

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

O PACIENTE EPILÉTICO NA CONSULTA DE MEDICINA DENTÁRIA: CUIDADOS E PROCEDIMENTOS DE EMERGÊNCIA

Trabalho submetido por
Tatiana Rocha Delgado Moraes
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2024

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

O PACIENTE EPILÉTICO NA CONSULTA DE MEDICINA DENTÁRIA: CUIDADOS E PROCEDIMENTOS DE EMERGÊNCIA

Trabalho submetido por
Tatiana Rocha Delgado Moraes
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Gonçalo Martins Pereira

outubro de 2024

Agradecimentos

Primeiramente, gostaria de agradecer ao meu orientador de tese, Professor Doutor Gonçalo Martins Pereira, pela ajuda ao longo deste projeto, pela disponibilidade, paciência e palavras de incentivo. Sem a sua orientação este trabalho não seria possível.

Agradeço à Egas Moniz School of Health and Science, pelas muitas oportunidades e pela aprendizagem e experiência dos últimos 5 anos.

Obrigada aos meus amigos pelo apoio e compreensão constantes, por me motivarem durante todo este processo, pelas palavras de animo quando mais precisei e por estarem sempre comigo, mesmo que por vezes à distância.

Obrigada às minhas amigas da faculdade, que partilharam comigo os desafios e aventuras destes últimos anos e que me fizeram rir até nos momentos mais difíceis. Um especial obrigada à minha amiga e parceira de box, pelo companheirismo durante longas horas na clínica, por ser a minha fiel parceira de trabalhos mesmo quando estávamos em grupos diferentes, por acreditar em mim mesmo quando eu duvidava, e mais do que tudo por ser uma amiga incrível.

Ao meu namorado, agradeço por todo o carinho e paciência, por todas as palavras de motivação, por tornar os dias mais difíceis fáceis, por ter sempre um abraço reconfortante, pelas horas de companhia enquanto eu escrevia a tese e por ser um apoio incondicional em todos os momentos.

Um grande obrigada à minha família que sempre acreditou em mim e no meu potencial. Obrigada pelo esforço e ajuda para eu chegar até aqui, pela confiança, dedicação e pelo amor que me deram todos os dias. Um especial obrigada à minha mãe por garantir sempre que eu estava bem, quando passava horas no quarto a tentar escrever uma linha e não saía nada e por não reclamar da luz acesa, quando a inspiração só vinha de madrugada. Obrigada, também ao meu pai pelas longas chamadas e pelo apoio constante, por nunca duvidar de mim e por estar sempre pronto para me ajudar em tudo.

Por último, mas não menos importante, queria agradecer aos meus avós, em especial à minha avó, por ter sido o meu maior apoio desde pequena em todas as áreas da minha vida e por estar sempre presente nas derrotas e nas conquistas.

A todos o meu mais sincero Obrigada.

Resumo

A epilepsia é definida como uma doença neurológica crônica que afeta milhões de pessoas em todo mundo, e que se caracteriza por um risco recorrente de convulsões. Esta condição afeta diretamente a qualidade de vida destes pacientes, tendo também um impacto na sua saúde oral, que tende a ser pior comparativamente à população geral.

Tanto a patologia em si como a sua terapêutica apresentam repercussões na cavidade oral, sendo comum lesões nos tecidos orais e faciais derivadas das crises epiléticas e efeitos adversos da medicação com antiepiléticos como alterações salivares, hiperplasia gengival e o aumento do risco de lesões de cárie dentária e doenças periodontais.

Assim torna-se essencial que o médico-dentista tenha conhecimentos sobre a epilepsia, de modo a proporcionar os cuidados necessários em consultório, como ter em atenção as interações medicamentosas, estar atento às alterações orais que possam desenvolver-se, planejar um tratamento adequado às necessidades específicas do paciente e instruir o mesmo a ter uma boa higiene oral. Para tal torna-se indispensável a realização de uma história clínica completa e um acompanhamento periódico do paciente.

Para além dos cuidados de rotina, o médico-dentista deve gerir o tratamento e a marcação de consultas, bem como manter um ambiente calmo e seguro no consultório de forma a evitar fatores que possam desencadear uma crise epilética e ficando atento a qualquer sinal que indique o início de uma crise. Na eventualidade de uma crise epilética o médico dentista precisa saber como atuar, adotando medidas de segurança que protejam o paciente de lesões.

Palavras-Chave: Convulsão; Epilepsia; Saúde oral; Protocolos de emergência

Abstract

Epilepsy is defined as a chronic neurological disease that affects millions of people worldwide, characterized by a recurrent risk of seizures. This condition directly impacts the quality of life of these patients, also having an effect on their oral health, which tends to be worse compared to the general population.

Both the pathology itself and its treatment have repercussions on the oral cavity, with oral and facial tissue lesions commonly resulting from epileptic seizures, as well as adverse effects of antiepileptic medication, such as salivary changes, gingival hyperplasia, and an increased risk of dental caries and periodontal disease.

Thus, it is essential that dentists have knowledge about epilepsy in order to provide the necessary care in the clinic, such as being mindful of drug interactions, staying alert to oral changes that may develop, planning treatment tailored to the patient's specific needs, and instructing the patient on proper oral hygiene. For this, it is crucial to take a complete medical history and carry out periodic follow-ups with the patient.

In addition to routine care, the dentist must manage treatment and appointment scheduling, as well as maintain a calm and safe environment in the clinic to avoid factors that could trigger an epileptic seizure, while being attentive to any signs that indicate the onset of a seizure. In the event of an epileptic seizure, the dentist must know how to act, adopting safety measures that protect the patient from injury.

Keywords: Convulsion; Epilepsy; Oral health; Emergency protocols

Índice

1. Introdução	13
2. Desenvolvimento	15
2.1. Epilepsia	15
2.1.1. Epidemiologia e Prevalência	15
2.1.2. Etiologia	16
2.1.3. Patogénese	19
2.1.4. Diagnóstico	19
2.1.5. Comorbilidades	23
2.1.6. Prognóstico	25
2.1.7. Mortalidade	25
2.1.8. Influência da Epilepsia na qualidade de vida	25
2.1.9. Classificação dos tipos de crises epiléticas	25
2.1.10. Terapêuticas	28
2.1.10.1. Farmacoterapia	29
2.1.10.2. Cirurgia	32
2.1.10.3. Terapia não farmacológica e não cirúrgica	33
2.2. Repercussões da doença e da sua terapêutica na cavidade oral	34
2.2.1. Efeitos adversos da farmacoterapia na cavidade oral	34
2.2.1.1. Hiperplasia gengival	34
2.2.1.2. Xerostomia e hipossalivação	37
2.2.2. Efeitos das crises convulsivas na cavidade oral	39
2.2.2.1. Fraturas dentárias e ósseas	39
2.2.2.2. Disfunções Temporomandibulares	41
2.2.2.3. Lesões traumáticas dos tecidos moles	42
2.3. O paciente epilético na consulta de Medicina Dentária	43
2.3.1. Medicação e interações medicamentosas	45

2.3.2.Considerações terapêuticas específicas	46
2.3.3.Gestão do tratamento dentário	49
2.4. Protocolos de Emergência perante uma crise convulsiva	50
3. Conclusão	53
4. Bibliografia	57

Lista de Abreviaturas

AAS- Ácido acetilsalicílico

AE- Antiepiléticos

AINES- Anti-inflamatórios não esteroides

ATM- Articulação Temporomandibular

AVC- Acidente Vascular Cerebral

CE- Crise Epilética

HO- Higiene Oral

ILAE- *International League Against Epilepsy* (Liga internacional contra a epilepsia)

INR- *Internacional Normalized Ratio*

LPCE- Liga Portuguesa contra a epilepsia

OMS- Organização Mundial de Saúde

SUDEP- *Sudden Unexpected Death in Epilepsy*

Índice de Figuras

Figura 1- Etiologia da epilepsia consoante a idade, baseado em estudos que avaliam a etiologia da epilepsia na infância (A), em adultos (B) e em idosos (C). Adaptado de (Aaberg et al., 2017; Bosak et al., 2019; Lü et al., 2016).

Figura 2- Resumo das etapas para o diagnóstico da epilepsia. Adaptado de (Pellinen et al., 2024).

Figura 3- Quadro de classificação das epilepsias (Scheffer et al., 2017).

Figura 4- Classificação do tipo de crise epilética proposta pela ILAE (Sheffer et al., 2017).

Figura 5- Mecanismo de ação dos fármacos antiepiléticos ao nível da sinapse excitatória (A) e inibitória (B) (Katzung, 2018).

Figura 6- Aspeto clínico de hiperplasia gengival provocada pelo uso contínuo de fenitoína para o tratamento da epilepsia (Gusmão et al., 2009).

Figura 7- Gengivectomia em caso de hiperplasia gengival associada à toma de fenitoína (Zimiani et al., 2023).

Figura 8- Principais tipos de lesões orais entre 79 lesões decorrentes de crises epiléticas verificadas num estudo caso-controlo com 159 pacientes com epilepsia (Nonato & Borges, 2011).

Índice de Tabelas

Tabela 1- Diferenças entre uma crise epilética verdadeira, uma pseudocrise, um ataque de pânico e uma síncope. Adaptado de (Jacobsen & Eden, 2008).

Tabela 2- Descrição de alguns fármacos antiepiléticos e da sua indicação e mecanismo de ação (Aragon & Burneo, 2007; Katzung, 2018).

Tabela 3- Descrição de alguns efeitos adversos, não relacionados com a cavidade oral, associados à toma de fármacos antiepiléticos (Aragon & Burneo, 2007; Costa et al., 2020; Katzung, 2018; Maranhão et al., 2011; Robbins, 2009).

Tabela 4- Efeitos adversos dos fármacos antiepiléticos na cavidade oral. Adaptado de (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Tabela 5- Questões prévias ao tratamento dentário em caso de pacientes epiléticos. Adaptado de (Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008).

Tabela 6- Interações medicamentosas entre os fármacos prescritos em medicina dentária e os fármacos antiepiléticos. Adaptado de (Barbério et al., 2017; Baumgarten & Cancino, 2016; Robbins, 2009; Schöpfer et al., 2016).

Tabela 7- Características de uma crise convulsiva que requerem o encaminhamento do paciente para o hospital. Adaptado de (Jacobsen & Eden, 2008).

Tabela 8- Resumo da abordagem do paciente epilético na consulta de medicina dentária. Adaptado de (Baumgarten & Cancino, 2016; Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

1. Introdução

A palavra "epilepsia" deriva do grego "epilambanein" que significa “tomar posse” ou “apoderar-se”. Ao longo da história a visão desta patologia era predominante marcada pelas crenças, sendo as pessoas com epilepsia evitadas por medo de contágio, e as crises epiléticas muitas vezes descritas como características de feitiçaria. Entre 400 a.C. e 200 d.C., com a evolução do conhecimento sobre esta condição, Hipócrates, Galeno, Arateus, Celso, entre outros, apresentaram descrições pormenorizadas de convulsões maiores e menores, e Hipócrates chegou a reconhecer que estas tinham origem no cérebro (Gomes, 2006; Jacobsen & Eden, 2008).

Atualmente a epilepsia é definida como uma doença neurológica crônica caracterizada por uma disfunção cerebral que se traduz num risco recorrente de convulsões, bem como pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais que resultam desta condição (Doshi et al., 2012; Jacobsen & Eden, 2008).

Uma crise epilética (CE) é a expressão clínica de uma despolarização anormal, excessiva e síncrona de neurónios que se situam no córtex cerebral, sendo esta atividade paroxística intermitente e geralmente autolimitada, durando de segundos a poucos minutos. Inicialmente pode manifestar-se por uma ausência da consciência com fixação do olhar, alterações sensoriais (visual, auditiva e olfativa), medo, distúrbio momentâneo de memória e movimentos descoordenados e automáticos que podem ou não progredir para uma convulsão (Baumgarten & Cancino, 2016; Silva et al., 2013).

As CEs podem ocorrer de forma espontânea e imprevisível, sem fatores precipitantes detetáveis, ou podem resultar de certos estímulos reconhecíveis. Os fatores e estímulos que contribuem para o início de uma crise podem ser internos como por exemplo, fatores hormonais, o estado de consciência e a temperatura corporal, ou externos como estímulos sensoriais, elétricos ou bioquímicos (Panayiotopoulos, 2010).

Após a ocorrência de uma CE, o indivíduo entra num estado de consciência alterada, que pode persistir por um período de cinco a trinta minutos ou até mais, especialmente em casos de convulsões mais intensas ou graves. Neste período, denominado período pós-ictal, é comum observar sintomas como sonolência, confusão, náusea, hipertensão, cefaleias e sinais de desorientação. Além disso, a amnésia ou outras alterações ao nível da memória podem manifestar-se, em resultado da recuperação do cérebro após o trauma causado pela crise (Baumgarten & Cancino, 2016).

Cerca de 10% da população tem possibilidade de experimentar uma CE no decorrer da sua vida, onde metade poderá surgir durante a infância e a adolescência. A incidência de epilepsia até aos 16 anos de idade é cerca de 40 por 100.000 crianças por ano, sendo no primeiro ano de vida o triplo. Após uma convulsão não provocada o risco de recorrência é considerável, estando entre os 40-52%. Quando ocorrem duas convulsões não provocadas a probabilidade de recorrência nos 4 anos seguintes é de 73% (Fisher et al., 2014; Silva et al., 2013).

Importante referir que as convulsões em si podem estar associadas a uma manifestação única de determinada pessoa e a casos de pacientes que apresentam necessidades especiais, como autismo, paralisia cerebral, deficiência mental, entre outras síndromes, sendo apenas considerada parte da epilepsia quando se manifestam de forma recorrente e não provocada. O termo “não provocada” indica que não foi causada por febre, traumatismo crânio-encefálico, alteração hidroeletrólítica ou doença concomitante (Baumgarten & Cancino, 2016; Silva et al., 2013).

Aproximadamente 80% dos pacientes epiléticos são medicados para controlar esta condição, sendo os antiepiléticos os utilizados para tratar e prevenir convulsões. Estes fármacos, como é o caso da fenitoína e do ácido valproico podem causar alterações patológicas na cavidade oral como gengivite, disgeusia e aumento do volume gengival. Outros antiepiléticos podem ainda afetar o fluxo salivar, o que consequentemente aumenta o risco de desenvolvimento de lesões de cárie dentária (Aragon et al., 2009; Gurbuz & Tan, 2010; Jacobsen & Eden, 2008).

Para além dos efeitos orais da medicação de rotina temos também as possíveis lesões derivadas das crises convulsivas, que podem levar a fraturas dentárias, abrasão e traumas dos tecidos moles, como mordeduras na língua (Aragon et al., 2009; Gurbuz & Tan, 2010).

Indivíduos com epilepsia tendem a ter uma pior saúde oral comparativamente à população em geral, apresentando uma incidência maior de dentes perdidos por cárie dentária, doença periodontal e consequentemente necessidade de próteses dentárias. O tratamento destes pacientes por parte dos Médicos Dentistas implica uma compreensão da natureza base desta condição, bem como dos atuais tratamentos farmacológicos e cirúrgicos da mesma, de forma a tratar e prevenir adequadamente os problemas orais evidenciados por estes pacientes. Para além disso, devem estar preparados para agir em

casos de emergência e saber como atuar perante uma CE, uma vez que estas podem ocorrer durante as consultas (Baumgarten & Cancino, 2016; Bryan & Sullivan, 2006).

Neste sentido foi desenvolvida esta revisão narrativa, com o objetivo de caracterizar a epilepsia e a influência desta doença na cavidade oral, descrevendo os cuidados adicionais necessários para estes pacientes no âmbito da medicina dentária.

2. Desenvolvimento

2.1. Epilepsia

2.1.1. Epidemiologia e Prevalência

Estima-se que cerca de 70 milhões de pessoas sofrem de epilepsia em todo mundo, sendo a prevalência da patologia ativa, em que os pacientes apresentam crises, de 4-10/1000 pessoas. Verificou-se que nos países em desenvolvimento a prevalência pode atingir valores superiores, algo que pode ser atribuído ao maior risco de parasitoses ao nível do sistema nervoso central, taxas mais elevadas de traumatismos cranianos, por uma falha no diagnóstico e falta de tratamento e de fármacos antiepiléticos e até mesmo pela perceção cultural da patologia nestes países (Falco-Walter, 2020; Katchanov & Birbeck, 2012).

Estudos feitos em Portugal estimam que cerca de 5 a 6 em cada 1.000 habitantes sofre de epilepsia, existindo uma incidência de 50 novos casos por cada 100.000 pessoas em cada ano (Noronha & Sales, 2015).

Entre os fatores que influenciam a prevalência e a incidência da epilepsia temos também a idade, onde se observa uma maior incidência na infância, havendo um pico entre 5-9 anos, seguindo-se um decréscimo nos valores durante a vida adulta e ocorrendo um novo pico de incidência na população > 65 anos. Nas últimas décadas podemos, no entanto, verificar que a incidência na infância tem apresentando um decréscimo, algo que pode ser explicado pelo desenvolvimento dos cuidados perinatais e maior controlo de doenças infecciosas, em contraste com a incidência na população idosa, que tem vindo a aumentar, consequência do aumento da esperança média de vida e dos fatores de risco associados ao desenvolvimento da epilepsia (Beghi, 2020; Brodie et al., 1997; Falco-Walter, 2020).

Ao nível do género não se verificam diferenças significativas, apesar de haver estudos que indicam haver uma prevalência ligeiramente superior nos homens, explicando que esta diferença pode estar relacionada com as condições socioculturais de certas regiões,

onde os homens acabam por estar mais expostos aos fatores de risco (Beghi, 2020; Hauser, 1997; Falco-Walter, 2020).

Segundo a Organização mundial de saúde (OMS) em 2010, a incapacidade devido à epilepsia corresponde a cerca de 1% da carga global de doença, estando entre as doenças neurológicas com maior morbilidade, comparando-se a outras patologias como o cancro do pulmão e da mama. Desta forma verifica-se a importância do diagnóstico e tratamento, uma vez que quando realizados corretamente cerca de 80% dos pacientes podem vir a apresentar remissão da doença (Aragon & Burneo, 2007; Aragon et., 2009; Falco-Walter, 2020).

2.1.2. Etiologia

A etiologia da epilepsia é identificada em aproximadamente 50% dos casos, podendo ter causas genéticas, metabólicas, estruturais, infecciosas, autoimunes, neurodegenerativas ou ser de causa idiopática (nos restantes 50% dos casos). Estas causas podem coexistir, por exemplo, no caso de um paciente epilético que tenha uma malformação do desenvolvimento cortical devido a mutações genéticas, verificando-se assim uma etiologia estrutural e genética (Balestrini et al., 2021; Bosak et al., 2019; Costa et al., 2020; Falco-Walter, 2020; Lü et al., 2016).

Com a evolução da sequenciação genética foram identificados diversos genes que podem estar associados à etiologia da epilepsia. Patologias como a esclerose tuberosa e neurofibromatose, ambas causadas por mutações genéticas e associadas ao crescimento de tumores no cérebro, são exemplos de possíveis causas do desenvolvimento de epilepsia. Por vezes pode não se conhecer os genes envolvidos e a etiologia genética pode basear-se numa história familiar sugestiva de hereditariedade autossómica dominante. Nestes casos a principal manifestação da doença são as CE (Balestrini et al., 2021; Bosak et al., 2019; Costa et al., 2020).

Alterações metabólicas adquiridas, por falência de um órgão (fígado, rim ou pâncreas), défices nutricionais ou por outras patologias como a diabetes, podem levar a ocorrência de convulsões e em casos de hipoglicemia ou uremia podem conduzir ao desenvolvimento de epilepsia se ocorrerem lesões permanentes no cérebro que afetem a excitabilidade neuronal, aumentando assim o risco de CE (Balestrini et al., 2021; Jacobsen & Eden, 2008; Vianna et al., 2023).

A nível estrutural, qualquer lesão no córtex cerebral visível em exames de imagem neurológicas e em achados clínicos de eletroencefalogramas (EEG) pode resultar no surgimento de epilepsia. Dentro das lesões estruturais as mais associadas são tumores cerebrais, traumatismos cranioencefálicos, acidente vascular cerebral (AVC) e malformações vasculares e cerebrais (Balestrini et al., 2021; Bosak et al., 2019; Costa et al., 2020).

Diversas infeções sistémicas (bacterianas, virais, fúngicas e parasitárias) estão também entre as causas etiológicas da epilepsia, sendo estas mais prevalentes em países em desenvolvimento, como descrito anteriormente. Nestes casos o aumento do risco de vir a ter epilepsia pode estar associado tanto à ação direta da infeção e consequentes lesões ao nível do cérebro, como pela libertação de toxinas pelo organismo e inflamação cerebral. São exemplos a tuberculose, VIH (vírus da imunodeficiência humana), toxoplasmose cerebral e em certas regiões específicas infeções por cisticercose como a neurocisticercose, entre outros. As CE podem ainda surgir após a fase aguda da infeção com é o caso da encefalite viral (Balestrini et al., 2021; Bosak et al., 2019, Costa et al., 2020).

A resposta imunitária a certas patologias, com a libertação de citocinas e outros mediadores químicos, também pode estar por base do desenvolvimento e manutenção da epilepsia, quando ocorre um ataque indevido do sistema imunitário às células cerebrais com posterior neuroinflamação (Balestrini et al., 2021; Costa et al., 2020; Husari & Dubey, 2019).

São também fatores de risco as doenças neurodegenerativas, onde indivíduos com demência apresentam cinco vezes mais risco de vir a desenvolver epilepsia. Ainda se desconhece o mecanismo fisiopatológico, podendo ou não estar relacionado com a lesão neuronal. A patologia mais associada é a doença de Alzheimer e afeta sobretudo a população idosa (Balestrini et al., 2021; Lü et al., 2016).

Consoante a faixa etária, a etiologia pode variar (Figura 1). Verifica-se uma predominância de causas genéticas em pacientes mais jovens, e já em pacientes adultos a epilepsia surge sobretudo por acumulação de lesões ao nível do cérebro, podendo surgir por traumatismos cranioencefálicos, tumores, outras doenças sistémicas, metabólicas e infeções. Ao nível dos pacientes com idade superior a 65 anos, as doenças cerebrovasculares apresentam-se como a principal causa, sendo importante referir que o

envelhecimento em si parece também apresentar-se como um fator de risco para o desenvolvimento de epilepsia (Bosak et al., 2019; Cloyd et al., 2006; Lü et al., 2016).

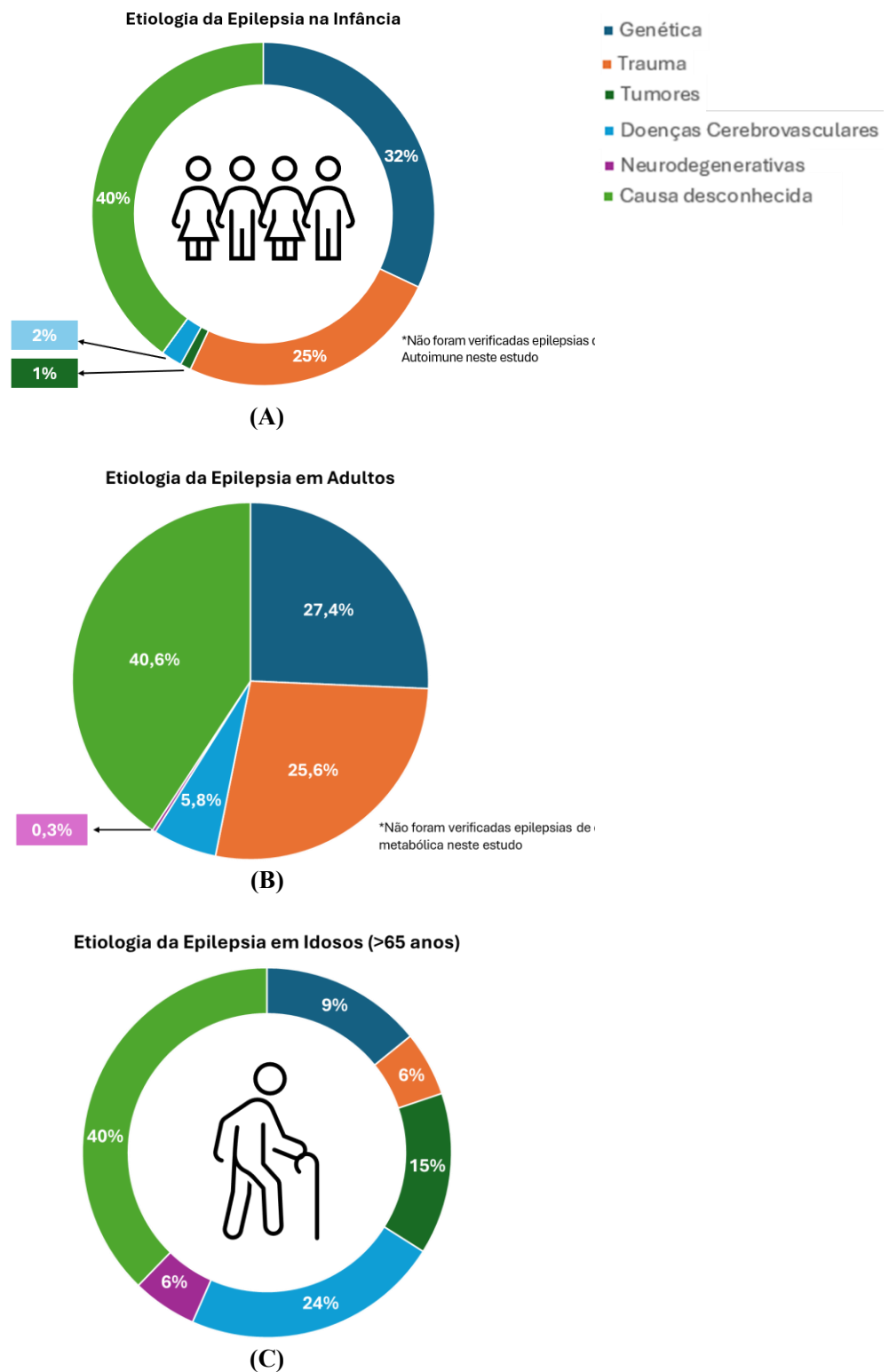


Figura 1- Etiologia da Epilepsia consoante a idade, baseado em estudos que avaliam a etiologia da epilepsia na infância (A), em adultos (B) e em idosos (C) Adaptado de (Aaberg et al., 2017; Bosak et al., 2019; Lü et al., 2016).

2.1.3. Patogénese

A patogénese da epilepsia ocorre a nível celular e resulta de uma desregulação no equilíbrio entre a atividade excitatória e inibitória na rede neuronal, sendo ou por perda de controlo inibitório, mediado pelo ácido gamaaminobutírico (GABA) ou por excesso de atividade excitatória, regulada sobretudo pelo glutamato (principal neurotransmissor excitatório), algo que é induzido pela ativação irregular dos canais de cálcio e libertação de neurotransmissores e células imunes, o que resulta posteriormente numa maior excitabilidade neuronal (Jacobsen & Eden, 2008; Li et al., 2023; Maranhão et al., 2011; Thijs et al., 2019).

Este desequilíbrio surge em células que sofreram lesões e vão produzir sinais elétricos excessivos que se propagam para as células adjacentes, numa reação em cadeia com sincronização ampla de caráter não fisiológico, causando a descarga irregular que resulta na CE. A forma como ocorre este desequilíbrio, bem como o local do córtex cerebral, extensão e intensidade da descarga varia consoante o tipo de epilepsia, variando também as manifestações clínicas e sintomas. Por exemplo se a descarga neuronal ocorrer numa região cerebral responsável pela audição podem ocorrer respostas auditivas ou ausência temporária da audição, da mesma forma que se afetar centros motores verificamos a perda de controlo muscular, podendo ocorrer os típicos espasmos e movimentação involuntária (Costa et al., 2012; Jacobsen & Eden, 2008; Matos et al., 2017; Thijs et al., 2019).

Vários estudos verificaram ainda uma correlação entre a neuroinflamação e a presença de CE, estando envolvida na hiperexcitabilidade neuronal. Esta inflamação pode ser causada por numerosos fatores exógenos e endógenos, como por exemplo o processo de envelhecimento, variações genéticas, infeções, doenças autoimunes, AVC's, traumas cerebrais, entre outros, que vão ativar as células da glia e os astrócitos, que por sua vez vão libertar mediadores inflamatórios. Por outro lado, a CE em si parece levar à inflamação dos tecidos cerebrais, o que posteriormente pode aumentar a frequência das crises e até agravar as mesmas (Li et al., 2023).

2.1.4. Diagnóstico

O diagnóstico da epilepsia é complexo, uma vez que é uma patologia polimórfica que se manifesta de diferentes maneiras e que pode ser confundida com outras condições. Para além disso, não existe um meio de diagnóstico que seja *gold standard*, o que resulta por

vezes em diagnósticos tardios ou incorretos, sujeitando os pacientes a CE recorrentes até que o tratamento ideal seja iniciado, uma vez que o diagnóstico é essencial para a escolha da terapêutica (Jacobsen & Eden, 2008; Pellinen et al., 2024; Thijs et al., 2019).

O diagnóstico envolve várias etapas, surgindo geralmente após a ocorrência da primeira convulsão. A etapa inicial consiste em perceber se estamos realmente perante uma CE, para isso é necessário fazer o diagnóstico diferencial com outras condições (Tabela 1), como distúrbios do movimento e do sono, acidentes isquêmicos transitórios, síncope, ataques de pânico, pseudoconvulsões (episódios semelhantes a convulsões, mas que não resultam de uma atividade elétrica anômala no cérebro e sim de origem psicogénica ou de outras condições médicas), entre outros eventos não epiléticos (Aragon & Burneo 2007; Balestrini et al., 2021; Jacobsen & Eden, 2008).

O diagnóstico diferencial é importante para que não ocorra um sobrediagnóstico, algo que ocorre em cerca de 20% dos casos de epilepsia mal diagnosticados. Nestes casos os pacientes são muitas vezes expostos desnecessariamente à farmacoterapia com AE e respetivos efeitos adversos, bem como afetados pelas restrições desta condição ao nível do seu dia-a-dia, como por exemplo não poder conduzir ou realizar certos trabalhos. Além disso, um falso diagnóstico de epilepsia pode retardar o tratamento da patologia que realmente esteja a causar os sintomas do paciente. Por outro lado, pode ocorrer um subdiagnóstico, ou seja, situações em que a epilepsia não é detetada, levando a que haja pacientes não tratados ou tratados tardiamente, sendo que o último ocorre em cerca 77% das pessoas com epilepsia. Os principais fatores do subdiagnóstico são as CE e sintomas não diagnosticados e a dificuldade de acesso a cuidados de saúde, sendo as consequências da epilepsia não tratada o aumento do risco de lesões e acidentes (por exemplo de carro) e o aumento da mortalidade (Pellinen et al., 2024).

Tabela 1- Diferenças entre uma crise epilética verdadeira, uma pseudocrise, um ataque de pânico e uma síncope. Adaptado de (Jacobsen & Eden, 2008).

	Verdadeira Crise Epilética	Pseudoconvulsão	Ataque de pânico	Síncope
Fator Precipitante	Geralmente não é óbvio	Emocional	Repentino e não óbvio	Emocional ou dor repentina
Duração	1-3 minutos	>10-15 minutos	< 1 minuto	Alguns segundos
Movimentos	Tónico-clónicos generalizados, evoluindo de movimentos rápidos de pequena amplitude para lentos de grande amplitude. Rigidez temporária	Movimentos erráticos, postura opistotónica ou rigidez por longos períodos	Tremores difusos e sensação de incapacidade de movimentos, acompanhado de grande ansiedade	Espasmos generalizados ou tremores irregulares. Tonicidade muscular flácida
Vocalizações	Choro epilético	Gemido, choro ou gritos	Respiração ofegante	Incomum
Amnésia	Sim	Não	Não	Por vezes
Lesões associadas	Comum, sobretudo ao nível da cabeça, pescoço e estruturas orais	Incomum, proteção do próprio indivíduo durante a queda	Incomum, raramente ocorre uma queda	Incomum, proteção do próprio indivíduo durante a queda

A decisão clínica da presença ou não de uma CE é baseada na análise da combinação dos sinais e sintomas verificados no paciente. Uma vez confirmada a CE a etapa seguinte passa por completar o diagnóstico de acordo com a classificação proposta pela ILAE (*International League Against Epilepsy*). Para isso é necessária uma história clínica completa, onde é dada a descrição das convulsões pelos familiares ou possíveis testemunhas, com informações como o padrão de ocorrência, tempo de duração, sinais e sintomas após a crise e se houve algum fator precipitante que tenha sido verificado, uma descrição da história médica do paciente e antecedentes familiares, bem como qualquer outro dado que possa auxiliar no diagnóstico. São ainda requeridos exames neurológicos como o eletroencefalograma (EEG), para identificar possíveis descargas epileptiformes interictais ou atividade eletrográfica de CE (quanto maior a duração,

maior a quantidade de informação), e a ressonância magnética (RM), para a identificação de eventuais lesões estruturais epileptogénicas, para posteriormente classificar o tipo de epilepsia. Importante referir que estes exames são feitos para complementar o diagnóstico feito através da história clínica e não como meio de diagnóstico único (Aragon & Burneo, 2007; Balestrini et al., 2021; Brodie et al., 1997; Jacobsen & Eden, 2008; Pellinen et al., 2024; Thijs et al., 2019).

Dependendo dos resultados conseguidos após a história clínica e os exames neurológicos pode ser necessário realizar exames laboratoriais, incluindo o teste de anticorpos quando há suspeita de encefalite autoimune, através de amostras serológicas ou de líquido cefalorraquidiano, e para um diagnóstico mais amplo podem ainda ser realizados testes genéticos para fenótipos específicos, auxiliando no diagnóstico de síndromes epiléticas. Estes exames laboratoriais são requeridos para identificação do tipo de epilepsia, do síndrome epilético e de outras condições que tenham uma relação bidirecional com a epilepsia. Na figura 2 está representado um quadro resumo do diagnóstico da epilepsia (Jacobsen & Eden, 2008; Pellinen et al., 2024; Thijs et al., 2019; Silva et al., 2013).

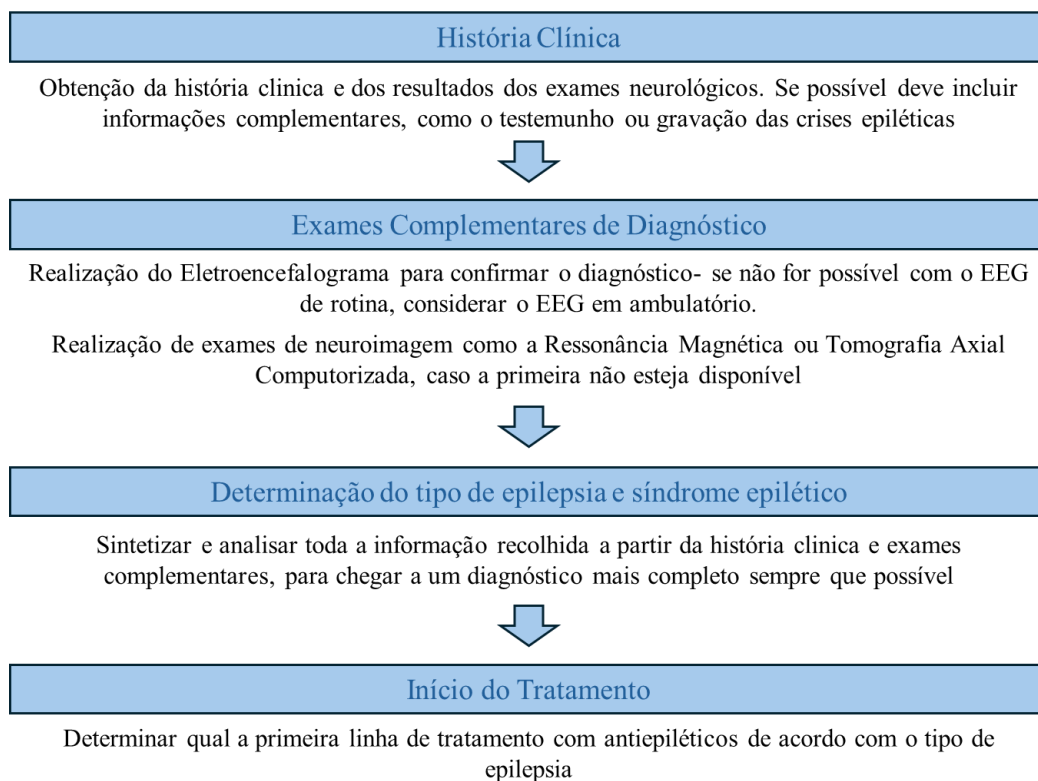


Figura 2- Resumo das etapas para o diagnóstico da epilepsia. Adaptado de (Pellinen et al., 2024).

2.1.5. Comorbilidades

Uma vez tendo o diagnóstico da epilepsia, é importante identificar possíveis comorbilidades que possam estar presentes. Pacientes epiléticos tendem a apresentar outros problemas médicos em cerca de 50% dos casos, existindo 8 vezes mais risco da presença de comorbilidades comparativamente à população em geral (Pellinen et al., 2024; Thijs et al., 2019).

Diversas condições psiquiátricas estão associadas à epilepsia, entre elas são exemplos a depressão e a ansiedade. Cerca de 40% dos pacientes adultos diagnosticados com epilepsia apresentam ansiedade ou alterações de humor, por outro lado pacientes diagnosticados com epilepsia possuem um risco aumentado de vir a desenvolver as mesmas condições. O mesmo acontece com a depressão que apresenta uma forte relação bidirecional com a epilepsia, onde muitas vezes o diagnóstico de um é seguido pelo diagnóstico do outro (Pellinen et al., 2024; Thijs et al., 2019).

Para além das patologias psiquiátricas, outras condições como a diabetes tipo 1, doenças cardiovasculares e demência podem estar associados à epilepsia, tendo muitos deles fatores de risco em comum. No caso da demência, mais especificamente da doença de Alzheimer, está associada à ocorrência de CE em pacientes mais velhos o que por sua vez agrava muitas vezes a patologia em si, demonstrando uma relação bidirecional. Existe ainda uma correlação entre a epilepsia e a paralisia cerebral e atrasos cognitivos, onde cerca de 35 a 40% das crianças com epilepsia apresenta algum grau de atraso cognitivo e cerca de 71% dos indivíduos que têm atrasos cognitivos e paralisia cerebral apresentam também epilepsia. Algumas destas comorbilidades podem desenvolver-se devido à epilepsia ou resultar do seu tratamento (efeitos adversos da medicação com AE) ou derivar de fatores de risco comuns. Em alguns casos testes genéticos podem ser muito úteis a identificar o risco de desenvolver epilepsia ou outras patologias com maior certeza (Pellinen et al., 2024; Robbins, 2009; Thijs et al., 2019).

A presença de comorbilidades afeta diretamente a qualidade de vida dos pacientes, resultando numa maior frequência de consultas médicas e maiores custos monetários relacionados à saúde. É ainda necessário ter em conta a presença de outras patologias na escolha do tratamento ideal, uma vez que pode afetar a eficácia da medicação com AE (Thijs et al., 2019).

2.1.6. Prognóstico

A epilepsia é uma patologia passível de tratamento, em que 80% dos pacientes entram em remissão da doença e que destes, 50% continua sem apresentar convulsões mesmo após o término do tratamento, a maioria 5 anos após o diagnóstico. Assim podemos verificar que o prognóstico é favorável. Existem fatores que podem influenciar o prognóstico, como a etiologia, o tipo de epilepsia e observação de anormalidades epileptiformes ao nível do encefalograma (Beghi, 2020).

2.1.7. Mortalidade

Apesar da epilepsia em si apresentar uma mortalidade baixa, podemos observar um maior risco de morte prematura comparativamente aos indivíduos que não sofrem da patologia. Este risco elevado deve-se sobretudo a casos de morte súbita inesperada em epilepsia (*sudden unexpected death in epilepsy*- SUDEP), *status epilepticus*, lesões não intencionais derivadas das convulsões e suicídio (Beghi, 2020; Gomes, 2012).

Segundo a Liga Portuguesa Contra a Epilepsia em 2020, a SUDEP ocorre quando “uma pessoa com epilepsia morre inesperadamente, quando previamente se encontrava no seu estado habitual de saúde, e esta morte não é secundária a acidentes traumáticos ou asfixiantes, nem consequência de estado de mal epilético, e quando é realizada a autópsia e não se encontra outra causa da morte” (LPCE, 2020).

A causa de SUDEP é desconhecida e a maioria dos casos ocorre durante ou após uma CE. Tem uma incidência de 1 a cada 1000 pacientes epiléticos adultos, sendo rara em crianças. Ao nível dos fatores de risco, o mais relevante é a presença de crises convulsivas frequentes e não controladas, outros fatores como CE noturnas e epilepsia com muitos anos de evolução podem estar envolvidos, bem como a falha da medicação e o consumo de drogas e álcool (LPCE, 2020).

O *status epilepticus* consiste numa crise epilética prolongada ou uma série de três ou mais crises consecutivas em intervalos breves, sem o retorno da consciência do indivíduo. Esta condição constitui uma emergência neurológica grave, uma vez que podem ocorrer lesões neurológicas irreversíveis após 30 minutos consecutivos de uma CE (Jacobsen & Eden, 2008; Trinka et al., 2015).

2.1.8. Influência da epilepsia na qualidade de vida

Diversos estudos demonstram que os pacientes epiléticos apresentam uma menor qualidade de vida comparativamente à população geral. O fator mais relevante que afeta a vida destes pacientes é a frequência das CE, sendo que quanto mais elevada esta for, pior a qualidade de vida (Guehkt et al., 2007).

Esta patologia influencia direta e indiretamente o dia-a-dia dos pacientes, tanto a nível físico como psicológico, afetando as capacidades sociais, económicas e laborais destes indivíduos. Existe ainda um grande estigma e discriminação associados à epilepsia, tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento, o que pode causar sentimentos de vergonha que dificultam a socialização. Para além disso, quando surge em idades mais jovens, a epilepsia pode levar a uma atitude super-protetora dos pais, que pode resultar na falta de desenvolvimento de capacidades sociais, falta de independência e baixa autoestima (Ak et al., 2015; Guehkt et al., 2007).

O estigma relacionado à epilepsia pode ainda ser uma barreira para o diagnóstico, piorando consideravelmente a qualidade de vida dos pacientes epiléticos pela falta de tratamento. Este fator pode ser mitigado através da educação pública e aumento da literacia em saúde (Pellinen et al., 2024).

Num estudo feito por Jennum et al. (2016) é referido que existe mais desemprego ou empregos com remunerações mais baixas, e para além disso estes pacientes podem apresentar maiores despesas médicas relativas ao diagnóstico e tratamento. Verificou-se ainda que o número de pacientes epiléticos a frequentar o ensino superior é inferior comparativamente com a restante população (Jennum et al., 2016).

É importante referir ainda que existe uma maior predisposição para o desenvolvimento de depressão e ansiedade, o que afeta a autoestima dos pacientes e diminui as suas preocupações relacionadas com cuidados pessoais, incluído a saúde oral (Baumgarten & Cancino, 2016; Cloyd et al., 2006).

2.1.9. Classificação dos tipos de crises epiléticas

Atualmente existem diversas classificações para a epilepsia, mas a mais utilizada e reconhecida mundialmente é a proposta pela ILAE (*International League Against Epilepsy*) atualizada em 2017 e que reflete os novos avanços científicos na compreensão desta patologia (Fisher et al., 2017; Maranhão et al., 2011).

Segundo a ILAE, a epilepsia pode ser classificada em três níveis: o tipo de crise epilética, o tipo de epilepsia e se possível o tipo de síndrome epilética. O ideal seria obter um diagnóstico em todos os níveis e ainda complementar com a etiologia. Este tipo de classificação tem em conta a variação de recursos de diagnóstico disponíveis entre os diferentes países, tendo sido concebida de forma conseguir-se uma classificação em diferentes ambientes clínicos (Fisher et al., 2017).

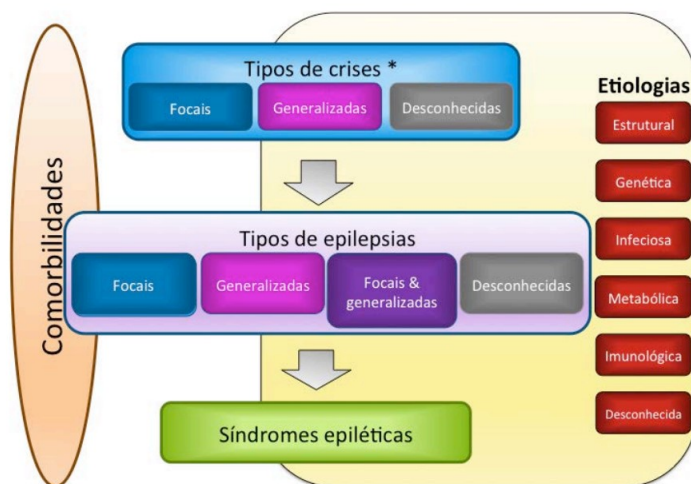


Figura 3- Quadro de classificação das epilepsias (Scheffer et al., 2017).

Antes de proceder à classificação o médico deve certificar-se que está perante uma verdadeira CE, realizando o diagnóstico diferencial de outros eventos não epiléticos, como as pseudoconvulsões e a síncope. Uma vez confirmada a presença da CE, o primeiro passo será então classificar o tipo de crise epilética, que pode ser focal, generalizada ou desconhecida, consoante o seu local de início (Costa et al., 2020; Falco-Walter, 2020; Fisher et al., 2017).

Uma CE é considerada focal quando as descargas neuronais têm origem apenas num ponto do hemisfério cerebral. Já numa crise generalizada a área afetada é mais extensa. As crises focais podem ainda tornar-se secundariamente generalizadas conforme a propagação da descarga. Quando não é possível indicar o início da crise consideramos como não classificável ou desconhecida (Fisher et al., 20217; Maranhão et al., 2011).

Na versão básica da classificação do tipo de crise epilética proposta pela ILAE em 2017 (Figura 3), podemos ainda subdividir as crises consoante o início seja motor ou não motor e ao nível das crises focais consoante haja ou não uma alteração na consciência do paciente (as crises generalizadas envolvem na sua maioria a perda de consciência).

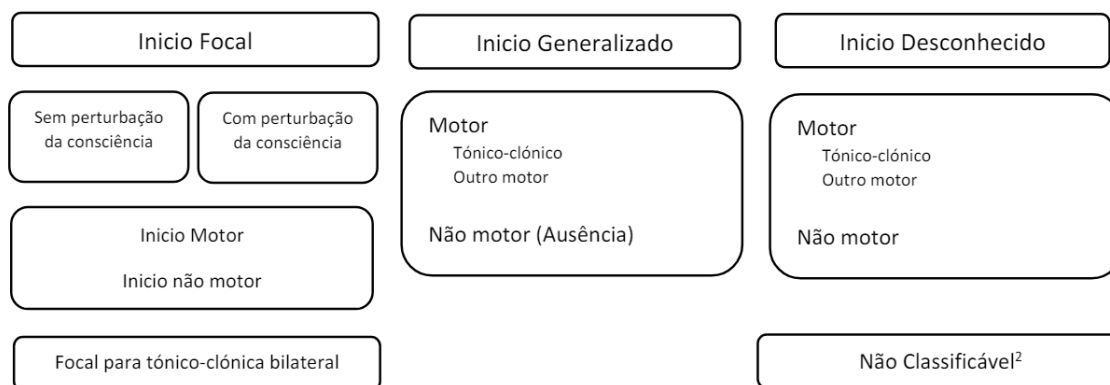


Figura 4- Classificação do tipo de crise epiléptica proposta pela ILAE (versão básica) (Sheffer et al., 2017).

Nas CE focais sem perturbação da consciência o indivíduo tem percepção de si mesmo e do seu meio envolvente durante a crise, sendo comum experienciar alterações sensoriais (visuais, olfativas, auditivas, gustativas), dor ou parestesias. Já nas crises focais com perturbação da consciência, mesmo que pareça estar acordado o indivíduo perde a percepção do que acontece ao seu redor, experienciando alucinações multissensoriais e não tendo memória do decorrido após a crise. As crises focais são os únicos tipos de CE que podem ser diagnosticados apenas com base em critérios clínicos (Maranhão et al., 2011; Jacobsen & Eden, 2008; Pellinen et al., 2024; Sheffer et al., 2017).

Adicionalmente é também descrita a componente motora das crises. As crises focais podem ser de início motor consoante apresentem ou não sinais/sintomas motores (espasmos, tremores, movimentos repetitivos como piscar o olho, etc) ou de início não motor que implicam possíveis alterações cognitivas, sensoriais e/ou emocionais. Podem ainda ser classificadas como focal para tônico-clônica bilateral quando as crises têm um início focal evoluindo posteriormente para tônico-clônicas com a propagação das descargas (Maranhão et al., 2011; Jacobsen & Eden, 2008; Sheffer et al., 2017).

As crises generalizadas e de início desconhecido são por sua vez subdivididas em motor (tônico-clônicas ou outro motor) ou não motor (ausência). Dentro do motor as crises tônico-clônicas são caracterizadas por uma perda súbita da consciência com contração tónica e depois clónica das membros, apneia, sialorreia e mordeduras na língua. As crises não motoras ou de ausência caracterizam-se por uma perda de consciência por parte do indivíduo, sem grandes manifestações motoras (Maranhão et al., 2011; Sheffer et al., 2017).

Em certos casos a classificação do tipo de CE é o único nível de diagnóstico que se consegue obter, ou por falta de meios complementares de diagnóstico como o EEG ou por falta de informações suficientes (Scheffer et al., 2017).

Em seguida temos o tipo de epilepsia, onde pode ser diagnosticada uma epilepsia focal, generalizada, focal e generalizada ou desconhecida. O diagnóstico é feito através do EEG em que as epilepsias focais mostram descargas epileptiformes localizadas apenas num hemisfério e as epilepsias generalizadas evidenciam uma atividade epileptiforme de ponta de onda generalizada. Nas epilepsias focais e generalizadas evidenciamos a combinação de ambas atividades. Se por outro lado estivermos perante um ECG normal consideramos que não podemos classificar corretamente a epilepsia, passando esta a ser desconhecida (Costa et al., 2020; Fisher et al., 2017).

A proposta da ILAE de 2017 orienta que como último passo deve verificar-se a possibilidade de diagnóstico de uma síndrome epilética, marcada por um conjunto de sinais e sintomas que são observados em conjunto. Estes podem ser clínicos, como défice intelectual por exemplo, ou alterações nos meios complementares de diagnóstico como o EEG. Estas síndromes podem ser agrupadas consoante a idade de início ou remissão, ter em comum o tipo de precipitantes da CE, a variação diurna ou mesmo prognóstico, o que poderá posteriormente ter implicações no tratamento do paciente (Costa et al., 2020; Fisher et al., 2017).

Segundo a classificação atual podemos ainda agrupar as síndromes em dois grupos: epilepsia generalizada idiopática, que inclui quatro síndromes epiléticas (Epilepsia de Ausência da Infância, Epilepsia de Ausência Juvenil, Epilepsia Mioclónica Juvenil e a Epilepsia com Crises Tônico-clónicas) e a epilepsia focal autolimitada, sendo a mais comum a epilepsia com descargas centrotemporais (Costa et al., 2020; Fisher et al., 2017).

2.1.10. Terapêuticas

O principal objetivo das terapêuticas para a epilepsia passa por reduzir a prevalência das CE sem causar efeitos adversos e permitir aos pacientes uma melhor qualidade de vida. O tratamento mais frequente é a farmacoterapia com AE, compreendendo cerca de 80% dos pacientes. Quando os fármacos não são eficazes outras opções terapêuticas podem ser aplicadas como a cirurgia, alteração da dieta (como por exemplo a dieta cetogénica) e estimulação vagal (Goldenberg, 2010; Jacobsen & Eden, 2008; Thijs et al., 2019).

2.1.10.1. Farmacoterapia

A terapia farmacológica é geralmente a primeira linha de tratamento da epilepsia, sendo utilizados fármacos antiepiléticos/anticonvulsivos. A escolha do fármaco vai depender do tipo de CE ou do tipo de síndrome epilética do paciente e é ainda influenciada por fatores como o sexo, a idade, comorbidades e tolerância do próprio indivíduo, devendo ser considerados os efeitos adversos de cada fármaco. Quando escolhidos corretamente os AE são eficazes no controle das CE em cerca de 2/3 dos pacientes (Goldenberg, 2010; Katzung, 2018; Thijs et al., 2019).

Inicialmente o indicado é o paciente começar em monoterapia sobretudo se este apresentar sintomas leves, uma vez que a conjugação de mais do que um AE pode aumentar o risco de interações medicamentosas e efeitos adversos. Em pacientes em que é mais difícil controlar as CE avalia-se a toma conjunta de mais do que um fármaco. Casos refratários a esquemas terapêuticos de monoterapia ou politerapia são considerados farmacoresistentes, ocorrendo sobretudo em epilepsias focais e síndromes epiléticas com sintomas severos (Costa et al., 2020; Katzung, 2018; Thijs et al., 2019).

Estes fármacos são geralmente administrados por via oral para prevenção, sendo administrados por via intramuscular ou endovenosa, quando possível, em casos de CE aguda (Morales et al., 2020).

O seu mecanismo de ação tem como alvo moléculas no cérebro, com o objetivo de inibir as descargas irregulares que resultam numa CE, bem como a sua propagação. Podem atuar de quatro maneiras (Figura 4): (1) Modulação de canais de sódio, cálcio ou potássio dependentes de voltagem, afetando a excitabilidade celular e a transmissão dos sinais nervosos; (2) Aprimoramento da inibição sináptica rápida mediada pelo ácido gamaaminobutírico (GABA), reduzindo a atividade neuronal; (3) Modificação dos processos de libertação de neurotransmissores ao nível das sinapses, influenciando a transmissão dos sinais nervosos; e (4) Redução da excitação mediada pelo glutamato, diminuindo a atividade excitatória neuronal (Katzung, 2018).

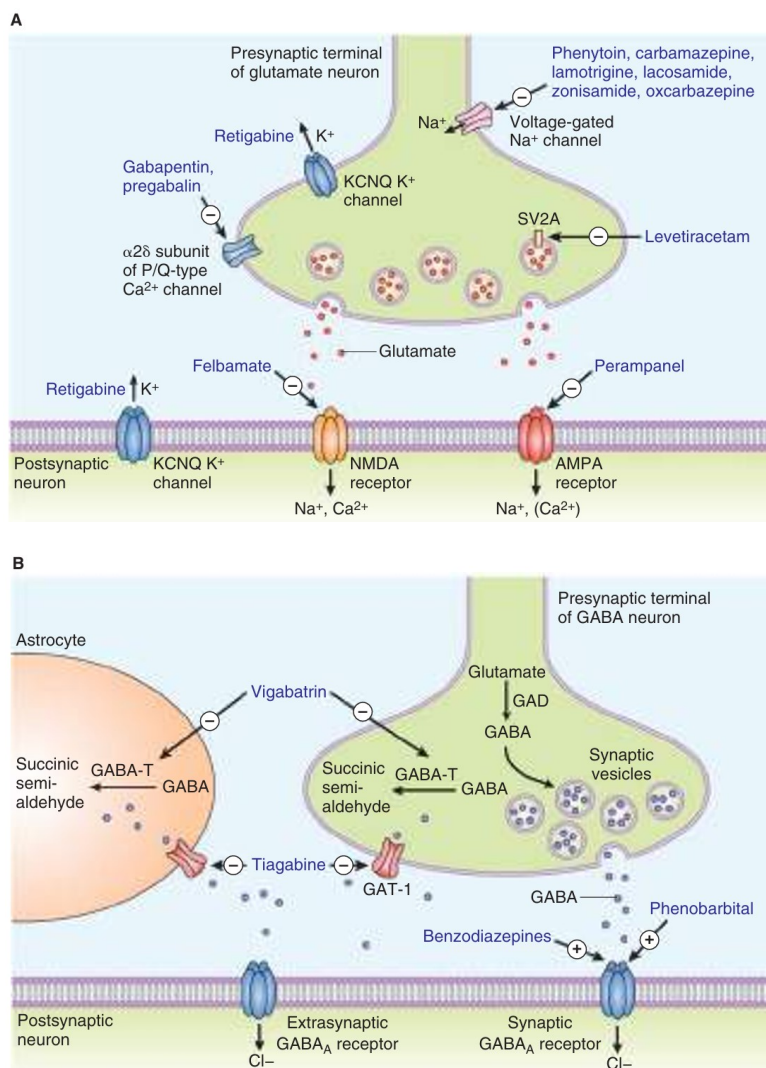


Figura 5- Mecanismos de ação dos fármacos antiepiléticos ao nível da sinapse excitatória (A) e inibitória (B) (Katzung, 2018).

É ainda importante ter em conta a farmacocinética destes fármacos, sendo que muitos deles são metabolizados no fígado, tendo assim interações com outros fármacos com metabolização semelhante (por exemplo, pode afetar a eficácia dos contraceptivos orais) e muitos são excretados pelos rins, sendo também pertinente ter em conta a função renal do paciente (Katzung, 2018).

Os AEs mais utilizados no tratamento da epilepsia são o fenobarbital, a fenitoína, carbamazepina, ácido valproico e benzodiazepínicos, variando ao nível do mecanismo de ação consoante o tipo de CE que se pretende tratar. Devemos ter em conta os efeitos adversos causados por estes fármacos como sonolência, tonturas, ataxia, alterações gastrointestinais, erupções cutâneas, bem como alterações ao nível da cavidade oral. Na tabela 2 encontramos os fármacos mais utilizados no tratamento da epilepsia, bem como

a respetiva indicação e mecanismo de ação. Na tabela 3 encontramos resumidamente os principais efeitos adversos associados à medicação antiepilética, estando referidos os fármacos e quais os efeitos adversos relacionados (Costa et al., 2020; Katzung, 2018; Jacobsen et al., 2008).

Tabela 2. Descrição de alguns fármacos antiepiléticos e da sua indicação e mecanismo de ação (Aragon & Burneo, 2007; Katzung, 2018).

Fármaco Antiepilético	Indicações (Tipo de Crise epilética)	Mecanismo de ação
Fenobarbital	Focais e Focais que evoluem para crises tónico-clónicas bilaterais	Inibição neuronal através do aumento da atividade do GABA
Carbamazepina	Focais e Focais que evoluem para crises tónico-clónicas bilaterais	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Ácido Valproico	Focais e Generalizadas	Não é bem conhecido
Fenitoína	Focais, Focais que evoluem para crises tónico-clónicas bilaterais e <i>status epilepticus</i>	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Primidona	Focais e Generalizadas	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Lamotrigina	Focais e Generalizadas	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Gabapentina	Focais	Diminuição da libertação do glutamato ao nível das sinapses
Diazepam	Focais e Generalizadas	Inibição neuronal através do aumento da atividade do GABA
Oxcarbazepina	Focais e Focais que evoluem para crises tónico-clónicas bilaterais	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Etossuximida	Generalizadas	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Levetiracetam	Focais e Generalizadas	Reduz a libertação do Glutamato durante períodos de atividade neuronal de alta frequência
Tiagabina	Focais	Prolongamento da ação inibitória do GABA ao nível das sinapses
Topiramato	Focais e Generalizadas	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Zonizamida	Focais e Generalizadas	Inibição dos canais de sódio e cálcio dependentes de voltagem
Vigabatrina	Focais	Inibição neuronal através do aumento da atividade do GABA

Tabela 3. Descrição de alguns efeitos adversos, não relacionados à cavidade oral, associados à toma dos fármacos antiepiléticos (Aragon & Burneo, 2007; Costa et al., 2020; Katzung, 2018; Maranhão et al., 2011; Robbins, 2009).

Efeitos adversos *	Fármacos Antiepiléticos associados
Sedação	Fenitoína, Fenobarbital, Primidona, Etossuximida, Diazepam, Gabapentina, Tiagabina, Lamotrigina, Topiramato, Vigabatrina
Tonturas	Carbamazepina, Lacosamida, Gabapentina, Tiagabina, Lamotrigina, topiramato, Vigabatrina
Alteração ao nível da agregação das plaquetas	Ácido Valproico
Ataxia	Fenitoína, Carbamazepina, Gabapentina, Tiagabina
Alterações gastrointestinais	Carbamazepina, Ácido Valproico
Aumento de peso	Gabapentina, Ácido Valproico, Vigabatrina
Erupções Cutâneas	Fenitoína, Fenobarbital, Lamotrigina
Distúrbios cognitivos	Topiramato
Osteopenia/osteomalacia	Fenitoína, Fenobarbital, Carbamazepina e ácido valproico
Alterações na cicatrização	Ácido Valproico, Fenitoína

2.1.10.2. Cirurgia

Cerca de 20-30% dos pacientes submetidos à terapia farmacológica com AE alcançam apenas um controle parcial das CE, avaliando-se nestes casos a possibilidade de controle das mesmas através de cirurgia (Costa et al., 2012; Costa et al., 2020).

A cirurgia consiste na ressecção da área do cérebro afetada e permite um controle total das CE ou uma diminuição da sua severidade, tendo ainda como vantagens a redução do risco de lesões ou morte prematura, a oportunidade de conduzir e maior independência, o que melhora substancialmente a qualidade de vida dos pacientes (Costa et al., 2012; Costa et al., 2020; Thijs et al., 2019).

O tratamento cirúrgico é benéfico sobretudo em casos de pacientes que apresentem epilepsia focal. Dentro das cirurgias disponíveis a mais realizada é a recessão do lobo temporal em casos de epilepsias focais ao nível do lobo temporal e a lobectomia quando as CE derivam de malformações, lesões vasculares ou tumores cerebrais, podendo nestes casos curar a epilepsia (Costa et al., 2012; Katzung, 2018).

Os efeitos adversos da terapia cirúrgica consistem sobretudo em possíveis alterações ao nível da memória, linguagem, comportamento e também ao nível emocional, devendo ser ponderados em relação às consequências das CE e avaliado qual é o que exerce maior impacto negativo na vida do paciente (Burneo, 2005).

A cirurgia em epilepsia apesar de ter bons resultados, em que 50-80% dos pacientes quando corretamente selecionados ficam livres de CE após a cirurgia, ainda não é muito utilizada, algo que se pode dever a medos e conceitos errados em relação à mesma (Thijs et al., 2019).

2.1.10.3. Terapia não farmacológica e não cirúrgica

Em alternativa aos tratamentos farmacológicos e cirúrgicos pode recorrer-se em alguns indivíduos a alterações dietéticas para controlo das CE, como é o caso da dieta cetogénica. Esta dieta consiste numa alimentação rica em lípidos e pobre em hidratos de carbono, o que vai alterar o metabolismo corporal, sendo utilizadas cetonas como principal fonte de energia em vez de glucose. O efeito antiepilético deriva da cetose crónica, mas o mecanismo de ação em si não é bem conhecido. Alguns estudos mostram que a dieta cetogénica possibilita a redução de até 50% da frequência das CE, mas deve ser tido em conta as suas complicações como desidratação, perturbações gastrointestinais, hipercolesterolemia, acidose metabólica persistente, perda de peso, entre outros, o que limita a sua utilização. Esta terapia é eficaz sobretudo em crianças e adolescentes (Costa et al., 2020; Jacobsen & Eden, 2008; Katzung, 2018; Thijs et al., 2019).

Para além das alterações na dieta existem ainda terapias que envolvem a estimulação elétrica, como é o caso da estimulação vagal, um método minimamente invasivo que consiste na colocação de um aparelho que gera pulsos elétricos, semelhante a um *pacemaker*, que é colocado cirurgicamente posteriormente ao músculo peitoral maior esquerdo unido ao nervo vago (não se recorre ao nervo vago do lado direito devido a maior risco de problemas cardíacos). Este aparelho é ativado pelo indivíduo, enviando pulsos elétricos para o cérebro, quando este sente que está perante o início de uma CE. Durante a ativação do aparelho os pacientes podem sentir efeitos colaterais como rouquidão, tosse e parestesia da faringe, efeitos estes resultantes da intensidade dos estímulos. Esta terapia apesar de não proporcionar uma cessação total das CE, permite a

diminuição da sua frequência, e é sobretudo aconselhada em casos de epilepsia refratária em adultos e adolescentes (Costa et al., 2020; Jacobsen & Eden, 2008).

2.2. Repercussões da doença e da sua terapêutica na cavidade oral

2.2.1. Efeitos Adversos da farmacoterapia na cavidade oral

Os fármacos AE possuem diversos efeitos adversos ao nível da cavidade oral como hiperplasia gengival medicamentosa, xerostomia, hipossalialia, disgeusia, gengivorragia, gengivalgia, ulcerações, estomatite e glossite. Estes efeitos adversos contribuem, juntamente com uma má higiene oral (HO), para uma maior incidência de lesões de cárie e edentulismo (Barbério et al., 2017; Schöpfer et al., 2016; Silva et al., 2021).

É por isso importante que os médicos dentistas conheçam as manifestações orais destes fármacos e que seja feita uma boa anamnese e exame objetivo, de forma a melhorar o acompanhamento destes pacientes, bem como educar os mesmos para que tenham uma correta HO e orientá-los a manter visitas periódicas ao consultório dentário, com o intuito de prevenir e minimizar os efeitos adversos da medicação (Barbério et al., 2017; Schöpfer et al., 2016; Silva et al., 2021).

2.2.1.1. Hiperplasia gengival medicamentosa

A hiperplasia gengival medicamentosa consiste num crescimento excessivo de tecido conjuntivo subepitelial gengival e de epitélio provocado pela toma de certos fármacos como é o caso por exemplo da ciclosporina (imunossupressor), bloqueadores dos canais de cálcio (anti-hipertensores) e de alguns AE. Entre os AE esta manifestação clínica surge em pacientes que fazem a toma de fenobarbital, ácido valproico, carbamazepina, vigabatrina e sobretudo de fenitoína, estando este último fármaco associado a uma taxa de prevalência de 50% (Cornacchio et al., 2011; Guimarães, 2007).

A patogénese é complexa e não se encontra bem esclarecida. Estudos estabeleceram uma relação entre os fármacos descritos e seus metabolitos com alterações ao nível de fibroblastos gengivais que apresentem sensibilidade aos mesmos, resultando numa produção de colagénio e diminuição da sua degradação, que leva à acumulação deste na matriz extracelular. A suscetibilidade do paciente parece estar envolvida, bem como a HO do mesmo, sendo a presença de placa bacteriana um fator de risco para o desenvolvimento da hiperplasia gengival e um determinante da severidade da mesma. São também fatores de risco presença de gengivite e bolsas periodontais profundas (Arya & Gulati, 2012; Guimarães, 2007; Kato et al., 2006; Neville et al., 2016).

É importante referir que o termo “hiperplasia gengival” apesar de amplamente utilizado não é o mais adequado neste caso, uma vez que histologicamente não estamos perante um aumento da proliferação celular e sim um aumento de colagénio ao nível da matriz extracelular (Guimarães, 2007).

As manifestações clínicas surgem cerca de 3 meses após o início da medicação e caracterizam-se por um aumento do tecido gengival sobretudo ao nível das papilas interdentárias, podendo evoluir para as faces vestibulares e linguais e recobrir as coroas dentárias. A gengiva é firme, distinguindo-se do edema gengival, pode apresentar-se lisa, lobulada ou granular e a sua cor pode variar entre normal e hiperemiada se houver inflamação. É indolor, podendo ficar mais sensível em casos de trauma durante a atividade mastigatória, e é mais frequente na região anterior da mandíbula, sendo rara em regiões edentulas, apesar de terem sido registados casos em pacientes com prótese dentária e má HO. Pode ainda verificar-se a presença de halitose nestes pacientes, devido à maior dificuldade de higienização oral (Cornacchio et al., 2011; Guimarães, 2007; Neville et al., 2016; Silva et al, 2021).

O diagnóstico é então feito através da observação das manifestações clínicas citadas, acompanhado de uma anamnese completa do paciente, sendo verificado o estado de saúde do mesmo e a medicação que este possa estar a efetuar. O diagnóstico diferencial deve ser feito com processos proliferativos como é o caso do granuloma piogénico e do granuloma periférico de células gigantes. Deve ainda ter-se em conta a possibilidade de uma leucemia, uma vez que pode ocorrer hiperplasia gengival devido à infiltração de células leucémicas nos tecidos gengivais (Guimarães, 2007; Gusmão et al., 2009).



Figura 6- Aspeto clínico de hiperplasia gengival provocada pelo uso contínuo de fenitoína para o tratamento da epilepsia (Gusmão et al., 2009).

A hiperplasia gengival pode ser classificada em graus consoante a sua severidade. As classificações diferir ligeiramente entre alguns autores, mas geralmente variam de grau 0 a grau 3 (Doufexi et al., 2005):

- **Grau 0**- gengiva normal, sem hiperplasia;
- **Grau 1**- aumento gengival apenas ao nível das papilas interdentárias;
- **Grau 2**- aumento gengival ao nível das papilas interdentárias e da margem gengival;
- **Grau 3**- aumento gengival que cobre $\frac{3}{4}$ ou mais da coroa dentária.

Para além do problema estético, a hiperplasia gengival pode afetar a fala e a mastigação, sendo que em casos severos pode alterar a posição dos dentes e resultar numa má oclusão dos mesmos. Além disso, o aumento da gengiva vai dificultar a HO do paciente, levando a acumulação de placa bacteriana e a uma maior inflamação dos tecidos que pode aumentar a severidade do caso (Kato et al., 2006; Nakib & Ashrafi, 2011).

De modo a prevenir ou minimizar a severidade da hiperplasia gengival é importante que o paciente seja acompanhado periodicamente pelo médico dentista, de forma a manter um bom controlo de placa bacteriana tanto profissional, com destartarização e alisamentos radiculares, como em casa pelo paciente com o incentivo de uma escovagem adequada, uma boa limpeza interdentária e com a utilização de colutórios como a clorohexidina que ajudam a controlar a acumulação de placa bacteriana (Arya & Gulati, 2012; Nakib & Ashrafi, 2011; Neville et al., 2016).

Em pacientes que já manifestam a hiperplasia gengival, deve ser avaliada pelo médico assistente a possibilidade de troca da medicação, substituindo o AE em causa por outro que tenha menor risco de efeitos adversos orais, acompanhado de uma boa HO. Nestes casos a regressão não é imediata, podendo levar 1-8 semanas. Caso não seja possível substituir a medicação e o grau de severidade do caso afete tanto estética como funcionalmente o paciente, o tratamento cirúrgico com gengivectomia pode ser necessário (Gusmão et al., 2009; Nakib & Ashrafi, 2011; Neville et al., 2016).

A gengivectomia é utilizada para remover o excesso de tecido gengival, de modo a restabelecer a correta morfologia da gengiva. Pode ser efetuada com bisturi de Kirkland, bisturi elétrico ou ainda através de laser. Importante referir que antes da abordagem cirúrgica é indispensável que seja feito o tratamento periodontal não-cirúrgico para que se reduza a inflamação dos tecidos e seja mais fácil a abordagem cirúrgica. A recidiva ocorre muitas vezes com a continuidade da medicação, sendo o controlo de placa

bacteriana essencial para minimizar os efeitos (Guimarães, 2007; Gusmão et al., 2009; Lisboa et al., 2010).



Figura 7- Gengivectomia em caso de hiperplasia gengival associada à toma de fenitona. (A) Estado inicial após o tratamento periodontal não cirurgico (B) Estado imediatamente após a gengivectomia com bisturi de kirkland (C) Follow-up 30 dias após a cirurgia (Zimiani et al., 2023).

2.2.1.2. Xerostomia e Hiposalivação

A xerostomia e a hiposalivação fazem parte dos efeitos adversos de diversos fármacos, incluindo os AE. A primeira consiste na sensação de boca seca, que pode ou não ser acompanhada por uma alteração do fluxo salivar, sendo algo subjetivo que é sentido pelo paciente. Já a hiposalivação consiste numa redução do fluxo salivar ($<0,7$ ml/min na saliva estimulada e $<0,1$ ml/min na saliva não estimulada), sendo algo objetivo que pode ser verificado por um médico dentista através de sialometria. A xerostomia está muitas vezes associada à hiposalivação, mas pode ocorrer sem que haja alteração do fluxo salivar (Perotto et al., 2007; Viana et al., 2016; Wolf et al., 2017).

Entre os AE que podem ter estes efeitos adversos são exemplos a carbamazepina, a lamotrigina, o ácido valproico, o fenobarbital, entre outros. Acredita-se que a origem da xerostomia esteja na alteração qualitativa dos componentes salivares que ocorrem com a toma destes fármacos, o que pode levar a que a taxa de fluxo salivar seja inferior a taxa de absorção desse mesmo fluxo por parte da mucosa ou que a taxa de evaporação, causando assim a sensação de boca seca, mesmo o fluxo salivar estando normal. No que toca à hipossalivação, a ação de alguns AE ao nível do aumento da atividade inibitória do GABA contribui para a diminuição da secreção salivar (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Eden, 2008; Viana et al., 2016; Wolf et al., 2017).

Importante referir que a saliva possui um papel crucial na saúde oral, sendo que uma das suas muitas funções consiste no controlo do microbioma oral através dos seus componentes antibacterianos, antivirais e antifúngicos. Desta forma, uma redução do fluxo salivar associada a uma má HO irá aumentar o risco de lesões de cárie dentária e

doença periodontal, bem como de infecções oportunistas, como é o caso da candidíase oral (Baumgarten & Cancino, 2016; Perotto et al., 2007; Wolf et al., 2017).

O tratamento nestes casos passa por estimular o aumento do fluxo salivar através da mastigação de pastilha elástica sem açúcar, sprays orais que contenham ácido láctico, aumentar o consumo de líquidos e, na presença comprovada de hipossalivação, a utilização de substitutos salivares pode ser aconselhada. Para minimizar o risco de lesões de cárie podem ainda ser recomendada a aplicação tópica de flúor. Na tabela 4 encontram-se resumidos os efeitos adversos de diversos AE na cavidade oral (Baumgarten & Cancino, 2016; Perotto et al., 2007; Wolf et al., 2017).

Tabela 4- Efeitos adversos dos fármacos antiepiléticos na cavidade oral. Adaptado de (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Fármaco Antiepilético	Efeitos Adversos na Cavidade Oral
Fenobarbital	Xerostomia, estomatite, edema orofacial e disgeusia
Carbamazepina	Xerostomia, estomatite, glossite, sangramento gengival e hiperplasia gengival
Ácido Valproico	Xerostomia, estomatite, gengivite e hiperplasia gengival
Fenitoína	Hiperplasia gengival
Primidona	Estomatite
Lamotrigina	Síndrome de Stevens-Johnson, xerostomia, estomatite, gengivite, glossite e disgeusia
Gabapentina	Xerostomia, estomatite, gengivite, glossite, edema orofacial e disgeusia
Oxcarbazepina	Xerostomia, estomatite, gengivite e disgeusia
Etossuximida	Síndrome de Stevens-Johnson, edema orofacial e disgeusia
Levetiracetam	Xerostomia, estomatite, gengivite, edema orofacial e disgeusia
Tiagabina	Xerostomia, estomatite, gengivite e glossite
Topiramato	Xerostomia, gengivite e edema orofacial
Zonizamida	Xerostomia, estomatite, gengivite, edema orofacial e disgeusia
Vigabatrina	Hiperplasia gengival

2.2.2. Lesões na cavidade oral resultantes das crises convulsivas

Diversos estudos mostram que pacientes epiléticos apresentam um maior risco de sofrer acidentes e lesões comparativamente à população geral, estando este risco associando tanto às CE em si, como aos efeitos adversos dos AE, que apesar de mínimos em muitos casos, podem prejudicar a precessão e coordenação do indivíduo e resultar em acidentes. Para além disso, a presença de comorbilidades associada à epilepsia também pode aumentar o risco de lesões. As CE que resultam na perda de consciência do indivíduo, em específico as crises tónico-clónicas generalizadas, são as que mais resultam em lesões ao nível da face e cavidade oral, levando a quedas inesperadas acompanhadas da diminuição dos reflexos protetores destes pacientes, deixando a região da cabeça desprotegida (Adewole et al., 2011; Somasundara et al., 2016; Spna et al., 2008; Wirrell, 2006).

Apesar de qualquer região corporal puder ser afetada, áreas como a cabeça, face, dentes e tecidos orais são muitas vezes comprometidas, sendo comum traumatismos cranianos, lacerações dos tecidos moles orais (língua, lábios e mucosa oral), tanto por queda como por mordidas decorrentes da CE, abrasão, fratura e avulsão de peças dentárias, desenvolvimento de disfunções temporomandibulares e ainda fraturas ao nível dos ossos da maxila e da mandíbula (Adewole et al., 2011; Somasundara et al., 2016).

O risco de ocorrência destas lesões está diretamente relacionado com o tipo e frequência das CE, bem como a atividades como condução, desporto, trabalho, entre outras que possam colocar estes indivíduos em maior risco caso ocorra uma crise (Somasundara et al., 2016; Wirrell, 2006).

Para além dos lesões causadas pelas CE, é ainda descrito na literatura que existe o hábito incorreto de se colocar objetos, como por exemplo colheres de metal, entre os maxilares de pacientes que estejam a ter uma crise, partindo da crença de que não se deve deixar estes pacientes cerrar os dentes. Esta prática aumenta o risco de fraturas dentárias e lacerações na língua, lábios e mucosa oral, desta forma é essencial investir na literacia da população de forma a minimizar o risco de acidentes (Adeyemo et al., 2011; Adewole et al., 2011).

2.2.2.1. Fraturas dentárias e dos maxilares

É comum verificar-se uma maior prevalência de dentes perdidos, seja por lesões de cárie ou doença periodontal, em pacientes epiléticos comparativamente à população

geral. Devido às CE estes pacientes apresentam geralmente uma maior abrasão dentária e possíveis quedas aumentam o risco de fratura, luxação e até mesmo avulsão dos dentes afetados, uma vez que ocorre uma transmissão abrupta de energia ao dente e estruturas de suporte no momento do impacto. É importante referir que pacientes epiléticos portadores de próteses dentárias também apresentam o risco de fraturar as mesmas (Nonato & Borges, 2011; Wirrell, 2006).

As lesões dentárias mais comuns nestes casos são as fraturas coronárias e ocorrem sobretudo em incisivos e caninos, algo que se deve à localização anterior destes dentes, que os deixa mais expostos. Estas ocorrem tanto devido a quedas por perda de consciência, como pela força de contração dos músculos mastigatórios nas fases tónica e clónica das CE. Crises tónico-clónicas generalizadas frequentes apresentam assim um maior risco de desgaste e fraturas dentárias. Existem ainda fatores anatómicos que podem tornar os pacientes mais suscetíveis, como é caso da presença de uma má oclusão classe II de Angle, mordida aberta, *overjet* superior a 4 milímetros, lábio superior curto ou incompetente e ainda se o paciente é um respirador oral (Nonato & Borges, 2011; Somasundara et al., 2016).

Em pacientes mais jovens, que ainda apresentem dentição decídua, quando ocorrem traumatismos dentários existe uma maior probabilidade de avulsão dentária do que fratura coronária, isto deve-se à maior fragilidade do tecido ósseo que envolve os dentes decíduos. Já em pacientes adultos a estrutura óssea apresenta uma maior resistência, e traumas ao nível dos dentes resultam geralmente em fraturas coronárias e não em avulsão dentária. É importante referir que a perda precoce ou deslocamento dos dentes em crianças pode predispor as mesmas a futuros problemas de oclusão (Adeyemo et al., 2011; Nonato & Borges, 2011).

As fraturas ósseas são menos frequentes e ocorrem sobretudo em acidentes mais graves, envolvendo muitas vezes a mandíbula, os ossos zigomáticos e ainda os ossos do nariz. Quando a mandíbula está envolvida a fratura dá-se sobretudo ao nível do corpo da mesma (Nonato & Borges, 2011).

O maior risco de fratura nestes pacientes advém da toma de AE como a fenitoína, carbamazepina e fenobarbital, que têm como efeito adverso a indução do metabolismo da vitamina D, o que predispõem o surgimento de osteoporose e osteomalacia. Estes efeitos resultam numa diminuição da densidade óssea que faz com que haja um maior

risco de fratura, mesmo em traumas pequenos. De forma a minimizar este risco, é importante que os pacientes epiléticos que estejam medicados com estes AE, sejam acompanhados de modo a avaliar periodicamente a densidade mineral óssea, bem como assegurar os níveis de vitamina D e cálcio dos mesmos (Spina et al., 2008; Wirrell, 2006).

2.2.2.2. Disfunções Temporomandibulares

As disfunções temporomandibulares (DTM) compreendem um conjunto de alterações músculo-esqueléticas que afetam a anatomia e características funcionais da articulação temporomandibular (ATM). A etiologia das DTMs é complexa estando associada a diversos fatores, podendo estes ser sistêmicos, onde se enquadram algumas patologias, locais, precipitados por traumas, ou ainda fatores psicológicos. Entre estes fatores de risco enquadra-se a epilepsia (Károlyházy et al., 2024; Silva et al., 2021).

Num estudo realizado por Károlyházy et al. (2024), verificou-se que a maioria dos pacientes epiléticos apresentavam sinais de DTM, como presença de ruídos (*clicks*) na articulação, o que está normalmente associado a um deslocamento do disco com redução, deflexão na abertura da boca, o que pode indicar um deslocamento do disco sem redução ou um processo anquilótico ou degenerativo da articulação, e maior sensibilidade muscular à palpação, em especial do músculo masséter (Károlyházy et al., 2024).

As crises tónico-clónicas generalizadas, sobretudo quando frequentes, levam a miotonia (incapacidade de relaxamento muscular) e mioclonia (espasmos musculares involuntários) dos músculos mastigatórios, o que conseqüentemente leva à sobrecarga da ATM. Se esta sobrecarga for contínua pode resultar no desenvolvimento de DTMs. As crises focais também podem estar associadas a automatismos orais, como mastigar ou deglutir sem motivo claro e contrações involuntárias dos músculos faciais e mastigatórios, o que continuamente também pode sobrecarregar a ATM. Para além disso, as crises associadas a perda de consciência do paciente, podem implicar traumas ao nível da articulação devido a quedas e predispor a ocorrência destas disfunções (Károlyházy et al., 2024).

A farmacoterapia com AE também pode aumentar o risco de desenvolvimento de alterações na articulação, em específico os fármacos associados a uma diminuição do metabolismo ósseo, que possuem como efeitos adversos a osteoporose e osteomalacia, o

que pode levar por sua vez à destruição do periodonto e da ATM (Károlyházy et al., 2024).

É importante referir que a prevalência de espaços edêntulos, sobretudo posteriores, verificada em pacientes epiléticos e a maior tendência de estes não utilizarem frequentemente próteses dentárias, pode causar instabilidade ao nível das ATMs e sobrecarregar os músculos mastigatórios, aumentando o risco de DTMs (Károlyházy et al., 2024).

Para além dos sinais e sintomas, a realização de uma ortopantomografia pode auxiliar o diagnóstico destes casos (Silva et al., 2021).

No tratamento das DTMs a primeira opção abrange terapêuticas conservadoras como a administração de analgésicos e relaxantes musculares, realização de fisioterapia, utilização de placas dentárias de reposicionamento anterior e aplicação de toxina botulínica. Caso não ocorra uma melhora dos sintomas podem ser opções terapêuticas a injeção intracapsular de corticóides, viscosuplementação com ácido hialurónico ou mesmo recorrer-se a cirurgia para discoplastia, o que envolve artrotomia seguida de remodelamento e/ou reposicionamento do disco intra-articular (Silva et al., 2021).

2.2.2.3. Lesões traumáticas dos tecidos moles

Os tecidos moles da cavidade oral são muitas vezes afetados durante uma CE, seja por quedas derivadas da perda de consciência, ou por mordidas durante movimentos mandibulares involuntários. A língua e os lábios são os tecidos com maior risco de lesão durante uma crise, mas são também afetados outros tecidos como a mucosa jugal e as gengivas (Adewole et al., 2011; Nonato & Borges, 2011).

As lesões dos tecidos moles podem ser classificadas como contusão, abrasão e laceração, estando a gravidade destas lesões associada à gravidade do traumatismo. É importante a avaliação e tratamento destes casos para evitar possíveis defeitos estéticos e funcionais, que podem vir a afetar a qualidade de vida do paciente. No caso das lacerações com sangramento significativo pode haver necessidade de sutura (Adeyemo et al., 2011; Figueiró et al., 2016).

Em crianças com idade igual ou inferior a 5 anos este tipo de lesões ocorre com menor frequência e gravidade, uma vez que apresentam espaços edêntulos ou dentição decídua, ou seja, dentes mais pequenos em comparação com a dentição permanente e com menor

risco de causar lesões ao nível dos tecidos moles durante uma CE (Adeyemo et al., 2011).

Entre estas lesões, as relacionadas com mordidas na língua representam um bom sinal para o diagnóstico diferencial das CE com outros eventos não epiléticos. A presença de lacerações nos bordos laterais da língua indicam a possibilidade de estarmos perante um caso de epilepsia, já lacerações na ponta da mesma podem indicar um episódio de síncope. A presença isolada de lesões da língua, não é suficiente para realizar um diagnóstico, sendo indispensável a verificação de outros sinais e execução de exames complementares (Zhang et al., 2020).

Na figura 8 estão representados os principais tipos de lesões orais derivadas de CE entre 79 lesões verificadas num estudo caso-controlo prospetivo realizado em São Paulo (Brasil) que envolveu 159 pacientes com epilepsia (Nonato & Borges, 2011).

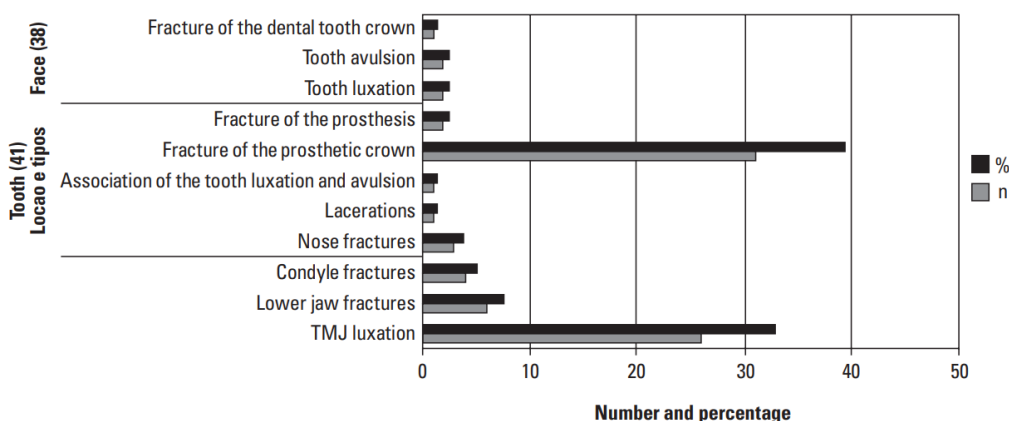


Figura 8- Principais tipos de lesões orais entre 79 lesões decorrentes de crises epiléticas verificadas num estudo caso-controlo com 159 pacientes com epilepsia (Nonato & Borges, 2011).

2.3. O paciente epilético na consulta de medicina dentária

Tal como já foi referido, pacientes com epilepsia demonstram uma pior saúde oral quando comparados com a população em geral, verificando-se sobretudo em pacientes epiléticos que apresentam CE não controladas e que sofrem de crises tónico-clónicas generalizadas frequentes. Os pacientes epiléticos tendem a possuir um maior nível de dentes cariados e perdidos por cárie, por falta de visitas ao médico dentista e consequentemente dos tratamentos necessários. Para além disso, a toma de AE pode levar ao desenvolvimento de doenças periodontais. As lesões orais e faciais e o grau de abrasão dentária decorrentes das CE também são um fator importante que afeta a saúde oral destes pacientes. É ainda importante referir que muitos destes indivíduos, sobretudo

os com CE não controladas e com mais implicações a nível oral pertencem a uma classe socioeconómica mais baixa, o que por sua vez dificulta o acesso aos tratamentos dentários. Todos estes fatores implicam que o médico-dentista esteja o mais informado possível sobre a condição e respetiva medicação destes pacientes, de modo a possibilitar uma abordagem adequada tanto em consultas de rotina como em situações de emergências em caso de CE (Aragon & Burneo, 2007; Bryan & Sullivan, 2006; Robbins, 2009).

Para minimizar os riscos e complicações e possibilitar um tratamento eficaz é importante que na primeira consulta o médico dentista obtenha uma história clínica completa. Informações como o tipo de epilepsia, possível causa, frequência, fatores que predis põem a ocorrência de uma CE como falta de sono, stress, ansiedade, luzes brilhantes, o período menstrual no caso das mulheres e a história passada de lesões orais e faciais derivadas de CE, devem ser recolhidas. Para além destes fatores, é importante anotar a medicação que o paciente está a tomar para posterior análise de efeitos adversos e interações, permitindo ainda ter uma noção da severidade da epilepsia. Por exemplo um paciente que apresenta um historial médico de alterações frequentes na sua medicação com AE sugere que a epilepsia pode não estar idealmente controlada. Na tabela 5 estão descritas as perguntas que podem ser feitas aos pacientes epiléticos de forma a adequar melhor o atendimento médico-dentário destes pacientes (Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Tabela 5- Questões prévias ao tratamento dentário em caso de pacientes epiléticos. Adaptado de (Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008).

Questões básicas sobre a condição do paciente durante a realização da História Clínica:
Quando foi diagnosticada a epilepsia?
Qual o tipo de crise epilética?
Qual a frequência das crises epiléticas? Quanto tempo duram?
Quando foi o último episódio? Já teve alguma crise durante uma consulta de medicina dentária?
Que medicamentos está a tomar?
Como começam as crises epiléticas? Existe algum fator que predisponha as crises?
Sente algum aviso (aura) antes das crises epiléticas? Se sim como descreve?
Perde a consciência durante uma crise epilética? Fica confuso ou com sono após uma crise?
Há algum histórico de lesões relacionadas com crises epiléticas?
Fez um eletroencefalograma e uma ressonância magnética? Se sim, quais foram os resultados?
Foi considerada cirurgia? Tem um estimulador do nervo vago?
Tem histórico de trauma craniano, tumor cerebral ou outra malformação?
Questões a ser feitas no dia das consultas:
Tem tomado a medicação nos últimos dias? Tomou a medicação hoje?
Teve alguma crise epilética recentemente?
Sente-se cansado ou stressado hoje?
Está no seu período menstrual? (No caso das mulheres)
Teve alguma doença recentemente?

2.3.1. Medicação e interações medicamentosas

O tratamento em medicina dentária pode envolver a prescrição de fármacos, o que leva a que o médico dentista tenha conhecimento das possíveis interações medicamentosas entre esses fármacos e os AE que os pacientes epiléticos estejam a tomar. Os fármacos mais prescritos em medicina dentária são os anestésicos locais, analgésicos, opióides, anti-inflamatórios, antibióticos, antissépticos, antifúngicos, relaxantes musculares e fármacos para o controlo da ansiedade (Barbério et al., 2017; Baumgarten & Cancino, 2016; Bryan & Sullivan, 2006; Mohan et al., 2011).

Uma parte dos médicos dentistas desconhece as interações entre AE e a medicação prescrita em consultório. Existe interação entre AE e analgésicos e antibióticos, onde os últimos podem diminuir o limiar convulsivo. No caso dos macrólidos, quando

administrados em pacientes epiléticos medicados com carbamazepina, estes podem resultar em intoxicações ao inibir o seu metabolismo. Em caso de dor pós-operatória em pacientes a tomar ácido valproico deve evitar-se a prescrição de ácido acetilsalicílico (AAS) e anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs), uma vez que a sua conjugação aumenta o risco de hemorragia. Já no caso do metronidazol e tramadol, o seu potencial pró-convulsivo faz com estes fármacos devam ser evitados. Na tabela 6 estão descritas as interações entre os fármacos prescritos em medicina dentária e os AE (Robbins, 2009; Schöpfer et al., 2016).

Tabela 6- Interações Medicamentosas entre os fármacos prescritos em medicina dentária e os fármacos antiepiléticos. Adaptado de (Barbério et al., 2017; Baumgarten & Cancino, 2016; Robbins, 2009; Schöpfer et al., 2016).

Antiepilético	Interações medicamentosas	Efeito
Fenitoína	Fluconazol, Metronidazol, Eritromicina, AAS e Ibuprofeno.	Diminuição dos efeitos terapêuticos Risco de hepatotoxicidade
Carbamazepina	Claritromicina, Eritromicina, Penicilina G, Metronidazol, Doxicilina, Rifamicina e Midazolam	Aumento do nível plasmático de carbamazepina- risco de toxicidade
Lamotrigina	Fluconazol	Aumento do metabolismo da Lamotrigina
Ácido Valproico	AAS, Fluconazol, Eritromicina, Rifamicina e Ibuprofeno	Diminuição da eficácia do Ácido valproico Risco de hemorragia (AAS e AINE)
Fenobarbital	Penicilina G, Paracetamol, metronidazol, doxicilina e tetraciclina	Diminuição dos efeitos terapêuticos destes fármacos
Pirimidona	Penicilina G, doxicilina e tetraciclina	Diminuição dos efeitos terapêuticos destes fármacos

2.3.2. Considerações Terapêuticas específicas

Os pacientes epiléticos podem efetuar os tratamentos dentários de forma segura no próprio consultório do médico-dentista, estando estes elegíveis para tratamento em ambiente hospitalar apenas em casos críticos que envolvem CE frequentes e não controladas e pacientes que, para além da epilepsia, apresentem distúrbios comportamentais que dificultem a cooperação durante o tratamento. Para garantir um tratamento adequado e seguro é essencial que o médico dentista esteja familiarizado

com os riscos associados à patologia e à sua medicação e adaptar os tratamentos dentários consoante os mesmos (Schöpfer et al., 2016).

A frequência de consultas médico-dentárias é adaptada às necessidades de cada paciente. No caso de pacientes epiléticos que estejam medicados com AE que potenciam o desenvolvimento de hiperplasia gengival o intervalo de tempo entre consultas pode ser inferior (3 em 3 meses), de forma controlar os níveis de placa bacteriana, tanto supra como subgengival, e instruir adequadamente o paciente ao nível da sua higiene oral para prevenir o aparecimento desta condição e de outros problemas periodontais (Baumgarten & Cancino, 2016; Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

A toma de certos AE também pode desencadear xerostomia e hipossalivação, estando estes pacientes indicados a utilizar pastas dentífricas fluoretadas e fazer aplicações tópicas de flúor para prevenção da cárie dentária (Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Os pacientes medicados com ácido valproico estão sujeitos a um maior risco de hemorragia em procedimentos cirúrgicos, uma vez que os efeitos adversos deste fármaco incluem trombocitopenia e distúrbios na hemostase e na agregação plaquetária. Em procedimentos dentários menos invasivos, como por exemplo as extrações dentárias, não são conhecidos riscos significativos de hemorragias nestes pacientes, não sendo necessária a análise do INR- *Internacional Normalized Ratio* antes deste tipo de procedimentos. No caso de procedimentos dentários mais invasivos é aconselhado pedir ao paciente a análise do INR previamente, sendo o ideal 24-48 horas antes da consulta (Schöpfer et al., 2016).

Ao nível dos anestésicos locais são necessários cuidados, embora não haja interações significativas conhecidas, pois em doses elevadas podem ter um efeito pró-convulsionante. Ao nível da medicina dentária está recomendada a utilização de lidocaína a 2% com vasoconstritor com recurso a carpule com aspiração de forma a prevenir injeções intravenosas (Barbério et al., 2017; Baumgarten & Cancino, 2016; Schöpfer et al., 2016).

Em pacientes ansiosos é aconselhada a sedação com benzodiazepinas ou a sedação consciente com óxido nítrico, uma vez que estes fármacos reduzem a ocorrência de CE devido ao stress. Se a opção for as benzodiazepinas, é recomendada a sua administração

30-45 minutos antes dos tratamentos dentários, sendo o fármaco mais indicado o lorazepam 0,5 mg- 1,0 mg (Barbério et al., 2017; Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Eden, 2008; Schöpfer et al., 2016).

Ao nível das restaurações dentárias e prostodontia é recomendada a utilização de materiais que resistam à abrasão e possíveis lesões decorrentes das CE, para além disso é importante que fiquem bem-adaptadas para prevenir a retenção de placa bacteriana, que por sua vez pode favorecer o desenvolvimento de doenças periodontais, lesões de cárie dentária e hiperplasia gengival. No caso de pacientes epiléticos que tenham poucas CE e não tenham sintomas motores o tratamento restaurador e protético pode ser semelhante ao da população em geral. É importante que dentes em falta sejam substituídos, visto que a língua pode ficar retida nos espaços edêntulos durante as CE e causar lesões. (Baumgarten & Cancino, 2016; Károlyházy et al., 2003; Schöpfer et al., 2016).

Durante os procedimentos restauradores, a utilização de isolamento absoluto é uma ótima forma de assegurar uma menor quantidade de detritos na cavidade oral do paciente, diminuindo o risco de aspiração de algum material. Como medida preventiva temos ainda a utilização de fio dentário para prender os instrumentos utilizados (por exemplo os grampos durante as restaurações), o que facilita a recuperação dos mesmos caso se soltem (Robbins, 2009).

O risco de fratura das próteses dentárias é maior em pacientes que apresentem crises tónico-clínicas generalizadas. Deve optar-se por próteses dentárias fixas, como coroas dentárias, pontes e implantes dentários ao invés de próteses dentárias removíveis, uma vez que ao serem cimentadas ou aparafusadas, no caso de alguns implantes, diminuem o risco de deslocamento e obstrução das vias aéreas, bem como de possíveis lesões intraorais no decorrer das CE. Deve-se também ter em conta que restaurações posteriores extensas tendem a fraturar em pacientes epiléticos que tenham espasmos a nível mandibular durante as crises. Sempre que seja esteticamente aceitável é indicado a utilização de coroas metálicas, minimizando assim a possibilidade de fratura inerente à porcelana e suportando melhor as forças mastigatórias. Quando em setores anteriores, coroas metálicas revestidas de cerâmica ou porcelana são uma boa opção (Barbério et al., 2017; Bryan & Sullivan, 2006; Robbins, 2009; Schöpfer et al., 2016).

Se as próteses dentárias removíveis não puderem ser evitadas aconselha-se o reforço metálico da base e do palato das mesmas e a utilização de um maior número de pilares

para aumentar a estabilidade (Barbério et al., 2017; Bryan & Sullivan, 2006; Robbins, 2009; Schöpfer et al., 2016).

Nos tratamentos dentários de pacientes epiléticos é ainda necessário certificar-se que o mesmo não apresenta um estimulador do nervo vago, sendo que nestes pacientes a utilização de aparelhos de diatermia, como o eletrobisturi, estão contraindicados (Bryan & Sullivan, 2006).

A neuroestimulação elétrica transcutânea, utilizada para o tratamento dores crônicas e que em certos casos é aplicada em pacientes com dores ao nível da ATM, também está contraindicada em pacientes epiléticos, devido ao risco potencial de desencadear CE. Este procedimento ao envolver aplicação de correntes elétricas de baixa intensidade pode interferir com sistema nervoso central e potencializar um desequilíbrio que leve a uma CE, sobretudo quando efetuado nas regiões da cabeça e do pescoço (Grossmann et al., 2012; Jones & Johnson, 2009).

2.3.3. Gestão do tratamento dentário

No tratamento dentário de pacientes epiléticos, para além de ser crucial para o médico dentista ter conhecimento sobre a patologia em si, é necessário que o mesmo saiba o tipo de epilepsia e características específicas de cada paciente, como quais os fatores que predis põem uma CE, de modo a fazer uma correta gestão do tratamento e ficar atento a sinais de uma possível crise durante as consultas (Bryan & Sullivan, 2006).

Fatores como stress, qualidade de sono, consumo de bebidas alcoólicas e o período menstrual podem potenciar o desenvolvimento de uma CE, mesmo em pacientes que se encontrem controlados, sendo importante questionar o paciente sobre estes fatores no início de cada consulta, bem como se a medicação tem sido efetuada sem falhas (Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Para evitar a ocorrência de uma CE durante o atendimento as consultas devem ser marcadas num horário do dia onde seja menos provável acontecer uma crise (se previsível), evitar o período menstrual nas mulheres e no caso do paciente se sentir demasiado cansado aconselha-se a remarcação da consulta se possível. O ambiente em consultório necessita ser calmo e confortável, deve ser explicado o procedimento e a sua necessidade ao paciente, de modo a reduzir a ansiedade, e sempre que necessário devem adotar-se técnicas de relaxamento para além das farmacológicas, como por exemplo uso de bolas fisioterapêuticas para as mãos ou a colocação de música ambiente. Deve

também haver cuidados com a luz refletora, uma vez que esta pode desencadear uma CE, fornecendo ao paciente óculos escuros, como os utilizados em procedimentos de branqueamento dentário, e evitando direcionar a luz diretamente para os olhos do mesmo. Na tabela 8 encontra-se um resumo da abordagem aconselhada na presença de uma paciente epilético em medicina dentária (Baumgarten & Cancino, 2016; Barbério et al., 2017; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009; Rodrigues et al., 2022).

2.4. Protocolo de emergência perante uma crise convulsiva

É importante que o médico dentista esteja preparado caso ocorra uma CE durante o atendimento de um paciente epilético. No decorrer da consulta deve-se ter em atenção qualquer sinal prévio de uma CE e parar o tratamento se for necessário. No caso de ocorrer uma crise convulsiva, característica das crises tónico-clónicas generalizadas, o médico dentista deve manter a calma, parar de imediato o tratamento, remover todos os objetos da cavidade oral e afastar a mesa de trabalho se possível, de forma a evitar possíveis lesões e aspiração, e colocar a cadeira em posição supina enquanto monitora o tempo de duração da crise. Não é aconselhado tentar tirar o paciente da cadeira durante crise, colocando-o apenas em posição lateral para prevenir a aspiração de secreções. A contenção passiva do paciente pode ser feita quando há risco de lesões em objetos próximos ou para evitar a queda do paciente da cadeira. Não se deve colocar os dedos ou qualquer outro objeto na cavidade oral para tentar impedir a oclusão dos dentes, uma vez que estas ações aumentam o risco de lesões orais. Isto aplica-se não só a pacientes epiléticos, mas a qualquer crise convulsiva (Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009; Rodrigues et al., 2022).

As crises convulsivas são autolimitadas e têm geralmente uma curta duração. O paciente pode permanecer adormecido no período pós-ictal, não sendo necessário acordá-lo. Neste período é essencial a monitorização do paciente, garantido que as vias aéreas permanecem desobstruídas e mantendo o paciente em posição lateral. Se disponível deve administrar-se oxigénio (6-8L/min) e caso seja necessário pode colocar-se o aspirador de saliva para ajudar a aspiração de secreções. Uma vez recuperada a consciência do paciente, este deve ser avaliado em relação a possíveis lesões e caso seja necessário deve ser encaminhado para o hospital. Caso não haja lesões deve dar-se a consulta por terminada e averiguar se o paciente tem alguém que o possa acompanhar até casa (Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Se a crise convulsiva tiver uma duração superior a 5 minutos ou se estas forem repetidas, constitui-se uma emergência médica e o paciente deve ser encaminhado para o hospital. Enquanto a ajuda médica não chega deve ser administrado oxigénio (6-8L/min) e no caso de o consultório estar equipado e se o médico dentista estiver apto deve ser administrado diazepam 10mg intravenoso ou intramuscular. No caso de ser a primeira crise convulsiva ou se após a crise o paciente apresentar dificuldades respiratórias, deve ser também encaminhado para o hospital. Na tabela 7 estão descritas as situações em que é necessário ligar para 112 e encaminhar o paciente para o hospital (Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Tabela 7- Características de uma crise convulsiva que requerem o encaminhamento do paciente para o hospital. Adaptado de (Jacobsen & Eden, 2008).

Características de uma crise convulsiva que requerem atenção médica:
Crise convulsiva que dure mais de 5 minutos ou crises repetidas sem que o paciente recupere consciência (<i>Status epilepticus</i>)
Dificuldades respiratórias após uma crise convulsiva
Falta de consciência ou confusão que dure mais de 5 minutos após a crise convulsiva
Ocorrência de leões durante a crise que requeiram atenção médica
Ocorrência da primeira crise convulsiva do paciente

Tabela 8- Resumo da abordagem do paciente epilético na consulta de medicina dentária. Adaptado de (Baumgarten & Cancino, 2016; Bryan & Sullivan, 2006; Jacobsen & Eden, 2008; Robbins, 2009).

Abordagem do paciente epilético	
1.	Anamnese completa e detalhada. a. Se a epilepsia estiver controlada: pode efetuar os tratamentos normalmente, mas com cuidados b. Se a epilepsia não controlada: consultar o médico do paciente i. Possível ajuste da medicação ou ii. Tratamento dentário em ambiente hospitalar com recurso a anestesia geral
2.	Listagem da medicação atual do paciente. Procurar saber a sua ação, efeitos adversos sobretudo na cavidade oral e interações medicamentosas. a. Verificar possíveis hemorragias gengivais em pacientes a tomar ácido valproico b. Ter em atenção hiperplasia gengival sobretudo em pacientes a tomar fenitoína c. Verificar se o paciente apresenta xerostomia e/ou hipossialia
3.	Considerações terapêuticas específicas a. Marcar regularmente consultas para realizar a higiene oral em consultório, bem como instruir as técnicas adequadas para realizar em casa. b. Planear restaurações e próteses dentárias que diminuam o risco de deslocamento e fratura durante uma crise epilética c. Realizar um bom tratamento periodontal e cirúrgico em casos de hiperplasia gengival severa d. Considerar aplicações tópicas de flúor em pacientes que apresentem hipossialia
4.	Cuidados a ter durante a consulta a. Garantir que o paciente tomou a medicação antiepilética e que se encontra bem descansado b. Explicar o tratamento e a sua importância ao paciente c. Evitar direcionar a luz do refletor diretamente para os olhos. Se possível colocar óculos escuros de proteção d. Controlo do stress e da ansiedade i. Sempre que possível utilizar técnicas de relaxamento não farmacológico ii. Medicação com benzodiazepinas antes da consulta ou sedação consciente com óxido nítrico
5.	Perante uma crise convulsiva a. Remover todos os objetos da cavidade oral e afastar a mesa de trabalho do paciente b. Colocar a cadeira em posição supina c. Se possível colocar o paciente de lado d. Contenção passiva do paciente para evitar lesões ou que este caia da cadeira e. Verificar o tempo de duração da crise f. Se a crise durar mais de 5 minutos ou houver crises repetidas sem recuperação de consciência do paciente: i. Ligar para o 112 ii. Administrar oxigénio (6-8 L/min) iii. Se disponível e se houver alguém apto, realizar a administração endovenosa ou intramuscular de diazepam 10mg
6.	Após uma crise convulsiva a. Colocar o paciente de lado para evitar aspiração, utilizar aspirador de saliva se necessário b. Verificar se ocorreram lesões c. Dar por terminada a consulta e garantir acompanhamento do paciente para casa, ou para o hospital caso haja lesões, dificuldades respiratórias ou caso seja a primeira crise convulsiva

3. Conclusão

A epilepsia é uma condição neurológica crónica que afeta de forma significativa a qualidade de vida dos pacientes. O impacto físico e psicológico causado pelas crises epiléticas, afeta diretamente a saúde oral destes indivíduos que tende a ser mais comprometida, devido tanto à própria patologia como aos efeitos colaterais dos medicamentos usados para o seu tratamento. É frequente estes pacientes apresentarem ansiedade, depressão, baixa autoestima e geralmente pertencem a uma classe socioeconómica mais baixa, o que em conjunto contribui para um menor cuidado com a saúde oral.

Os efeitos adversos dos medicamentos AE require uma atenção continua por parte do médico dentista. Grande parte dos AE são fármacos xerostomizantes, o que aumenta suscetibilidade de lesões de cárie dentária e doenças periodontais sobretudo se a xerostomia for acompanhada por hipossalialia. Outro efeito adverso a ter em conta é a hiperplasia gengival medicamentosa, causada sobretudo pela fenitoína, sendo nestes casos de extrema importância a manutenção de uma boa higiene oral tanto profissional, como em ambulatório, de forma a prevenir e/ou minimizar o desenvolvimento desta condição e do risco aumentando de infeções e inflamações decorrente da mesma. O médico dentista deve ainda avaliar a necessidade de aplicações tópicas de flúor no caso de pacientes com xerostomia e alto risco de lesões de cárie, e no caso da hiperplasia gengival, deve ser analisada a hipótese de alteração do AE com o médico assistente do paciente e caso seja necessário a realização de cirurgia para remoção do tecido gengival perante situações em que a estética e função mastigatória estejam comprometidas.

Por outro lado, as CE em si podem resultar em traumas orais e faciais, onde são frequentes fraturas coronárias, sobretudo dos incisivos, lesões nos tecidos moles, afetando principalmente a língua e os lábios, e fraturas maxilares. Existe ainda o risco de fratura e aspiração das próteses dentárias nestes pacientes, acentuando a necessidade de tratamentos restauradores e protéticos adequados, com recurso a restaurações com materiais mais resistentes como coroas metálicas e optar sempre que possível por próteses dentárias fixas em vez de removíveis. As CE apresentam também efeitos negativos na ATM, tornando os pacientes mais suscetíveis a DTM's devido à sobrecarga da articulação que ocorre durante as mesmas.

Neste contexto, é imprescindível que o médico dentista realize um história clínica completa, recolhendo informações sobre o tipo de epilepsia, frequência das crises e possíveis fatores precipitantes, lesões passadas, bem como a medicação em causa. O conhecimento da medicação efetuada pelo paciente permite não só ter uma noção dos efeitos adversos, mas também a prevenção de interações medicamentosas entre os AE com os fármacos prescritos em consultório, evitando assim possíveis complicações durante o tratamento. Além disso, é crucial que o dentista tenha em atenção que certos tratamentos estão contraindicados em pacientes epiléticos, como a utilização de aparelhos diatérmicos se estiver presente um estimulador do nervo vago, ou a aplicação de estimulação elétrica transcutânea para o tratamento da dor na ATM.

Um dos aspetos mais importantes no tratamento de pacientes epiléticos é a preparação para a eventualidade de uma crise durante a consulta. O ambiente do consultório deve ser calmo e seguro, evitando estímulos que possam desencadear uma convulsão, como por exemplo a luz do refletor, disponibilizando óculos escuros de proteção e mantendo o foco luminoso na cavidade oral. As consultas devem também ser marcadas em alturas de menor stress para o paciente, garantindo ainda que o mesmo se encontra descansado e que efetua corretamente a medicação. Durante a consulta o dentista deve estar atento a sinais premonitórios de uma crise, como alterações no comportamento ou no estado de consciência do paciente, permitindo-lhe agir rapidamente caso seja necessário.

Caso uma crise ocorra, é essencial adotar medidas de segurança, como retirar todos os objetos da cavidade oral e das proximidades, evitar restrições físicas excessivas limitando-se apenas a garantir que o paciente não cai da cadeira, posicionar a cadeira dentária numa posição supina e controlar o tempo de duração da crise. No caso da CE durar mais de 5 minutos sem recuperação da consciência do paciente é necessário ligar para o 112 e caso esteja disponível administrar oxigénio (6-8L/min).

Concluindo os pacientes epiléticos podem ser tratados de forma segura em consultório pelos médicos dentistas, com a exceção de CE não controladas e indivíduos com outras patologias que impeçam a sua colaboração durante o tratamento. O papel do médico dentista é fundamental na prevenção e gestão das complicações associadas à epilepsia e à sua farmacoterapia, garantindo que os pacientes epiléticos possam manter uma boa saúde oral e melhorar a sua qualidade de vida.

É ainda importante a colaboração entre neurologistas e dentistas para assegurar que o tratamento do paciente epilético seja abordado de forma integrada e que todos os aspetos da sua saúde, incluindo a saúde oral, sejam devidamente geridos.

4. Bibliografia

- Aaberg, K. M., Surén, P., Søråas, C. L., Bakken, I. J., Lossius, M. I., Stoltenberg, C., & Chin, R. (2017). Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a population-based cohort. *Epilepsia*, 58(11), 1880–1891. <https://doi.org/10.1111/epi.13913>
- Adeyemo, W. L., Fajolu, I. B., Temiye, E. O., Adeyemi, M. O., & Adepoju, A. A. (2011). Orofacial and dental injuries associated with seizures in paediatric patients in Lagos University Teaching Hospital. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 75(5), 670–672.
- Adewole, R. A., Ojini, F. I., Akinwande, J. A., & Danesi, M. A. (2011). Oro-dental and maxillofacial trauma in epilepsy at a tertiary hospital in Lagos. *West African Journal of Medicine*, 30(2), 114–117.
- Ak, P. D., Atakli, D., Yuksel, B., Guveli, B. T., & Sari, H. (2015). Stigmatization and social impacts of epilepsy in Turkey. *Epilepsy & Behavior*, 50, 50–54. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.05.014>
- Aragon, C. E., & Burneo, J. G. (2007). Understanding the patient with epilepsy and seizures in the dental practice. *Journal of the Canadian Dental Association*, 73(1), 71–76.
- Aragon, C. E., Hess, T., & Burneo, J. G. (2009). Knowledge and attitudes about epilepsy: A survey of dentists in London, Ontario. *Journal of the Canadian Dental Association*, 75(6), 450–450g.
- Arya, R., & Gulati, S. (2012). Phenytoin-induced gingival overgrowth: Phenytoin-induced gingival overgrowth. *Acta Neurologica Scandinavica*, 125(3), 149–155. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2011.01535.x>
- Balestrini, S., Arzimanoglou, A., Blümcke, I., Scheffer, I. E., Wiebe, S., Zelano, J., & Walker, M. C. (2021). The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disorders*, 23(1), 1–16. <https://doi.org/10.1684/epd.2021.1255>
- Barbério, G. S., Santos, P. S. D. S., & Machado, M. A. D. A. M. (2017). Epilepsia: Condutas na prática odontológica. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 25(2), 141–146. https://doi.org/10.26843/ro_unid.v25i2.328
- Baumgarten, A., & Cancino, C. M. H. (2016). Epilepsia e Odontologia: Uma revisão da literatura. *Revista Brasileira de Odontologia*, 73(3), 231–236.
- Beghi, E. (2020). The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology*, 54(2), 185–191. <https://doi.org/10.1159/000503831>

- Bryan, R. B., & Sullivan, S. M. (2006). Management of dental patients with seizure disorders. *Dental Clinics of North America*, 50(4), 607–623. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.06.004>
- Bosak, M., Słowik, A., Kacorzyk, R., & Turaj, W. (2019). Implementation of the new ILAE classification of epilepsies into clinical practice—A cohort study. *Epilepsy & Behavior*, 96, 28–32. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.03.045>
- Brodie, M. J., Shorvon, S. D., Canger, R., Halász, P., Johannessen, S., Thompson, P., Wieser, H. G., & Wolf, P. (1997). Commission on European Affairs: Appropriate Standards of Epilepsy Care Across Europe. *Epilepsia*, 38(11), 1245–1250. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1997.tb01224.x>
- Bryan, R. B., & Sullivan, S. M. (2006). Management of Dental Patients with Seizure Disorders. *Dental Clinics of North America*, 50(4), 607–623. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.06.004>
- Burneo, J. G. (2005). When should surgery be considered for the treatment of epilepsy? *Canadian Medical Association Journal*, 172(9), 1175–1177. <https://doi.org/10.1503/cmaj.045118>
- Cloyd, J., Hauser, W., Towne, A., Ramsay, R., Mattson, R., Gilliam, F., & Walczak, T. (2006). Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly. *Epilepsy Research*, 68, 39–48. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2005.07.016>
- Cornacchio, A. L. P., Burneo, J. G., & Aragon, C. E. (2011). The effects of antiepileptic drugs on oral health. *Journal of the Canadian Dental Association*, 77, 1-7.
- Costa, Á. R., Corrêa, P. C., & Partata, A. K. (2012). Epilepsia e os fármacos mais utilizados no seu tratamento. *Revista Científica do ITPAC*, 5(3).
- Costa, L., Brandão, E., & Marinho Segundo, L. (2020). Atualização em epilepsia. *Revista de Medicina*, 99(2), 170–181. <https://doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v99i2p170-181>
- Doshi, D., Reddy, B. S., Kulkarni, S., Karunakar, P., & N., A. (2012). Dentists' knowledge, attitudes and practices toward patients with epilepsy in Hyderabad city, India. *Epilepsy & Behavior*, 23(4), 447–450. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.01.022>
- Doufexi, A., Mina, M., & Ioannidou, E. (2005). Gingival Overgrowth in Children: Epidemiology, Pathogenesis, and Complications. A Literature Review. *Journal of Periodontology*, 76(1), 3–10. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.1.3>
- Falco-Walter, J. (2020). Epilepsy—Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Seminars in Neurology*, 40(06), 617–623. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1718719>

- Figueiró, A. P., Henzel, L. T., Posser, R. U., Silva, M. P. da, Rosa, T. S. da, & Costa, V. P. P. (2016). Prevalência de injúrias em tecidos moles em pacientes atendidos em um centro especializado no tratamento de traumatismos dentários. *Revista da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo*, 21(3), 401-406.
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., Engel, J., Forsgren, L., French, J. A., Glynn, M., Hesdorffer, D. C., Lee, B. I., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Perucca, E., Scheffer, I. E., Tomson, T., Watanabe, M., & Wiebe, S. (2014). ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475-482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
- Fisher, R. S., Cross, J. H., French, J. A., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F. E., Lagae, L., Moshé, S. L., Peltola, J., Roulet Perez, E., Scheffer, I. E., & Zuberi, S. M. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 522-530. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
- Gomes, M. D. M. (2006). História da epilepsia: Um ponto de vista epistemológico. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 12(3), 161-167. <https://doi.org/10.1590/S1676-26492006000500009>
- Gomes, M. D. M. (2012). Prognóstico a Longo Prazo da Epilepsia. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 18(2), 35-40. <https://doi.org/10.1590/S1676-26492012000200003>
- Goldenberg, M. M. (2010). Overview of Drugs Used for Epilepsy and Seizures: Etiology, diagnosis, and treatment. *Pharmacy & Therapeutics*, 35(7), 392-415.
- Grossmann, E., Tambara, J. S., Grossmann, T. K., & Siqueira, J. T. T. (2012). O uso da estimulação elétrica nervosa transcutânea na disfunção temporomandibular. *Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor*, 13(3), 271-276.
- Guekht, A. B., Mitrokhina, T. V., Lebedeva, A. V., Dzugaeva, F. K., Milchakova, L. E., Lokshina, O. B., Feygina, A. A., & Gusev, E. I. (2007). Factors influencing on quality of life in people with epilepsy. *Seizure*, 16(2), 128-133. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2006.10.011>
- Guimarães, J. (2007). Hiperplasia gengival medicamentosa: Parte I. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 13(1), 33-36. <https://doi.org/10.1590/S1676-26492007000100008>
- Gurbuz, T., & Tan, H. (2010). Oral health status in epileptic children. *Pediatrics International*, 52(2), 279-283. <https://doi.org/10.1111/j.1442-200X.2009.02965.x>
- Gusmão, E. S., Cimdões, R., Coelho, R. S., Filho, J. A. M., Santos, R. L., & Sales, G. C. F. (2009). Diagnóstico e tratamento do aumento gengival induzido por drogas. *Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial* 9(1), 59-66.

- Hauser, W. A. (1997). Incidence and Prevalence. In J. Engel Jr & T. A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* (pp. 47-57). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Husari, K. S., & Dubey, D. (2019). Autoimmune Epilepsy. *Neurotherapeutics*, 16(3), 685–702. <https://doi.org/10.1007/s13311-019-00750-3>
- Jacobsen, P. L., & Eden, O. (2008). Epilepsy and the Dental Management of the Epileptic Patient. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(1), 54–62. <https://doi.org/10.5005/jcdp-9-1-54>
- Jennum, P., Christensen, J., Ibsen, R., & Kjellberg, J. (2016). Long-term socioeconomic consequences and health care costs of childhood and adolescent-onset epilepsy. *Epilepsia*, 57(7), 1078–1085. <https://doi.org/10.1111/epi.13421>
- Jones, I., & Johnson, M. I. (2009). Transcutaneous electrical nerve stimulation. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 9(4), 130-135. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkp021>
- Károlyházy, K., Kovács, E., Kivovics, P., Fejérdy, P., & Arányi, Z. (2003). Dental status and oral health of patients with epilepsy: An epidemiologic study. *Epilepsia*, 44(8), 1103-1108.
- Károlyházy, K., Vass, A. F., Csillik, A., Schmidt, P., & Márton, K. (2024). Is temporomandibular joint involvement more frequent in patients with epilepsy? A clinical study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 131(4), 626-632
- Katchanov, J., & Birbeck, G. L. (2012). Epilepsy care guidelines for low- and middle- income countries: From WHO mental health GAP to national programs. *BMC Medicine*, 10(1), 1-5. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-107>
- Kato, T., Okahashi, N., Ohno, T., Inaba, H., Kawai, S., & Amano, A. (2006). Effect of phenytoin on collagen accumulation by human gingival fibroblasts exposed to TNF- α *in vitro*. *Oral Diseases*, 12(2), 156–162. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2005.01175.x>
- Katzung, B. G. (Ed.). (2018). *Basic & clinical pharmacology* (14.^a ed.). McGraw-Hill Education.
- Liga portuguesa contra a Epilepsia. (2020). *Morte súbita inesperada em epilepsia* [Fact sheet]. https://epilepsia.pt/wp-content/uploads/2021/01/Epilepsia_SUDEP.pdf
- Li, W., Wu, J., Zeng, Y., & Zheng, W. (2023). Neuroinflammation in epileptogenesis: From pathophysiology to therapeutic strategies. *Frontiers in Immunology*, 14,1-12. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1269241>
- Lisboa, A. H., Gomes, J. C., Jorge, J. H., & Bombarda, N. H. C. (2010). Gengivectomy e gengivoplastia: Relato de caso clínico. *FULL Dentistry in Science.*, 1(4), 402-405.

- Lü, Y., Liu, S., & Yu, W. (2016). The causes of new-onset epilepsy and seizures in the elderly. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 1425-1434. <https://doi.org/10.2147/NDT.S107905>
- Maranhão, M. V. M., Gomes, E. A., & Carvalho, P. E. D. (2011). Epilepsia e anestesia. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 61(2), 242–254. <https://doi.org/10.1590/S0034-70942011000200013>
- Mohan, M., Gupta, A., Shenoy, V., & Parolia, A. (2011). Pharmacological agents in dentistry: A review. *British Journal of Pharmaceutical Research*, 1(3), 66-87.
- Morales, I. G., Alonso, C. F., Koochani, N. B., Fernández, J. M. S., Rein, A. G.-N., Toledo, M., González, F. J., & Pérez, E. S. (2020). Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. *Emergencias*, 32, 353–362.
- Nakib, N., & Ashrafi, S. S. (2011). Drug-Induced Gingival Overgrowth. *Disease-a-Month*, 57(4), 225–230. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2011.03.010>
- Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., & Chi, A. C. (2016). *Oral and maxillofacial pathology* (Fourth edition). Elsevier. 148-151.
- Nonato, E. R., & Borges, M. A. (2011). Oral and maxillofacial trauma in patients with epilepsy: Prospective study based on an outpatient population. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 69(3), 491-495.
- Noronha, N., & Sales, F. (2015). *A epilepsia é mais do que ter crises*. SAPO Lifestyle. Consultado a 18/04/2024. https://epilepsia.pt/wp-content/uploads/2021/01/lifestyle_sapo_pt.pdf
- Panayiotopoulos, C. P. (2010). *A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment* (2.^a ed. pp. 497-531). Springer.
- Pellinen, J., Foster, E. C., Wilmschurst, J. M., Zuberi, S. M., & French, J. (2024). Improving epilepsy diagnosis across the lifespan: Approaches and innovations. *The Lancet Neurology*, 23, 511-521.
- Perotto, J. H., Andrades, K. M. R., Paza, A. O., & Ávila, L. F. C. (2007). Prevalência da xerostomia relacionada à medicação nos pacientes atendidos na Área de Odontologia da UNIVILLE. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, 4(2), 16-19.
- Robbins, M. R. (2009). Dental management of special needs patients who have epilepsy. *Dental Clinics of North America*, 53(2), 295–309. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2008.12.014>
- Rodrigues, A. D. S., Oliveira, R. T. de., & Rocha, A. P. (2022). Manejo odontológico de paciente portador de epilepsia: uma revisão de literatura. *Research, Society and Development*, 11(13). <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i13.35377>

- Sapna, C. S., Sheeba, S. L., John, J., & Thomas, S. V. (2008). Accidents and injuries in people with epilepsy attending a tertiary care center in India. *Epileptic Disorders*, 10(4), 276-281.
- Schöpfer, M., Ludolph, A. C., & Fauser, S. (2016). Dental care in patients with epilepsy: A survey of 82 patients and their attending dentists and neurologists in southern Germany. *International Dental Journal*, 66(6), 366–374. <https://doi.org/10.1111/idj.12251>
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y., & Zuberi, S. M. (2017). *Classificação das epilepsias: Relatório da Comissão de Classificação e Terminologia da ILAE*. 58(4), 512–521.
- Silva, C. R. A., Cardoso, I. S. Z. O., & Machado, N. R. (2013). Considerações sobre epilepsia. *Boletim Científico de Pediatria*, 2(3), 71-76.
- Silva, G. C. B., Viana, E. P., Medeiros, F. L., Alves, L. N. S., Vasconcelos, M. G., & Vasconcelos, R. G. (2021). Distúrbios intracapsulares da articulação temporomandibular: Da semiologia à terapêutica: Uma revisão de literatura. *Society and Development*, 10(3), 1-30.
- Silva, W., Freitas, N., Oliveira, A., Felismino, R., & França, T. (2021). ANÁLISE DO NÍVEL DE CONHECIMENTO DAS MANIFESTAÇÕES ORAIS CAUSADAS PELO USO DE ANTICONVULSIVANTES. *Odontologia Clínico-Científica*, 20, 26–35. <https://doi.org/10.25243/issn.1677-3888.v20i3p26-35>
- Somasundara, Y. S., Jayakumar, H. L., Subhas, G. T., & Suresh, K. P. (2016). Gingival enlargement and seizure-related oro-dental injuries in patients with epilepsy. *International Journal of Scientific Study*, 4(1), 37-42.
- Thijs, R. D., Surges, R., O'Brien, T. J., & Sander, J. W. (2019). Epilepsy in adults. *The Lancet*, 393(10172), 689–701.
- Trinka, E., Cock, H., Hesdorffer, D., Rossetti, A. O., Scheffer, I. E., Shinnar, S., Shorvon, S., & Lowenstein, D. H. (2015). A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*, 56(10), 1515–1523. <https://doi.org/10.1111/epi.13121>
- Vianna, L. Q. S., Bogado, M. R. G., Franco, L. C. D. S., Lisboa, L. A., Paes, M. C. D. S. T., Guidi, L. E. P., Barreto, M. S. S. C., Real, L. B. L. C., Moreira, C. M., & Junior, F. L. W. (2023). Uma visão abrangente da epilepsia: Etiologia, classificação e manifestações clínicas. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(4), 16654–16664.
- Villa, A., Wolff, A., Narayana, N., Dawes, C., Aframian, D., Lynge Pedersen, A., Vissink, A., Aliko, A., Sia, Y., Joshi, R., McGowan, R., Jensen, S., Kerr, A., Ekström, J., & Proctor, G.

- (2016). World Workshop on Oral Medicine: A systematic review of medication-induced salivary gland dysfunction. *Oral Diseases*, 22(5), 365–382. <https://doi.org/10.1111/odi.12402>
- Wirrell, E. C. (2006). Epilepsy-related injuries. *Epilepsia*, 47(1), 79–86.
- Wolff, A., Joshi, R. K., Ekström, J., Aframian, D., Pedersen, A. M. L., Proctor, G., Narayana, N., Villa, A., Sia, Y. W., Aliko, A., McGowan, R., Kerr, A. R., Jensen, S. B., Vissink, A., & Dawes, C. (2017). A Guide to Medications Inducing Salivary Gland Dysfunction, Xerostomia, and Subjective Sialorrhea: A Systematic Review Sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Drugs in R&D*, 17(1), 1–28. <https://doi.org/10.1007/s40268-016-0153-9>
- Zhang, S., Aung, T., Lv, Z., Zhao, X., Wang, P., Shi, T., Guo, S., Geng, Y., & Jin, B. (2020). Epilepsy imitator: Tongue biting caused by sleep-related facio-mandibular myoclonus. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 81, 186-191.
- Zimiani, G. S., Guimarães, A. B. D., Santos, G. S., & Martins, I. C. (2023). Hiperplasia gengival induzida por medicamento: Relato de caso. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 5(5), 956–968.