação de placa e aumenta o risco de problemas dentários, gengivais, e de infeções. O que ocorre devido à diminuição do papel antifúngico, lubrificante e de limpeza da saliva (Friedlander et al., 2006).

O tratamento de pacientes com demência pode ser desafiador, não só para o seu cuidador como para os prestadores de cuidados de saúde. A saúde oral é fundamental para o bem estar dos pacientes com demência, havendo vários estudos que relatam a importância da prevenção dentária nestes pacientes. Reduzindo a perda de dentes, detetando precocemente patologias orais, reduzindo a dor e as infeções intraorais. Contribuindo ainda para melhorias a nível nutricional e da saúde em geral do paciente. Assim os tratamentos dentários numa fase inicial da demência são fundamentais para criar uma condição estável ao nível da saúde oral evitando os tratamentos que requerem mais colaboração por parte do paciente em fases mais tardias (Pynn, 2014).

Uma manutenção da higiene oral destes pacientes é igualmente essencial. Num estágio inicial de demência o paciente deve ser responsável pela sua higiene oral pelo máximo de tempo possível, enquanto esta seja viável e eficaz. Se necessário deverá ter a orientação e supervisão de um cuidador. É essencial criar uma rotina de higiene oral nos estádios iniciais, sendo que num estágio mais avançado da demência o paciente pode perder a capacidade motora para realizar a escovagem ou não entenda a necessidade de o fazer, devendo o cuidador tornar-se responsável por essa atividade (Warmling, Santos, & Mello, 2016).

II. DESENVOLVIMENTO

1. DEMÊNCIAS

Em consequência do envelhecimento populacional que se tem vindo a registar ao longo dos anos, a demência é cada vez mais uma preocupação a nível mundial, sendo uma das doenças crónicas que mais contribui para a incapacidade e dependência (Robinson, Tang, & Taylor, 2015).

Por definição a demência constitui uma afetação ao nível da memória e de pelo menos mais um domínio do funcionamento cognitivo (do qual são exemplos a afasia, ao nível de distúrbios da linguagem; a apraxia, ao nível do funcionamento motor; a agnosia, ao nível percetivo e o pensamento abstrato), desencadeando nos seus portadores limitações na execução das atividades diárias. Devem, contudo, ser consideradas certas condições médicas antes do diagnóstico efetivo de demência (Buffington, Lipski, & Westfall, 2013).

As causas da demência ainda não são totalmente compreendidas, no entanto os resultados observados em diversos estudos acometem para alterações ao nível químico e estrutural, levando a que ocorra um decréscimo neuronal e uma redução do volume cerebral (Dening & Sandilyan, 2015).

1.1 Etiologia

Estima-se que em 2017 cerca de 50 milhões de pessoas a nível mundial viviam com demência, com projeções de que este número duplique a cada vinte anos, segundo dados da *Alzheimer Disease International* (ADI) (Morgan, 2017).

Referente aos países da *Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Económico* (OCDE), estima-se que o número de pessoas com demência fosse de 18.7 milhões, em 2017. Em média este valor significa que em cada 69 pessoas, uma sofre de demência. Esta morbilidade aumenta significativamente com a idade, verificando-se que 2% dos indivíduos na faixa etária entre os 65 e os 69 anos vivem com demência, comparativamente a uma percentagem superior a 40% de incidência em idades próximas dos 90 anos, conforme se verifica na figura 1. Regista-se assim uma maior prevalência desta patologia em países cuja população é mais envelhecida. O relatório “Health at a

Glance 2017” (“Uma visão da saúde”), da OCDE, posiciona Portugal como o 4º país com mais casos de demência por cada mil habitantes, sendo estimado que por cada mil habitantes se registem 19,9 casos de demência. A nível mundial, o Japão lidera com 23,3 casos por mil habitantes, seguido da Itália, Alemanha, Portugal, França, Grécia e Espanha. Segundo este relatório, estima-se ainda que em Portugal o número de casos subirá para os 322 mil até 2037 (Health at a Glance, 2017).

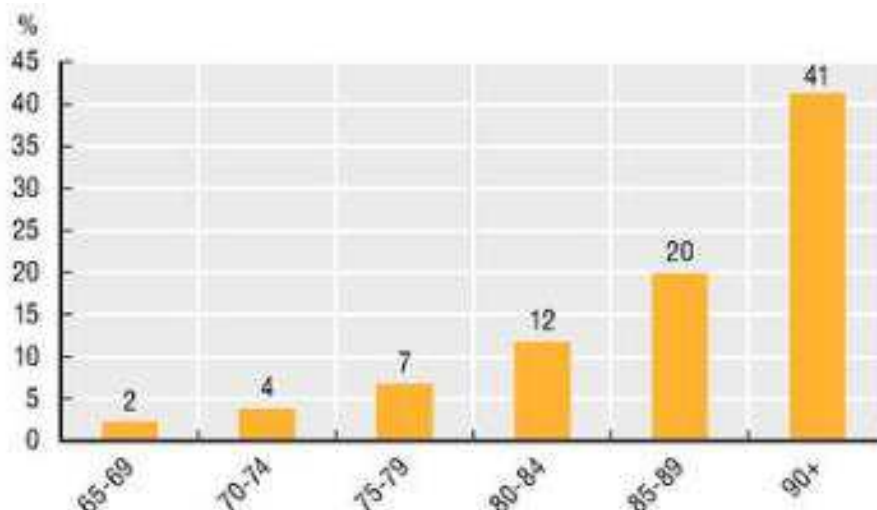


Figura 1- Prevalência da demência nos países da OCDE por idade (Adaptado de Health at a Glance, 2017).

1.2 Demências reversíveis

Demências reversíveis são alterações nos parâmetros cognitivos e comportamentais que podem ser resolvidas quando a causa primária é tratada, não significando necessariamente que o tratamento das mesmas resulte numa recuperação total (Modi & Sharma, 2013). As demências reversíveis são raras e acometem apenas cerca de 1,5% do total de demências (Michel & Sellal, 2011). Variadas condições podem desencadear um estado de demência potencialmente reversível, nomeadamente: consumo de drogas; alterações emocionais como a depressão; apneia do sono; distúrbios a nível metabólico; como se verifica em alterações tiroideias e em défices de vitaminas; infeções e inflamações a nível neuronal, como é o caso da encefalite e da meningite e outras condições neurológicas como a presença de tumores intracranianos (Chari et al., 2015). Na figura 2 são apresentadas possíveis causas das alterações cognitivas registadas nas demências reversíveis.

Condições Neurocirúrgicas	Infeções neurológicas e inflamações	Condições metabólicas	Outras
Hematoma subdural	Meningite (tubercular fúngica, maligna)	Hipo/hipertiroidismo	Depressão
Hidrocefalia de pressão normal	Encefalite (límbica, herpes)	HIV, Encefalite de Hashimoto	Epilepsia
Tumor intracraniano	Vasculite cerebral	Hipo/hiper paratiroidismo	Drogas e toxinas
Empiema ou abscesso intracraniano	Neurossífilis	Insuficiência pituitária	Abuso de álcool
	Doença de Whipple	Hipercalcemia	Apneia do sono
	Sarcoidose	Doença de Cushing	
		Doença de Addison	
		Hipoglicémia	
		Défices de vitaminas (B1, B6, B12, ácido fólico)	
		Insuficiência hepática/renal/pulmonar	
		Doença de Wilson	

Tabela 1- Possíveis condições que causam demência potencialmente reversível (Adaptado de Tripathi e Vibha, 2009).

1.2.1 Apneia do sono

A apneia obstrutiva do sono é um distúrbio crônico, com uma prevalência de 2% a 4% na população adulta, sendo a sua maior incidência em indivíduos do sexo masculino que se encontrem na meia idade. Caracteriza-se por um colapso total ou parcial das vias aéreas superior, resultando em episódios repetitivos de interrupção ou diminuição do fluxo de oxigênio durante o sono (Spicuzza, Caruso & di Maria, 2015).

A apneia obstrutiva do sono (SAOS) associada ao envelhecimento foi referenciada como tendo um impacto negativo ao nível da performance cognitiva. Um estudo realizado por Ayalon et al (2010), em pacientes de meia idade, portadores de SAOS, registou

indícios de uma diminuição da atenção bem como da memória nestes indivíduos (Shastri, Bangar, & Holmes, 2016).

Foi também sugerido que a SAOS induz hipoxia e alterações na regulação do sistema neuro endócrino, associadas a disfunção cognitiva. Constatou-se ainda que estes pacientes quando apresentavam défices cognitivos, exibiam imagens compatíveis com uma diminuição do volume do hipocampo, alterações estas passivas de serem parcialmente revertidas com a terapêutica adequada (O'Donoghue et al., 2012).

1.2.2 Depressão

O termo pseudodemência incorpora o léxico psiquiátrico desde o ano de 1961. Pseudodemência depressiva é uma designação utilizada para descrever pacientes que devido a uma perturbação psiquiátrica experienciam um défice cognitivo. Estes indivíduos relatam ainda distúrbios ao nível da memória e outros sinais clínicos de depressão como são exemplo as alterações a nível do humor, acentuada falta de interesse, dificuldades de concentração e incapacidade de decisão. Uma vez efetuada uma correta abordagem terapêutica no tratamento da depressão as capacidades cognitivas serão restabelecidas (Kennedy, 2015).

1.2.3 Fármacos

A medicação com ação anticolinérgica é comumente utilizada no tratamento de diversas condições de entre as quais a bexiga hiperativa, a depressão e as alergias, especialmente na população idosa como resultado das alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas observáveis nestes indivíduos. Contudo, estes fármacos podem exercer uma influência na função cognitiva. Num estudo realizado envolvendo 3434 indivíduos com idades acima dos 65 anos, medicados com fármacos de ação anticolinérgica, cerca de 23,2% dos participantes desenvolveu demência, dos quais 21% se tratavam de demências potencialmente reversíveis (Gray et al., 2015). Os anticolinérgicos podem também produzir efeitos adversos ao nível do sistema periférico, o que pode afetar a funcionalidade e aumentar o risco de quedas e de demências (López-Matons et al., 2018).

Outro fármaco comumente prescrito para uma grande variedade de doenças sistémicas, e associado a efeitos adversos neuropsiquiátricos frequentes são os corticosteroides. Tanto em terapêuticas de longo prazo como de curto prazo, com doses

terapêuticas adequadas, foram observados défices cognitivos, especificamente défices ao nível da memória declarativa (ou explícita) e verbal. Com a descontinuação da medicação constata-se um retorno ao nível cognitivo inicial (Cipriani, Vedovello, & Nuti, 2012).

1.2.4 Causas endócrinas

As doenças endócrinas abrangem vários órgãos como a tiróide, paratiróide, hipófise, glândulas supras-renais e pâncreas, constituindo uma causa comum de demências, na maioria dos casos tratáveis. No entanto, devido às similaridades que estes pacientes apresentam, quanto ao nível de afetação da memória, com aqueles que sofrem da doença de Alzheimer, podem surgir diagnósticos erróneos, comprometendo a recuperação a nível cerebral (Matsunaga & Yoneda, 2016). Tanto o hipotiroidismo como o hipertiroidismo têm vindo a ser associados a um decréscimo das capacidades cognitivas passíveis de reversibilidade. Também em pacientes portadores de hipocalcemia, hipoparatiroidismo e hipercortisolismo foram registadas alterações cognitivas, demência e psicose (Ghosh, 2010).

1.2.5 Causas nutricionais

O défice de certas vitaminas, como a vitamina B12, pode levar a que ocorra uma deterioração cognitiva, potencialmente reversível sob uma adequada terapêutica e um diagnóstico precoce. A causa mais comum do défice nutricional de vitamina B12 é uma ingestão insuficiente da mesma, ocorrendo mais frequentemente em indivíduos vegetarianos ou alcoólicos. Outras causas estão relacionadas com condições médicas, nomeadamente a síndrome de mal absorção, a anemia perniciosa ou a gastrite atrófica. Este défice pode ainda ser induzido por fármacos, de entre os quais se destacam a metmorfina e os inibidores das bombas de prótons. As alterações verificadas a nível neurológico neste défice podem dever-se a alterações vasculares por valores de homocisteína elevados, alterações na metimalonil-CoA mutase, e alterações nas reações de metilação, que por sua vez alteram a proteína básica da mielina (PBM) acelerando o seu processo de destruição (Ñañez, García, Álvarez, Córdova, & García, 2017).

Também o défice de ácido fólico, induzido por fármacos antiepiléticos como a fenitoina e barbitúricos, está frequentemente correlacionado com sintomas como depressão, défice cognitivo e apatia (Reynolds, 2014).

1.2.6 Lesões intracranianas ocupantes de espaço e tumor do SNC

Designa-se por hematoma subdural crônico a acumulação de sangue e fluidos na superfície cerebral (Ñañez et al., 2017). A morbidade desta condição está associada não só ao facto do sangue que se encontra no espaço subdural comprimir o cérebro, mas também devido a esse sangue se encontrar fisiologicamente ativo, levando a processos inflamatórios e produtos oxidativos, podendo resultar em atrofia cerebral. Estas alterações ao nível da perda de volume cerebral encontram-se diretamente relacionadas com um decréscimo nas capacidades cognitivas (Zahid et al., 2018).

Alterações nas capacidades cognitivas são também observadas em pacientes com tumores cerebrais. A extensão e manifestação dessa afetação cognitiva vai depender de fatores como a localização, grau e tamanho do tumor. Os tumores de crescimento rápido estão também associados a um aumento da pressão intracraniana com défices neurológicos. Quanto à localização do tumor como fator determinante das alterações cognitivas verifica-se que as lesões no lobo temporal frequentemente se manifestam como alterações nos domínios da linguagem, memória ou fala enquanto que lesões no lobo frontal se traduzem ao nível comportamental e emocional (Ali et al., 2018).

1.2.7 Hidrocefalia de pressão normal

A hidrocefalia de pressão normal (HPN) é um distúrbio neurológico, com maior prevalência em adultos acima dos 60 anos de idade. Tem na sua origem causa idiopática, podendo também surgir como consequência secundária de uma condição primária, como um tumor cerebral, meningite ou hemorragia subaracnóide (Smith, 2017). A HPN caracteriza-se por uma dilatação dos ventrículos cerebrais, e está associada a uma tríade composta por demência, decréscimo no controlo urinário e alterações ao nível da marcha, constituindo este último o sinal primário da HPN. Pacientes com esta condição podem apresentar sintomas e sinais de demência frequentes ou apenas ser relatado um défice cognitivo. A evidência científica defende a cirurgia de colocação de um shunt ventrículo-peritoneal como tratamento da HPN, sendo a relação benefício-custo favorável quando os pacientes são devidamente selecionados (Williams & Jan, 2016).

1.2.8 Infecção do sistema nervoso central

A neurocisticercose (NCC) é a doença parasitária mais comum ao nível do cérebro, provocada pela *Taenia solium*, constituindo um grave problema de saúde em países como a América Latina, Ásia e África. Esta condição parasitária do sistema nervoso central pode potencialmente desencadear acidente vascular cerebral (AVC), epilepsia, hipertensão intracraniana e sinais neurológicos e neuropsiquiátricos, sendo o mais comum a depressão. Um estudo realizado por Andrade et al (2010), com 40 indivíduos, relatou casos de demência em 5 dos pacientes, e um comprometimento significativo das funções neurofisiológicas ao nível da execução de tarefas, memória e capacidade verbal. Como causas para a demência em indivíduos com NCC são sugeridas a ação combinada de parasitas e de lesões vasculares em pacientes em situação vulnerável, como aqueles que apresentam crises de epilepsia repetidas e uma idade avançada; e um processo inflamatório em resposta ao parasita, conduzindo a um edema e disfunção do tecido perilesional. A demência como causa de uma NCC não tratada é maioritariamente reversível (Verma & Kumar, 2012).

Também o vírus da imunodeficiência humana (VIH) está associado a perturbações neuro cognitivas, representadas por um grupo de condições onde se incluem quadros desde um decréscimo neuro cognitivo assintomático até uma demência severa, incluindo o complexo VIH-demência e encefalopatia pelo VIH. A maioria destas condições é reversível quando detetadas precocemente e com a aplicação de uma terapia intensa de antirretrovirais (Bogoch, Davis, & Venna, 2011).

1.3 Demências irreversíveis

As demências não passíveis de resolução e que produzem perturbações neurodegenerativas progressivas com perda permanente a nível neuronal e da função cerebral designam-se de demência irreversíveis (National Institute on Aging, 2017). Nestas demências apenas é possível lentificar o avanço da doença, através de terapêutica farmacológica e não farmacológica como o treino cognitivo (Winblad et al., 2016). As formas mais comuns de demência irreversível são: a doença de Alzheimer, que se trata da demência com maior prevalência, sendo a responsável por mais de 75% do total de casos de pacientes com demência; a demência vascular que se segue à doença de Alzheimer quanto à prevalência; a demência de corpos de Lewy, com uma prevalência

de 10%; a demência frontotemporal, menos comum; e a demência mista que se refere à condição em que estão presentes mais do que uma forma de demência no mesmo indivíduo (Dening & Sandilyan, 2015).

1.3.1 Demência Vascular

A demência vascular (DV) constitui uma causa frequente de demência, com incidência de 15% do total de casos (O'Brien & Thomas, 2015). Diversas patologias com afetação a nível da circulação cerebrovascular estão associadas à demência vascular. De entre as condições patológicas que podem levar à DV está o AVC múltiplo ou singular estratégico, ou seja que ocorre num local crítico quanto ao desempenho da função cognitiva, como é exemplo o tálamo. Estudos realizados em pacientes com história clínica de AVC isquémico demonstraram uma maior incidência de demência neste grupo, comparativamente com o grupo de controlo. Num estudo levado a cabo por Tatemichi et al (1992), foi demonstrado o desenvolvimento de demência em 26% dos pacientes, três meses após terem sofrido um AVC, comparativamente a 3,2% da amostra de controlo. Comprovando os efeitos do AVC isquémico ao nível do desenvolvimento de demências, Pendlebury et al (2009), demonstraram uma prevalência três vezes superior em pacientes que haviam sofrido mais do que um AVC comparativamente com aqueles que tinham apenas historial de um acidente isquémico, subindo de 10% dos pacientes para mais de 30% (Series & Esiri, 2012).

1.3.2 Demência de corpos de Lewy

Um estudo recente da Taiwan National Health Insurance Research Database mostrou uma incidência na demência de corpo de Lewis de mais de 7 pessoas em cada 1000,000, por ano (Yang, Chen, Su, & Liu, 2018). A demência de corpos de Lewy (DCL) distingue-se da doença de Alzheimer pelos sinais cognitivos precoces desta incluírem défices ao nível da noção espacial e da função executiva, em oposição ao défice de memória registado precocemente na DA (Lee, Cheng, Lin, Liao & Chen, 2018). Esta demência é causada pela acumulação da proteína alfa-sinucleína dentro dos neurónios cerebrais, levando à formação de agregados designados por corpos de Lewy. No entanto a presença histopatológica de corpos de Lewis não é específica para a DCL, estando essas proteínas também presentes noutras patologias como a doença de Parkinson. O fator-chave para a

distinção histopatológica entre eles está na sua distribuição, sendo que na doença de Parkinson a proteína alfa-sinucleína se encontra principalmente nos neurónios dopaminérgicos da substância negra do tronco cerebral, enquanto que na DCL está distribuída por todo o córtex cerebral. Outra diferença essencial entre a doença de Parkinson e a DCL está na aparência microscópica dos corpos de Lewy, tendo na última uma aparência menos eosinófila, menos demarcada e menos filamentosa do que na doença de Parkinson. As alucinações visuais têm uma prevalência alta em pacientes portadores de DCL, registando-se em cerca de 80% dos casos, tendo estas um valor preditivo muito forte no diagnóstico de DCL, assim como o défice visuoespacial. Existem ainda relatos de outros sintomas visuais tais como visualização de luzes intermitentes e sombras. Também na DCL são frequentemente registados sensibilidade neuroléptica, sintomas motores de Parkinson, e desordens do sono na fase REM (Capouch, Farlow, & Brosch, 2018).

1.3.3 Demência frontotemporal

Esta demência é caracterizada por um declínio progressivo das capacidades executivas, da linguagem e do comportamento, com alterações como apatia, desinibições e obsessões (Young, Vavakumar, Tampi, & Balachandran, 2018). As alterações comportamentais associadas a esta demência podem levar a um diagnóstico erróneo de patologia psiquiátrica. A demência frontotemporal (DFT) produz uma atrofia cerebral seletiva ao nível dos lobos frontal e/ou temporal, sendo necessário para o diagnóstico uma ressonância magnética. O tratamento é de suporte, sendo fundamental o aconselhamento destes pacientes bem como dos seus cuidadores para uma melhor gestão da demência (Warren, 2013).

2. DOENÇA DE ALZHEIMER

A doença de Alzheimer (DA) é a forma de doença neurodegenerativa mais comum, e está incluída na quinta maior causa de morte entre a população mundial, como se observa na figura 3. Esta demência foi descrita pela primeira vez pelo Dr. Alois Alzheimer, em 1906, depois de analisar o tecido cerebral de uma mulher que havia morrido de “uma doença mental desconhecida”, ao observar o que hoje se caracteriza por placas amiloides e emaranhados neurofibrilares (Hippius & Neundörfer, 2003). Trata-se de uma doença progressiva e degenerativa cuja prevalência aumenta com a idade, desencadeando uma perda irreversível de neurónios e atrofia cerebral, como se observa na figura 4. A alta incidência da doença de Alzheimer na atualidade e as perspectivas de aumento do número de pacientes que sofrem desta demência irreversível, tendo em conta o envelhecimento populacional que se tem vindo a registar e o aumento da esperança média de vida, fazem dela um problema de saúde pública major, acarretando altos custos financeiros e emocionais (Lawrence et al., 2017).

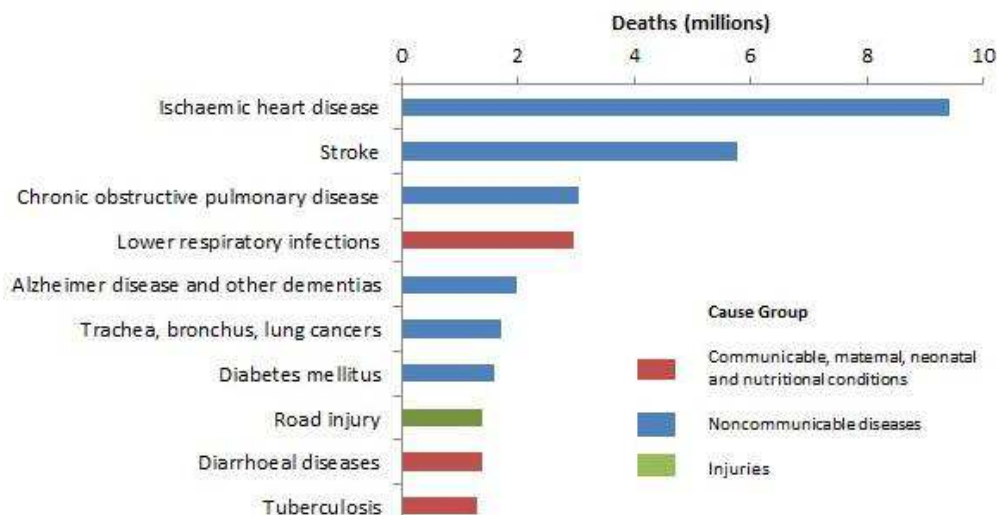


Figura 2- As 10 causas de morte mais prevalentes a nível mundial em 2016 (Adaptado de WHO, 2018).

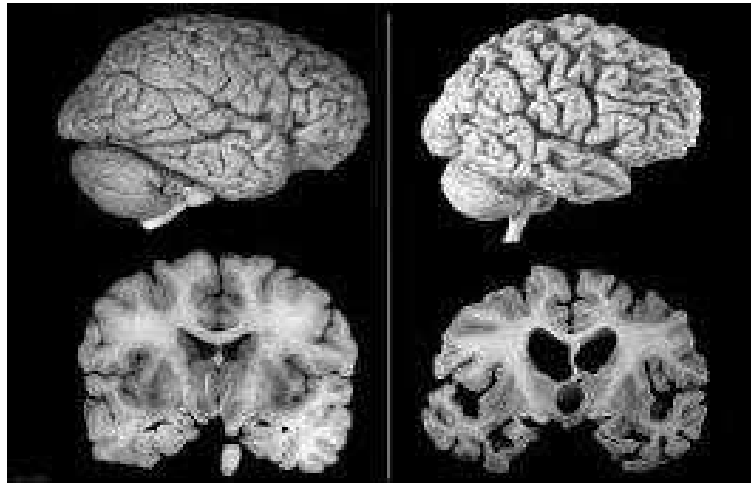


Figura 3- Atrofia cerebral na doença de Alzheimer à direita; à esquerda imagem cerebral normal (Adaptado de Scianca, 2016).

2.2 Fatores de risco

Existem diversos fatores que colocam os indivíduos portadores dos mesmos em maior risco de desenvolver a doença de Alzheimer, comparativamente aos que não os detêm. Assim como ocorre noutras doenças crónicas, a doença de Alzheimer desenvolve-se como resultado de múltiplos fatores e não apenas de uma causa singular (Alzheimer's Association, 2018), não impondo estes fatores de risco um estado de obrigatoriedade quanto ao individuo vir a desenvolver a patologia (Dening & Sandilyan, 2015).

2.2.1 Idade

A idade é o maior fator de risco singular para a doença de Alzheimer. A maioria dos indivíduos com esta demência tem idade superior a 65 anos, dobrando a cada cinco anos, a partir dessa idade, a probabilidade de um individuo vir a desenvolver a DA, estando essa probabilidade próxima dos 50% aos 85 anos (Rosenzweig, 2018).

2.2.2 Género

Diferenças de género foram registadas como sendo um fator determinante ao nível da prevalência, manifestações clínicas, e progressão da doença (Podcasy & Epperson, 2016). A prevalência da DA é significativamente maior em indivíduos do sexo feminino,

comparativamente ao sexo masculino, dados estes que têm vindo a ser justificados pelo fator de risco idade, uma vez que as mulheres apresentam uma esperança média de vida maior. Estudos realizados por Gao et al (1998) e pelo estudo Framingham (Seshadri et al., 2016), demonstraram o superior risco de desenvolver Alzheimer em mulheres. O primeiro concluiu um risco 1.6 vezes superior, e o segundo um risco quase duplicado no sexo feminino. Também ao nível das manifestações clínicas se registam discrepâncias entre os géneros. Estudos que acompanharam a evolução de imagens cerebrais através de ressonância magnética, em pacientes com DA, registaram uma maior rapidez na atrofia cerebral em mulheres comparativamente aos homens, acompanhada de um declínio cognitivo mais rápido. A descida das hormonas sexuais está associada ao envelhecimento e declínio cognitivo. Enquanto no sexo masculino a testosterona decresce gradualmente, no sexo feminino há uma queda repentina do estrogénio após a menopausa, apresentando as mulheres um risco aumentado de desenvolverem DA neste período das suas vidas. Também os problemas cardiovasculares e a diabetes mellitus, que constituem fatores de risco para o desenvolvimento de DA, mostram uma prevalência crescente no sexo feminino, podendo contribuir igualmente para a discrepância entre géneros verificada na DA (Gabelli & Codemo, 2015).

2.2.3 Genética

A DA em situações de início precoce pode surgir como um distúrbio autossómico dominante, estando associada a mutações que ocorrem em três genes: o gene APP, que se encontra no cromossoma 21 e leva à produção e agregação da proteína beta-amiloide; o gene PSEN1 no cromossoma 14; e o gene PSEN2 no cromossoma 1. Estes dois últimos também têm ação na agregação da proteína beta-amiloide, que à semelhança do que ocorre no gene APP, leva à formação das placas amiloides características do Alzheimer (Kumar & Tsao, 2018).

Ainda referente aos fatores de risco genéticos, em idades superiores aos 65 anos, a presença do alelo E4 da alipoproteína tem vindo a ser considerada como o maior fator de risco a nível genético para o desenvolvimento da DA, não conduzindo este necessariamente à DA mas desempenhando um importante fator de risco nesta doença (Montufar et al., 2017).

2.2.4 Doenças vasculares

A associação entre as doenças vasculares e o potencial desenvolvimento de DA tem vindo a ser sugerida. Indivíduos que apresentem vários fatores de risco cardiovasculares, como a hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade e dislipidémia apresentam uma maior propensão para virem a ter níveis de amiloide mais elevados no cérebro (Wise, 2017). O impacto do risco vascular associado à DA vai além do aumento das patologias vasculares, estando também associados à formação e/ou redução da eliminação das placas e emaranhados neurofibrilares característicos desta demência (O'Brien & Markus, 2014).

2.2.5 Fatores associados ao estilo de vida

Um estudo levado a cabo por Norton et al (2014) concluiu que uma percentagem substancial de casos de DA se deviam a fatores de risco passíveis de serem modificados, como é exemplo o nível de educação e de atividade cognitiva. Sendo assim, o estilo de vida dos indivíduos pode ser um importante fator na prevenção da DA (Norton, Matthews, Barnes, Yaffe, & Brayne, 2014).

2.3 Sintomas

Os sintomas apresentados pelos indivíduos portadores desta demência são variados e o seu desenvolvimento clínico não é uniforme. Assim as manifestações da DA não são apenas dependentes das alterações verificadas a nível cerebral, mas também apresentam uma correlação com as características próprias do indivíduo como é exemplo a personalidade (Rouch et al., 2014). Usualmente esta demência manifesta-se inicialmente por um declínio na memória, seguida de outros défices cognitivos (Bouzinova & Olesen, 2015). Embora os défices cognitivos sejam a característica mais proeminente na DA, observam-se também sintomas neuropsiquiátricos (Masters, Morris, & Roe, 2015), sendo que entre 80% a 90% dos pacientes com demência experienciam estes sintomas (Bremenkamp et al., 2014).

Os sintomas não cognitivos incluem um grupo heterogéneo onde se englobam a apatia, agitação, psicose, agressão e distúrbios alimentares e do sono, que afetam não só o paciente como também os seus cuidadores. Estes sintomas estão geralmente associados

à progressão natural da doença (Selles, Oliveira & Ferreira, 2018), podendo manifestar-se previamente aos sintomas de declínio cognitivo (Raudino, 2013). Todo este quadro sintomático conduz à dependência do paciente com DA.

2.4 Estádios da doença

Apesar de cada indivíduo diagnosticado com DA experienciar a doença de forma distinta, foram enumerados sete estádios desta demência, de forma a providenciar uma melhor compreensão da sua evolução (Alzheimer's Association, s.d), apresentados na tabela 1.

Estádio 1 – Sem indícios de demência	Não se registam evidências de demência
Estádio 2 – Declínio cognitivo muito ligeiro	O próprio indivíduo pode denotar alguns lapsos de memória. Sem sintomas de demência para outros
Estádio 3 – Declínio cognitivo ligeiro	Pessoas próximas identificam algumas dificuldades no indivíduo. Um detalhado exame médico pode reconhecer problemas de memória e concentração.
Estádio 4 – Declínio cognitivo moderado	Uma entrevista médica deve ser capaz de identificar sintomas em distintas áreas como: esquecimento de eventos recentes; esquecimento da história pessoal; dificuldade em realizar tarefas como pagar contas; e alterações humorais e comportamentais.
Estádio 5 – Declínio cognitivo moderadamente severo	O declínio cognitivo torna-se mais evidente e o paciente pode ficar mais dependente, necessitando de auxílio para realizar algumas tarefas básicas do dia-a-dia.
Estádio 6 – Declínio cognitivo severo	Um declínio cognitivo acentuado, com necessidade de ajuda intensiva nas tarefas básicas, como vestir-se. São registadas alterações de personalidade, comportamento e ao nível do sono.

Estadio 7 – Declínio muito severo	No estadio final da doença os indivíduos encontram-se desconetados do ambiente que os rodeia. Apesar de ainda serem capazes de verbalizar alguns palavras ou frases, não mantêm uma conversação. É necessária ajuda para tarefas como a alimentação, com alteração também ao nível de reflexos como a deglutição.
--	---

Tabela 2- Progressão da Doença de Alzheimer em sete estagios (Adaptado de Alzheimer's Association, s.d).

3. CONTRIBUIÇÃO DA SAÚDE ORAL NO DESENVOLVIMENTO DA DEMÊNCIA

A saúde oral é um fator crucial na saúde geral do individuo, desempenhando um papel fundamental ao nível do bem-estar geral, da integração social e nutrição do indivíduo, apresentando as doenças da cavidade oral fatores de risco comuns a outras doenças sistémicas (Daly et al., 2018).

Juntamente com os fatores modificáveis e não modificáveis, conhecidos como potenciadores do risco de desenvolvimento de demência, uma saúde oral pobre ou comprometida pode também representar um fator de risco modificável. Vários estudos têm associado as doenças periodontais, o desenvolvimento de lesões de cárie e a perda de peças dentárias a um risco acrescido de demência. Os mecanismos sugeridos para esta associação não estão totalmente compreendidos mas aparentam estar associados a um estado crónico de inflamação sistémica presente na periodontite, a um défice nutricional por dificuldades mastigatórias, assim como a uma diminuição da estimulação sensorial associada a esse comprometimento mastigatório (Foley, Affoo, Siqueira, & Martin, 2015).

3.1 Doença Periodontal

A doença periodontal (DP) constitui uma resposta inflamatória crónica por parte do hospedeiro e na sua forma mais avançada, denominada periodontite, ocorre perda do

ligamento periodontal, destruição do osso alveolar e restantes tecidos de suporte dentário, como resposta a um processo inflamatório de origem infeccioso. A DP constitui uma causa maior de perda de peças dentárias e apresenta uma prevalência de 20% a 50% da população mundial. Diversos fatores de risco modificáveis e não modificáveis influenciam o risco e severidade da manifestação da DP (Nazir, 2017).

A periodontite é uma doença infecciosa polimicrobiana atribuída a determinados agentes patogênicos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum*. A evidência científica sugere uma relação bi-direcional entre a periodontite e doenças sistêmicas, nomeadamente hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e infecções respiratórias. As vias inflamatórias parecem contribuir para esta associação, no entanto os seus mecanismos não estão ainda claramente definidos (Arigbede, Babatope & Bamidele, 2012).

Diversos estudos têm sugerido potenciais mecanismos fisiológicos que justifiquem o papel da periodontite como fator de risco para o desenvolvimento da demência. Um dos mecanismos descritos é a entrada na circulação sistémica dos agentes patogênicos e mediadores inflamatórios que se encontram presentes na cavidade oral. Durante atividades como a escovagem dentária e a mastigação, a produção de citocinas pró-inflamatórias como a IL1, IL6 e TNF- α , pode ser induzida pelos agentes patogênicos periodontais e pelos seus produtos. Em situação normal as citocinas são degradadas localmente, no entanto em situações de bacteremia constante os recetores dessas citocinas podem atingir um estado de saturação, ocorrendo a possibilidade de entrada na circulação sistémica. Em estados avançados de periodontite regista-se um estado de inflamação sistémico, algo verificado em vários estudos em que se correlacionou a presença de periodontite com níveis de proteína C reativa mais elevados, comparativamente a indivíduos saudáveis (Pazos et al., 2016).

Outro mecanismo fisiológico que relaciona a periodontite com a demência relata a capacidade de determinados agentes patogênicos presentes na cavidade oral alcançarem o tecido cerebral, quer por via do sistema circulatório quer dos nervos periféricos (Leira et al., 2017). Agentes patogênicos da periodontite foram implicados em abscessos cerebrais, mostrando a sua capacidade de atingir este tecido, e estudos demonstram uma maior prevalência de espécies orais do género *Treponema* em cérebros afetados pela demência de Alzheimer, comparativamente a indivíduos saudáveis. Estes agentes patogênicos assim como os seus mediadores inflamatórios têm a capacidade de atravessar

a barreira hematoencefálica, atingindo o tecido cerebral onde dão início a uma cascata de reações que inicialmente resultam numa disfunção sináptica, podendo culminar em destruição neuronal (Uppoor, Lohi, & Nayak, 2013).

Há ainda evidência crescente de que a periodontite tem um papel ativo na aterosclerose e nas suas potenciais complicações. Agentes patogênicos como a *Porphyromonas gingivalis* e o *Streptococcus sanguis* aumentam a produção de proteínas plaquetárias, podendo resultar na formação de placas de ateroma e conseqüentemente ser um fator de risco para AVC. Também ao nível do endotélio vascular os fatores de virulência da *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* exercem o seu efeito. O papel dos agentes patogênicos da periodontite na agregação plaquetária, assim como na disfunção endotelial, constitui um fator de risco para o desenvolvimento e evolução de demências (Tonsekar, Jiang, & Yue, 2017).

3.2 Edentulismo

São vários os estudos que têm demonstrado uma possível associação entre a perda de peças dentárias e o desenvolvimento de demência em indivíduos idosos, embora o número de estudos que procurou explicar as vias subjacentes a esta associação seja reduzido. A compreensão da fisiopatologia relacionada com os fatores de risco modificáveis é fundamental, de forma a poder atuar preventivamente (Asia, Kusdhany, & Rahardjo, 2015).

Um dos mecanismos teorizados para esta associação remete para a periodontite enquanto causa major do edentulismo, que como referido anteriormente apresenta mecanismos próprios no que toca ao desenvolvimento de demência. Outra causa possível relaciona-se com uma incorreta e insuficiente capacidade de nutrição por parte dos indivíduos com dificuldade mastigatória, quer a nível quantitativo como qualitativo, podendo estes indivíduos apresentar défices vitamínicos e nutricionais, que apresentam uma ligação com défices cognitivos e demências potencialmente reversíveis (Li, Xu, Pan, & Wu, 2017).

A capacidade mastigatória e o seu comprometimento em indivíduos edêntulos, constitui também o motor para o terceiro mecanismo de desenvolvimento de demência associada ao edentulismo. A ligação entre a perda de molares e a memória espacial foi

inicialmente estudada em modelos animais. Um estudo comparou a memória espacial entre dois grupos de ratos, um grupo controle e outro nos quais os animais foram submetidos inicialmente a exodontia dos molares e posteriormente a uma alimentação não sólida, verificando-se no grupo experimental uma deterioração desta memória. A relação entre a mastigação, enquanto função principal do sistema estomatognático, e o sistema nervoso central continua a ser objeto de estudo, tendo vários estudos concluído existir uma associação positiva entre a mastigação e a área cognitiva. A hipofunção mastigatória a que alguns dos animais foram sujeitos levou a uma degeneração dos seus recetores mecânicos a nível periodontal, sugerindo uma supressão da estimulação sensorial durante a mastigação, e a um decréscimo da capacidade de aprendizagem e memória. A disfunção mastigatória originou ainda um decréscimo nas sinapses do hipocampo e do córtex parietal (Asia et al., 2015).

3.3 Vírus com manifestações orais

Estudos recentes têm demonstrado uma ligação entre os herpesvírus e a demência. Um estudo demonstrou esta associação através da análise de cérebros de indivíduos falecidos com DA e de indivíduos falecidos sem DA, tendo concluído que os cérebros de indivíduos com DA possuíam uma prevalência duas vezes maior das duas estirpes mais comuns do vírus herpes do que aqueles que não haviam sido portadores dessa demência, sugerindo um papel destes na demência. Foi assim proposto que estes vírus desencadeiam uma reação imunológica que por sua vez está relacionada com a formação de placas amiloides características na demência de Alzheimer (Saplakoglu, 2018).

Num outro estudo foi demonstrado um risco três vezes superior de desenvolver demência, como a doença de Alzheimer e a demência vascular, em indivíduos que se encontravam infetados com HSV. Outro indício que favorece esta associação é que o uso de medicação anti-herpética se associa a um decréscimo do risco de desenvolver demência em cerca de 90,8% dos casos (Tzeng et al., 2018), como se verifica na figura 5.

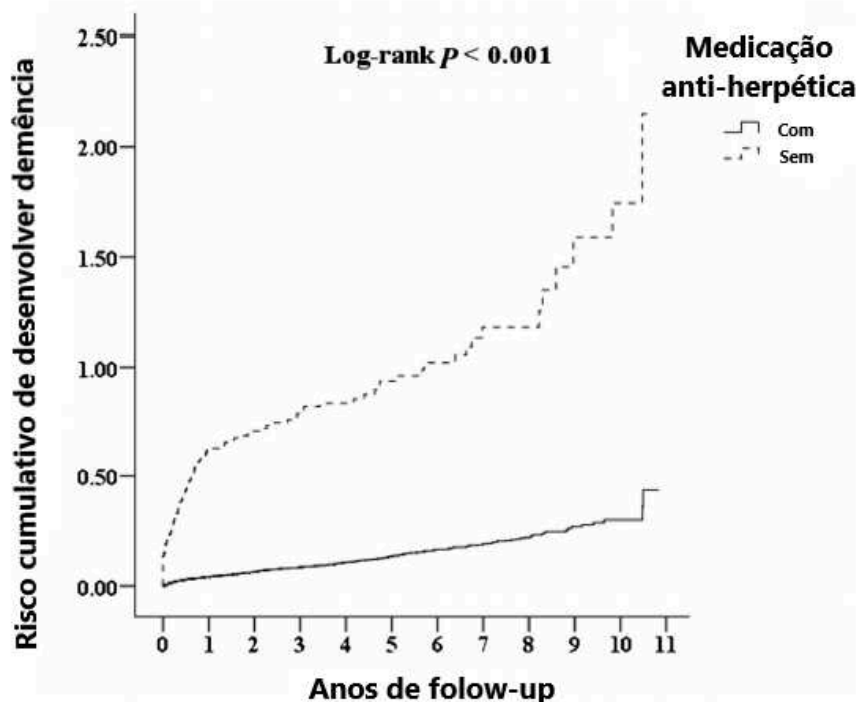


Figura 4- Risco cumulativo de desenvolver demência em indivíduos a partir dos 50 anos infetados com HSV, comparativamente entre aqueles sujeitos e não sujeitos a medicação (Adaptado de Tzeng et al., 2018).

4. COMPLICAÇÕES DA DEMÊNCIA NA MANUTENÇÃO DA SAÚDE ORAL

A demência, por si só, atua como uma condicionante na manutenção da saúde oral, apresentando os indivíduos com demência um risco acrescido no desenvolvimento de doenças a nível da cavidade oral comparativamente àqueles cognitivamente intactos, como consequência, nomeadamente, de um decréscimo nas capacidades ao nível cognitivo e motor (Delwel et al., 2018).

Por outro lado, uma vez que a maioria das demências atingem indivíduos em idades superiores a 65 anos, estes são à partida uma população mais vulnerável de sofrer de várias patologias, o que inclui as que ocorrem ao nível da cavidade oral, bem como as sistémicas com manifestações orais (Michele, Ashu, Hubert, Florence, & Jacques, 2015).

Tratando-se a maioria das demências de condições irreversíveis e com neurodegeneração progressiva, é expectável uma crescente dependência, nomeadamente na execução de tarefas básicas, como ocorre em estados avançados da demência. Como agravante, as alterações ao nível comportamental experienciadas por alguns portadores de demência e a dificuldade de expressão podem constituir uma dificuldade acrescida na sua assistência e tratamento (Daly et al., 2018).

Foi também documentado a preferência dos indivíduos com demência por alimentos doces e a prescrição de fármacos como antidepressivos, que contribuem para a hipossalivação. Estes fatores, associados à higiene oral ineficaz, colaboram para que se registre nestes pacientes uma maior prevalência de perda de peças dentárias, gengivite, perda de suporte ósseo, pobre higiene de próteses dentárias, perda de retenção e estabilidade de próteses, cárie dentária e estomatite protética (Foley et al., 2015).

Como fatores que influenciam o estado de saúde oral de indivíduos com demência encontra-se o estadió de demência, a história dentária e médica prévia, o nível de declínio cognitivo e motor, a perceção pessoal dos problemas dentários, a motivação e comportamento, a capacidade de consentir cuidados orais quer por cuidadores quer pelo médico dentista, o impacto da medicação ao nível da cavidade oral e a preparação por parte dos cuidadores e da equipa dentária para lidar com indivíduos com demência (Fiske et al., 2006).

4.1 Manutenção da higiene oral

Os indivíduos com demência apresentam uma perda da capacidade de procederem à sua própria higiene oral, por um declínio ao nível cognitivo e/ou motor, resultando numa maior acumulação de placa bacteriana e num maior risco para o desenvolvimento de patologias orais (Daly et al., 2018).

4.1.1 A nível motor

Um estudo que procurou investigar as alterações ao nível cognitivo e motor, nas fases leve, moderada e severa da doença de Alzheimer, concluiu que indivíduos nas fases moderada e severa apresentavam uma maior diminuição das capacidades motoras, comparativamente ao estadió leve, em que os indivíduos manifestaram um declínio motor

semelhante aos da mesma idade sem demência. Apesar deste declínio motor ocorrer em todas as fases, não se manifesta de forma uniforme durante estas, sendo entre a fase leve e a moderada que há um declínio motor mais significativo (Zidan et al., 2012). A praxia, que integra o domínio cognitivo, pode estar comprometida nas demências, manifestando-se com uma incapacidade motora. Indivíduos com apraxia apresentam incapacidade de realizar movimentos voluntários, apesar de possuírem capacidade física para os mesmos e intencionalidade, podendo apresentar dificuldades na higiene oral (Ozkan, Adapinar, Elmaci, & Arslantas, 2013). A progressiva atrofia e redução das conexões cerebrais desencadeia uma diminuição das capacidades motoras. O declínio da motricidade fina é especialmente prejudicial na execução de tarefas básicas presentes no dia-a-dia dos indivíduos, nas quais se enquadra a escovagem dentária (Paula et al., 2016).

4.1.2 A nível cognitivo

O declínio cognitivo não afeta apenas os indivíduos nas suas capacidades de execução das atividades instrumentais da vida diária (AIVD), como tem impacto nas atividades básicas da vida diária (ABVD), das quais são exemplo a alimentação e a higiene, conforme se verifica na tabela 2. Segundo Agüero-Torres et al (2002), indivíduos com demência apresentam um declínio geral tanto nas AIVD's como nas ABVD's, comparativamente àqueles sem demência. Assim, o declínio cognitivo tem também um impacto a nível da saúde oral, através de uma deterioração da higiene oral. A função executiva, enquanto domínio das capacidades cognitivas, está relacionada aos comportamentos por associação de objetos, julgamento e raciocínio abstrato, apresentando uma ligação à higiene oral, e nestes indivíduos ao declínio da mesma manifestando dificuldades ao nível do planeamento e execução de tarefas, como a escovagem dentária ou o seguimento de instruções dos seus cuidadores e/ou médico dentista sobre procedimentos relacionados, por exemplo, com a higienização das próteses dentárias, que constituem um fator de risco para o desenvolvimento de infeções oportunista. Os indivíduos com demência podem também não apresentar concentração suficiente para levar a cabo uma higienização oral completa. Com a progressão da demência aumenta assim a necessidade da supervisão destes indivíduos e posteriormente de serem ajudados para a manutenção da sua higiene oral (Chen, Clark, Chen, & Naorungroj, 2013).

AID's	ABVD's
Alimentação	Organização as finanças
Escolha da indumentária apropriada	Condução
Escovagem dos dentes	Preparação de refeição
Higiene corporal	Uso de aparelhos de comunicação
Controlo das necessidades fisiológicas	Toma de medicamentos

Tabela 3- Exemplos de AID's e ABVD's (Adaptado de Brennan & Strauss, 2014).

4.2 Assiduidade às consultas

A dificuldade na manutenção da saúde oral de pacientes com demência é ainda dificultada devido a uma falta de controlo médico, resultante de uma diminuição da assiduidade às consultas. Um dos principais entraves remete para o declínio progressivo a nível da memória que estes indivíduos experienciam, levando a uma falta de comparência nas consultas por esquecimento, confusão ou desorientação, sendo este também um sinal de alerta para demências não diagnosticadas (Pujades-Rodriguez et al., 2018).

A progressiva degeneração cognitiva associa-se a um comprometimento da mobilidade, sendo assim possível observar um acometimento da mobilidade em algumas demências, como ocorre em estados avançados da doença de Alzheimer, constituindo a segunda causa de diminuição da assiduidade em consultas nestes pacientes (Tolea, Morris, & Galvin, 2016).

4.3 Em consulta

O declínio cognitivo em pacientes com demência tem afetação para além da memória, nomeadamente um decréscimo nas capacidades linguísticas e de comunicação. A diminuição nas aptidões destes indivíduos ao nível da expressão verbal e um entendimento erróneo dos sinais não verbais, como a expressão e os gestos, dificulta a sua interação social (Woodward, 2013).

A diminuição da capacidade de expressão representa também um desafio no tratamento destes pacientes, sendo fundamental o papel dos cuidadores, que em colaboração com os prestadores de cuidados médicos, devem estar atentos para reconhecer e interpretar comportamentos que indiquem dor ou desconforto por parte do paciente com demência (Zhan, 2016).

5. IMPLICAÇÕES ORAIS DA MEDICAÇÃO NA DEMÊNCIA

Vários estudos confirmaram que os indivíduos com demência constituem a população com uma maior degradação da saúde oral, em centros prestadores de cuidados, apresentado estes um nível mais elevado de placa dentária, lesões de cárie coronárias e radiculares, doenças periodontais e menor número de dentes saudáveis. Possíveis fatores de risco identificáveis nestes indivíduos incluem a polimedicação, múltiplas condições patológicas, dependência funcional, assistência e higiene dentária pobre, disfagia, distúrbios nutricionais e disfunção salivar (Horst & Bowes, 2013).

Os doentes portadores de demência encontram-se frequentemente prescritos com diversos fármacos, estando sujeitos por isso a um crescente risco de efeitos adversos, não apenas devido a interações fármaco-fármaco, mais frequentes em pacientes polimedicados, como à maior suscetibilidade destes para uma exacerbação dos efeitos adversos, como resultado de alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas. (Lexomboon et al., 2018).

5.1 Xerostomia/Hiposalivação

Boca seca é um dos efeitos adversos mais relatados, e inclui a xerostomia, que constitui o sintoma subjetivo de boca seca, e/ou a hiposalivação entendida como a redução mensurável do fluxo salivar, tratando-se de conceitos dissociáveis ou coexistentes. Os portadores de demência sofrem assim de uma maior propensão para desenvolverem xerostomia e/ou hiposalivação fármaco-induzida, embora como consequência do declínio

cognitivo e de uma diminuição das capacidades de comunicação estes e as suas complicações raramente sejam reportados pelos pacientes (Lexomboon et al., 2018).

A alteração quantitativa e/ou qualitativa da saliva está frequentemente associada à acumulação de placa bacteriana, múltiplas lesões de cárie cervicais, halitose, infeções oportunistas, mucosa atrófica, sensação de boca seca, sensação de dor e ardência oral, dificuldades ao nível da fala e alteração do paladar, podendo também ser afetada a mastigação e a deglutição, com consequências no estado nutricional do paciente. Os mecanismos associados à disfunção salivar relacionam-se maioritariamente com efeitos anticolinérgicos da medicação. Outros mecanismo apresentados incluem vasoconstrição das glândulas salivares, efeitos locais de fármacos inalados, alterações da composição salivar, distúrbios ao nível dos eletrólitos e efeitos simpatomiméticos (Lexomboon et al., 2018; Delwel et al., 2018).

Fármacos prescritos para o controlo de sintomas manifestados pelos pacientes com demência incluem antipsicóticos, antidepressivos, ansiolíticos e anticonvulsionantes, os quais têm vindo a ser relacionados com uma redução do fluxo salivar. Vários estudos indicam ainda que pacientes portadores de demência têm uma redução do fluxo salivar não-estimulado comparativamente àqueles sem demência, contribuindo a ausência ou redução deste fluxo não apenas para um decréscimo na qualidade de vida mas também constituindo uma agravante para a deterioração do estado de saúde oral destes indivíduos (Gil-Montoya et al., 2016; Dewel et al., 2017).

5.2 Ptialismo

Ptialismo ou sialorreia trata-se de uma condição pouco comum na qual o fluxo salivar se encontra aumentado. Ocorre em condições fisiológicas como no período menstrual, na erupção dentária e no início da gravidez, mas também em condições patológicas como no refluxo gastroesofágico e em doenças neurológicas, como a doença de Parkinson e a paralisia cerebral. O ptialismo pode também surgir induzido por fármacos, alguns dos quais utilizados na terapêutica da demência como: fármacos colinérgicos, que bloqueiam a ação da enzima acetilcolinesterase, responsável pela destruição da acetilcolina que desempenham um papel fundamental no sistema nervoso periférico e central, sendo apontada em diversas demências como a DA; clozapina; e alprazolam. Estes dois últimos, antipsicótico e ansiolítico, respetivamente, integram classes de fármacos prescritas para

o alívio de condições experienciadas por pacientes portadores de demência como a depressão e agitação (Bakhtiari, Sehatpour, Mortazavi, & Bakhshi, 2018; Ferreira-Vieira, Guimaraes, Silva, & Ribeiro, 2016).

5.3 Aumento de volume gengival

O aumento de volume gengival induzido por fármacos é causado pela proliferação (hiperplasia) dos tecidos conjuntivos e epiteliais, e afeta maioritariamente a papila interdentária de forma generalizada do setor dentário anterior, podendo cobrir parcial ou totalmente a coroa dentária (Figura 6). Desenvolve-se entre 1 a 3 meses após a terapêutica com determinados fármacos e a sua severidade é dependente do fármaco, dose e duração da terapêutica e higiene oral do paciente. Dentro das várias classes farmacológicas que potenciam a hiperplasia gengival encontram-se os fármacos antiepiléticos, utilizados no controlo motor de pacientes com demência, onde se destaca a fenitoína na qual o aumento de volume gengival foi reportado em 16% a 94% dos pacientes (Bakhtiari et al., 2018).



Figura 5- Aumento do volume gengival induzido por fármacos (Adaptado de Tejnani et al., 2014).

5.4 Distúrbios do movimento

Distúrbios do movimento são movimentos involuntários e repetitivos do corpo, como nas extremidades e na região orofacial, com protrusão da língua, apertamento dos lábios, mastigação, e contração facial. Apesar de ser uma condição indolor, causa problemas na deglutição, mastigação, fala e constrangimento social. Estes distúrbios de movimentos são frequentes em pacientes a realizar terapêutica de longa duração com fármacos antagonistas dopaminérgicos, como ocorre na doença de Parkinson, e em terapêuticas com antidepressivos, ansiolíticos e antipsicóticos (Femiano et al., 2008).

5.5 Outras condições

Para além das condições referidas anteriormente, existem outras condições possivelmente desencadeadas por fármacos passíveis de integrar a terapêutica de um indivíduo com demência como são exemplo a depressão, agitação e alterações ao nível do sono (Bakhtiari et al., 2018).

Vários fármacos estão reportados como possíveis causas de um aumento de volume das glândulas salivares, que se manifesta geralmente assintomático e bilateral (Bhakti & Sunanda, 2014). Dois dos fármacos apontados como possíveis causas do aumento de volume das glândulas salivares são o diazepam (associado à sialorreia) e o clonazepam, associado a um aumento glandular da parótida, ambos benzodiazepinas (Bakhtiari et al., 2018; Brooks & Thompson, 2012). Também foi reportado um edema transitório da glândula parótida relacionado à terapêutica com clozapina (Vohra, 2013).

Pênfigos é um termo amplo para designar um grupo de doenças autoimunes, com manifestações bolhosas generalizadas e erupções com afetação da pele e da mucosa oral (Jonkman, 2014), conforme se observa na figura 7. O pênfigo bolhoso tem vindo a ser considerado como um possível efeito adverso de diversos antipsicóticos (Yuan & Woo, 2015).

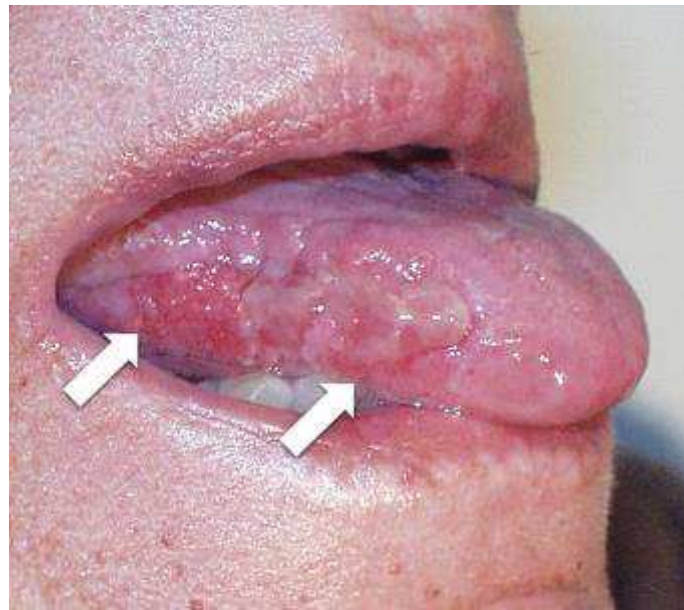


Figura 6- Pênfigos na face lateral da língua, com erosões e ulcerações (Adaptado de Nguyen & Ahmed, 2014).

A erupção fixa induzida por fármacos é uma erupção eritematosa, vesicular e ulcerada, bem definida e circular que se manifesta como uma lesão singular ou múltipla em locais fixos, após a administração de um fármaco, conforme é possível observar na figura 8. Os locais mais comuns para a sua manifestação são geralmente os lábios. Estas lesões regridem espontaneamente podendo permanecer uma placa de hiperpigmentação. De entre os diversos fármacos com potencial de provocar erupção fixa medicamentosa, incluem-se os barbitúricos e as benzodiazepinas (Flowers, Brodell, Brents & Wyatt, 2014; Pal, Sen, Das, Biswas & Tripathi, 2014; Fung, 2010).



Figura 7- Erupção induzida por fármacos, com lesão ulcerada no lábio inferior (Adaptado de Pemberton, Yar & Sloan, 2008).

Alterações gustativas são frequentemente induzidas por fármacos, podendo não só levar a uma diminuição da qualidade de vida do paciente, como desencadear quadros de malnutrição e desidratação. Dentro dos mais de 200 fármacos que induzem alterações gustativas encontram-se os antidepressivos tricíclicos e os inibidores da ECA, que se manifestam, por exemplo, como um persistente sabor metálico (Wang, Glendinning, Grushka, Humme, & Mansfield, 2017).

Uma das etiologias possíveis para a halitose é a induzida por fármacos. Um dos fármacos mais associados a este efeito adverso é o dissulfiram, um fármaco usado no tratamento do alcoolismo, que constitui uma das causas de demência reversível (Stokes, Abdijadid, 2017; Modi & Sharma, 2013).

Outro efeito adverso da terapêutica farmacológica é a alteração quantitativa e/ou qualitativa do fluxo salivar, tornando-se assim a mucosa oral mais suscetível a infecções orais oportunistas (Ligtenberg & Almstähl, 2015).

6. TRATAMENTO ORAL NA DEMÊNCIA

Após o diagnóstico de demência é importante, em prol da saúde oral e geral do indivíduo, uma intervenção precoce. Tratando-se a maioria das demências de situações degenerativas progressivas, o avançar da neurodegeneração acarreta uma crescente dificuldade na intervenção, nomeadamente ao nível da gestão comportamental e comunicacional do paciente, podendo os indivíduos em estados avançados de demência tornar-se relutantes ao tratamento. É assim crucial, após um diagnóstico de demência, levar a cabo um planeamento multidisciplinar dos tratamentos a desenvolver, tendo em conta as capacidades do paciente, o seu estado económico, familiar, médico, e a sua mobilidade. O tratamento deve ser centrado nas necessidades do doente com demência, tornando-se desafiador uma vez que em função da sua degeneração mental e física, pode ocorrer necessidade de encurtar ou redefinir metas, por forma a acomodar essas alterações. Hallberg (1995), citado por Brennan & Strauss (2014), enfatizou que “um cuidado pouco adaptado às necessidades do paciente, leva a um comportamento disruptivo” (Brennan & Strauss, 2014).

A saúde oral não se limita à ausência de patologias orais, englobando um dinamismo confortável da cavidade oral, com manutenção das capacidades mastigatórias e fonéticas. Assim, a medicina dentária contribui para uma melhoria da qualidade de vida do paciente, com repercussões sociais e comportamentais (Pynn, 2014; Martin & Preedy, 2014).

6.1 Estratégias comportamentais e de comunicação em pacientes com demência

A comunicação é essencial para a existência enquanto ser humano, na sua forma verbal e não verbal, e pode moldar os nossos pensamentos e ações (Judd, 2017).

Pacientes com demência de Alzheimer apresentam uma degradação das suas capacidades de comunicação, como consequência do declínio cognitivo, o que inclui repetição de ideias, perda de coerência no discurso, dificuldades em entender e acompanhar conversas, com possibilidade de progredir para a ausência de um discurso inteligível, limitações estas que fazem com que os indivíduos com demência possam parecer inacessíveis (O'Brien et al., 2018; Ellis & Astell, 2017).

A comunicação em pacientes com outras demências tem sido menos alvo de estudo. A demência frontotemporal causa alterações comportamentais severas, com negligência física, perda de interesse e declínio do auto-controle, tendo ao nível da linguagem básica sido registado um declínio parcial nesta demência, com dificuldades acrescidas ao nível da parafasia semântica e da compreensão frásica em comparação com a complexidade frásica. Considerações semelhantes acometem a demência por corpo de Lewy, embora com distúrbios afásicos menos severos (Rousseaux, Sève, Vallet, Pasquier, & Mackowiak-Cordoliani, 2010).

A prevalência e a intensidade das alterações comportamentais e comunicacionais nos indivíduos com demência são heterógenas, variando entre indivíduos e entre os estádios da progressão da demência. Uma comunicação efetiva pode atuar ao nível da minimização das alterações comportamentais, sendo que para melhorar as capacidades de comunicação com estes pacientes é necessário entender as suas limitações e explorar as razões das suas manifestações comportamentais. Apenas assim será possível prestar os melhores cuidados com vista a uma melhoria na qualidade de vida e na redução do seu stress (Watson, 2017).

Na interação com pacientes com demência mais importante do que a comunicação verbal é a comunicação não verbal, o que inclui gestos, postura durante a comunicação e tom em que esta ocorre. O stress do profissional de saúde pode ser comunicado por estas vias e desencadear uma reação negativa. A não adoção de um tom de voz condescendente e a interpretação da comunicação não verbal dos pacientes, da sua linguagem corporal e expressões faciais, é essencial para captar manifestações de desconforto ou de dor por parte destes (Watson, 2017; ADA, 2014).

Em pacientes com demência cuja capacidade de comunicação verbal se encontra diminuída, o comportamento é uma forma de comunicação. Comportamentos demonstrativos de hostilidade, nervosismo e agressividade podem ser demonstrativos de alguma exigência não respondida, como é o caso da dor (Regan, Colling, & Tapley, 2015).

Os clínicos devem adotar estratégias de interação com pacientes com demência de forma a diminuir as barreiras criadas pelo défice comunicacional, sendo que alguns exemplos podem ser encontrados na tabela 3. O principal passo é o de entender a pessoa com demência de forma a compreender as alterações comportamentais e comunicacionais como uma consequência da progressão neurodegenerativa, respeitando o paciente enquanto pessoa e incluí-lo no seu plano de tratamento, sem assumir que o paciente não

esteja habilitado para entender ou que não deseja ser incluído. Desta forma os clínicos devem modelar o seu comportamento mantendo o contacto visual e o discurso com o paciente, mesmo que a comunicação seja mais direcionada para os familiares e/ou cuidadores. Quanto à comunicação, esta deve ser adaptada ao estadio da demência e consequentemente ao défice linguístico que o paciente apresenta. Estratégias comunicacionais na interação com pacientes com demência incluem obter a atenção do paciente, manter a mensagem simples, minimizar as distrações e evitar questões de resposta aberta, dando preferência as questões de “sim” ou “não” (Dougherty, 2015).

<p>Antes da consulta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reservar períodos mais longos para a consulta • Pedir ao paciente para preparar e levar para a consulta uma lista de questões (não possível no caso de demência avançada)
<p>Durante a consulta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sentar frente a frente ao paciente • Manter um contacto visual apropriado • Escutar atentamente o paciente • Limitar as distrações do meio envolvente • Usar linguagem simples, evitando linguagem médica • Comunicar de forma clara e calma (sem padronizar) • Apresentar ou enumerar ações uma de cada vez • Pedir ao paciente para repetir os principais pontos (não possível em estadios avançados) • Usar demonstrações ou explicações visuais quando possível
<p>Depois da consulta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Providenciar instruções por escrito ao paciente ou ao seu cuidador • Follow-up do paciente após procedimentos complexos

Tabela 4- Exemplos de estratégias comportamentais a adotar em pacientes com demência (Adaptado de Brennan & Strauss 2014).

6.2 Planeamento do tratamento segundo o estadio da demência

Com a progressão da demência há um aumento dos desafios para os prestadores de cuidados de saúde destes indivíduos. Estes desafios são multifatoriais e não se restringem apenas à prestação do tratamento, incluindo: a gestão da comunicação; a aquisição de consentimento, constituindo frequentemente um desafio perceber se o individuo tem a capacidade de consentir o tratamento; e ao planeamento dos tratamentos futuros. O tratamento dentário em pacientes com demência deve ser programado de forma a evitar intervenções de elevada complexidade em estados mais avançados da doença (J. A. Edwards, Ford, & Boyle, 2015).

6.2.1 Estadio leve

O tratamento dentário de prevenção é fundamental aquando do diagnóstico de demência, de forma a reduzir os riscos de problemas dentários major em estadios avançados (Reuters, 2018; ADA, 2014). Esta prevenção e consequente promoção da higiene e saúde oral deve englobar não só o paciente e a identificação dos seus fatores de risco, como envolver a família e cuidadores (Majía-Pérez, Arbeláez-Lelión & Múnera, 2017).

Nesta fase o paciente encontra-se geralmente recetivo ao tratamento e é capaz de ter um papel ativo nas decisões. A definição do plano de tratamento deve considerar a progressão da doença e ser centralizado na eliminação de fatores que aumentem o risco do paciente vir a sofrer de patologias orais, o que inclui o ajuste de restaurações e de próteses dentárias desadaptadas, por forma a facilitar o processo de manutenção e higienização que tenderá a declinar. Segundo McNamara (2014), a terapêutica restauradora deve ser de qualidade elevada e com um grau de manutenção baixo. As medidas de prevenção devem ser postas em prática de forma a integrarem não só a rotina do paciente com demência como preparar o seu cuidador. Segundo a Alzheimer's Association (2014) nesta fase, e de forma a facilitar a recordação da necessidade de higienização oral poderá proceder-se à colocação de letreiros nas zonas onde esta se realiza (McNamara, Millwood, Rooney, & Bennett, 2014; Miranda, Miranda, Lia & Leal, 2010; Majía-Pérez et al, 2017).

Para um efetivo controlo da placa dentária, estudos recomendam o uso de escovas elétricas e de pastas dentífricas fluoretadas de modo a combater as dificuldades a nível

motor e o risco acrescido de cárie dentária. Um colutório deve ser usado enquanto o paciente possuir capacidade de bochechar, recomendando-se o uso de soluções de clorhexidina entre 0.12% a 2% (Ortega-Martínez, Cedeño-Salazar, Requena, Tost, & Lluch, 2014).

6.2.2 Estadio moderado

Nesta fase verifica-se um aumento da deterioração cognitiva, com uma crescente instabilidade comportamental e um aumento do declínio a nível comunicacional, o que pode interferir no curso da consulta tornando vantajosa a implementação de estratégias de comunicação (Azermai et al., 2013; Brennan & Strauss, 2014). Também em consequência do declínio cognitivo, alguns pacientes podem não se encontrar capacitados para consentir o tratamento dentário, o que implica nesta fase que o cuidador tenha um papel crescentemente ativo, com responsabilidade sobre o paciente e o seu tratamento (Haya, Blasco, & Cabo, 2015).

Quanto ao exame clínico, este deve ser minucioso devido à dificuldade que estes indivíduos podem padecer em referir sintomas como a dor e o incómodo, mas também devido ao risco elevado de acidentes que ocorre nesta fase. Neste âmbito o cuidador tem um papel fundamental, de forma a reportar alterações comportamentais ou de rotina que sejam possíveis indícios de algum problema que o indivíduo devido ao seu declínio comunicacional não seja capaz de reportar (Miranda et al., 2010).

No estadio moderado da demência o tratamento dentário mantém o seu foco na prevenção e manutenção da higiene oral, com vista a manter a cavidade oral do paciente sem lesões traumáticas pelo uso de próteses dentárias e sem focos infecciosos. Caso seja necessária, a reabilitação oral protética torna-se mais complicada nesta fase (McNamara et al., 2014).

Com vista a um maior benefício do paciente, os prestadores de cuidados dentários devem integrar de forma dinâmica a equipa interdisciplinar, de forma a tomar decisões informadas quer quanto aos procedimentos clínicos quer quanto à prescrição farmacológica, uma vez que estes pacientes se encontram na sua maioria polimedicados (Méjia-Pérez et al., 2017).

6.2.3 Estadio avançado

Em estadios avançados os tratamentos dentários focam-se na manutenção da qualidade de vida do paciente com demência, centrando-se na prevenção e atuando em casos de urgência. Os tratamentos dentários interventivos têm por objetivo eliminar focos de infecção na cavidade oral, como lesões de cárie dentária e doença periodontal, que em consequência da deterioração da higiene oral têm uma maior incidência nesta fase, e a eliminação de causas de dor, sendo comuns nesta fase úlceras orais por desadaptação de próteses e fraturas dentárias (Haya et al., 2015). Diversos autores propõem tratamentos dentários não-invasivos como o tratamento restaurador atraumático, que consiste na remoção não traumática de tecido cariado e a restauração com cimentos de ionómero de vidro (McNamara et al., 2014).

Nesta etapa a responsabilidade ética, como motor para a tomada de decisões fica a cargo dos prestadores de cuidados médicos e dos familiares/cuidadores, devido a uma incapacidade dos pacientes com demência de tomar decisões (Edwards, Ford, & Boyle, 2015).

Quanto a reabilitações protéticas, o seu planeamento deve ser realista e pragmático, ponderando a sua relação risco-benefício para o paciente, não só devido à falta de cooperação e coordenação motora deste, como à dificuldade no processo de adaptação que pode acarretar dor e lesão dos tecidos orais, que poderão não ser manifestadas por estes de forma direta (Dodds, Welch, & Winson, 2012; Haya et al, 2015).

7. BARREIRAS NOS SERVIÇOS DENTÁRIOS

As barreiras na prestação de serviços dentários a pessoas com demência devem ser identificadas, de forma a poderem ser ultrapassadas, com vista a uma contribuição para a melhoria da qualidade de vida destes pacientes.

7.1 Profissionais

Tendo em conta a crescente prevalência e incidência de demência regista-se um aumento da prestação de cuidados de saúde a pacientes portadores desta patologia, assim como com as suas famílias/cuidadores. O treino recebido por estes prestadores de

cuidados médicos por forma a lidar com a demência é em geral insuficiente. Muitos destes prestadores trabalham de forma estreita com indivíduos com demência, devendo estar habilitados para responder adequadamente às suas limitações de forma a fomentar o desenvolvimento de atitudes de respeito e tolerância, bem como estar capacitado para fornecer todas as informações necessárias acerca da doença e do seu tratamento (Vidal et al., 2011).

De grande importância são, não apenas os conhecimentos dos profissionais de saúde relativos à demência, como das suas capacidades sociais. Diversos estudos têm demonstrado que, especialmente numa fase inicial, profissionais empáticos, sensitivos e que apoiam os pacientes com demência criando uma atmosfera agradável, parecem ser um fator facilitador ao acesso a serviços de saúde. Os profissionais de saúde podem assim constituir uma barreira ou um meio facilitador no tratamento de indivíduos com demência, representando o seu comportamento um fator essencial ao acesso aos cuidados de saúde (Stephan et al., 2018).

7.2 Dos cuidadores

Os cuidadores informais de pacientes com demência desempenham um papel fundamental, uma vez que se trata de uma doença com dependência progressivamente crescente. O papel do cuidador pode ser desafiante com apresentação de sintomas de demência difíceis de gerir, incerteza quanto à progressão da doença e a necessidade de lidar com resistência por parte destes pacientes, nomeadamente por a grande maioria dos indivíduos que necessita de ajuda na execução da sua higiene oral recusá-la, constituindo desafios éticos. Apesar de ser necessário um meio de suporte para os cuidadores de indivíduos com demência este acesso não é, infelizmente, ainda muito presente nem bem sucedido (Greenwood & Smith, 2015; Willumsen, Karlsen, Næss, & Bjørntvedt, 2012; Tilburgs et al., 2018).

Um estudo recente indicou que a principal razão pelo não recurso aos serviços médicos dentários se relaciona com a perceção dos cuidadores informais de que estes não são necessários, tendo sido também reportado a carga a que estes cuidadores estão sujeitos. A interação entre cuidadores formais e informais foi também apresentada como fator causal, sendo esta baseada na confiança e reconhecimento entre estes, o que remete para

a necessidade de melhorar a compressão dos profissionais de saúde para a complexidade do dinamismo que envolve a demência (Stephan et al., 2018).

III. CONCLUSÃO

Como se verificou nesta dissertação, a demência compreende uma complexidade de sintomas, enquanto manifestações de alterações ao nível do tecido cerebral, com elevada repercussão na vida dos seus portadores e de quem os rodeia.

Tendo em conta a maior prevalência das demências irreversíveis, comparativamente às possíveis etiologias reversíveis, e constituindo a idade o principal fator de risco não modificável, esta progressiva degeneração cognitiva e as suas implicações fazem da demência um assunto de crescente interesse numa sociedade em envelhecimento.

A saúde oral e a demência são encontram-se interligadas, tanto no sentido da correlação entre patologias orais e a fisiopatologia do desenvolvimento de demência, como na dificuldade da manutenção de uma higiene oral adequada, quer por parte do próprio doente quer pelos cuidadores, em consequência da neurodegeneração.

A capacidade de higienização oral deteriora-se em função da progressão do declínio cognitivo e motor apresentada pelos indivíduos com demência, refletindo-se numa negligência do auto-cuidado, na diminuição da motricidade fina e apraxia. A terapêutica farmacológica a que estes pacientes se encontram sujeitos constitui também um fator de predisposição, associado à deficiente higiene oral, para o desenvolvimento de patologias orais. O tratamento não só do declínio cognitivo, como das manifestações sintomáticas presentes nestes pacientes, é constituído por classes farmacológicas que apresentam efeitos adversos com manifestações ao nível da cavidade oral, sendo de salientar a hipossalivação/xerostomia, que por sua vez é precursora de outras complicações orais, nomeadamente de infeções oportunistas.

Em termos da prestação de serviços médicos, com fim a uma manutenção da saúde oral, estes estão também dificultados na medida em que com a progressão da doença, alterações comportamentais e comunicacionais podem constituir barreiras. A abordagem terapêutica dentária em diagnósticos de demência deve ser baseada na prevenção e na eliminação de fatores de risco que possam vir a exigir intervenções mais complexas em estádios avançados da doença, algo que pode acarretar uma crescente complexidade não só ao nível da relutância e cooperação do paciente, como possivelmente constituir um desafio ético.

O papel do médico dentista enquanto prestador de cuidados a pacientes com demência é fundamental e desafiante, tendo a capacidade de constituir uma barreira ou um meio

facilitador no tratamento e manutenção da qualidade de vida destes pacientes. Estratégias de comunicação devem ser adotadas de forma a colmatar o déficit linguístico presente nestes doentes, por forma a que este não seja limitativo para uma correta abordagem. Tem-se verificado igualmente a importância da comunicação não-verbal, não só como meio de aproximação a pacientes com demência, como constituindo uma forma de expressão por parte destes, sendo essencial a sua compreensão por forma a detetar manifestações que revelem dor ou desconforto.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Ali, F., Hussain, M., Gutiérrez, C., Demireva, P., Ballester, L., Zhu, J., ... Esquenazi, Y. (2018). Cognitive disability in adult patients with brain tumors. *Cancer Treatment Reviews*, 65, 33–40. <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2018.02.007>
- Alzheimer's Association (2017). Risk Factors. Acedido em 29 de Agosto de 2018, em <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-alzheimers/risk-factors>
- Alzheimer's Association (s.d.). The seven stages of Alzheimer's. Acedido a 3 de Setembro de 2018, em <http://act.alz.org/site/DocServer/sevenstages.pdf?docID=16881>
- American Dental Association (2014). Providing Dental Care for Patients with Dementia. Acedido em 30 de Setembro de 2018, em <https://www.ada.org/en/public-programs/action-for-dental-health/action-for-dental-health-success-stories/providing-dental-care-for-patients-with-dementia>
- Aragón, F., Montero, J., Sancho, P., Corral, R., & Tejedor, C. (2018). Oral health in Alzheimer's disease : a multicenter case-control study.
- Arigbede, A., Babatope, O., & Bamidele, K. (2012). Periodontitis and systemic diseases: A literature review. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 16(4), 487–491. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.106878>
- Asia, A., Kusdhany, L., & Rahardjo, A. (2015). Association between Tooth Loss and the Development of Dementia on the Indonesian Elders, 3, 1–5.
- Azermai, M., Kane, J., Liperoti, R., Tsolaki, M., Landi, F., Passmore, A., ... Cruz-Jentoft, A. (2013). Management of behavioural and psychological symptoms of dementia: Belgium, Greece, Italy, United Kingdom. *European Geriatric Medicine*, 4(1), 50–58. <https://doi.org/10.1016/j.eurger.2012.06.008>
- Bakhtiari, S., Sehatpour, M., Mortazavi, H., & Bakhshi, M. (2018). Orofacial manifestations of adverse drug reactions: a review study. *Clujul Medical (1957)*, 91(1), 27–36. <https://doi.org/10.15386/cjmed-748>
- Bature, F., Guinn, B., Pang, D., & Pappas, Y. (2017). Signs and symptoms preceding the

- diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic scoping review of literature from 1937 to 2016. *BMJ Open*, 7(8), e015746. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015746>
- Bhakti, S., & Sunanda, B. (2014). Effects of Drugs on Salivary Glands Trongman T Raining on S Alivary. *Int J Dental Med Res*, 1(4), 738–747. <https://doi.org/10.1519/R-19175.1>
- Bogoch, I., Davis, B., & Venna, N. (2011). Reversible dementia in a patient with central nervous system escape of human immunodeficiency virus. *Journal of Infection*, 63(3), 236–239. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2011.05.011>
- Bouzinova, E., Olesen, L., Wiborg, O (Novembro, 2015). Non-cognitive behavior associated with development of Alzheimer pathology in APPswePS1dE9 mice and an effect of long-term paroxetine treatment. Comunicação apresentada Psykiatriens 10. Forskningsdag, Danmark.
- Bremenkamp, M., Rodrigues, L., Lage, R., Laks, J., Cabral, H., & Morelato, R. (2014). Sintomas neuropsiquiátricos na doença de Alzheimer: frequência, correlação e ansiedade do cuidador. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, 17(4), 763–773. <https://doi.org/10.1590/1809-9823.2014.13192>
- Brennan, L., & Strauss, J. (2014). Cognitive impairment in older adults and oral health considerations: Treatment and management. *Dental Clinics of North America*, 58(4), 815–828. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2014.07.001>
- Brooks, K., & Thompson, D. (2012). A review and assessment of drug-induced parotitis. *Annals of Pharmacotherapy*, 46(12), 1688–1699. <https://doi.org/10.1345/aph.1R228>
- Buffington, A., Lipski, D., & Westfall, E. (2013). Dementia: An Evidence-Based Review of Common Presentations and Family-Based Interventions. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113(10), 768–775. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2013.046>
- Capouch, S., Farlow, M., & Brosch, J. (2018). A Review of Dementia with Lewy Bodies' Impact, Diagnostic Criteria and Treatment. *Neurology and Therapy*. <https://doi.org/10.1007/s40120-018-0104-1>

- Chari, D., Ali, R., & Gupta, R. (2015). Reversible dementia in elderly: Really uncommon? *Journal of Geriatric Mental Health*, 2(1), 30. <https://doi.org/10.4103/2348-9995.161378>
- Chen, X., Clark, J., Chen, H., & Naorungroj, S. (2013). Cognitive impairment, oral self-care function and dental caries severity in community-dwelling older adults. *Gerodontology*, 32(1), 53–61. <https://doi.org/10.1111/ger.12061>
- Cipriani, G., Vedovello, M., & Nuti, A. (2012). Reversible Dementia From Corticosteroid Therapy. *Clinical Geriatrics*, 20(7), 35–41 7p. <https://doi.org/10.1016/j.biortech.2003.07.015>
- Daly, B., Thompsell, A., Sharpling, J., Rooney, Y., Hillman, L., Wanyonyi, K., ... Gallagher, J. (2018). Evidence summary: The relationship between oral health and dementia. *British Dental Journal*, 223(11), 846. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2017.992>
- Delwel, S., Binnekade, T. T., Perez, R. S., Hertogh, C. M., Scherder, E. J., & Lobbezoo, F. (2018). Oral hygiene and oral health in older people with dementia: a comprehensive review with focus on oral soft tissues. *Clinical Oral Investigations*, 22, 93–108. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2264-2>
- Dening, & Sandilyan, B. (2015). Dementia : definitions and types, (May), 37–43. <https://doi.org/10.7748/ns.29.37.37.e9405>
- Dodds, T., Welch, M., & Winson, J. (2012). Dementia Toolkit. Retrieved from https://www.google.co.uk/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwj7s8qSkpXUAhUkAcAKHQ7kDeYQFggjMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.nenecg.nhs.uk%2Fmodules%2Fdownloads%2Fdownload.php%3Ffile_name%3D715&usg=AFQjCNFVCLbsatzE2vqOOFWZs2v5UOAVK
A
- Edwards, J. A., Ford, L., & Boyle, C. (2015). Dementia and Dentistry. *Dent Update*, 42(5), 464–468,470,472. <https://doi.org/10.12968/denu.2015.42.5.464>
- Edwards, J., Ford, L., & Boyle, C. (2015). Dementia and Dentistry. *Dent Update*, 42(5), 464–468,470,472. <https://doi.org/10.12968/denu.2015.42.5.464>
- Ellis, M., & Astell, A. (2017). Communicating with people living with dementia who are

- nonverbal: The creation of Adaptive Interaction. *PLoS ONE*, 12(8), 1–21.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180395>
- Femiano, F., Lanza, A., Buonaiuto, C., Gombos, F., Rullo, R., Festa, V., & Cirillo, N. (2008). Oral manifestations of adverse drug reactions: Guidelines. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 22(6), 681–691.
<https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2008.02637.x>
- Ferreira-Vieira, T., Guimaraes, I., Silva, F., & Ribeiro, F. (2016). Alzheimer's disease: Targeting the Cholinergic System. *Current Neuropharmacology*, 14(1), 101–115.
<https://doi.org/10.2174/1570159X13666150716165726>
- Fiske J, Frenkel H, Griffiths J et al (2006) Oral health of people with dementia. *Gerodontology* 23:3–32. <https://doi.org/10.1111/j.17412358.2006.00140.x>
- Flowers, H., Brodell, R., Brents, M., & Wyatt, J. (2014). *Fixed Drug Eruptions: Presentation, Diagnosis, and Management*. *Southern medical journal* (Vol. 107).
<https://doi.org/10.14423/SMJ.00000000000000195>
- Foley, N., Affoo, R., Siqueira, W., & Martin, R. (2015). A systematic review examining the oral health status of persons with dementia. *Dysphagia.Conference: 23rd Annual Meeting of the Dysphagia Research Society 2015.United States.Conference Start: 20150311.Conference End: 20150314, 30(5), 627*.
<https://doi.org/10.1177/2380084417714789>.
- Friedlander, A. H., Norman, D. C., Mahler, E., Norman, K. M., John, A., Mahler, M. E., & Yagiela, J. A. (2006). Alzheimer's disease.
- Fung, M. A. (2010). *Inflammatory Diseases of the Dermis and Epidermis. Dermatopathology* (1st ed.). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-06654-2.00001-9>
- Gabelli, C., & Codemo, A. (2015). Gender differences in cognitive decline and Alzheimer's disease. *Ital J Gender-Specific Med*, 1(June), 21–28.
- Ghosh, A. (2010). Endocrine, metabolic, nutritional, and toxic disorders leading to dementia. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 13(6), 63.
<https://doi.org/10.4103/0972-2327.74247>

- Gil-Montoya, J. A., Barrios, R., Sánchez-Lara, I., Carnero-Pardo, C., Fornieles-Rubio, F., Montes, J., ... Bravo, M. (2016). Prevalence of Drug-Induced Xerostomia in Older Adults with Cognitive Impairment or Dementia: An Observational Study. *Drugs and Aging*, 33(8), 611–618. <https://doi.org/10.1007/s40266-016-0386-x>
- Gray, S. L., Anderson, M. L., Dublin, S., Hanlon, J. T., Hubbard, R., Walker, R., ... Larson, E. B. (2015). Cumulative use of strong anticholinergics and incident dementia: A prospective cohort study. *JAMA Internal Medicine*, 175(3), 401–407. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.7663>
- Greenwood, N., & Smith, R. (2015). Barriers and facilitators for male carers in accessing formal and informal support: A systematic review. *Maturitas*, 82(2), 162–169. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.07.013>
- Grover, S., & Somani, A. (2016). Etiologies and risk factors for dementia. *Journal of Geriatric Mental Health*, 68(7), 837–847. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30507-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30507-4)
- Haya, M., Blasco, I., & Cabo, M. (2015). La atención odontológica del paciente geriátrico con deterioro cognitivo. *Avances En Odontoestomatología*, 31(3), 117–127. <https://doi.org/10.4321/S0213-12852015000300002>
- Hippius, H., & Neundörfer, G. (2003). The discovery of Alzheimer's disease. *Dialogues in clinical neuroscience*, 5(1), 101–108.
- Horst, M., Bowes, D. (2013). High-Risk Patients: The Frail Older Adult Living in Long-Term Care Homes. In H. Limeback (Ed.), *Comprehensive preventive dentistry* (pp.330-357). Wiley-Blackwell.
- Ide, M., Harris, M., Stevens, A., Sussams, R., Hopkins, V., Culliford, D., ... Holmes, C. (2016). Periodontitis and cognitive decline in Alzheimer's disease. *PLoS ONE*, 11(3), 1–9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151081>
- Jonkman, M. (2014). Pemphigus: Pemphigus is an autoimmune disease, meaning that cells that normally fight infection attack the body itself instead. *JAMA Dermatology*, 150(6), 680. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2014.136>
- Judd, M. (2017). Communication strategies for patients with dementia. *Nursing*, 47(12), 58–61. <https://doi.org/10.1097/01.NURSE.0000524758.05259.f7>

- Kennedy, J. (2015). Depressive pseudodementia – how ‘ pseudo ’ is it really? *Old Age Psychiatrist*, (62), 1–7. Retrieved from [http://www.rcpsych.ac.uk/pdf/Depressive Pseudodementia JK edit final.pdf](http://www.rcpsych.ac.uk/pdf/Depressive_Pseudodementia_JK_edit_final.pdf)
- Kumar, A. e Tsao, J.W. (2018). Alzheimer Disease. StatPearls Publishing, Treasure Island.
- Lawrence, E., Vegvari, C., Ower, A., Hadjichrysanthou, C., De Wolf, F., & Anderson, R. (2017). A systematic review of longitudinal studies which measure Alzheimer’s disease biomarkers. *Journal of Alzheimer’s Disease*, 59(4), 1359–1379. <https://doi.org/10.3233/JAD-170261>
- Lee, C.-Y., Cheng, S.-J., Lin, H.-C., Liao, Y.-L., & Chen, P.-H. (2018). Quality of Life in Patients with Dementia with Lewy Bodies. *Behavioural Neurology*, 2018, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2018/8320901>
- Leira, Y., Domínguez, C., Seoane, J., Seoane-Romero, J., Pías-Peleteiro, J., Takkouche, B., ... Aldrey, J. (2017). Is Periodontal Disease Associated with Alzheimer’s Disease? A Systematic Review with Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, 48(1–2), 21–31. <https://doi.org/10.1159/000458411>
- Lexomboon, D., Tan, E., Höijer, J., Garcia-Ptacek, S., Eriksdotter, M., Religa, D., ... Sandborgh-Englund, G. (2018). The Effect of Xerostomic Medication on Oral Health in Persons With Dementia. *Journal of the American Medical Directors Association*. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2018.05.014>
- Li, J., Xu, H., Pan, W., & Wu, B. (2017). Association between tooth loss and cognitive decline: A 13-year longitudinal study of Chinese older adults. *PLoS ONE*, 12(2), 1–12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171404>
- Ligtenberg A.J.M., Almståhl, A. (2015). Xerostomia and the oral microflora. In G. Carpenter, Dry mouth: a clinical guide on causes, effects and treatments (pp. 81-101). Springer.
- López-Matons, N., Conill Badell, D., Obrero Cusidó, G., Gil Saladié, D., Padrós Selma, J., & Martín-López, A. (2018). Anticholinergic drugs and cognitive impairment in the elderly. *Medicina Clinica*, 151(4), 141–144. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.01.014>
- MacGill, M. (2017). Dementia: Symptoms, stages, and types. Medical NewsToday,

- 80(19), 1778–1783. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31828726f5>
- Martin C., Preedy V. (2014). *Diet and nutrition in dementia and cognitive decline*. 1ª Edição, Academic Press.
- Masters, M. C., Morris, J., & Roe, C. (2015). “Noncognitive” symptoms of early Alzheimer disease: a longitudinal analysis. *Neurology*, 84(6), 617–622. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001238>
- Matsunaga, A., & Yoneda, M. (2016). [Dementia due to Endocrine Diseases]. *Brain and Nerve = Shinkei Kenkyu No Shinpo*, 68(4), 399–405. <https://doi.org/10.11477/mf.1416200412>
- McNamara, G., Millwood, J., Rooney, Y., & Bennett, K. (2014). Forget me not-the role of the general dental practitioner in dementia awareness. *British Dental Journal*, 217(5), 245–248. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.760>
- Mejía-Pérez, P., Arbeláez-Lelió, D., & Múnera, M. (2017). Una mirada al manejo odontológico del paciente geriátrico con demencia TT - A review of dental management for geriatric patients with dementia. *CES Odontol*, 30(1), 51–67. Retrieved from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2017000100006
- Michel, J. M., & Sellal, F. (2011). Les démences « curables » en 2011. *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie Du Vieillissement*, 9(2), 211–225. <https://doi.org/10.1684/pnv.2011.0274>
- Michele, L., Ashu, M., Hubert, N., Florence, D., & Jacques, B. (2015). Oral Health Status of the Elderly at Tonga, West Region, Cameroon. *International Journal of Dentistry*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/820416>
- Miranda, A. F., Lia, É. N., Leal, S. C., & Miranda, M. da P. A. F. (2010). Doença de Alzheimer: características e orientações em Odontologia TT - Alzheimer's disease: characteristics and guidelines in dentistry. *Rgo*, 58(1), 103–107. Retrieved from <http://www.revistargo.com.br/include/getdoc.php?id=4598&article=1103>
- Modi, M., & Sharma, S. (2013). Reversible Dementia, (January 2014).
- Montufar, S., Calero, C., Vinueza, R., Correa, P., Carrera-Gonzalez, A., Villegas, F., ... Paredes, R. (2017). Association between the APOE ε 4 Allele and Late-Onset

- Alzheimer's Disease in an Ecuadorian Mestizo Population. *International Journal of Alzheimer's Disease*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/1059678>
- Morgan, J. (2017). Living well with dementia. *The Lancet Neurology*, 4422(17), 1–2. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30424-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30424-6)
- National Institute of Aging (2017). Basics of Alzheimer Disease and Dementia: Types of Dementia. Acedido em 19 de Agosto de 2018, em <https://www.nia.nih.gov/health/types-dementia>
- Ñañez, L., García, P., Álvarez, M., Córdova, F., & García, C. (2017). Demencia reversible por déficit de vitamina B12 en un adulto mayor. *Horizonte Médico*, 17(2), 77–81. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2017.v17n2.11>
- Nazir, M. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences*, 11(2), 72–80. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28539867> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5426403>
- Nguyen, T., & Ahmed, A. R. (2014). Pemphigus vulgaris localized to the tongue. *Journal of Dermatological Case Reports*, 8(2), 55–57. <https://doi.org/10.3315/55/jdcr.2014.1173>
- Norton, S., Matthews, F., Barnes, D., Yaffe, K., & Brayne, C. (2014). Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: An analysis of population-based data. *The Lancet Neurology*, 13(8), 788–794. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70136-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70136-X)
- O'Brien, J., & Markus, H. (2014). Vascular risk factors and Alzheimer's disease. *BMC Medicine*, 12, 218. <https://doi.org/10.1186/s12916-014-0218-y>
- O'Brien, J., & Thomas, A. (2015). Vascular dementia. *The Lancet*, 386(10004), 1698–1706. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00463-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00463-8)
- O'Brien, R., Goldberg, S., Pilnick, A., Beeke, S., Schneider, J., Sartain, K., ... Harwood, R. (2018). The VOICE study – A before and after study of a dementia communication skills training course. *PLoS ONE*, 13(6), 1–16. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198567>

- O'Donoghue, F. J., Wellard, R. M., Rochford, P. D., Dawson, A., Barnes, M., Ruehland, W. R., ... Jackson, G. D. (2012). Magnetic Resonance Spectroscopy and Neurocognitive Dysfunction in Obstructive Sleep Apnea before and after CPAP Treatment. *Sleep*, 35(1), 41–48. <https://doi.org/10.5665/sleep.1582>
- OECD (2017), Health at a Glance 2017: OECD Indicators, OECD Publishing, Paris, https://doi.org/10.1787/health_glance-2017-en.
- Ortega-Martínez, J., Cedeño-Salazar, R., Requena, C., Tost, M., & Lluch, A. (2014). Alzheimer's disease: oral manifestations, treatment and preventive measures. *Journal of Oral Research*, 3(3), 184–189. <https://doi.org/10.17126/joralres.2014.043>
- Ozkan, S., Adapinar, D., Elmaci, N., & Arslantas, D. (2013). Apraxia for differentiating Alzheimer's disease from subcortical vascular dementia and mild cognitive impairment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 9, 947–951. <https://doi.org/10.2147/NDT.S47879>
- Pal, A., Sen, S., Das, S., Biswas, A., & Tripathi, S. (2014). A Case of Self-treatment Induced Recurrent Fixed Drug Eruptions Associated with the Use of Different Fixed Dose Combinations of Fluoroquinolone-Nitroimidazole. *Iranian Journal of Medical Sciences*, 39(6), 584–588.
- Paula, J., Albuquerque, M., Lage, G., Bicalho, M., Romano-Silva, M., & Malloy-Diniz, L. (2016). Impairment of fine motor dexterity in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease dementia: Association with activities of daily living. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 38(3), 235–238. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2015-1874>
- Pazos, P., Leira, Y., Domínguez, C., Pías-Peleiteiro, J., Blanco, J., & Aldrey, J. (2016). Association between periodontal disease and dementia: A literature review. *Neurologia*. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.07.013>
- Pemberton, M. N., Yar, R., & Sloan, P. (2008). Fixed drug eruption to oxybutynin. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 106(3), 19–21. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.05.004>
- Podcasy, J., & Epperson, N. (2016). Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 18(4), 437–446.

<https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.10.034>

Pujades-Rodriguez, M., Assi, V., Gonzalez-Izquierdo, A., Wilkinson, T., Schnier, C., Sudlow, C., ... Whiteley, W. (2018). Correction: The diagnosis, burden and prognosis of dementia: A record-linkage cohort study in England (PLoS ONE (2018) 13: 6 (e0199026) DOI: 10.1371/journal.pone.0199026). *PLoS ONE*, 13(7), 1–12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0201213>

Pynn, T. (2014). Oral Health and Dementia: Obstacles, Assessments, and Management of Patients with Dementia.

Raudino, F. (2013). Non-cognitive symptoms and related conditions in the Alzheimer's disease: A literature review. *Neurological Sciences*, 34(8), 1275–1282. <https://doi.org/10.1007/s10072-013-1424-7>

Regan, A., Colling, J., & Tapley, M. (2015). Pain management: a fundamental component of dementia care. *Nursing Standard*, 30(9), 43–50. <https://doi.org/10.7748/ns.30.9.43.s45>

Reynolds, E. H. (2014). *The neurology of folic acid deficiency*. *Handbook of Clinical Neurology* (1st ed., Vol. 120). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4087-0.00061-9>

Robinson, L., Tang, E., & Taylor, J. P. (2015). Dementia: Timely diagnosis and early intervention. *BMJ (Online)*, 350(June), 1–6. <https://doi.org/10.1136/bmj.h3029>

Rone-Adams, S., Stern, D., Olivier, T., & Blodgett, M. (2013). Understanding Dementia : Etiology , Communication , and Exercise Intervention, 35(4).

Rouch, I., Dorey, J.-M., Boublay, N., Henaff, M.-A., Dibie-Racoupeau, F., Makaroff, Z., ... Krolak-Salmon, P. (2014). Personality, Alzheimer's disease and behavioural and cognitive symptoms of dementia: the PACO prospective cohort study protocol. *BMC Geriatrics*, 14(1), 110. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-14-110>

Rosenzweig, A. (2018). How Important Is Age as an Alzheimer's Risk Factor? Acedido em 29 de Agosto de 2018, em <https://www.verywellhealth.com/how-important-is-age-as-an-alzheimers-risk-factor-98803>

Rousseaux, M., Sève, A., Vallet, M., Pasquier, F., & Mackowiak-Cordoliani, M. (2010). An analysis of communication in conversation in patients with dementia.

- Neuropsychologia*, 48(13), 3884–3890.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.09.026>
- Santana, I., Farinha, F., Freitas, S., Rodrigues, V., & Carvalho, Á. (2015). Estimativa da prevalência da demência e da doença de Alzheimer em Portugal. *Acta Médica Portuguesa*, 7, 182–188. <https://doi.org/0870-399X>
- Saplakoglu, Y., (2018). Could Herpes Viruses Play a Role in Alzheimer's? New Study Backs Theory. Acedido em 7 de Setembro de 2018, em <https://www.livescience.com/62883-herpes-viruses-alzheimers.html>
- Selles, C., Oliveira, M., & Ferreira, S. (2018). Brain Inflammation Connects Cognitive and Non-Cognitive Symptoms in Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 64(s1), S313–S327. <https://doi.org/10.3233/JAD-179925>
- Series, H., & Esiri, M. (2012). Vascular dementia: a pragmatic review. *Advances in Psychiatric Treatment*, 18(5), 372–380. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.110.008888>
- Shastri, A., Bangar, S., & Holmes, J. (2016). Obstructive sleep apnoea and dementia: Is there a link? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 31(4), 404–409. <https://doi.org/10.1002/gps.4345>
- Smith, C. (2017). Recognizing normal pressure hydrocephalus in older adults. *Nursing*, 47(9), 26–31. <https://doi.org/10.1097/01.NURSE.0000522000.75525.7e>
- Spicuzza, L., Caruso, D., & Di Maria, G. (2015). Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 6(5), 273–285. <https://doi.org/10.1177/2040622315590318>
- Stephan, A., Bieber, A., Hopper, L., Joyce, R., Irving, K., Zanetti, O., ... Machado, A. (2018). Barriers and facilitators to the access to and use of formal dementia care: Findings of a focus group study with people with dementia, informal carers and health and social care professionals in eight European countries. *BMC Geriatrics*, 18(1), 1–16. <https://doi.org/10.1186/s12877-018-0816-1>
- Stokes M, Abdijadid S. Disulfiram. [Updated 2017 Oct 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-.
- Tejnani, A., Gandevala, A., Bhanushali, D., & Gourkhede, S. (2014). Combined treatment for a combined enlargement. *Journal of Indian Society of Periodontology*,

18(4), 516–519. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.138747>

Tilburgs, B., Vernooij-Dassen, M., Koopmans, R., Weidema, M., Perry, M., & Engels, Y. (2018). The importance of trust-based relations and a holistic approach in advance care planning with people with dementia in primary care: A qualitative study. *BMC Geriatrics*, 18(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12877-018-0872-6>

Tolea, M., Morris, J., & Galvin, J. (2016). Trajectory of mobility decline by type of dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 30(1), 60–66. <https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000091>

Tonsekar, P., Jiang, S., & Yue, G. (2017). Periodontal disease, tooth loss and dementia: Is there a link? A systematic review. *Gerodontology*, 34(2), 151–163. <https://doi.org/10.1111/ger.12261>

Tripathi, M., & Vibha, D. (2009). Reversible dementias. *Indian Journal of Psychiatry*, 51 Suppl 1(Suppl1), S52-5.

Tzeng, N.-S., Chung, C.-H., Lin, F.-H., Chiang, C.-P., Yeh, C.-B., Huang, S.-Y., ... Chien, W.-C. (2018). Anti-herpetic Medications and Reduced Risk of Dementia in Patients with Herpes Simplex Virus Infections—a Nationwide, Population-Based Cohort Study in Taiwan. *Neurotherapeutics*, 15(2), 417–429. <https://doi.org/10.1007/s13311-018-0611-x>

Uppoor, A., Lohi, H., & Nayak, D. (2013). Periodontitis and Alzheimer’s disease: Oral systemic link still on the rise? *Gerodontology*, 30(3), 239–242. <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2012.00660.x>

Verma, A., & Kumar, A. (2012). Reversible dementia in the elderly as a rare manifestation of neurocysticercosis. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics*, 3(4), 136–138. <https://doi.org/10.1016/j.jcgg.2012.05.002>

Vidal, M., Ortiz, L., Barberá, M., Rodríguez, D., Monfort, C., Ferrer, G., ... Sabadell, M.-D. (2011). Clinical Practice Guideline on the Comprehensive Care of People with Alzheimer’s Disease and other Dementias. [https://doi.org/10.1016/0022-328X\(95\)00526-V](https://doi.org/10.1016/0022-328X(95)00526-V)

Vohra, A. (2013). Clozapine- induced recurrent and transient parotid gland swelling. *African Journal of Psychiatry*, 16(4). <https://doi.org/10.4314/ajpsy.v16i4.30>

- Wang, T., Glendinning, J., Grushka, M., Humme, T., & Mansfield, K. (2017). Drug-induced taste disorders in clinical practice and preclinical safety evaluation. *Toxicological Sciences, 156*(2), 315–324. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfw263>
- Warmling, A. M. F., Santos, S. M. A. dos, & Mello, A. L. S. F. de. (2016). Home-based oral healthcare strategies of elderly people with Alzheimer's disease. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia, 19*(5), 851–860. <https://doi.org/10.1590/1809-98232016019.160026>
- Warren, J., Rohrer, J., & Rossor, M. (2013). Frontotemporal dementia. *BMJ Open, 7*(1), e004827. <https://doi.org/10.1136/bmj.f4827>
- Watson, B. J. (2017). Communication and burden in dementia care. *International Journal of Healthcare, 4*(1), 5. <https://doi.org/10.5430/ijh.v4n1p5>
- Williams, M., & Jan, M. (2016). Diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *The Journal of Neuroscience Nursing: Journal of the American Association of Neuroscience Nurses, 39*(2), 107–111. <https://doi.org/10.1097/01376517-200704000-00007>
- Willumsen, T., Karlsen, L., Næss, R., & Bjørntvedt, S. (2012). Are the barriers to good oral hygiene in nursing homes within the nurses or the patients? *Gerodontology, 29*(2), 1–8. <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2011.00554.x>
- Winblad, B., Amouyel, P., Andrieu, S., Ballard, C., Brayne, C., Brodaty, H., ... Zetterberg, H. (2016). Defeating Alzheimer's disease and other dementias: A priority for European science and society. *The Lancet Neurology, 15*(5), 455–532. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00062-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00062-4)
- Wise, J. (2017). Vascular risk factors show link to development of Alzheimer's. *BMJ (Online), 357*, 3090. <https://doi.org/10.1136/bmj.j1847>
- Woodward, M. (2013). Aspects of communication in Alzheimer's disease: Clinical features and treatment options. *International Psychogeriatrics, 25*(6), 877–885. <https://doi.org/10.1017/S1041610213000318>
- World Health Organization (2018). Mental health. Acedido a 2 de Agosto de 2018, em http://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/en/
- Young, J., Vavakumar, M., Tampi, D., & Balachandran, S. (2018). Vaccine against

arteriosclerosis: an update. *Therapeutic Advances in Vaccines*, 23(2s), 153 –156.
<https://doi.org/10.1177/https>

Yuan, A., & Woo, S. (2015). Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 119(1), 35–47.
<https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.09.009>

Zahid, A., Balsler, D., Thomas, R., Mahan, M., Hubbard, M., & Samadani, U. (2018). Rates Greater Than Associated With Dementia, 1–3.
<https://doi.org/10.3171/2017.8.JNS17477>.

Zhan, D. (2016). Don't forget the teeth: how can dental discipline improve the care and well-being of people with dementia? Acedido em 10 de Setembro de 2018, em <http://journalofdementiacare.com/dont-forget-the-teeth-how-can-the-dental-discipline-improve-the-care-and-well-being-of-people-with-dementia/>

Zidan, M., Arcoverde, C., Araújo, N., Vasques, P., Rios, A., Laks, J., & Deslandes, A. (2012). Motor and functional changes in different stages of Alzheimer's disease. *Rev Psiq Clín*, 39(5), 161–165. <https://doi.org/10.1590/S0101-60832012000500003>

