

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ABORDAGEM AO PACIENTE EPILÉTICO NA MEDICINA DENTÁRIA

Trabalho submetido por
Leonor Gomes Pinto
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2024

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ABORDAGEM AO PACIENTE EPILÉTICO NA MEDICINA DENTÁRIA

Trabalho submetido por
Leonor Gomes Pinto
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Pedro Abecasis

junho de 2024

Dedicatória:

Aos meus pais,

“Sê todo em cada coisa. Põe quanto és no mínimo que fazes”

Fernando Pessoa

Agradecimentos

Ao meu orientador Prof. Doutor Pedro Abecasis por toda a disponibilidade, prontidão e capacidade de ajuda desde o primeiro dia de aulas, assim como, desde o primeiro dia de orientação. Obrigada por tudo o que aprendi. Ao Instituto Universitário Egas Moniz por estes 5 anos desafiantes e por me ter tornado numa pessoa mais resiliente.

Aos meus pais por me terem proporcionado realizar este curso, sem eles não seria possível. São os melhores do mundo, um obrigado nunca será suficiente. À minha mãe (Betita, Marybeth) por ser a minha referência, o meu pilar, a minha âncora, a maior estabilidade que tive durante estes 5 anos. Não sei o que seria de mim, sem ti.... As palavras faltam-me e é ingrato tentar descrever tudo o que foi estar neste curso contigo ao meu lado. És e serás sempre o meu braço direito. Ao meu pai (reguila, Dé) por todas as vezes que me foi levar e buscar à faculdade, por todo o material que comprou para tentar agilizar aqueles que foram os anos mais improváveis da minha vida. Obrigada pela paciência e disponibilidade em seres um ótimo paciente. És e serás sempre o meu porto seguro. Tudo isto foi, é e será para vocês!

Aos meus avós maternos (Abília e Fernando), que de certeza, estarão a olhar por mim. Obrigada por toda a alegria que me transmitiram e pela vossa simplicidade de viver. Aos meus avós paternos (Manuela e Pinto) por todos os momentos que partilharam comigo e pela vossa fraternidade. Ao Duarte (Bé) que aturou muito de mim ao longo deste percurso e que sempre teve a maior tolerância para algumas ausências.

Aos meus amigos de uma vida: Bia, Madii, Matty, Tommy, Bia malandra e Raqui, por estarem sempre lado a lado comigo. Sem vocês este curso não seria possível. À box 19, em especial à melhor parceira de box, Raqui, por tudo o que me ensinou, por toda a paciência e por ser a pessoa incrível que é. Aos meus amigos de longa data por alimentarem o que sou hoje. Ao meu Benfica por me aliviar de todo o stress da faculdade.

Obrigada pela presença de todos aqueles que foram e são especiais neste misto de emoções ao longo destes 5 anos. Tudo o que eu vivi é no fundo o retrato da nossa existência!

Resumo

A medicina dentária está em constante progresso e cada vez mais aborda uma variedade de fatores que se relacionam não só com as doenças orais, mas também com doenças sistêmicas.

A epilepsia consiste numa doença crónica originada por uma atividade elétrica anormal do cérebro. Esta condição é caracterizada por episódios neurológicos paroxísticos e recorrentes, manifestando-se através de alterações motoras, sensitivas e cognitivas, frequentemente acompanhadas por perda de consciência.

O tratamento abrange uma abordagem multidisciplinar, incorporando a componente neurológica, mas também os diversos efeitos adversos associados tanto à terapêutica aplicada quanto à evolução da própria doença.

Ao lidar com pacientes epiléticos no contexto dentário, é crucial adquirir conhecimentos específicos para uma interpretação aprimorada e resolução de complicações frequentemente observadas, tais como: efeitos adversos de medicação, crises convulsivas, desenvolvimento de problemas orais e as potenciais consequências prejudiciais de certos procedimentos dentários como utilização de anestesia ou antibióticos.

A reabilitação dos problemas orais neste tipo de pacientes é desafiadora devido às complicações associadas à própria epilepsia, incluindo traumas causados por crises e dificuldades na higienização. Esta revisão narrativa tem como objetivo destacar a importância do diagnóstico e tratamento de pacientes com epilepsia, salientando-se a necessidade de um cuidado especial, dada à complexidade do atendimento no consultório dentário.

Palavras-Chave: epilepsia, crise epilética, saúde oral, protocolo dentário

Abstract

Dental medicine is constantly progressing and increasingly addresses a variety of factors that relate not only to oral diseases, but also to systemic diseases.

Epilepsy is a chronic disease caused by abnormal electrical activity in the brain. This condition is characterized by paroxysmal and recurrent neurological episodes, manifesting itself through motor, sensory and cognitive changes, often accompanied by loss of consciousness.

Treatment encompasses a multidisciplinary approach, incorporating the neurological component, but also the various adverse effects associated with both the therapy applied and the evolution of the disease itself.

When dealing with epileptic patients in the dental context, it is crucial to acquire specific knowledge for improved interpretation and resolution of frequently observed complications such as: adverse effects of medication, seizures, development of oral problems and the potential harmful consequences of certain dental procedures such as use of anesthesia or antibiotics.

The rehabilitation of oral problems in this type of patient is challenging due to complications associated with epilepsy itself, including trauma caused by seizures and difficulties in hygiene. This narrative review aims to highlight the importance of diagnosing and treating patients with epilepsy, highlighting the need for special care, given the complexity of care in the dental office.

Keywords: epilepsy, epileptic seizure, oral health, dental protocol

Índice

Resumo.....	1
Abstract	3
Índice.....	5
Índice de figuras	7
Índice de esquemas	7
Índice de tabelas	9
Lista de abreviaturas	11
Introdução.....	13
Capítulo I – Desenvolvimento: Contexto teórico e estrutural sobre a epilepsia	17
1.1 – Aspectos fundamentais da epilepsia	17
1.1.1 – Definição e conceitos básicos.....	17
1.1.2 – Epidemiologia e considerações sociais	20
1.1.3 – Classificação de crises epiléticas.....	22
1.1.4 – Diagnóstico de epilepsia	27
1.2 – Conhecimento do médico dentista sobre a epilepsia	30
Capítulo II – Desenvolvimento: Integração multidisciplinar na gestão do paciente epilético	32
2.1 – Abordagem Multidisciplinar	32
2.1.1 – Efeitos adversos da terapêutica convulsivante e interações farmacológicas.....	32
2.1.2 – Influência dos antibióticos na epilepsia	37
2.2 – Problemas dentários e orais associados à epilepsia	40
2.2.1 – Xerostomia e a epilepsia	40
2.2.2 – Hiperplasia e a epilepsia	43
2.2.3 – Bruxismo e a epilepsia.....	48
2.2.4 – Relação da anestesia com a epilepsia	49
2.3 – Considerações clínicas ao paciente epilético no tratamento dentário.....	51
2.3.1 – Gestão da abordagem dentária aos pacientes epiléticos	51
2.3.2 – Avaliações orais ao paciente epilético	59
2.3.2.1 – Avaliação e tratamento de trauma em pacientes epiléticos.....	61
2.3.2.2 – Avaliação e gestão das alterações periodontais relacionadas à epilepsia.....	62
2.3.2.3 – Considerações ortodônticas em pacientes epiléticos	63
2.3.2.4 – Reconhecimento e gestão de manifestações dermatológicas relacionadas à epilepsia.....	64

2.3.2.5 – Avaliação e soluções para problemas protéticos em pacientes com epilepsia.....	65
2.3.3 – Saúde oral resultante da epilepsia e crises convulsivas	65
2.4 – Cuidados a adotar no consultório dentário.....	68
2.5 – Artefactos de material dentário nas RM dos doentes epiléticos.....	70
2.6 – Protocolo a adotar perante uma crise no doente epilético epiléticos	72
Conclusão	76
Referências bibliográficas	78
Anexos.....	87

Índice de Figuras:

Figura 1: Hiperplasia gengival induzida por fenitoína (adaptado de Costa, 2012)	44
Figura 2: Mordedura na língua devido a crise epilética (adaptado de Costa, 2012).....	61
Figura 3: Problemas de erupção dentária (adaptado de Costa, 2012).....	64

Índice de Esquemas:

Esquema 1: Tipos de crises epiléticas (Elaboração própria adaptado de Jacobsen & Oleksandra,(2008))	25
Esquema 2: Descrição da crise epilética generalizada (Elaboração própria adaptado de Baumgartem & Cancino,(2016))	26
Esquema 3: Características para considerações acerca de etiologia secundária suspeita	29
Esquema 4: Interações farmacocinéticas dos AEs no organismo (Elaboração própria adaptada de Patsalos et al., (2002)).....	34
Esquema 5: Anamnese completa para prevenir casos de xerostomia (Elaboração própria adaptado de Monasterios & Llabrés, 2014; Plemons et al., 2014)	41
Esquema 6: Questões ao doente epilético (Elaboração própria adaptado de Campos et al., 2009; Costa, 2012; Júnior et al., 2020)	53
Esquema 7: Abordagem ao doente epilético (Elaboração própria adaptado de (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Oleksandra, 2008; Júnior et al., 2020).....	59

Índice de Tabelas:

Tabela 1: Diagnóstico diferencial da epilepsia (Elaboração própria adaptada de Costa (2012)).....	30
Tabela 2: Mecanismo de ação, interações farmacológicas e efeitos adversos (Elaboração própria adaptado de: Barbério et al., (2013); Baumgarten & Cancino, (2016); Maranhão et al., (2011))	35
Tabela 3: Efeitos da hipossalivação (Elaboração própria adaptado de Plemons et al., 2014; Mravak-Stipetić, 2012)	42

Lista de Abreviaturas

AASM- Academia Americana de Medicina do Sono

ACs- Anticonvulsivantes

AEs- Antiepiléticos

ATM- Articulação Temporomandibular

CODU- Centro de Orientação de Doentes Urgentes

CPOD- Índice de Cárie, Perda e dentes Obturados

EEG- Eletroencefalograma

GABA- Ácido gama-aminobutírico

GABAAR- Recetor GABA_A

HGM- Hiperplasia Gengival Medicamentosa

HGS- Hipofunção das Glândulas Salivares

ILAE- Liga Internacional contra a Epilepsia (International League Against Epilepsy)

NMDA- N-metil D-Aspartato

RM- Ressonância Magnética

RMN- Ressonância Magnética Nuclear

SNC- Sistema Nervoso Central

TAC-CE- Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica

UI- Unidade Internacional

UOR- Úlcera oral recorrente

INTRODUÇÃO

A epilepsia é considerada a segunda doença neurológica grave mais comum no mundo, sendo ultrapassada apenas pelo acidente vascular cerebral. Afeta aproximadamente 1% da população mundial e caracteriza-se por ser um distúrbio cerebral capaz de desencadear crises convulsivas, acompanhadas por implicações neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais (Baumgarten & Cancino, 2016; Maranhão et al., 2011).

Segundo a Sociedade Portuguesa de Neurologia, a epilepsia afeta 1 em cada 200 pessoas em Portugal e as suas origens podem variar. Nos recém-nascidos e bebés durante o primeiro ano de vida, a epilepsia está frequentemente associada a sintomas de doenças genéticas e hereditárias. Quando se manifesta mais tarde, até a adolescência, geralmente resulta de condições genéticas, embora, em muitos casos, se apresente de maneira mais isolada. No entanto epilepsias com início na idade adulta, geralmente resultam de agressões anteriores ao cérebro (Correia, 2021). É a condição neurológica mais comum que afeta indivíduos de todas as idades. No entanto, a distribuição desta doença não é uniforme, dado que existe disparidades notáveis na prevalência e incidência relatadas em todo o mundo (Banerjee et al., 2009).

Esta doença remonta à antiguidade, sendo inicialmente descrita há aproximadamente três mil anos em Acadiano, na Mesopotâmia. No início do século XVII, William Gilbert relacionou a epilepsia com o fenómeno elétrico, descartando as explicações místicas e sobrenaturais, sendo o termo "epilepsia" derivado do grego "ēpilamvanein" (ataque, convulsão) (Maranhão et al., 2011).

Um ataque epilético representa uma ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas resultantes de uma atividade neuronal excessiva ou síncrona no cérebro, manifestando-se por episódios transitórios de disfunção motora, sensorial ou psíquica, com ou sem perda de consciência, e com movimentos convulsivos eventualmente presentes (Baumgarten & Cancino, 2016).

A Liga Internacional contra a Epilepsia (International League Against Epilepsy, ILAE) documentou as classificações de crises epiléticas e epilepsias a partir da década de 1960, resultando nas classificações mais amplamente utilizadas até o momento, que são as de 1981 e 1989, respetivamente (Guilhoto, 2011).

A convulsão pode ocorrer de maneira isolada, com ou sem uma causa conhecida, mas quando ocorrem episódios recorrentes, o distúrbio é diagnosticado como epilepsia. Este transtorno convulsivo pode afetar tanto indivíduos isoladamente quanto muitos pacientes com necessidades especiais (autismo, paralisia cerebral, deficiência mental e algumas síndromes). A epilepsia é mais prevalente em pacientes do sexo masculino e nas classes socioeconômicas mais baixas, sendo que aproximadamente 30% das crianças com autismo podem experimentar diversos tipos de crises epiléticas durante a adolescência (Baumgarten & Cancino, 2016; Maranhão et al., 2011).

A incidência da epilepsia varia conforme idade, sexo, raça, tipo de síndrome epilético e condições socioeconômicas. Nos países desenvolvidos, a curva de incidência revela predominância em crianças e idosos, enquanto nos países em desenvolvimento, a incidência é maior nos adultos jovens, indicando prováveis diferenças etiológicas. Distúrbios do desenvolvimento, epilepsias idiopáticas na infância (decorrentes de predisposição genética), processos degenerativos e vasculares na terceira idade predominam nos países desenvolvidos, enquanto causas infecciosas, parasitárias e traumas cranioencefálicos contribuem significativamente nos países em desenvolvimento (Maranhão et al., 2011).

Os estudos indicam que pacientes com epilepsia têm uma condição oral significativamente pior em comparação com os restantes indivíduos no geral, incluindo maior perda dentária, cáries, doença periodontal e necessidade de próteses (Schöpfer et al., 2016).

O estigma referente à epilepsia é um conceito multifatorial que requer uma intervenção abrangente que envolva as áreas médica, psicológica e social. Com as transformações na prática médica, que passou a adotar uma abordagem mais holística no atendimento ao paciente, são considerados não apenas os aspectos físicos, mas também os psicológicos, sociais, comportamentais e familiares das doenças. Isso resulta na retomada do modelo bio-psicossocial de saúde, que remonta à época de Hipócrates, considerando não apenas os sintomas biológicos, mas também o impacto do estilo de vida, variações pessoais e sociais na saúde do indivíduo (Fernandes & Li, 2006).

A compreensão conjunta dos diversos fatores na origem e perpetuação do estigma associado à epilepsia representa um passo crucial para alterar a interpretação social desta condição. Desta forma, a sociedade pode transformar a abordagem em relação às pessoas com epilepsia, proporcionando melhorias nas oportunidades de participação social e, conseqüentemente, reduzindo o impacto socioeconómico da epilepsia. Através desse processo, poderemos diminuir o estigma, contribuindo para a construção de uma sociedade mais justa e tolerante, na qual as diferenças sejam respeitadas (Fernandes & Li, 2006).

A falta de conhecimento por parte dos médicos dentistas em relação à epilepsia pode impactar diretamente o acesso aos cuidados de saúde oral, portanto, destaca-se a importância da abordagem sobre o tratamento de pacientes com epilepsia no contexto dentário, uma vez que existe muita escassez de trabalhos publicados que reúnam informações consensuais sobre o tema (Baumgarten & Cancino, 2016).

O medo e a falta de compreensão em relação aos aspetos etiológicos da epilepsia contribuem para a persistência do estigma social, uma realidade atual presente em diversos contextos culturais. Esse estigma resulta em desgaste psicossocial e na ostracização dos pacientes afetados e das suas famílias. No campo da medicina dentária, estudos recentes indicam que o conhecimento sobre as implicações relacionadas à patologia epilética e às terapêuticas implementadas não é apenas limitado, mas também carece de padronização em termos de abordagem prática. Essa falta de entendimento e uniformidade destaca a necessidade de maior atenção e pesquisa no sentido de aprimorar o conhecimento e as práticas dentárias em relação aos pacientes com epilepsia (Aragon & Burneo, 2007).

Na prática diária, a limitada exposição e experiência no acompanhamento e tratamento de pacientes com epilepsia são notáveis, especialmente devido ao facto de que a maioria desses pacientes é regularmente tratada em ambiente hospitalar, onde a saúde oral muitas vezes é considerada uma preocupação secundária (Costa, 2012).

Num estudo de Schöpfer et al., os médicos dentistas expressaram interesse em receber diretrizes ou um folheto para orientação no tratamento de pacientes com epilepsia (Schöpfer et al., 2016). Esta revisão visa preencher lacunas no conhecimento e melhorar

a compreensão do papel crucial que a medicina dentária desempenha na saúde global e qualidade de vida dos pacientes com epilepsia.

Pretende-se identificar as medidas preventivas que podem ser implementadas para proporcionar uma prestação de cuidados eficiente para estes pacientes e para isso foi feito o contacto com a Liga Portuguesa Contra a Epilepsia para tornar esta revisão mais centrada nos objetivos e necessidades individuais deste tipo de pacientes.

O principal objetivo desta dissertação de mestrado é realizar uma revisão de literatura sobre o atendimento médico em pacientes com epilepsia, cujo principal propósito é criar diretrizes práticas e protocolos específicos para o atendimento médico de pacientes com esta patologia, onde se aborde a gestão de crises, medidas preventivas e interações farmacológicas.

A metodologia adotada consistirá na pesquisa de monografias e na revisão de literatura publicada, que englobará livros e artigos científicos de origem nacional e internacional. As fontes de dados serão obtidas a partir de repositórios universitários, bibliotecas institucionais e recursos digitais, além de incluir o acesso a plataformas como Pubmed, SciVerse e Web of Science. Para a utilização de figuras referenciadas nesta tese, foi obtida a respetiva autorização, conforme demonstrado no Anexo II. A análise concentrar-se-á especialmente nos critérios de pesquisa relacionados à interação entre epilepsia e procedimentos ou prática dentária.

CAPÍTULO I – DESENVOLVIMENTO: CONTEXTO TEÓRICO E ESTRUTURAL SOBRE A EPILEPSIA

1.1 - Aspetos fundamentais da epilepsia

1.1.1 - Definição e conceitos básicos

A medicina contemporânea, de acordo com o consenso mais recente da International League Against Epilepsy (ILAE), caracteriza a epilepsia como uma "perturbação cerebral marcada por uma predisposição sustentada para desencadear crises epiléticas e pelas implicações neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais resultantes dessa condição" (Costa, 2012; Fisher et al., 2014).

A epilepsia é descrita como uma condição em que ocorrem episódios repetidos (dois ou mais) de crises epiléticas, sem serem provocadas por uma causa imediata identificada. Se várias convulsões acontecerem dentro de um período de 24 horas ou se ocorrer um episódio de estado epilético, esses eventos são considerados como um único episódio (Banerjee et al., 2009).

A evolução da definição de epilepsia percorreu um extenso percurso, com destaque para a contribuição de Hipócrates, que desafiou a concepção da epilepsia ao identificá-la como uma doença cerebral, ressaltando a possibilidade de tratamento sem recorrer a práticas mágicas. No século XIX, com os avanços na medicina, o entendimento da epilepsia progrediu significativamente, culminando na rejeição do mito da possessão (Rodrigues et al., 2022).

John Hughlings Jackson desempenhou um papel crucial ao aprofundar o conhecimento sobre a epilepsia através de estudos detalhados de cada paciente, sendo que as suas investigações revelaram que a epilepsia consistia numa alteração do sistema nervoso. Esta descoberta significativa pavimentou o caminho para avanços subsequentes no diagnóstico e tratamento da epilepsia (Rodrigues et al., 2022; Turner & Glickman 2005).

A epilepsia é geralmente descrita como uma propensão a crises convulsivas recorrentes, manifestando-se por características clínicas que incluem episódios periódicos, frequentemente dramáticos, provocando medo e significativas repercussões sociais para

os pacientes (Barbério et al., 2013). No entanto, o conceito da epilepsia é bastante mais complexo, sendo caracterizada por uma patologia cerebral, relacionada com uma ampla categoria de sintomas complexos resultantes de alterações nas funções cerebrais (Júnior et al., 2020).

A epilepsia é caracterizada por distúrbios neurológicos que podem comprometer a aquisição, retenção e aplicação de habilidades, bem como a assimilação de informações específicas. Os indivíduos afetados podem apresentar disfunções na atenção, memória, percepção, linguagem, solução de problemas e interação social. Esta condição afeta o sistema nervoso central, resultando numa atividade cerebral anormal, impulsos elétricos neurais e sinais químicos cerebrais desregulados. Os sintomas variam, incluindo crises como convulsões, movimentos descontrolados do corpo e alterações comportamentais que podem levar à perda de consciência (Fisher et al., 2014).

Estes distúrbios podem se manifestar de maneira leve, sendo passíveis de intervenção controlada, ou de forma mais severa, exigindo maior atenção ou suporte durante a intervenção. Estas alterações podem ocorrer em indivíduos de qualquer faixa etária e ser desencadeadas por diversos fatores, como traumatismo craniano, acidente vascular cerebral, cancro cerebral, meningite ou encefalite. O diagnóstico, realizado por um neurologista, envolve exames complementares como eletroencefalograma ou ressonância magnética, além de avaliações durante uma crise convulsiva, que pode durar de 30 segundos a 5 minutos, podendo persistir por até 30 minutos e causar danos cerebrais (Araújo et al., 2023).

Uma convulsão é caracterizada como uma perturbação episódica no movimento, sentimento ou consciência, podendo ser desencadeada por descargas elétricas excessivas repentinas, sincronizadas e inadequadas que interferem na função normal do cérebro. Pode ser causada por distúrbios metabólicos, tais como: desequilíbrios eletrolíticos, acidose, hiperglicemia, hipoglicemia, hipóxia, abstinência de álcool e barbitúricos, desidratação, ou distúrbios sistémicos como: lúpus eritematoso sistémico, hipertensão e diabetes. Em adultos, as causas das convulsões só podem ser identificadas de 1/3 a 1/2 dos casos (Turner & Glickman 2005).

As crises convulsivas, são ocasionadas por descargas elétricas repentinas, excessivas e inadequadas no tecido cerebral, as quais interferem no seu funcionamento normal. As

possíveis ocorrências durante um episódio de convulsão, são (Costa, 2012; Hammet, 2018):

- Fase tónica: A vítima entra em colapso ao perder a consciência, com o corpo tornando-se rígido e tenso. Pode haver gritos involuntários, resultantes da ação dos músculos ao expelir o ar dos pulmões. A vítima não sente dor e, geralmente, não está ciente do som que produz. Pode ocorrer uma coloração azulada ao redor da boca e nas pontas dos dedos.
- Fase clónica: A vítima pode movimentar-se de maneira rígida, com os músculos a relaxar e a contrair alternadamente. Pode haver ruídos de ronco, pois a língua pode ir para a parte posterior das vias aéreas. A incontinência e a possibilidade de morder a língua são eventos comuns.
- Fase pós-ictal: Após terminar os espasmos, a vítima pode apresentar confusão, sonolência, agitação ou uma resposta relativamente diminuída. Se houver preocupações com as vias aéreas, deve-se colocar na posição de recuperação.

Estas crises podem apresentar indícios, como ausência de consciência e fixação do olhar, bem como distúrbios sensoriais (visual, auditivo e olfativo), medo, distúrbios momentâneos de memória e movimentos descoordenados ou automáticos, podendo ou não evoluir para uma convulsão. Durante esses episódios, pode ocorrer perda da consciência, levando à queda do indivíduo, movimentos bruscos e anormais de todas as extremidades, bloqueio da boca pela hipertonicidade dos músculos masséter e temporais, sialorreia e, em casos extremos, perturbações do sistema nervoso autónomo, como incontinência urinária e fecal. O tratamento para pacientes com diferentes tipos de crises inclui o uso de medicamentos, dieta cetogénica e, em casos específicos, intervenções neurocirúrgicas (Barbério et al., 2013; Júnior et al., 2020).

A atividade epilética desenrola-se em três fases, as quais são dificilmente distintas: ictal (durante a crise epilética), interictal (entre crises epiléticas) e pós-ictal (após a crise epilética). Além disso, em alguns pacientes, é relatada uma fase pré-ictal. Contudo, há uma considerável variabilidade nas atividades que são consideradas como indicativas do início da atividade epilética, podendo ocorrer minutos ou até dias antes da crise (Araújo et al., 2023; Turner & Glickman 2005).

O tratamento da epilepsia envolve o controlo com medicamentos anticonvulsivantes, como carbamazepina, fenobarbital ou ácido valpróico. Estes medicamentos visam reduzir a intensidade da atividade cerebral, espaçando ou prevenindo futuras crises convulsivas (Turner & Glickman 2005).

Nos últimos vinte anos, a farmacologia anticonvulsivante testemunhou um avanço significativo em termos da diversidade de moléculas disponíveis. Essa evolução é principalmente atribuída à crescente necessidade de abordagens terapêuticas mais eficazes, com menos efeitos adversos e custos mais baixos. Ao implementar o tratamento, é essencial considerar o tipo de crise, a idade do paciente, os efeitos secundários e a adesão à medicação. Embora muitos casos possam ser controlados com monoterapia¹, aproximadamente 30-50% exigem uma abordagem politerapêutica, no entanto o número de efeitos adversos tende a ser mais elevado nesses casos (Araújo et al., 2023).

1.1.2 - Epidemiologia e Considerações Sociais

A incidência da epilepsia é de aproximadamente 70 casos a cada 100.000 pessoas por ano, sendo mais elevada em pacientes com menos de 2 anos de idade e acima dos 65 anos. Estima-se que a proporção da população geral com epilepsia ativa, caracterizada por convulsões contínuas ou a necessidade de tratamento, varie entre 4 a 10 por 1.000 pessoas. Atualmente, aproximadamente 50 milhões de pessoas em todo o mundo são afetadas pela epilepsia, elevando significativamente a sua prevalência e tornando-a num problema de saúde pública (Barbério et al., 2013; Baumgarten & Cancino, 2016).

Em cerca de 70% dos casos em que ocorre uma crise epilética, a sua causa não pode ser determinada, sendo esses casos classificados como epilepsia primária ou idiopática. Nos casos em que a causa é conhecida, como em situações de alterações metabólicas, estruturais ou traumáticas, são frequentemente utilizados os termos de epilepsia adquirida ou secundária (Jacobsen & Eden, 2008; Turner & Glickman 2005).

As causas mais frequentes de epilepsia em adultos incluem alterações cerebrovasculares, como acidente vascular cerebral ou traumatismo cranioencefálico, seguidas por tumores

¹ Terapia com 1 único fármaco (Nevitt et al., 2022)

cerebrais primários ou metastáticos. Patologias que afetam todo o organismo, como diabetes, hipertensão arterial, doenças infecciosas ou distúrbios hidroeletrólíticos, podem desencadear crises convulsivas temporárias ou, dependendo da gravidade e consequências, tornarem-se crônicas. A dependência química, que engloba o consumo de substâncias como heroína, cocaína, barbitúricos, anfetaminas e álcool, também pode levar a estados pró-convulsivos (Costa, 2012; Turner & Glickman 2005).

A patogênese da epilepsia, no nível celular, está associada à manutenção do equilíbrio entre a atividade cerebral excitatória e inibitória. Pode ocorrer uma diminuição da inibição ou uma sobre atividade dos circuitos excitatórios, quando esse desequilíbrio se estabelece, especialmente em regiões celulares lesadas, cria-se uma condição propícia para o desencadeamento e a progressão de correntes elétricas anômalas, resultando numa crise epilética (Costa, 2012).

Diversos fatores influenciam a incidência e prevalência da epilepsia, incluindo idade, sexo, área de residência, status socioeconômico, etiologia da epilepsia, entre outros. A incidência da epilepsia é mais elevada nas extremidades da vida, ou seja, antes do primeiro ano de vida e após os 80 anos. Por outro lado, a prevalência permanece relativamente constante ao longo da vida, situando-se em torno de 0,5-1%. Os quadros epiléticos estão associados a taxas de mortalidade aproximadamente duas a três vezes maiores do que na população em geral (Baumgarten & Cancino, 2016).

A percepção do transtorno convulsivo (epilepsia) é influenciada pelo contexto social e cultural em que o paciente está inserido. Em algumas culturas, a epilepsia é interpretada como uma forma de “possessão demoníaca”, mesmo sendo uma condição resultante de uma disfunção temporária do cérebro, o medo e a falta de conhecimento em algumas pessoas levam à discriminação e à vergonha por parte dos pacientes. Na mente de muitas pessoas e nas legislações de alguns países, essa condição é erroneamente associada a doença mental e deficiências cognitivas, estigmatizando injustamente aqueles que são afetados (Baumgarten & Cancino, 2016; Fernandes & Li, 2006).

Os pacientes que enfrentam crises epiléticas têm uma propensão maior a desenvolver quadros de depressão, sendo o preconceito e as dificuldades de adaptação em ambientes públicos, como trabalho, escola e universidade, destacados como principais causas. Isso muitas vezes resulta em baixa autoestima e negligência nos cuidados pessoais,

culminando no défice de higiene pessoal e oral (Araújo & Carvalho, 2015; Baumgarten & Cancino, 2016).

De maneira geral, o perfil socioeconómico dos pacientes com epilepsia mal controlada é frequentemente caracterizado por um nível socioeconómico inferior, uma vez que, nas formas mais graves, há restrições significativas na vida quotidiana e no desempenho no trabalho, além dos altos custos associados ao diagnóstico e tratamento, por isso superar este estereótipo continua a ser um desafio (Baumgarten & Cancino, 2016).

1.1.3 - Classificação de crises epiléticas

A epilepsia é a condição mais prevalente associada a convulsões, sendo uma disfunção cerebral que resulta em episódios convulsivos propensos à repetição. Existem dois tipos essenciais de crises epiléticas (Valente et al., 2012):

1. Crises não convulsivas, também conhecidas como crises de Pequeno Mal: Estas caracterizam-se por ausências breves, com duração de aproximadamente 30 segundos, podendo ocorrer várias vezes ao dia, mas sem perda de consciência. A ausência é marcada por uma interrupção breve da atividade, como a suspensão de uma conversa em andamento ou um olhar fixo. Após a crise, o indivíduo retoma as suas atividades, retornando ao estado normal.
2. Crises convulsivas, também referidas como crises de Grande Mal: Estas manifestam-se por contrações musculares descoordenadas com duração de cerca de 2 a 4 minutos, acompanhadas de perda de consciência e frequentemente associadas à incontinência de esfíncteres.

Uma convulsão é um distúrbio caracterizado pela contração muscular involuntária em todo o corpo ou em parte dele, resultante de uma atividade elétrica anormal no cérebro, manifestada por um aumento excessivo dessa atividade em áreas cerebrais específicas. Pode estar associada a produção excessiva de saliva, perda de consciência e/ou relaxamento e incontinência dos esfíncteres (Caldas JR et al., 2013, Valente et al., 2012).

Uma convulsão não é necessariamente indicativa de epilepsia. A epilepsia é uma condição médica específica na qual o paciente vivencia crises convulsivas recorrentes, as quais

geralmente requerem tratamento contínuo com medicamentos para controle adequado (Caldas JR et al., 2013).

As descargas neuronais excessivas e sincrônicas, características do fenômeno epilético, podem originar-se num ponto específico do hemisfério cerebral (crises parciais) ou numa área mais extensa envolvendo ambos os hemisférios cerebrais (crises generalizadas). As crises parciais podem transformar-se em crises secundariamente generalizadas com a propagação da descarga. Essas descargas neuronais excessivas e sincrônicas são desencadeadas por estímulo excitatório, principalmente mediado pelo glutamato (o principal neurotransmissor excitatório) ou pela falta de inibição mediada pelo GABA (ácido gama-aminobutírico), um neurotransmissor inibitório (Maranhão et al., 2011).

As crises epiléticas parciais subdividem-se em simples quando têm início focalmente (quanto mais restrita for a área afetada, menor a probabilidade de ocorrer alteração da consciência), ou em complexas (caracterizadas por distúrbios de consciência devido à disseminação de descarga epilética, resultando na perda de consciência, confusão e desorientação) (Júnior et al., 2020; Lima, 2005).

As crises generalizadas envolvem circuitos talâmicos² na geração de descargas difusas, bilaterais e sincrônicas, podendo incluir diversos tipos de crises, tais como crises de ausência, atônicas, tônico-clônicas, e aquelas indeterminadas que apresentam sintomas de crises parciais e generalizadas. Os danos celulares e as consequências deletérias das crises generalizadas decorrem do influxo de íons cálcio durante a fase de despolarização e ativação dos recetores de aminoácidos excitatórios, resultando na necrose celular aguda e morte celular apoptótica a longo prazo, confirmando o dano celular excitotóxico (Barbério et al., 2013; Lima, 2005; Maranhão et al., 2011).

Com os avanços médicos ocorridos no campo da epilepsia desde 1969 (ano da primeira classificação), diversas classificações foram desenvolvidas. Algumas dessas classificações são consideradas como sugestões por alguns autores e não são globalmente aceitas (Baumgartem & Cancino, 2016).

² São circuitos que ajudam na integração de sinais, porque os núcleos talâmicos possuem neurónios que reagem à estimulação nociceptiva e não nociceptiva

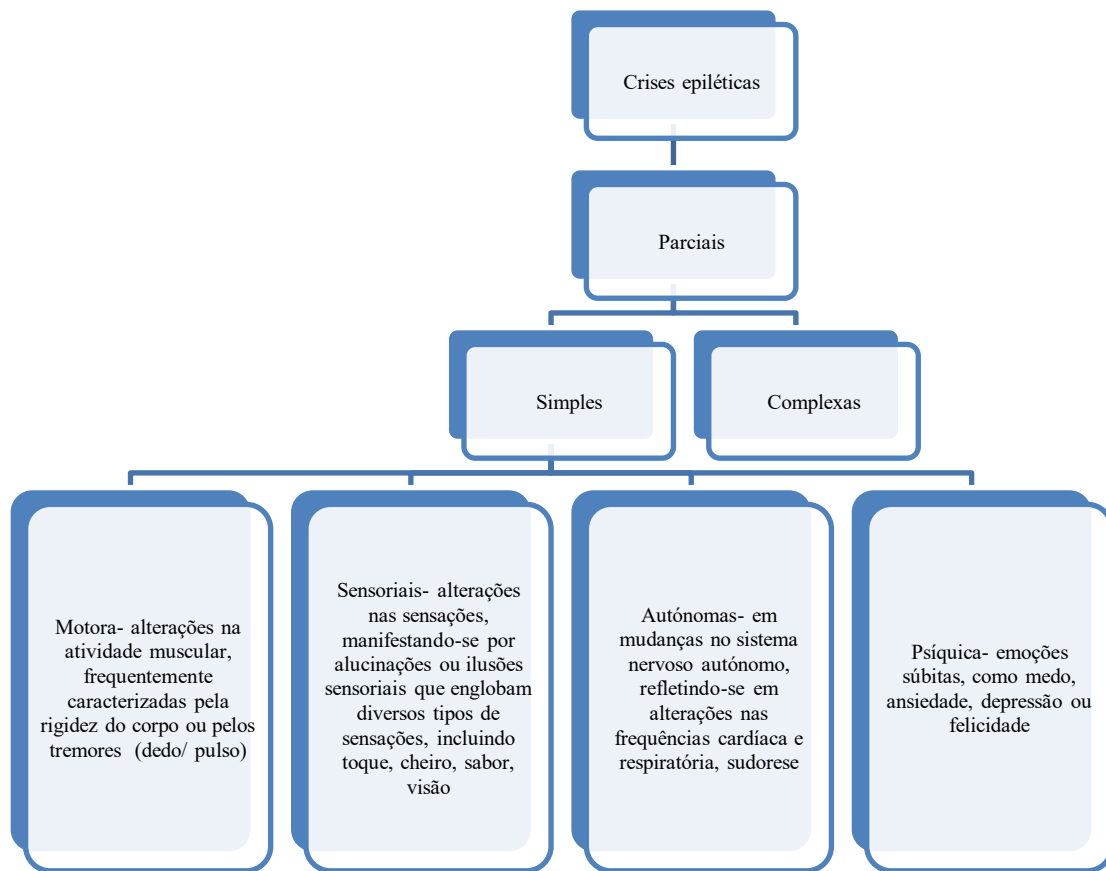
Em 2017, a Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE, "International League Against Epilepsy") atualizou a classificação das epilepsias em relação à versão anterior de 2013, dividindo-as de acordo com o quadro seguinte (Júnior et al., 2020; Scheffer et al., 2017):

Tipo de crise
<ul style="list-style-type: none">• As crises podem ser classificadas como: início focal, generalizado ou desconhecido. Em certas situações, a classificação com base apenas no tipo de crise pode ser suficiente para formular um diagnóstico, especialmente quando não está disponível o eletroencefalograma (EEG), vídeos ou estudos de imagem. Em outros casos, pode não haver informações adequadas para estabelecer o diagnóstico, como no caso de um paciente que tenha tido apenas uma crise.
Tipo de epilepsia
<ul style="list-style-type: none">• Classifica-se em epilepsia focal, epilepsia generalizada, epilepsia focal e generalizada em conjunto, além de um grupo de epilepsias de tipo desconhecido. O tipo de epilepsia pode ser um recurso valioso no diagnóstico quando o clínico enfrenta dificuldades em estabelecer um diagnóstico preciso da síndrome epilética.
Síndrome epilética
<ul style="list-style-type: none">• Refere-se a um conjunto de características que se manifestam em associação ao tipo de crises, ao EEG e às alterações imagiológicas, tornando possível estabelecer um diagnóstico sindrômico específico.
Etiologia
<ul style="list-style-type: none">• Desde o momento em que o indivíduo manifesta a primeira crise epilética, o médico deve ter como objetivo determinar a etiologia visando reduzir as implicações no tratamento. A etiologia é subdividida em seis subgrupos: etiologia estrutural, etiologia metabólica, etiologia imunológica, etiologia infecciosa, etiologia genética e etiologia desconhecida.
Comorbilidade
<ul style="list-style-type: none">• Em situações mais severas de epilepsia, observam-se diversas comorbidades, tais como défices motores como paralisia cerebral ou deterioração da marcha, perturbações do movimento, escoliose, distúrbios do sono e gastrointestinais. Assim como na avaliação da etiologia, a investigação da presença de comorbilidades em cada nível da classificação é crucial, facilitando a identificação, o diagnóstico e o tratamento adequado.

Quadro 1: Classificação dos tipos de crises das epilepsias pela ILAE 2017 (Elaboração própria, adaptado de Júnior et al., 2020; Scheffer et al. (2017))

Nas crises parciais simples, a consciência não é prejudicada e apenas parte do córtex é perturbado pela convulsão. Nas crises parciais complexas, a consciência é prejudicada em certo grau, não havendo memória do ocorrido. Letargia e confusão frequentemente sucedem essas convulsões, que geralmente têm duração de 30 segundos a dois minutos. Em cerca de 30% dos pacientes, crises parciais evoluem para crises secundárias generalizadas, onde a atividade elétrica excessiva se espalha por ambos os lados do

cérebro (Jacobsen & Oleksandra, 2008). Para melhor compreensão do tema abordado, apresenta-se o esquema resumo com os diversos tipos de crises epiléticas:



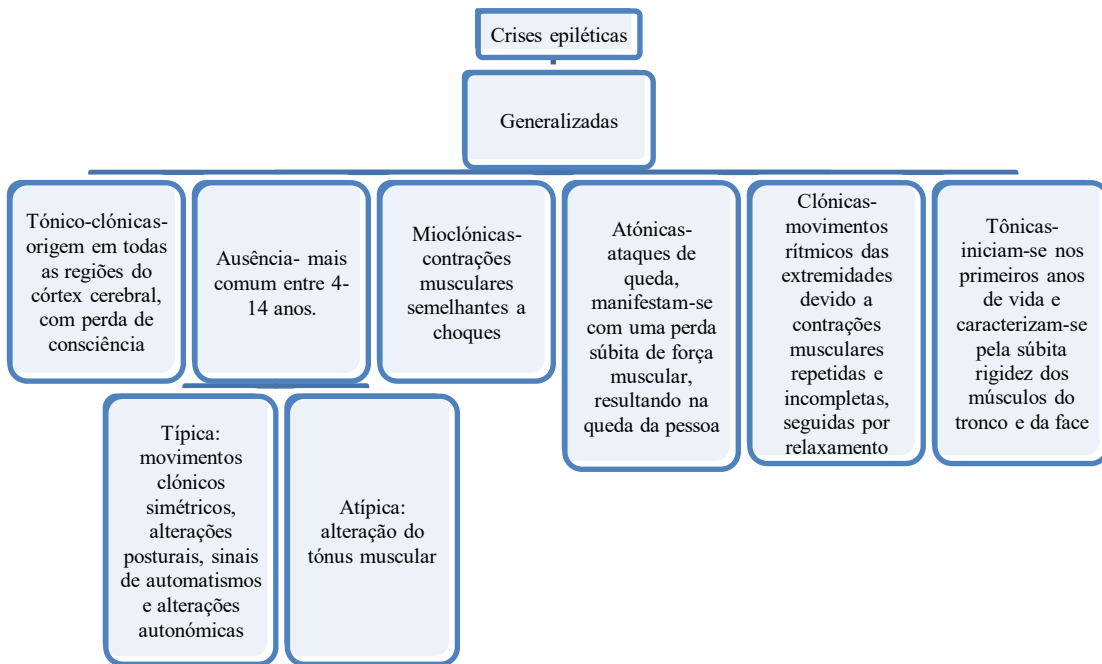
Esquema 1: Tipos de crises epiléticas (Elaboração própria adaptado de Jacobsen & Oleksandra,(2008))

As crises mais prevalentes em países em desenvolvimento, são as crises generalizadas (atingimento dos 2 hemisférios) tônico-clônicas, possivelmente devido às crises parciais passarem despercebidas, apresentando sinais clínicos distintos. Essas crises são caracterizadas por uma aura, que pode envolver luz, cheiro ou sensações, antecipando a convulsão, sendo o episódio marcado por uma súbita perda de consciência, frequentemente acompanhada por um "grito epilético" causado pela contração do diafragma (Barbério et al., 2013, Valente et al., 2012).

Durante a fase tónica, que dura cerca de 10 a 15 segundos, ocorre rigidez em todo o corpo, levando o paciente a ficar cianótico, com taquicardia e hipertensão. A fase clónica subsequente é caracterizada por movimentos rítmicos involuntários simultâneos dos braços e pernas, geralmente com duração inferior a 1 minuto. A perda do controlo da bexiga é comum, e os pacientes podem morder a língua, bochechas e lábios. Após esse

tipo de crise, os pacientes frequentemente experimentam um estado de fadiga que dura aproximadamente 30 minutos (Barbério et al., 2013).

Após a crise convulsiva, a pessoa entra num estado de consciência alterada, que pode durar entre 5 e 30 minutos ou mais em casos de convulsões mais intensas. Esse período é caracterizado por sonolência, confusão, náusea, hipertensão, dor de cabeça ou enxaqueca e outros sintomas de desorientação. Além disso, a amnésia ou outros défices de memória podem estar presentes, já que é durante essa fase que o cérebro recupera do trauma causado pela convulsão (Baumgartem & Cancino, 2016). Visando a aprimorar a compreensão das crises epiléticas generalizadas, disponibiliza-se um resumo esquemático com a descrição de cada uma delas:



Esquema 2: Descrição da crise epilética generalizada (Elaboração própria adaptado de Baumgartem & Cancino,(2016))

A crise convulsiva é categorizada como generalizada quando envolve movimentos nos braços e pernas, desvio do olhar e incontinência dos esfíncteres, acompanhada pela perda de consciência. É denominada de focal simples quando as contrações ocorrem em apenas um membro do corpo, sem perda de consciência. Se houver perda de consciência

associada à contração de apenas um membro, é denominada focal complexa. Menos frequentemente, pode manifestar-se como uma hipotonia generalizada, caracterizada como crises atônicas. Existe também a crise de ausência, caracterizada pela perda de consciência, geralmente sem quedas e sem atividade motora aparente. Durante essa fase, a pessoa parece temporariamente incapaz de interagir efetivamente com o ambiente ao seu redor, geralmente com duração de alguns momentos (Valente et al., 2012).

Muitas pessoas podem ter mais de um tipo de convulsão, e as características de cada tipo de convulsão podem variar entre as mesmas ou ao longo do tempo. A fase tónica é marcada por uma contratura generalizada da musculatura, apresentando músculos endurecidos e estendidos, rigidez do corpo e dentes cerrados. Já a fase clónica caracteriza-se por salivacão excessiva, abalos musculares rítmicos e repetidos, além do descontrolo dos esfíncteres, podendo ocorrer a libertação involuntária de urina ou fezes. No período pós-convulsão, é comum observar sonolência e confusão mental (Baumgartem & Cancino, 2016; Caldas JR et al., 2013).

1.1.4 - Diagnóstico de epilepsia

A necessidade de estabelecer um diagnóstico de epilepsia geralmente surge após a ocorrência da primeira crise convulsiva. Os passos essenciais para a investigação e diagnóstico da epilepsia incluem a anamnese, o exame objetivo (que abrange a avaliação neurológica) e estudos complementares, como neurofisiológicos e de imagem (Costa, 2012).

Na população adolescente, os diagnósticos incorretos abrangem ataques vasovagais, enxaqueca clássica, crises não epiléticas ou pseudoepiléticas e abuso de substâncias. A taxa de diagnósticos erroneamente atribuídos como epilepsia foi relatada em 10% (Turner & Glickman, 2005).

Depois de diagnosticar a epilepsia através da identificação de crises epiléticas recorrentes, o passo seguinte é determinar o tipo específico de crises e o tipo de epilepsia ou síndrome epilético (Lima, 2005).

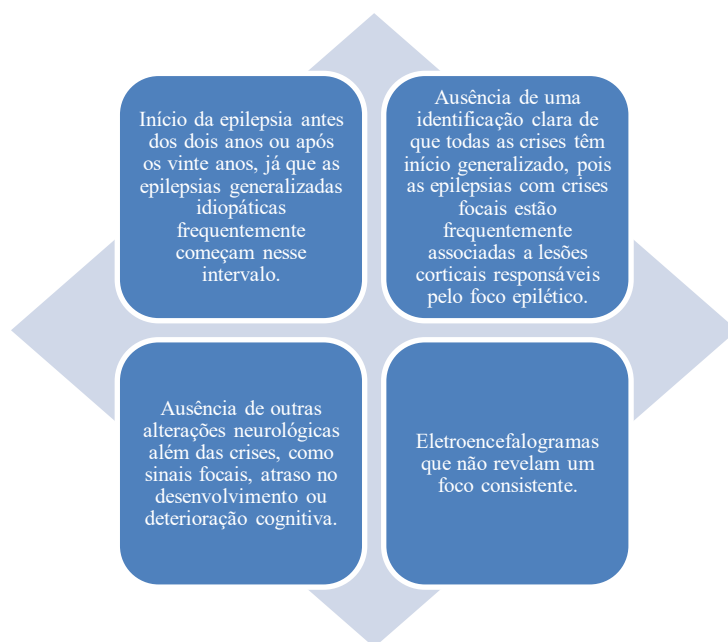
O primeiro passo na abordagem do paciente epilético envolve uma colheita atenta e cuidadosa de antecedentes pessoais relacionados ao episódio da crise convulsiva atual, incluindo possíveis fatores desencadeantes. Os aspetos como antecedentes familiares, padrões farmacológicos e história social também são considerados. A presença de testemunhas é um recurso crucial para complementar a anamnese de forma mais precisa, especialmente quando o paciente pode não ser capaz de colaborar efetivamente (Costa, 2012).

Um exame neurológico detalhado, aliado a uma investigação direcionada que envolve análises sanguíneas, exames do líquido cefalorraquidiano, eletroencefalográficos e exames de imagem, como TAC-CE ou RMN encefálica, completam uma abordagem abrangente e fundamentada (Costa, 2012; Turner & Glickman, 2005).

Com a introdução do eletroencefalograma, iniciou-se uma nova era, dado que este exame foi reconhecido como uma ferramenta altamente útil na descrição e classificação das crises epiléticas, integrando características eletroencefalográficas e sintomatologia (Tavares, 2012).

O eletroencefalograma é uma ferramenta valiosa, mesmo durante períodos não críticos, devido à probabilidade de revelar alterações significativas que auxiliam na confirmação ou negação da origem focal ou generalizada das crises. De seguida, procura-se identificar a possível causa da epilepsia. As epilepsias generalizadas idiopáticas geralmente são facilmente reconhecíveis e não obrigam a exames de imagem para confirmação, sendo que a estratégia nesses casos é apenas o controlo das crises através de tratamento apropriado (Teixeira, 2007; Turner & Glickman, 2005).

No entanto, se houver suspeita de que a epilepsia possa ser secundária a uma lesão neurológica não identificada pela anamnese, exames de imagem, como a ecografia transfontanelar em bebés, a tomografia computadorizada (mais acessível) ou a ressonância magnética (mais precisa), tornam-se necessários. A suspeita de uma etiologia secundária, não evidente durante a anamnese, deve ser considerada em pacientes que atendem pelo menos a uma das características identificadas no esquema seguinte (Lima, 2005):



Esquema 3: Características para considerações acerca de etiologia secundária suspeita

Qualquer uma dessas situações, mesmo isoladamente, justifica uma investigação etiológica mais aprofundada. Em casos de incerteza, como crises aparentemente generalizadas que ocorrem apenas durante o sono em adolescentes com exames neurológicos normais e eletroencefalogramas inofensivos, é essencial não negligenciar a possibilidade de uma etiologia focal, já que não está estabelecido que todas as crises sejam generalizadas desde o início (Lima, 2005).

O diagnóstico diferencial da epilepsia nem sempre é simples, mesmo para profissionais que lidam diariamente com práticas clínicas. Diversas condições patológicas precisam de ser excluídas devido à sua capacidade de imitar sintomas, incluindo hipoglicemia, síncope, acidente isquêmico transitório, ataque de pânico, amnésia global transitória e pseudocrises. Entre essas condições, episódios sincopais e pseudocrises são os que mais frequentemente causam confusão entre os clínicos, resultando, por vezes, em atrasos no início de um tratamento adequado (Costa, 2012; Teixeira, 2007). Com o intuito de facilitar a compreensão, é apresentada uma tabela de diagnóstico diferencial da epilepsia:

	Crise convulsiva	Pseudocrise	Síncope
Fator desencadeante	Não é óbvio	Emocional	Vasovagal
Duração	1-3m	Mais que 10-15m	Segundos
Amnésia	Sim	Não	Não
Traumatismos	Comum	Incomum	Pouco comum
Vocalizados	“Choro” epilético	Gemido, choro, grito	Incomum
Movimentos	Tónico-clónicos; ou só clónicas; ou atónicas	Dessincronizados, rigidez por longos períodos	Clónicas generalizadas e autolimitadas porque há tónus muscular flácido

Tabela 1: Diagnóstico diferencial da epilepsia (Elaboração própria adaptada de Costa (2012))

1.2. Conhecimento dos médicos dentistas sobre a epilepsia

Um questionário que avaliou o conhecimento de 288 médicos dentistas em Londres sobre a epilepsia, indicam que o conhecimento dos médicos dentistas sobre o tratamento da epilepsia era mais restrito do que seria suposto. Observou-se falta de conhecimento sobre a prevalência da doença e a teratogenicidade dos medicamentos antiepiléticos (AEs) (Aragon et al., 2009).

No entanto, a maioria dos participantes apresentava conhecimento adequado sobre as causas das convulsões e as suas manifestações. Uma possível explicação para este cenário pode ser a menor exposição dos dentistas a pacientes com epilepsia, porque estes frequentemente recebem tratamento em ambientes hospitalares, levando-os a considerar a saúde oral como uma preocupação secundária. Constatou-se que quase um quinto dos entrevistados (18,3%) consideraria colocar algo na boca do paciente, e 19,8% colocaria o paciente na posição de trendelenburg durante uma convulsão, ações que não são recomendadas para pacientes com convulsões. Por outro lado, a maioria (70%) dos dentistas estava ciente de que deveriam mover o paciente para uma área segura durante uma convulsão para evitar lesões. Cerca de metade (48,7%) reconheceu a importância de

cronometrar a convulsão e ligar para o serviço de emergência caso a mesma durasse mais de 3 minutos (Aragon et al., 2009).

A condição oral e dentária de pacientes com epilepsia, em comparação com grupos pareados por idade sem epilepsia, mostra uma deterioração significativa, sugerindo a necessidade de uma atenção médica mais abrangente e sensível às necessidades específicas desses pacientes (Aragon et al., 2009).

Apenas uma pequena proporção (1,5%) dos entrevistados indicou que a política do seu consultório seria recusar o tratamento de pacientes com epilepsia. Considerando que pacientes com epilepsia podem necessitar de atenção especial durante o tratamento, é essencial que o médico dentista tenha conhecimento sobre a doença e esteja ciente das medidas adequadas a serem tomadas em caso de convulsão durante a consulta (Aragon et al., 2009).

Compreender a epilepsia e as convulsões é fundamental para elevar a consciencialização e o conhecimento sobre o impacto deste distúrbio na saúde médica e psicológica dos pacientes. Isto atende a um importante objetivo da campanha "Fora das Sombras" da Liga Internacional Contra a Epilepsia, que procura reduzir as limitações enfrentadas por pessoas com epilepsia e suas famílias (Aragon et al., 2009; De Boer, 2002).

As faculdades de medicina dentária deveriam expandir os seus programas de educação, proporcionando atualizações aos dentistas sobre o manuseio apropriado de pacientes com condições específicas, permitindo tratamentos eficazes em ambiente dentário convencional e, assim, reduzindo encaminhamentos hospitalares desnecessários. A criação e aplicação de protocolos educacionais universais em várias faculdades são vantagens significativas na preparação dos estudantes para se tornarem profissionais de medicina dentária mais competentes no futuro (Aragon et al., 2009; Duarte, 2022).

CAPÍTULO II – DESENVOLVIMENTO: INTEGRAÇÃO MULTIDISCIPLINAR NA GESTÃO DO PACIENTE EPILÉTICO

2.1 Abordagem Multidisciplinar

2.1.1 Efeitos adversos da Terapêutica Anticonvulsivante e Interações Medicamentosas

O tratamento da epilepsia, embora geralmente viável com monoterapia, ocasionalmente procura a combinação de mais de um anticonvulsivante, o que pode resultar num aumento da toxicidade e, conseqüentemente, dos efeitos colaterais (Costa, 2012).

Os efeitos adversos frequentes da terapia com antiepiléticos incluem sonolência, tontura, ataxia e distúrbios gastrointestinais. Além disso, os anticonvulsivantes podem induzir alterações patológicas na cavidade oral, manifestadas por sinais e sintomas como boca seca, irritação ou dor na língua e boca, gengivas vermelhas, irritadas ou sangrantes, e inchaço da face, lábios ou língua. Outros possíveis efeitos colaterais da medicação abrangem perda óssea, que pode contribuir para a osteoporose com o uso prolongado (Jacobsen & Oleksandra, 2008).

A hiperplasia gengival é um efeito secundário comumente observado pelos dentistas, frequentemente associado à prescrição e uso de fenitoína (encontrada na saliva em 50% dos pacientes, especialmente em crianças), fenobarbital e, raramente com ácido valpróico (Barbério et al., 2013; Costa, 2012).

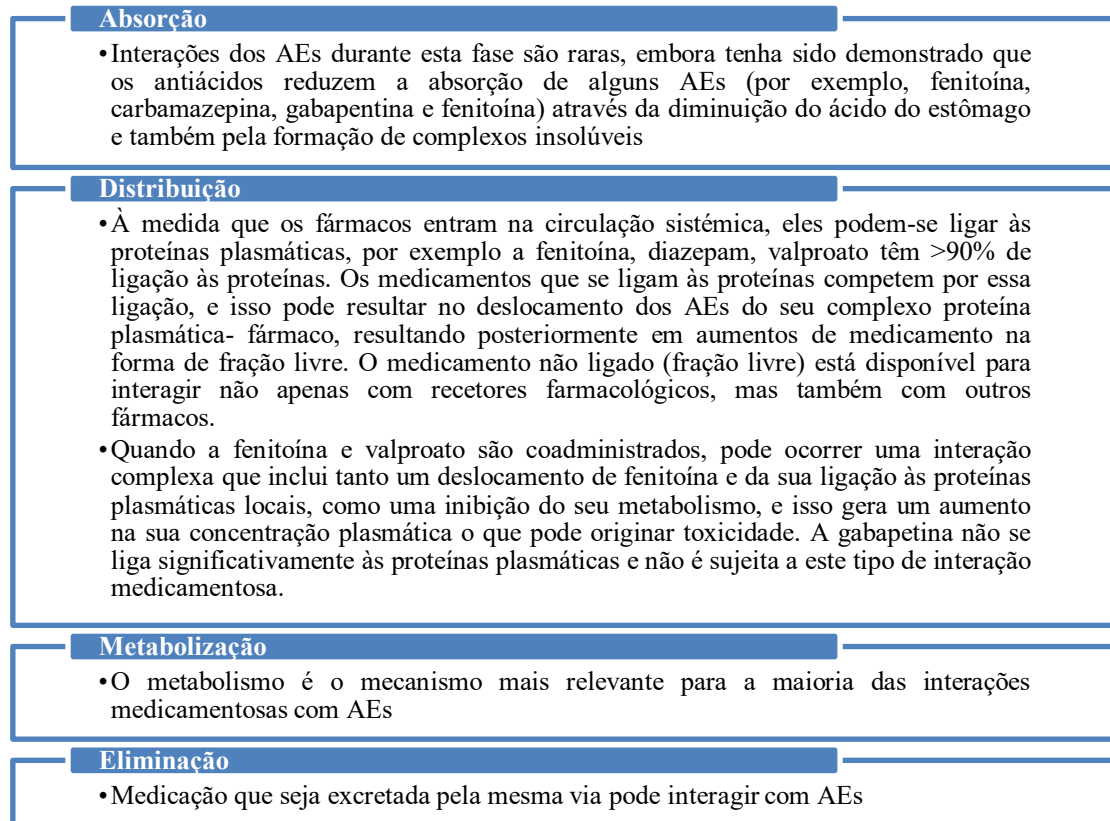
O aumento dos tecidos gengivais é comumente observado após dois a três meses do início do uso dessa medicação. Contudo, esse quadro pode ser agravado devido ao controle inadequado do biofilme, uma vez que as bolsas periodontais profundas formadas favorecem o crescimento de micro-organismos anaeróbicos. Além disso, existe uma correlação entre o grau de aumento gengival e a presença de acúmulo de biofilme, como cáries dentárias, restaurações deficientes ou falhas, e bandas ortodônticas. (Baumgarten & Cancino, 2016; Caldas Jr et al., 2013).

A hiperplasia fibrosa gengival pode causar dificuldades na mastigação, problemas estéticos, na fala e na erupção dentária. Em geral, a mucosa gengival afetada apresenta uma coloração mais pálida em comparação com a parte saudável da gengiva e é mais pronunciada nas faces vestibulares dos dentes anteriores, sendo mais frequente na maxila do que na mandíbula. Em alguns pacientes, o aspecto inflamatório da gengivite é bastante evidente (Baumgarten & Cancino, 2016).

Os estudos indicam indução de fibroblastos e osteoblastos, que resultam numa excessiva deposição de matriz extracelular e alteração na remodelação e recuperação da celularidade tecidual, com proeminências gengivais maxilares e mandibulares anteriores sendo locais frequentemente afetados. A ação de substâncias irritantes locais pode intensificar a resposta observada, aumentando o eritema, edema e friabilidade tecidual (Costa, 2012; Little et al., 1996).

Outras alterações menos frequentes, especialmente nas primeiras semanas terapêuticas, incluem erosões e úlceras aftosas na mucosa oral, depressão da medula óssea com alteração na resposta imune e trombocitopenia, sendo estas associadas à administração de ácido valproico, fenobarbital e carbamazepina. A carbamazepina e etossuximida estão associadas a alterações da função hepática. A observação de petéquias, hematomas fáceis ou equimoses e um aumento do tempo hemorrágico sugere toxicidade medicamentosa, requerendo avaliação da coagulação antes de intervenções cirúrgicas planejadas (Costa, 2012; Károlyházy et al., 2003).

As interações medicamentosas podem ocorrer quando um paciente é submetido à administração simultânea de dois ou mais medicamentos. Este fenômeno acontece quando um medicamento influencia a atividade de outro, podendo intensificar ou reduzir o seu efeito farmacológico. O resultado dessa interação pode ser benéfico, se houver aumento na eficácia terapêutica, ou prejudicial, se surgirem efeitos adversos acentuados ou uma redução na eficácia do medicamento. As interações farmacocinéticas referem-se à interferência de um medicamento na disposição de outro, alterando a concentração do medicamento no local de ação. Estas interações estão ligadas a mudanças na concentração plasmática do fármaco ou dos seus metabolitos (Patsalos et al., 2002), conforme resumido no esquema seguinte:



Esquema 4: Interações farmacocinéticas dos AEs no organismo (Elaboração própria adaptada de Patsalos et al., (2002))

As interações farmacodinâmicas ocorrem quando medicamentos com mecanismos farmacológicos semelhantes ou opostos interagem a nível celular, não envolvendo alterações nas concentrações plasmáticas (Patsalos et al., 2002; Perucca, 2006), conforme analisado na tabela seguinte:

Medicamento	Mecanismo de ação	Efeitos adversos orais	Interações Farmacológicas
Carbamazepina	Atua ao bloquear os canais de sódio e cálcio sensíveis à voltagem, os quais são responsáveis pela corrente elétrica necessária para gerar um potencial de ação	Ulceração, xerostomia, glossite, estomatite, maior CPOD, candidíase, leucopenia, sangramento gengival, erupções cutâneas	Claritromicina, Eritromicina, Benzilpenicilina, Metronidazol, Paracetamol
Lamotrigina	Afeta a excitabilidade da membrana de ação	Xerostomia, úlceras, maior CPOD, candidíase, leucopenia	Fluconazol, Miconazol
Fenitoína	Afeta a excitabilidade da membrana de ação sobre os canais de sódio dependentes de voltagem.	Hiperplasia gengival, Indução das enzimas hepáticas (saúde oral prejudicada), leucopenia	Fluconazol, Metronidazol, Eritromicina, Aspirina e Ibuprofeno
Fenobarbital	Afeta a duração e a intensidade das crises convulsivas artificialmente, causando sedação	Hiperalgesia, leucopenia, osteopenia, sonolência	Paracetamol, Metronidazol, Cloranfenicol, Corticosteroides, Benzilpenicilina, Doxicilina e Tetraciclina
Primidona	Afeta a excitabilidade da membrana de ação	Indução das enzimas hepáticas (saúde oral prejudicada), leucopenia, osteopenia, sonolência	Cloranfenicol, Doxicilina e Tetraciclina
Valproato	Inibição fraca de dois sistemas enzimáticos que inativa o GABA: GABA transaminase e a desidrogenase semialdeído succínico.	Trombocitopenia, diminuição da agregação plaquetária, leucopenia, petéquias	Aspirina, Fluconazol, Eritromicina, Ibuprofeno

Tabela 2: Mecanismo de ação, interações farmacológicas e efeitos adversos (Elaboração própria adaptado de: Barbério et al., (2013); Baumgarten & Cancino, (2016); Maranhão et al., (2011))

Xerostomia, estomatite e glossite são efeitos adversos ocasionalmente observados, podendo contribuir para maior incidência de cáries e outras intercorrências infecciosas, como a candidíase oral, porque a diminuição do fluxo salivar compromete a remineralização dentária, afetando o transporte de nutrientes e enzimas, como a amilase salivar, no que resulta em secura oral e menor controlo sobre fungos e bactérias (Costa, 2012; Rodrigues et al., 2022).

A redução do fluxo salivar devido ao uso de anticonvulsivantes favorece a adesão e formação do biofilme, uma película composta por microrganismos aderidos à superfície dentária através de uma camada glicoproteica. Quando não removido, esse biofilme sofre

rearranjos que propiciam a agregação de diversas espécies de fungos e bactérias, tanto gram-positivas quanto gram-negativas. Os microrganismos presentes no biofilme ficam menos expostos a fatores de controlo proliferativo, como carência nutricional, alteração de pH, medicamentos e agentes mecânicos. A não remoção desse biofilme pode resultar em calcificação, formando cálculos dentários, comumente conhecidos como "tártaro" (Rodrigues et al., 2022).

Interações medicamentosas devem ser consideradas, uma vez que a combinação de certas terapias, afetando as vias de metabolização, pode resultar em níveis tóxicos dos antiepiléticos (por exemplo, eritromicina, claritromicina e fluconazol) ou reduzir a sua eficácia (combinação de diferentes antiepiléticos). Um acompanhamento regular, com vigilância periódica e a implementação de estratégias preventivas, incluindo educação para a higiene oral eficaz e, quando apropriado, utilização de suplementos de flúor para ajudar a contornar e prevenir muitos dos efeitos colaterais observados, melhoram a qualidade de vida do paciente (Barbério et al., 2013; Costa, 2012).

No estudo de Schöpfer cinco neurologistas (21%) relataram riscos específicos associados às interações entre medicamentos antiepiléticos e analgésicos, destacando uma redução do limiar de convulsão com opióides e a diminuição dos níveis séricos de medicamentos antiepiléticos devido à interação com analgésicos. Outros riscos mencionados incluíram um limiar convulsivo reduzido durante o tratamento com antibióticos (7 neurologistas, 29%) e alterações no metabolismo dos medicamentos antiepiléticos durante o uso de antibióticos (5 neurologistas, 21%). Dois neurologistas (8%) observaram que anestésicos locais poderiam desencadear convulsões e recomendaram o uso de articaína ou mepivacaína com vasoconstritor adicional na diluição de 1:200.000. Seis neurologistas (25%) especificaram um prolongamento do tempo de sangramento em pacientes tratados com ácido valpróico. No entanto, 22 neurologistas (92%) afirmaram que não interromperiam a medicação com ácido valpróico antes de procedimentos dentários extensos, como extrações de dentes do siso (Schöpfer et al., 2016).

2.1.2 Influência dos Antibióticos na Epilepsia

Há uma quantidade considerável de literatura que discute o aumento do risco de crises epiléticas como um efeito adverso da terapia com antibióticos, sendo os β -lactâmicos e as fluoroquinolonas os mais comumente associados à toxicidade do sistema nervoso central e efeitos colaterais neurológicos. Embora raras, outras classes de antibióticos também foram relatadas por induzir neurotoxicidade ou desencadear crises epiléticas. O antagonismo do recetor do ácido gama-aminobutírico (GABA) é um mecanismo compartilhado por penicilinas, cefalosporinas, imipenem e fluoroquinolonas. As convulsões induzidas por antibióticos são geralmente autolimitadas, mas convulsões repetitivas e prolongadas podem exigir tratamento farmacológico (Sugimoto et al., 2002; Wanleenuwat et al., 2020).

A literatura prévia também destacou interações medicamentosas entre medicamentos anticonvulsivantes (ACs) e antibióticos. Devido a alterações no metabolismo do medicamento, eficácia e propriedades farmacocinéticas, os antibióticos devem ser administrados com cautela em pacientes em tratamento com medicamentos anticonvulsivantes para garantir a obtenção de doses terapêuticas e prevenir a toxicidade. Vários anticonvulsivantes, especialmente os mais antigos, podem induzir ou inibir o metabolismo de antibióticos. A indução do metabolismo do anticonvulsivante predispõe ao controlo ineficaz das convulsões, enquanto a inibição do metabolismo pode resultar em níveis tóxicos do anticonvulsivante (Schöpfer et al., 2016).

Os médicos devem considerar os antibióticos como um possível desencadeante do desenvolvimento de novas crises, especialmente em pacientes com fatores de risco e comorbidades. O GABA, um neurotransmissor inibitório no cérebro, bloqueia a comunicação neuronal ao ligar-se a complexos do recetor GABAA (GABAAR), que são canais de cloreto pentaméricos controlados por ligante presentes na membrana pós-sináptica. Crê-se que as crises epiléticas induzidas por antibióticos são iniciadas por distúrbios na transmissão GABAérgica. A ligação do GABA ao seu recetor resulta no influxo de íons cloreto, hiperpolarização da membrana e redução da excitação neuronal. Os antagonistas diretos do GABA podem produzir excitabilidade neuronal e convulsões, bloqueando os sítios de ligação do GABA ao GABAAR. Enquanto os antagonistas indiretos se ligam a outros locais dentro do complexo GABAAR para prevenir a ligação

do GABA através da inibição alostérica ou redução do influxo de cloreto (Meldrum, 1989; Wanleenuwat et al., 2020).

Quando coadministrados, ocorrem alterações na farmacocinética e eficácia dos medicamentos devido a interações medicamentosas entre anticonvulsivantes e antibióticos. Os anticonvulsivantes mais antigos podem induzir ou inibir o metabolismo de antibióticos, o que resulta num controlo ineficaz de convulsões ou aumento da toxicidade dos anticonvulsivantes. Da mesma forma, os anticonvulsivantes também podem influenciar o metabolismo de antibióticos. A rifamicina, por exemplo, aumenta o metabolismo do ácido valpróico, aumentando o risco de convulsões. Antibióticos carbapenemos, como o meropenem, diminuem a concentração de ácido valpróico, levando ao controlo ineficaz da epilepsia (Wanleenuwat et al., 2020).

A administração de amoxicilina-ácido clavulânico com ácido valpróico não apresentou alterações farmacocinéticas significativas. Os antibióticos como clinafloxacina, ciprofloxacina, macrólidos, isoniazida, metronidazol, sulfametoxazol-trimetoprima e cloranfenicol, ao inibirem o metabolismo do ácido valpróico, podem resultar em concentrações séricas tóxicas. Embora os anticonvulsivantes de nova geração tenham menos interações, os mais antigos, como primidona, carbamazepina, fenitoína e fenobarbital, podem afetar o metabolismo dos antimicrobianos (Zaccara & Perucca, 2014; Perucca, 2006).

É crucial abordar as interações medicamentosas que podem ocorrer com a coadministração de anticonvulsivantes e antibióticos, garantindo concentrações terapêuticas e prevenindo toxicidade. As interações medicamentosas são clinicamente significativas nos primeiros 5 dias de terapia. Portanto, ao administrar antibióticos a pacientes com controlo de epilepsia com anticonvulsivantes, é recomendado adequar a dosagem, monitorizar a terapêutica de medicamentos, estudos de eletroencefalograma e monitorização de pacientes quanto a quaisquer efeitos adversos (Wanleenuwat et al., 2020).

As benzodiazepinas, que aumentam a atividade do GABA_A, são eficazes no controlo de convulsões induzidas por drogas causadas pelo antagonismo do GABA. O lorazepam intravenoso é recomendado como tratamento de primeira linha. Os medicamentos de segunda linha eficazes no tratamento do estado de mal epilético induzido por

medicamentos incluem fenobarbital e propofol. Os barbitúricos atuam ligando-se ao complexo GABAA, prolongando a duração da abertura do canal de cloreto. Por isso em pacientes que não respondem às benzodiazepinas, o fenobarbital pode ser administrado. Embora eficaz, o fenobarbital requer um tempo de infusão mais longo que o lorazepam. O propofol aumenta a ligação do GABA ao seu recetor e também pode aumentar a abertura do canal de cloreto em concentrações mais altas. Em contraste com benzodiazepínicos e barbitúricos, que medeiam apenas a atividade do GABAA, o propofol também pode induzir atividade convulsiva por antagonismo do recetor NMDA, sendo geralmente reservado para pacientes com doença refratária ao estado de mal epilético (Chen et al., 2016; Orser et al., 1995).

O antagonismo dos recetores GABAA desempenham um papel significativo, mediando as propriedades pró-convulsivas dos β -lactâmicos através de interações competitivas e não competitivas. Os efeitos agonísticos nos receptores NMDA também foram associados a cefalosporinas, fluoroquinolonas e antibióticos carbapenemos. Convulsões em pacientes tratados com macrólidos são extremamente raras, com apenas um número limitado de relatos de casos de convulsões tónico-clónicas e generalizadas como efeito colateral da terapia com eritromicina e claritromicina. Há evidências que apoiam que a maioria das convulsões é desencadeada por alterações na transmissão GABAérgica, medicamentos que influenciam a atividade do GABA, como as benzodiazepinas, são recomendados como tratamento de primeira linha (Wanleenuwat et al., 2020).

É crucial estar ciente de que podem ocorrer interações medicamentosas com a administração concomitante de anticonvulsivantes (ACs) e antibióticos devido a alterações farmacocinéticas, podendo afetar a atividade e eficácia do tratamento. Alguns antibióticos podem alterar os níveis de ACs através da indução e inibição do metabolismo, resultando no controlo ineficaz de convulsões ou níveis séricos tóxicos de ACs. Concluindo, devem ser feitos ajustes de dose ao administrar antibióticos em pacientes com epilepsia pré-existente, história de lesão do sistema nervoso central, insuficiência renal, pacientes gravemente doentes e na presença de outros fatores de risco que possam predispor os pacientes a um maior risco de desenvolvimento de convulsões. O diagnóstico imediato de convulsões induzidas por antibióticos é fundamental, pois a descontinuação precoce mostrou efeitos promissores na prevenção da recorrência da convulsão (Wanleenuwat et al., 2020).

2.2. Problemas dentários e orais associados à epilepsia

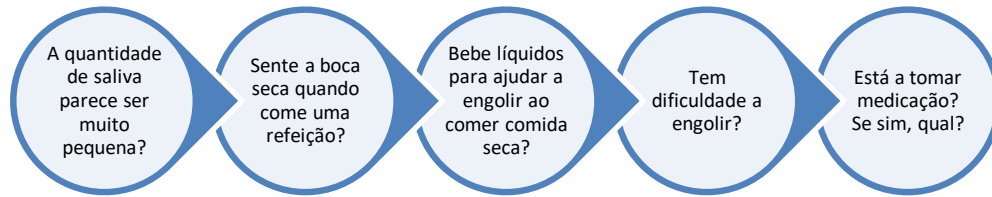
2.2.1 Xerostomia e a Epilepsia

A saliva desempenha um papel imprescindível na manutenção do equilíbrio oral, sendo a sua ausência ou alterações nas suas características consideradas um problema de saúde. Os componentes da saliva são de extrema importância, cumprindo diversas funções, como a formação e lubrificação do bolo alimentar para a deglutição, aperfeiçoamento do paladar, início da digestão, prevenção da erosão das mucosas, lubrificação, melhoria da fala, prevenção da desidratação de células epiteliais e recetores gustativos, manutenção do equilíbrio bacteriano e remineralização dentária (Falcão et al., 2013; Monasterios & Llabrés, 2014).

A diminuição da saliva, predominantemente ocasionada pela carbamazepina e lamotrigina, associada à higiene oral deficiente, resulta em elevados índices de cárie e candidíase oral, além de uma maior incidência de doenças periodontais e leucopenia. A saliva desempenha um papel crucial na saúde oral, agindo na defesa contra fungos e bactérias, no transporte de nutrientes e enzimas para auxiliar na digestão, na lubrificação da cavidade oral e na remineralização dos dentes por meio do transporte de minerais, como o cálcio (Araújo et al., 2023).

A xerostomia é frequentemente uma manifestação da função deficiente das glândulas salivares, no entanto pode ocorrer com ou sem uma diminuição objetiva na produção de saliva. A xerostomia não é uma doença em si, mas um sintoma e pode estar relacionado com medicamentos. Na maioria das circunstâncias, a xerostomia vem acompanhada por uma diminuição mensurável do fluxo salivar (hiposalivação). Os sintomas de boca seca variam de desconforto oral leve a significativo, afetando a saúde dos pacientes, o consumo alimentar e a qualidade de vida (Mravak-Stipetić, 2012; Monasterios & Llabrés, 2014; Plemons et al., 2014).

O médico dentista deve efetuar um diagnóstico e uma anamnese completa para prevenir casos de xerostomia, por isso uma resposta positiva a qualquer uma das perguntas, identificadas no Esquema 5, representa uma redução da saliva, mesmo em pacientes que não manifestam queixas de xerostomia (Monasterios & Llabrés, 2014; Plemons et al., 2014):



Esquema 5: Anamnese completa para prevenir casos de xerostomia (Elaboração própria adaptado de Monasterios & Llabrés, 2014; Plemons et al., 2014)

Através destes questionários, o paciente realiza uma autoavaliação da condição, permitindo-nos posteriormente aprofundar na anamnese e conduzir diversos exames complementares. Essa abordagem visa alcançar um diagnóstico sólido, a partir do qual podemos deduzir a melhor estratégia de tratamento personalizado. As intervenções terapêuticas concentram-se principalmente na prevenção, investigação das causas, avaliação dos sinais e sintomas, estimulação salivar local através de métodos mecânicos, bem como tratamentos sistêmicos (Mravak-Stipetić, 2012; Monasterios & Llabrés, 2014).

No que diz respeito à avaliação clínica, a inspeção oral é crucial, observando assimetrias, coloração normal ou avermelhada. A observação cuidadosa da saída intraoral dos ductos de Stenon, Wharton ou Bartolini é realizada para verificar a presença de anomalias, dilatações ou cálculos. Já a palpação, uma ferramenta essencial, compara a consistência da glândula em questão com a contralateral, podendo ser unilobulada ou bilobulada, além de avaliar mudanças de temperatura, dor, superfície lisa ou irregular, firmeza, mobilidade ou fixação a planos profundos, e a presença de conteúdo líquido (Monasterios & Llabrés, 2014).

Um exame abrangente da cabeça e do pescoço, tanto extraoral quanto intraoral, é essencial para identificar a presença ou ausência de acúmulo de saliva, fornecendo também uma avaliação inicial da quantidade e qualidade da saliva. O profissional deve inspecionar e palpar as glândulas salivares maiores em busca de massas, inchaço ou sensibilidade (Plemons et al., 2014; Mravak-Stipetić, 2012). Os efeitos da hipossalivação são apresentados na tabela seguinte:

Dentes	Mucosa oral	Língua	Lábios	Glândulas salivares maior	Cavidade oral
<ul style="list-style-type: none">• Desmineralização• Erosão/atrição• Acumulação de placa• Cárie incisal/cervical• Hipersensibilidade	<ul style="list-style-type: none">• Mucosite• Mucosa atrófica• Candidíase• Úlceras	<ul style="list-style-type: none">• Perda de papilas• Eritema• Atrofia	<ul style="list-style-type: none">• Queilite angular• Fissuras• Descamação	<ul style="list-style-type: none">• Sialodente• Menos produção saliva	<ul style="list-style-type: none">• Halitose• Dificuldade em falar• Disgeusia

Tabela 3: Efeitos da hipossalivação (Elaboração própria adaptado de Plemons et al., 2014; Mravak-Stipetić, 2012)

Em termos de testes de diagnóstico, a medição do fluxo salivar é uma ferramenta valiosa. A saliva total é geralmente colheita em ambiente clínico, utilizando métodos como drenagem, onde o paciente inclina a cabeça para frente e a saliva acumulada é recolhida num recipiente estéril. Um fluxo de saliva total não estimulado inferior a 0,1 mililitro por minuto sugere hipossalivação significativa. Já a saliva total estimulada, recolhido através da mastigação ou estimulação gustativa, deve apresentar taxas de fluxo abaixo de 0,7 mL/minuto para indicar hipofunção salivar (Falcão et al., 2013; Plemons et al., 2014).

É crucial fornecer informações detalhadas sobre as possíveis causas da boca seca e as suas potenciais sequelas, incluindo cárie dentária, candidíase e complicações mucosas. Recomenda-se um regime de higiene oral meticuloso, incluindo escovar os dentes duas vezes ao dia e uso regular de fio dentário. O planeamento do tratamento para aliviar os sintomas de boca seca deve ser personalizado para cada paciente. Um modelo multidisciplinar de cuidado para xerostomia e síndrome da boca seca (HGS) deve incluir os seguintes componentes (Plemons et al., 2014):

- **Educação do paciente:** Um processo centrado no paciente que prioriza a higiene oral diária, visitas regulares ao dentista, uso de flúor tópico, aconselhamento para cessação do uso de tabaco.
- **Medidas preventivas:** Para reduzir doenças orais e complicações associadas.
- **Tratamento farmacológico:** Utilização de estimulantes salivares (sialogogos) para promover a produção de saliva.
- **Medidas paliativas:** Para pacientes que não toleram sialogogos, como o uso de estimulantes salivares sem açúcar, por exemplo, pastilhas.

O uso do tabaco, associado à boca seca, deve ser minimizado ou totalmente descontinuado. A avaliação do uso do tabaco é importante para uma avaliação abrangente do tratamento, permitindo o reconhecimento precoce de mudanças na mucosa oral e integração de estratégias para cessação do uso do tabaco, incluindo farmacoterapias. Manter uma hidratação adequada é crucial para pacientes com boca seca, que muitas vezes encontram alívio temporário a beber água com frequência (Goring & Heck, 2012; Plemons et al., 2014).

Para situações de cárie, a avaliação do risco deve considerar a função diminuída das glândulas salivares. Devem ser implementadas estratégias de integração para pH neutro, através da estimulação da saliva com pastilhas, o uso regular de flúor (especialmente em pacientes com alto risco de boca seca) (Jenson et al., 2007; Plemons et al., 2014).

A infecção candidíase é comum em pacientes com hipofunção salivar. A terapia tópica com nistatina ou clotrimazol pode ser eficaz, os agentes antifúngicos sistêmicos, como fluconazol e itraconazol, são recomendados para casos mais graves, no entanto podem interagir com ACs (Mehmet et al., 2012; Papas et al., 2009; Plemons et al., 2014).

Para os tratamentos para a xerostomia, a pilocarpina e cevimelina, podem ser utilizados para estimular a produção salivar. A dosagem deve ser adaptada conforme a resposta individual do paciente e devem ser administrados com cautela em pacientes com condições específicas, como hipersensibilidade, glaucoma e asma (Plemons et al., 2014).

Os produtos vendidos sem prescrição médica, como: colutórios; pastilhas; cremes dentários; sprays; géis e pastilhas de mascar, oferecem alívio sintomático. Apesar da variedade de fórmulas tópicas disponíveis, não há consenso sobre a eficácia clara de ingredientes específicos para aliviar a secura oral (Mravak-Stipetić, 2012; Plemons et al., 2014).

2.2.2 Hiperplasia e a Epilepsia

A hiperplasia gengival pode ser induzida por certos medicamentos, incluindo a fenitoína, sendo a sua incidência de 50%. A fenitoína é um medicamento de primeira linha no tratamento de epilepsia e de outras doenças convulsivas, apresentando eficácia notável e

custo acessível. No entanto, os seus efeitos adversos, como o aumento gengival, são comuns na cavidade oral (Lopes, 2009; Soares & Soares, 2017).

A capacidade potencialmente cicatrizante da fenitoína começou a ser investigada por volta de 1945, quando foi observado um efeito colateral associado (aumento gengival). Esta propriedade cicatrizante foi confirmada em 1958 através de estudos experimentais realizados em seres humanos com lesões gengivais não epiléticos (Firmino, 2007; Soares & Soares, 2017).

A interação da fenitoína e os seus metabolitos com determinados subtipos de fibroblastos gengivais leva à redução da absorção de cálcio, o que resulta numa diminuição da absorção celular de ácido fólico devido às alterações na troca de cálcio-sódio. O ácido fólico, na sua forma ativa, desempenha um papel crucial na conversão da forma inativa da enzima colagenase. Ao reduzir o ácido fólico, ocorre uma diminuição na atividade da colagenase, resultando numa redução na degradação do colagénio. Por isso, se uma pessoa que toma fenitoína apresenta uma predisposição genética, ou seja, possui subtipos de fibroblastos sensíveis à fenitoína, pode ocorrer um aumento na produção de colagénio, o que resulta numa amplificação da síntese proteica (Lin et al., 2007; Lopes, 2009).

O uso de medicamentos anticonvulsivantes, imunossuppressores e inibidores de canais de cálcio pode provocar alterações na mucosa oral. No contexto da epilepsia, o uso de fenitoína como tratamento pode resultar em hiperplasia gengival como efeito colateral. Após o início da terapia com esse anticonvulsivante, a hiperplasia das papilas interdentais pode se manifestar entre 1 e 3 meses. Esse aumento, de carácter difuso, tende a estender-se por toda a margem gengival livre e gengiva inserida, assumindo uma aparência lobulada, como demonstrado na figura 1 (Araújo et al., 2023).



Figura 1: Hiperplasia gengival induzida por fenitoína (adaptado de Costa, 2012)

O aumento gengival é caracterizado pelo crescimento excessivo do tecido gengival, sendo provocado por um aumento na quantidade ou volume dos componentes celulares, podendo ser desencadeado por fatores locais e sistêmicos, como inflamação crônica relacionada à presença de placa, alterações hormonais, adaptação protética inadequada, forças ortodônticas intensas e o uso de determinados grupos de medicamentos. O tratamento é fundamental sempre que há inflamação gengival, pois o aumento pode interferir na estética, fala e função. Existem três abordagens terapêuticas: terapia periodontal, que envolve profilaxia profissional frequente, raspagem e alisamento radicular, e rigoroso cuidado com a higiene oral para controle da placa. Essas medidas visam reduzir os processos inflamatórios do aumento gengival, minimizando a necessidade de intervenção cirúrgica (Soares & Soares, 2017).

A fenitoína inibe o influxo de cálcio através das membranas plasmáticas, alterando o nível intracelular de cálcio e reduzindo a atividade da colagenase. Isto resulta num excesso de síntese de colagénio e proliferação fibroblástica na gengiva. A hiperplasia gengival medicamentosa manifesta-se com aumento de colagénio, acantose epitelial e um infiltrado inflamatório crónico. O excesso está mais presente no colagénio da matriz extracelular do que nos fibroblastos, por isso pode-se dizer que o termo "hiperplasia" pode não ser o mais apropriado (Junior, 2007; Loureiro et al., 2004).

O tecido conjuntivo é caracterizado pelo acúmulo de células em infiltrado inflamatório e por uma elevada vascularização. O tipo de célula predominante nesse infiltrado é o macrófago, com a presença de linfócitos em proporção reduzida. No processo de crescimento gengival, os fibroblastos desempenham um papel central, pois são responsáveis pela síntese e degradação das proteínas da matriz extracelular, além de participarem na produção de fatores de crescimento (Soares & Soares, 2017).

O acúmulo de biofilme na superfície dos dentes desempenha um papel direto na resposta inflamatória dos tecidos moles, porque a placa bacteriana forma-se rapidamente em sistemas fluidos nos quais uma fonte regular de nutrientes é fornecida às bactérias. A coloração do tecido gengival pode oscilar entre uma aparência normal e hiperemiada, sendo que o aumento gengival, na ausência de sinais de inflamação, exibe uma textura firme e uma cor semelhante à mucosa normal. Por outro lado, quando afetada por

inflamação, a gengiva apresenta uma tonalidade vermelho-escura, edematosa, com tendência a sangramento, fragilidade e a presença de úlceras. O aumento da gengiva pode variar desde uma discreta alteração no contorno do tecido da papila gengival até a cobertura total dos dentes, afetando a oclusão, mastigação e fala (Paraguassú et al., 2012).

O profissional deve começar o tratamento com a terapia periodontal básica e fornecer instruções ao paciente sobre os cuidados com a higiene oral. Se, mesmo após essas medidas preventivas, ocorrer aumento gengival, o médico-dentista deve elaborar um plano de tratamento que inclui raspagem e polimento dentário (Gusmão et al., 2008; Junior, 2007).

Antes de considerar a remoção cirúrgica, que pode ou não ser necessária, é fundamental diagnosticar precocemente o aumento gengival. O médico dentista deve realizar exames clínicos e periodontais, além de uma anamnese detalhada, dando destaque à queixa principal e à saúde sistêmica do paciente. Identificar a causa do problema é crucial, e uma abordagem colaborativa com o médico é essencial para alcançar resultados eficazes no plano de tratamento (Gusmão et al., 2008; Soares & Soares, 2017).

Durante a anamnese, é imperativo que o profissional questione o paciente e/ou o seu responsável sobre a sua história médica. É essencial ressaltar que o biofilme dentário não é o agente causal, no entanto, é crucial realizar um autocontrole efetivo e metuculoso, juntamente com a atuação constante do profissional através de sessões consecutivas de raspagem e alisamento corono-radicular. Estas medidas visam minimizar a inflamação gengival e o elevado edema, prevenindo assim a continuidade do aumento gengival por "medicamento + inflamação", um achado comum quando o paciente é encaminhado para atendimento periodontal (Gusmão et al., 2008).

Na grande parte dos casos, o aumento gengival não apresenta apenas um problema estético, mas também interfere na função, prejudicando a higiene oral e o convívio social do paciente. Além dos procedimentos básicos, a remoção cirúrgica pode ser necessária. Antes de qualquer intervenção cirúrgica, é vital submeter o paciente ao tratamento periodontal básico, que inclui orientação sobre higiene oral, raspagem e alisamento corono-radicular, visando reduzir a inflamação causada pelo acúmulo de biofilme dentário (Gusmão et al., 2008; Soares & Soares, 2017).

Na terapia periodontal, o uso diário de bochechos com clorexidina 0,12% pode ser recomendado, especialmente para pacientes que tomam fenitoína e podem ter limitações no controlo convencional do biofilme devido a restrições físicas, mentais ou emocionais. A administração eficaz da higiene oral no início do uso da medicação contribui para a redução de reações adversas (Soares & Soares, 2017).

O tratamento cirúrgico geralmente oferece resultados mais satisfatórios, mas é crucial manter uma higiene oral adequada para evitar recorrências. No caso específico da fenitoína, há evidências de que a administração de ácido fólico pode diminuir ou reverter o aumento gengival em alguns pacientes. Para casos mais complexos, considerar a possibilidade de prescrição de outro fármaco anticonvulsivante (Loureiro et al., 2004).

A descontinuação da medicação pelo médico pode levar à regressão ou à estabilização do aumento gengival, sendo a substituição da fenitoína por carbamazepina ou ácido valpróico uma opção benéfica. Outros fármacos dessa classe, como mefobarbital, barbituratos, fenobarbital, primidona e ácido valpróico, mostraram ter pouca associação com o aumento gengival (Paraguassú et al., 2012).

Perante um paciente com aumento gengival, o profissional deve ser cauteloso, destacando a importância da abordagem multidisciplinar, envolvendo o médico e médico dentista para minimizar os riscos associados. Em geral, o aumento gengival constitui um problema funcional e, principalmente, estético para o paciente, dificultando a sua higiene oral e o seu convívio social (Gusmão et al., 2008; Soares & Soares, 2017).

Além da necessidade dos procedimentos básicos, é essencial removê-lo cirurgicamente. Dependendo do tipo de aumento, a técnica cirúrgica da gengivectomia e gengivoplastia pode ser executada uma única vez ou em várias ocasiões. A escolha entre o retalho mucoperiostal com bisel interno e outras técnicas tem como propósito restabelecer o contorno gengival e permitir que o paciente mantenha a higienização em condições fisiológicas. No entanto, é importante considerar que a recidiva desse aumento é uma possibilidade real devido ao contínuo uso do medicamento. Antes da cirurgia, o paciente deve passar pelo tratamento básico periodontal para reduzir a inflamação causada pelo acúmulo do biofilme e manter esse controlo ao longo da sua vida (Gusmão et al., 2008).

No que diz respeito à hiperplasia medicamentosa, manifestada por gengivite ou periodontite, a abordagem inicial consiste no alisamento radicular, além de orientações sobre higiene oral para controlar e prevenir a evolução do processo inflamatório. Caso haja necessidade, pode-se considerar procedimentos como gengivectomia ou gengivoplastia para corrigir a hipertrofia gengival, visando a estética, a saúde oral e o bem-estar do paciente. Se necessário, é recomendável consultar o médico para avaliar a possibilidade de substituir o fármaco por outro com menos efeitos adversos ao tecido periodontal. Em casos mais complexos de hipertrofia gengival, pode ser considerada uma intervenção cirúrgica para restaurar a anatomia e fisiologia do tecido (Baumgarten & Cancino, 2016; Rodrigues et al., 2022).

2.2.3 Bruxismo e a Epilepsia

A Academia Americana de Medicina do Sono (AASM) reconhece o bruxismo como um distúrbio do movimento oromandibular relacionado ao sono, no qual as pessoas afetadas tendem a apertar e/ou ranger os dentes ou aplicar pressão na mandíbula. Estes comportamentos estão frequentemente associados a sintomas circadianos, como tensão facial, dores de cabeça, pescoço e dificuldade em adormecer (Peláez-Gonzales et al., 2022; Bulanda et al., 2021).

O bruxismo pode estar associado a outros distúrbios do sono, como apneia obstrutiva do sono, parassonias, síndrome das pernas inquietas, mioclonia, distúrbios da mandíbula e movimento ocular rápido. As principais consequências do bruxismo incluem problemas dentários, disfunções na articulação temporomandibular e dores de cabeça matinais (Jara-Rojas et al., 2023).

Observou-se também uma maior prevalência de bruxismo em pacientes com epilepsia em comparação com a população em geral. Considerando que o bruxismo envolve movimentos motores associados à excitação, há a possibilidade de que o bruxismo possa ser um potencial desencadeador de convulsões em pacientes com epilepsia, semelhante à relação entre bruxismo e apneia do sono. Além disso, a maior prevalência de bruxismo em pacientes com epilepsia pode estar relacionada a alterações no sistema de excitação cerebral, características da epilepsia (Khachatryan et al., 2020).

Por fim, alguns síndromes epiléticos demonstram uma estreita relação com diferentes estágios do sono. A gestão inadequada das crises epiléticas podem ter um efeito adverso na qualidade do sono, e, ao mesmo tempo, a má qualidade do sono pode influenciar a frequência, tipo e intensidade das crises epiléticas. O diagnóstico e a intervenção precoces podem ter um impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes, melhorando aspetos como o seu estado de alerta e desempenho durante as horas diurnas (Jara-Rojas et al., 2023).

2.2.4 Relação da Anestesia com a Epilepsia

A anestesia geral tem sido considerada uma opção adequada quando as crises epiléticas são difíceis de controlar. Além disso, se um paciente apresentar atraso mental, a anestesia geral pode ser considerada necessária, uma vez que as dificuldades na comunicação podem gerar stress, desencadeando uma convulsão. Não há complicações sob anestesia geral durante o tratamento de pacientes que fazem uso regular de medicamentos anticonvulsivantes. No entanto, é recomendado submeter os pacientes epiléticos à anestesia local sempre que possível, antes de recorrer à anestesia geral, isto deve-se ao facto de que o cérebro pode enfrentar temporariamente falta de oxigénio durante anestésias gerais, o que pode desencadear crises epiléticas (Mehmet et al., 2012).

Os anestésicos locais possuem propriedades tanto pró-convulsivantes quanto anticonvulsivantes devido ao seu efeito estabilizador de membrana. Em doses reduzidas, esses agentes diminuem o metabolismo cerebral, a atividade elétrica cerebral e ainda diminuem o fluxo sanguíneo quando administrados com vasoconstritor, agindo como anticonvulsivantes, sedativos e analgésicos. Por outro lado, em doses elevadas, atuam como pró-convulsivantes, reduzindo o limiar convulsivo no córtex cerebral, amígdala e hipocampo, o que pode resultar em convulsões generalizadas. A toxicidade sistémica associada à anestesia regional pode desencadear crises convulsivas em cerca de 5 em cada 10.000 pacientes, sendo esse risco mais prevalente com a utilização de bupivacaína e em técnicas de anestesia regional que envolvem grandes doses de anestésicos locais, como a anestesia peridural e caudal (Maranhão et al., 2011).

No que diz respeito à sedação consciente durante o tratamento dentário, sugere-se que o desenvolvimento de ansiedade possa ser controlado através da sedação por inalação de protóxido de azoto ou benzodiazepina intravenosa. Contudo, há ocasiões em que uma convulsão pode ocorrer durante o tratamento, mesmo com a aplicação de sedação intravenosa; nessas situações, é recomendável adiar o tratamento (Mehmet et al., 2012).

O efeito antiepilético das benzodiazepinas resulta da sua capacidade de potencializar a transmissão inibitória mediada pelo ácido gama-aminobutírico (GABAA), aumentando a frequência de abertura dos canais de cloro e induzindo a hiperpolarização neuronal. O midazolam exibe uma potente atividade anticonvulsivante e é frequentemente utilizado no manuseio de doentes epiléticos mal controlados, especialmente em crianças, sendo que o clonazepam é eficaz na prevenção e tratamento de crises convulsivas, sobretudo nas crises mioclônicas em crianças. Alguns medicamentos antiepiléticos, como o fenobarbital e a carbamazepina, possuem efeito sedativo, amplificando os efeitos de agentes anestésicos e outros depressores do sistema nervoso central. (Maranhão et al., 2011).

O flumazenil, por sua vez, pode desencadear crises convulsivas em pacientes tratados com benzodiazepinas ou que tenham recebido essa classe de medicamento como parte da pré-medicação anestésica, devido ao seu antagonismo competitivo. Em pacientes epiléticos submetidos a procedimentos sob anestesia local e sedação com diazepam, a administração de flumazenil para reverter a sedação benzodiazepínica resultou em convulsões generalizadas e coma. Devido ao seu potencial pró-convulsivante, a utilização do flumazenil em pacientes epiléticos deve ser realizada com precaução (Maranhão et al., 2011).

O protóxido de azoto apesar de exercer efeitos excitatórios no sistema nervoso central, o potencial epileptogénico deste fármaco é considerado muito baixo, permitindo a sua utilização segura em pacientes epiléticos (Maranhão et al., 2011). Na manipulação intraoperatória do paciente epilético, é crucial evitar alterações que reduzam o limiar convulsivo, como hipóxia, hipotensão, hipocapnia e hiponatremia. As técnicas de anestesia regional podem ser usadas com segurança, desde que se avaliem possíveis alterações da coagulação induzidas pela administração da maioria da medicação antiepiléticas. Em caso de crise convulsiva durante o perioperatório, a abordagem inicial consiste em manter as vias aéreas permeáveis, garantir ventilação adequada e proteger o paciente contra lesões decorrentes das convulsões. Geralmente convulsões com duração

inferior a cinco minutos não requerem tratamento. Se as convulsões persistirem por mais de 5 minutos, a administração de uma benzodiazepina via venosa é indicada (Maranhão et al., 2011)

Concluindo, o conhecimento das propriedades pró e anticonvulsivantes dos anestésicos é essencial para minimizar o risco de atividade convulsiva intraoperatória. Embora situações de crises convulsivas perioperatórias sejam pouco frequentes, é crucial diagnosticá-las e, quando necessário, instituir o tratamento para reduzir morbimortalidade em pacientes epiléticos. Na medicina dentária, não são conhecidas interações clinicamente relevantes entre anticonvulsivantes e anestésicos locais, sendo que o uso de lidocaína 2% com vasoconstritor é o mais recomendado (Baumgarten & Cancino, 2016, Júnior et al., 2020; Maranhão et al., 2011; Rodrigues et al., 2022). Além disso, é relevante utilizar uma seringa carpul com aspiração para prevenir injeções intravenosas. Em situações que envolvem intervenção em pacientes sob sedação, é necessário considerar que a sedação com midazolam pode desencadear convulsões, no entanto, nem sempre acontece. O uso de protóxido de azoto ou anestesia geral pode reduzir os riscos de convulsões, proporcionando uma diminuição do stress ao paciente durante procedimentos dentários, cirúrgicos ou clínicos (Baumgarten & Cancino, 2016, Júnior et al., 2020; Rodrigues et al., 2022).

2.3 Considerações clínicas ao paciente epilético no tratamento dentário

2.3.1 Gestão da abordagem dentária aos pacientes epiléticos

Na área dentária, as informações acerca do atendimento a pacientes epiléticos remontam a 1965, período em que o protocolo para tratamento médico desses pacientes ainda carecia de definição clara (Júnior et al., 2020). Os indivíduos que possuem epilepsia e suas crises estão categorizados como pacientes com necessidades especiais, exigindo por si, uma abordagem médica diferenciada. Estes pacientes são considerados especiais devido às características médicas da epilepsia e não devido ao comprometimento intelectual. No entanto, se os pacientes estiverem adequadamente controlados com os seus

medicamentos, o tratamento médico de rotina é relativamente simples e direto (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Oleksandra, 2008).

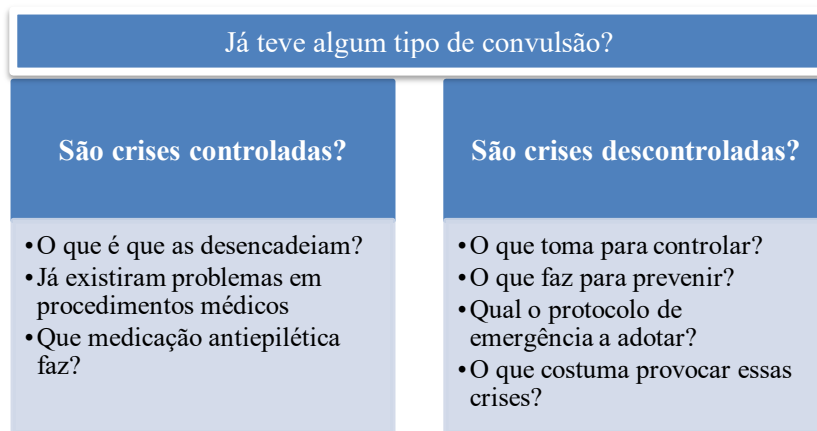
Embora muitos deficientes mentais ou neuromotores possam vivenciar crises epiléticas, nem todas as crises epiléticas resultam de atrasos mentais. Além disso, as crises convulsivas resultam frequentemente em traumas nos tecidos moles e na articulação temporomandibular, podendo ocasionar fraturas ou avulsões (Baumgarten & Cancino, 2016; Rodrigues et al., 2022).

O planeamento inicial da intervenção médico visa avaliar o impacto da doença, identificar potenciais problemas na cavidade oral e minimizar o risco de desencadear uma crise convulsiva durante a consulta. Como em todos os pacientes, o acompanhamento do paciente epilético é personalizado para cada caso. O objetivo é reduzir complicações dentárias, periodontais e da mucosa oral, o que, em pacientes com determinados regimes terapêuticos (especialmente aqueles que incluem fenitoína, pode causar hiperplasia gengival), podendo exigir consultas mais frequentes com monitorização regular. As consultas devem ser agendadas, sempre que possível, em horários que minimizem a ansiedade do paciente, evitando assim o desencadeamento de crises. A interação médico-paciente permite ao profissional avaliar as expectativas do paciente e antecipar eventuais conflitos e preocupações (Costa, 2012).

A anamnese desempenha um papel crucial na identificação de questões relevantes relacionadas à epilepsia. A maioria dos pacientes está ciente dos fatores que aumentam o risco de crises, destacando-se privação de sono, stress, consumo de álcool, irregularidades no uso de medicamentos antiepiléticos e o ciclo menstrual em mulheres. A anamnese deve ser preenchida seguida da assinatura do paciente ou responsável (Júnior et al., 2020; Rodrigues et al., 2022).

Na história clínica devem-se incluir questões sobre o tipo de epilepsia, causas e frequência das crises convulsivas, o uso de medicamentos e acompanhamento para controlo da doença, existência de fatores antecedentes a crises e a data do último episódio. É crucial enfatizar a prevenção e promoção da saúde oral, encorajando o paciente a manter um controlo adequado do biofilme dentário para reduzir os riscos de alterações gengivais associadas ao uso de anticonvulsivantes (Campos et al., 2009; Costa, 2012).

Alguns pacientes optam por omitir a sua condição durante a história clínica, devido ao receio de inacessibilidade de tratamento e ao preconceito. O profissional pode reservar um espaço para registar observações complementares sobre o estado de saúde destas pessoas. Se o paciente não mencionar espontaneamente a presença da doença, a pergunta fundamental a ser incluída no questionário é: "Já teve algum tipo de convulsão?" Caso a resposta seja afirmativa, é essencial investigar as características das crises, avaliando se estão devidamente controladas com o uso de medicamentos ou se são mal controladas (Campos et al., 2009; Costa, 2012; Júnior et al., 2020), conforme indicado no Esquema 6:



Esquema 6: Questões ao doente epilético (Elaboração própria adaptado de Campos et al., 2009; Costa, 2012; Júnior et al., 2020)

O clínico deve estar ciente de que o stress é um dos fatores desencadeantes de convulsões. As consultas devem ser agendadas em horários do dia menos propensos a convulsões, se previsíveis, para minimizar a ansiedade durante a consulta (Jacobsen & Oleksandra, 2008). Nos dias que antecedem a consulta médico-dentária, é crucial que os pacientes estejam atentos à administração adequada de medicamentos e que possuam uma rotina de sono regular. Especificamente no dia da consulta, os pacientes devem estar tranquilos e evitar a ingestão de bebidas alcoólicas nas 24h antes da consulta, no caso de mulheres deve-se remarcar a consulta em caso de menstruação (Baumgarten & Cancino, 2016).

Quando o paciente está livre de crises e sob controlo dos medicamentos antiepiléticos, tanto o paciente quanto o médico-dentista têm maior tranquilidade durante o atendimento. No entanto, em situações em que é quase impossível garantir a ausência de crises durante

procedimentos dentários, a administração de benzodiazepinas 30-45 minutos antes do procedimento é recomendada, com lorazepam 0,5 mg - 1,0 mg sendo a opção mais indicada (Baumgarten & Cancino, 2016).

Durante o atendimento, o médico-dentista pode adotar medidas para reduzir o risco de episódios epiléticos, sendo crucial que o tratamento desses pacientes seja conduzido com segurança, reconhecendo as limitações individuais quando há falta de condições físico-clínicas. É recomendável explicar ao paciente o procedimento a ser realizado para evitar tensão e stress, assim como, adotar estratégias que promovam o relaxamento do paciente para que o ambiente de consulta seja tranquilo, tais como: a utilização de bolas fisioterapêuticas para as mãos e a utilização de músicas calmas (Baumgarten & Cancino, 2016; Rodrigues et al., 2022). Devem ser adotadas medidas de segurança para evitar a aspiração de instrumentos como o uso de isolamento absoluto e fixação de instrumentos com fio dentário (Campos et al., 2009).

É aconselhado evitar estímulos que possam desencadear crises, como ruídos, luz intensa e contenção mecânica para controlar o medo, devendo-se proteger a visão do paciente com óculos escuros ou com lentes coloridas e direcionar a luz operacional para evitar a exposição à luz do candeeiro, que pode desencadear crises convulsivas (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Oleksandra, 2008; Rodrigues et al., 2022; Torres, 2009).

Os médicos dentistas podem encontrar pacientes com implantes de estimuladores do nervo vago (que tem como função suprimir as possíveis convulsões) e, portanto, é crucial que estejam cientes dos desenvolvimentos no tratamento da epilepsia. O uso de aparelhos elétricos dentários não afetou a função do estimulador do nervo vago, contudo, é importante notar que isto não é válido para todos os tipos de dispositivos elétricos médicos, uma vez que o tratamento com dispositivos de diatermia é contraindicado para pacientes com estimuladores nervosos implantados. Nenhum dos dispositivos dentários avaliados no estudo proposto por Roberts (2022) produziu interferência elétrica suficiente para alterar a operação apropriada do pulso gerador (Roberts, 2022).

Durante a consulta, é crucial explicar ao paciente e, quando aplicável, aos pais, a importância de uma boa higiene oral e nutrição adequada para a saúde gengival e geral. É também importante ressaltar a importância do uso de pasta de dentes e suplementos de

flúor na prevenção de cáries, especialmente em pacientes que sofrem de xerostomia (Jacobsen & Oleksandra, 2008).

Conhecer a terapia medicamentosa utilizada pelo paciente é essencial para evitar interações indesejáveis com os fármacos prescritos na prática dentária. O fenobarbital é um medicamento depressor do sistema nervoso central, sendo crucial evitar a prescrição de medicamentos que potencializem esse efeito depressor (Campos et. al, 2009). Fatores como dores de dente e infecções orais, geram desconforto e dor, o que pode desencadear crises epiléticas. A abordagem eficaz para tratar e prevenir esses fatores envolve consultas regulares ao dentista, onde é possível intervir antes que complicações se manifestem (Mehmet et al., 2012).

Os pacientes com alto risco de convulsões no consultório médico, devido a epilepsia refratária ao tratamento farmacológico ou recente alteração na medicação, devem ser avaliados e consultados previamente pelo seu médico assistente, preferencialmente um neurologista. Esses pacientes podem exigir uma abordagem mais agressiva, possivelmente intra-hospitalar, com o uso de sedação endovenosa. O uso de sedação consciente e anestesia geral não é contraindicado em pacientes com epilepsia. Em algumas situações, o protóxido de azoto ou sedação intravenosa pode ser necessária para garantir a segurança e eficácia do atendimento médico (Costa, 2012; Jacobsen & Oleksandra, 2008; Greenwood & Meechan 2003).

Se um paciente tiver uma convulsão durante uma consulta dentária, a única medida a ser tomada é permitir que eles passem pela convulsão, minimizando qualquer lesão não intencional durante o evento. A maioria das convulsões não constitui uma emergência, mas se a convulsão apresentar características específicas, constitui uma emergência e a ajuda médica precisa de ser prestada (Jacobsen & Oleksandra, 2008).

Assim como, para todos os pacientes, a frequência de consultas dentárias, *check-ups* e consultas de profilaxia deve ser determinada com base nas necessidades específicas de cada paciente. O objetivo é reduzir e prevenir problemas dentários, doenças periodontais e doenças da mucosa oral. O intervalo de consultas pode ser mais curto para pacientes epiléticos devido ao risco aumentado de hiperplasia gengival associada ao uso de antiepiléticos (Jacobsen & Oleksandra, 2008).

O médico-dentista deve estar preparado para emergências que podem ocorrer durante o atendimento ao paciente com epilepsia. Conhecer o estado geral do paciente auxiliará o profissional a diferenciar uma convulsão epilética de outras complicações, como hipo ou hiperglicemia, hiperventilação, anoxia transitória, toxicidade do anestésico local com repercussão sistêmica e síncope. Recomenda-se acionar imediatamente o socorro médico se um ataque epilético persistir por mais de cinco minutos, procedendo com a monitorização dos sinais vitais até a chegada do serviço ao consultório (Campos et al., 2009; Júnior et al., 2020).

Os efeitos da medicação antiepilética, como hiperplasia e hemorragia gengival, hiper cementose dentária, formação dentária irregular e linfadenopatias cervicomandibulares, podem resultar em desafios não apenas para o tratamento, mas também para a instalação e correção com próteses dentárias (Araújo et al., 2023). O médico dentista deve eliminar fatores irritantes ao tecido periodontal que podem agravar a hiperplasia gengival medicamentosa, através da substituição de restaurações deficientes, restaurações de lesões cáries e remoção de bandas ortodônticas. As ressecções cirúrgicas devem ser consideradas somente em casos com prognóstico favorável (Campos et al., 2009; Júnior et al., 2020).

A origem da úlcera oral recorrente nos doentes epiléticos permanece pouco esclarecida, e não há um tratamento específico e eficaz. Sabe-se que diversos fatores, como stress, hipersensibilidade alimentar, influência hormonal, carências nutricionais, distúrbios imunológicos, uso de medicamentos e predisposição genética, podem estar associados a essa condição. O tratamento atualmente disponível é, na sua maioria, paliativo (Araújo et al., 2023).

A acumulação bacteriana nos doentes epiléticos está diretamente associada à doença periodontal, resultando em gengivite e, posteriormente, periodontite. A gengivite caracteriza-se pela presença de placa bacteriana, hemorragia, edema, eritema, aumento do exsudato gengival e sensibilidade, podendo ser revertida através da remoção e controle da placa bacteriana. Já na periodontite, observa-se os mesmos sinais, mas também há perda de inserção conjuntiva, formação de bolsa periodontal e perda óssea alveolar. O desenvolvimento da periodontite está associado ao tabagismo, hereditariedade, variação hormonal e doenças sistêmicas (Araújo et al., 2023).

Os pacientes que sofrem de epilepsia mal controlada, com episódios frequentes de convulsões tônico-clônicas, apresentam uma condição oral mais prejudicada em comparação com aqueles que tem melhor controle da doença e/ou que experimentam apenas convulsões que não envolvem o aparelho mastigatório. Diversos indicadores, como o número de dentes cariados e perdidos (devido a cáries, lesões ou doenças periodontais), o grau de abrasão e os índices que descrevem a condição periodontal, estão inter-relacionados e revelam um cenário mais desfavorável nos pacientes com epilepsia. Estas condições resultam da combinação de uma higiene oral negligenciada, lesões na cavidade oral e aumento do desgaste dentário (Károlyházy et al., 2003).

Além disso, é observado que os pacientes epiléticos têm cada vez menos dentes restaurados e substituídos por próteses, indicando uma falha nos cuidados dentários restaurativos e protéticos. Estas observações podem ser atribuídas a uma combinação de fatores, incluindo o estrato socioeconômico dos pacientes com epilepsia, especialmente aqueles com controle deficiente. A situação socioeconômica desfavorável está correlacionada aos problemas gerais de saúde, incluindo saúde oral insatisfatória, e pode explicar a menor frequência de consultas dentárias, resultando em cuidados restauradores e protéticos inadequados (Károlyházy et al., 2003).

Para pacientes epiléticos com convulsões controladas por anticonvulsivantes, o atendimento dentário é possível em aproximadamente 80% dos casos. O médico dentista deve abordar a higienização oral, promovendo técnica de escovagem que sejam eficazes para o paciente, especialmente se houver dificuldades motoras que impeçam uma higienização adequada. Caso seja confirmada essa dificuldade, é responsabilidade do profissional orientar não apenas o paciente, mas também o seu cuidador (Araújo et al., 2023). Trabalhar com uma equipa multidisciplinar onde se prioriza a educação e o acompanhamento precoces, é fundamental para evitar e/ou controlar a ocorrência de hiperplasia gengival. Devem ser adiadas consultas eletivas para indivíduos com um controle inadequado dos sintomas da doença ou em fase de adequação da terapêutica anticonvulsivante (Campos et al., 2009).

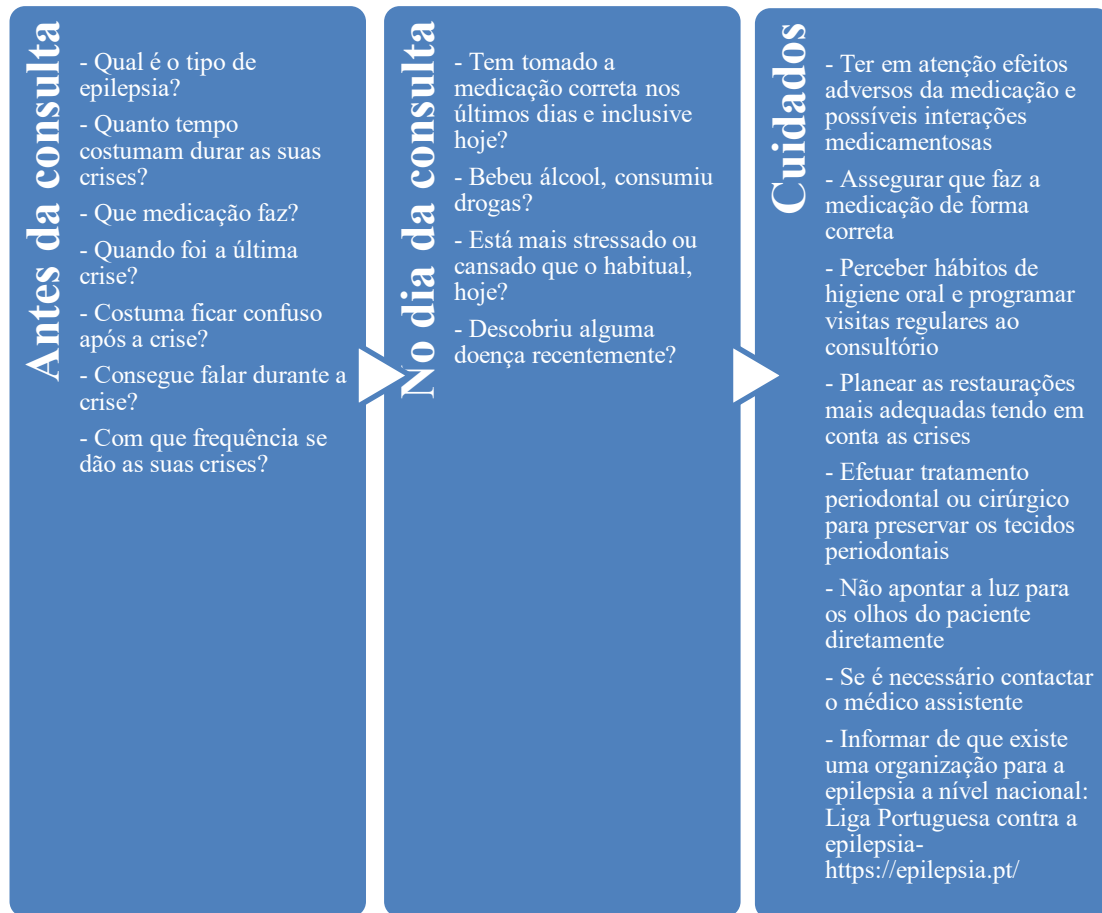
O estado geral de saúde desempenha um papel significativo e está relacionado às principais causas de problemas orais, como hiperplasia gengival ou fibromatose gengival induzida por medicamentos, bem como traumas faciais nos tecidos moles e duros.

Medidas como orientações rigorosas de higiene oral diária, profilaxia profissional periódica com ênfase na remoção de cálculos dentários e fatores retentivos de biofilme dental são essenciais para o controlo da hiperplasia gengival. As restaurações devem ser bem-adaptadas e isentas de áreas irritativas, e, quando a hiperplasia é grave, o tratamento cirúrgico pode ser considerado (Baumgarten & Cancino, 2016).

É importante salientar que pacientes propensos a crises convulsivas devem evitar o uso de próteses totais e/ou parciais removíveis, pois durante um episódio convulsivo, pode haver risco de aspiração ou deglutição da prótese. Nas próteses parcialmente fixadas, é aconselhável a incorporação de implantes adicionais para proporcionar maior estabilidade. Se não for possível evitar que essas próteses sejam removíveis, é preferível construí-las com palato e bases metálicas em detrimento de materiais mais frágeis. (Barbério et al., 2013; Costa, 2012)

Todas as restaurações de cerâmica apresentam um alto risco de fratura, assim como as próteses removíveis têm uma probabilidade maior de deslocamento. É fundamental informar o paciente sobre as opções restauradoras disponíveis, destacando os benefícios e riscos de cada uma. Em muitos casos, as considerações financeiras desempenham um papel crucial na tomada de decisão do paciente, e a escolha da restauração é frequentemente influenciada por restrições financeiras pessoais. No entanto, a opção ideal envolve a utilização de estruturas em metal, uma vez que restaurações em cerâmica apresentam maior suscetibilidade a fraturas (Costa, 2012; Jacobsen & Oleksandra, 2008).

As restaurações localizadas posteriormente são mais suscetíveis a danos em pacientes com contração severa dos músculos mastigatórios durante crises tónico-clónicas, justificando-se o uso de materiais resistentes a impactos severos. Para as restaurações anteriores, as coroas metálicas com acrílico ou revestimentos com compósito podem ser utilizadas para facilitar reparos quando necessário (Costa, 2012). Para o bem-estar do paciente as próteses fixas devem ser a escolha inicial, sendo que a cimentação dessas próteses minimiza o risco de aspiração ou deslocamento durante crises convulsivas. Substituir os dentes ausentes é indicado para evitar que a língua fique presa no espaço, causando traumas e ferimentos. A reposição de dentes pode ser efetuada através de implantes dentários, que demonstram alta sobrevida (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Oleksandra, 2008; Júnior et al., 2020). A condução da abordagem ao paciente epilético deve ser realizada conforme o esquema seguinte:



Esquema 7: Abordagem ao doente epilético (Elaboração própria adaptado de (Baumgarten & Cancino, 2016; Jacobsen & Oleksandra, 2008; Júnior et al., 2020)

2.3.2 Avaliações orais ao paciente epilético

Segundo Ransford et al., (2014) as convulsões foram o terceiro tipo mais comum de evento adverso em pessoas que frequentam consultórios dentários. No entanto, considerando que a incidência global de todos os tipos de eventos é de 0,7 por dentista por ano, as convulsões neste contexto são consideradas raras (Ransford et al., 2014).

Há raros relatos de convulsões após a administração de anestésicos locais dentários, mas pode ocorrer quando é administrada uma inadvertida injeção intravascular de anestésico, local que pode resultar num aumento temporário de uma substância tóxica a níveis que podem desencadear uma crise convulsiva, isto é mais provável quando a administração é feita de forma rápida, em menos de 60 segundos, e com bloqueios do nervo alveolar inferior (Ransford et al., 2014).

O médico dentista desempenha um papel fundamental na preservação da qualidade da função mastigatória, na prevenção de prejuízos estéticos, na redução da sintomatologia dolorosa e na manutenção da estabilidade na qualidade de vida dos epiléticos. O entendimento de que uma crise convulsiva pode causar trauma, alteração periodontal ou ortodôntica pode ser diferencial na formação dos médicos dentistas, dado que traumas orofaciais afetam significativamente muitos pacientes epiléticos (Bertotti et al., 2018).

Os tecidos moles, como língua, lábios e mucosa jugal, são frequentemente afetados, resultando em lacerações, contusões e abrasões. Quanto às estruturas dentárias, observa-se uma maior incidência de fraturas nos incisivos e caninos, devido à sua localização mais suscetível a traumas. Além disso, avulsões são mais comuns na infância, dada a fragilidade óssea, enquanto fraturas dentárias prevalecem em adultos. A maioria das lesões é de baixa intensidade, mas casos fatais foram documentados, reforçando a importância do manuseio adequado (Adewole et al., 2011; Bertotti et al., 2018).

Recomenda-se o uso de protetores orais, especialmente em casos de lesões recorrentes. Estes protetores orais desempenham um papel crucial ao proporcionar estabilização e absorção de energia, prevenindo traumas e reduzindo a transferência de energia para a articulação temporomandibular e base do crânio. Esses dispositivos podem ser altamente benéficos, sobretudo em pacientes capazes de antecipar crises epiléticas devido a sintomas prodrômicos ou aura, presentes em aproximadamente 42% dos casos (Bertotti et al., 2018).

Dado o maior risco de acidentes em pacientes com epilepsia ativa e generalizada, é crucial monitorizar de perto as convulsões não controladas, pois representam uma ameaça direta para lesões orofaciais. Destacando-se uma maior prevalência de lacerações, abrasões e contusões em tecidos moles, especialmente nos lábios, língua e mucosa jugal, associando a condição a fraturas dentárias em tecidos duros. As lesões oromaxilofaciais resultantes podem acarretar morbidade significativa, incluindo prejuízos estéticos e funcionais, como diminuição da eficiência mastigatória, mal oclusão e sintomatologia dolorosa. Por isso, devem ser adotadas medidas preventivas, envolvendo abordagens educativas e esclarecimentos sobre condutas culturais prejudiciais. O manuseio profilático abrange a adoção de protetores orais e a expansão do atendimento dentário dedicado a esses pacientes (Bertotti et al., 2018).

2.3.2.1 Avaliação e tratamento de trauma em pacientes epiléticos

O trauma oromandibular resultante de uma crise convulsiva pode desencadear lesões na língua, mucosa oral, fraturas faciais, avulsões, fraturas dentárias e subluxação da articulação temporomandibular. As lesões na face e nos dentes são comuns em pacientes que experienciam crises epiléticas sem a presença de aura (Aragon & Burneo, 2007; Costa, 2012; Nonato & Borges, 2010).

Mordedura de lábios e bochechas são as lesões mais comuns nos tecidos moles da região oral, enquanto a fratura dentária é a lesão mais frequente nos tecidos duros. Alguns pacientes apresentam sensibilidade, luxação e click na Articulação Temporomandibular (ATM). A mordida da língua é observada em aproximadamente 56% das crianças que experimentam crises epiléticas, como demonstrado na figura 2. Anteriormente, considerava-se a mordida da língua um achado específico indicativo de epilepsia, mas agora reconhecemos que esse comportamento também pode ocorrer em pacientes com convulsões psicogênicas ou síncope (Ghafoor et al., 2013).



Figura 2: Mordedura na língua devido a crise epilética (adaptado de Costa, 2012)

A mordida na superfície lateral da língua é mais comumente associada à epilepsia, enquanto a mordida na superfície lateral da língua e do lábio é observada em situações de síncope e convulsões psicogênicas. As convulsões do lóbulo frontal são caracterizadas por mordidas noturnas na língua, podendo ser a única queixa do paciente (Ghafoor et al., 2013).

Os pacientes com epilepsia possuem um risco aumentado de fraturas ósseas, atribuível ao estado pró-osteoporótico induzido pela medicação antiepilética (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, primidona), dado que interferem no metabolismo e na clearance da vitamina D. A osteopenia e a osteomalácia, que por vezes resultam em fraturas ósseas, podem ser minimizadas através de uma reposição e suplementação adequadas de cálcio e vitamina D (mínimo de 1000mg e 400UI, respetivamente) (Aragon & Burneo, 2007; Costa, 2012).

A fratura dentária é a lesão mais comum nos tecidos duros, com maior prevalência nos dentes anteriores devido a quedas relacionadas com as convulsões. Este trauma tem um impacto desfavorável nas atividades diárias, sintomatologia e atividades físicas. Além disso, afeta a autoestima, o que, por sua vez, interfere no comportamento e sucesso geral. Notavelmente, o risco elevado de fraturas também está relacionado com o uso de benzodiazepínicos, antidepressivos e antipsicóticos, o que sugere que a doença cerebral subjacente ou os efeitos adversos dos medicamentos desempenham um papel nas quedas e lesões (Aragon & Burneo, 2007; Ghafoor et al., 2013).

2.3.2.2 Avaliação e gestão das alterações periodontais relacionadas com a epilepsia

A hiperplasia gengival, observada predominantemente e quase exclusivamente em decorrência do uso regular de fenitoína, foi inicialmente descrita em 1939. Atualmente, há consenso de que cerca de 50% dos pacientes aos quais a fenitoína foi prescrita para controlo convulsivo desenvolverão hiperplasia clinicamente significativa 12-24 meses após o início do tratamento (Aragon & Burneo, 2007; Costa, 2012).

Apesar da existência de medicamentos mais recentes igualmente eficazes e com menos efeitos colaterais, a fenitoína continua a ser amplamente prescrita. A falta de consenso sobre o tratamento ideal para a hiperplasia gengival persiste, embora alguns médicos defendam o uso de clorexidina, ácido fólico ou ambos. No entanto, uma excelente higiene oral é, provavelmente, a medida mais eficaz para prevenir ou reduzir significativamente a gravidade desta condição. Em casos mais graves, a redução cirúrgica pode ser necessária (Aragon & Burneo, 2007).

Embora rara, a mesma sintomatologia é ocasionalmente descrita em associação com a administração de ácido valpróico, sendo importante notar que, neste último caso, a hiperplasia é provavelmente induzida pelo próprio medicamento, enquanto com a fenitoína, há um efeito sinérgico com uma higiene oral inadequada. A abordagem inicial e mais apropriada consiste na redução da dose ou substituição do medicamento responsável, juntamente com a manutenção de uma boa higiene oral. Algumas abordagens sugerem ainda que a lavagem com clorexidina ou ácido fólico podem ser úteis em situações específicas, assim como a redução cirúrgica para casos mais extremos (Costa, 2012).

Os medicamentos antiepiléticos mais recentes raramente causam manifestações orais. Os efeitos colaterais como xerostomia e estomatite são relatados ocasionalmente com a carbamazepina, enquanto a lamotrigina está associada a erupções cutâneas, podendo envolver a cavidade oral e ser exacerbada pelo uso concomitante de ácido valpróico (Aragon & Burneo, 2007).

O ácido valpróico, por sua vez, pode causar supressão direta da medula óssea, prejudicando a cicatrização de feridas e aumentando o risco de sangramento pós-operatório e infecções. Embora a trombocitopenia seja um efeito colateral reconhecido, as hemorragias significativas são incomuns, no entanto a avaliação laboratorial é essencial para determinar o risco de complicações peri e pós-operatórias relacionadas com o risco hemorrágico em cirurgias eletivas (Aragon & Burneo, 2007).

2.3.2.3 Considerações ortodônticas em pacientes epiléticos

As modificações vinculadas à medicação antiepilética, como hiperplasia e hemorragia gengival, hiper cementose dentária, desenvolvimento dentário anômalo e linfadenopatias cervicomandibulares, podem resultar em má oclusão e erupção dentária tardia, estes aspectos representam não apenas desafios para o tratamento, mas também para a aplicação e ajuste de próteses dentárias, como demonstrado na figura 3 (Costa, 2012).



Figura 3: Problemas de erupção dentária (adaptado de Costa, 2012)

Concluindo, os pacientes epiléticos enfrentam maior risco de traumatismo dentário decorrente de quedas durante as convulsões, resultando em danos aos tecidos moles, articulação temporomandibular e, especialmente aos dentes e coroas dentárias, podendo ocorrer avulsão dentária. Por isso, uma sugestão pertinente para aqueles que possuem alta incidência de crises convulsivas não controladas é a utilização de um protetor oral (Barbério et al., 2013).

2.3.2.4 Reconhecimento e gestão de manifestações dermatológicas relacionadas à epilepsia

Os problemas dermatológicos como erupções cutâneas são efeitos colaterais comuns de medicamentos antiepiléticos, podendo variar de benignas a mais graves, como síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica. A fenitoína e a carbamazepina apresentam taxas de erupção cutânea em torno de 5% a 7%. Os pacientes em maior risco de erupção cutânea com lamotrigina são aqueles com histórico prévio de reação cutânea a outros antiepiléticos (Aragon & Burneo, 2007).

2.3.2.5 Avaliação e soluções para problemas protéticos em pacientes com epilepsia

Em relação aos problemas protéticos, pacientes com epilepsia apresentam maior probabilidade de se tornarem edêntulos precocemente. O tratamento protético é muitas vezes subestimado, com menos dentes substituídos, apesar de uma maior perda dentária. As recomendações específicas incluem evitar restaurações incisais e preferir restaurações fixas em vez de próteses removíveis. Para pacientes com crises frequentes envolvendo o aparelho mastigatório, sugere-se o uso de base metálica para próteses totais e retenção telescópica com bases de próteses metálicas ou reforçadas com metal (Aragon & Burneo, 2007), de acordo com o previamente delineado no ponto 2.3.1 (Gestão da abordagem dentária aos pacientes epiléticos)

2.3.3 Saúde oral resultante da epilepsia e crises convulsivas

Os pacientes portadores de epilepsia não apresentam características dentárias específicas intrínsecas, visto que as alterações observadas derivam de fatores externos que influenciam diretamente a saúde oral. Esses fatores incluem o uso de medicamentos, atuando como imunossupressores, e as crises convulsivas, que podem resultar em traumas dentários ou nos tecidos moles devido às forças geradas pela contração muscular ou quedas durante as crises. Dessa forma, os pacientes com epilepsia têm uma predisposição aumentada à perda dentária, mesmo que a doença não esteja diretamente associada ao edentulismo (Baumgarten et al., 2016; Knup, 2021).

Os estudos epidemiológicos controlados sobre a saúde oral em pacientes epiléticos, divulgados na comunidade científica, permanecem escassos e bastante limitados. No entanto, há consenso na opinião de que os pacientes com epilepsia, especialmente aqueles com crises tônico-clônicas generalizadas de difícil controle, exibem higiene oral deficiente e tratamento dentário inadequado. A presença de dentes deteriorados ou ausentes (por trauma ou doença periodontal), o grau de abrasão e a baixa quantidade de unidades dentárias restauradas ou substituídas por próteses são todos indicativos de uma abordagem e tratamento não adaptados a esses pacientes (Costa, 2012; Schöpfer et al., 2016).

Frequentemente, os pacientes epiléticos apresentam elevados índices de avaliação do estado periodontal (incluindo gengivite e placa dentária- IP e IG) em comparação com pacientes não afetados pela doença. Os efeitos adversos da medicação, mas também a administração prolongada de medicamentos antiepiléticos contendo açúcar nos excipientes, juntamente com a influência negativa exercida pelo ambiente familiar (má higiene dentária dos pais que conduz a comportamentos semelhantes nos filhos) contribuem para a deterioração dentária e má higiene oral (Costa, 2012).

Outro aspeto relevante é a informação por vezes inadequada que os profissionais de saúde, incluindo os dentistas, possuem sobre a epilepsia. Dos poucos estudos realizados, percebe-se que não há apenas desconhecimento sobre a prevalência da patologia, mas também sobre a teratogenicidade e as interações causadas pela medicação anticonvulsivante. No entanto, existe um conhecimento adequado das causas e manifestações da doença (Aragon et al., 2009; Costa, 2012).

Os indivíduos que sofrem de convulsões tónico-clónicas generalizadas enfrentam um maior risco de lesões na mandíbula e nos dentes. Além de que os efeitos colaterais dos medicamentos antiepiléticos exercem um papel fundamental no desenvolvimento de edentulismo, como exemplo, a fenitoína pode resultar em hiperplasia gengival em até 60% dos pacientes (Schöpfer et al., 2016).

Antiepiléticos como a fenitoína, fenobarbital, carbamazepina e primidona foram associados a redução da densidade óssea e ao aumento do risco de fraturas. Esses medicamentos atuam como indutores do citocromo P450, resultando na inativação e degradação da vitamina D. Além disso, especula-se que a suplementação de vitamina D e cálcio pode agravar a osteoporose em pacientes que recebem valproato e outros antiepiléticos, intensificando a hipercalcémia e, conseqüentemente, aumentando a inibição da secreção da hormona da paratireóide e a produção de 1,25-(OH)₂D (Turner & Glickman, 2005).

O indivíduo com epilepsia, devido à necessidade de utilizar diversos medicamentos, está suscetível a diversas complicações, incluindo xerostomia, úlcera oral recorrente, glossite, estomatite, hiperplasia gengival e doenças periodontais. Quando essas condições estão

associadas a uma higiene oral inadequada, há um aumento significativo no risco de cáries e candidíase oral (Barbério et al., 2017, Knup, 2021).

A úlcera oral recorrente (UOR) não possui uma etiologia claramente definida, mas está associada a fatores como stress, hipersensibilidade alimentar, hormonas, deficiências nutricionais, distúrbios imunológicos, fármacos e predisposição genética. Apesar da falta de um tratamento específico para a UOR, são empregues abordagens paliativas, incluindo tratamentos médicos e cirúrgicos, sendo os corticosteroides tópicos e sistémicos os mais utilizados (Foinkinos, 2019).

A glossite migratória benigna também carece de uma etiologia precisa, sendo mais prevalente na infância e em indivíduos do sexo feminino. Os possíveis desencadeantes incluem períodos de stress intenso e até mesmo episódios de acidente vascular encefálico. O tratamento envolve a prescrição de nistatina suspensão oral, complexo B, vitamina A e orientação sobre higiene oral, com ênfase na limpeza da língua (Catanoze et al., 2014).

A estomatite protética tem uma etiologia variada, sendo multifatorial e associada à saúde oral precária, má higienização oral e presença de lesões na cavidade oral. Geralmente, a estomatite ocorre nas mucosas de suporte das próteses, apresentando hiperémia, edema, congestão e, em alguns casos, petéquias hemorrágicas. Apesar de frequentemente assintomática, a estomatite requer atenção (Knup, 2021).

A hiperplasia gengival medicamentosa (HGM) não tem uma etiologia totalmente elucidada, mas os estudos indicam que a sua origem é multifatorial, envolvendo proliferação celular de fibroblastos, alteração no metabolismo do colagénio, acumulação intracelular de cálcio e efeito sinérgico de medicamentos anticonvulsivantes, bloqueadores de canais de cálcio e imunossupressores (Paraguassú et al., 2012).

As doenças periodontais, compreendendo gengivite e periodontite, são de origem crónica e multifatorial, associadas ao acúmulo de biofilme. A evolução para periodontite depende do controlo da placa bacteriana. A progressão da doença periodontal resulta do acúmulo de bactérias na margem gengival. Na gengivite, as características clínicas incluem a presença de placa bacteriana, sangramento, edema, eritema, aumento do exsudato gengival e sensibilidade. Essas manifestações podem ser revertidas através da remoção e controlo da placa bacteriana, que é a causa subjacente. Já na periodontite, essas

características persistem, acrescentando-se a perda de inserção conjuntiva, a formação de bolsa periodontal e a perda óssea alveolar (Antonini et al., 2014; Knup, 2021).

Para cerca de 80% dos pacientes epiléticos com controlo adequado das convulsões por meio de anticonvulsivantes, o atendimento médico é viável. A abordagem deve incluir o planeamento cuidadoso da prótese dentária para minimizar riscos de traumas, atendendo-se aos dentes, peças implantadas, próteses e tecidos moles. Além disso, o profissional deve fornecer orientações sobre a higienização oral, considerando possíveis dificuldades motoras do paciente, e instruir o cuidador, quando necessário (Barbério et al., 2017; Knup, 2021).

Concluindo, a formulação de novos estudos, abrangendo um maior número de pacientes e diferentes contextos culturais e socioeconómicos, emerge como uma necessidade urgente para uma compreensão mais precisa dos fatores de risco que contribuem para a degradação da saúde oral em pacientes epiléticos. No entanto, com base nos estudos existentes, é razoável argumentar que esses pacientes têm uma tendência maior para uma condição dentária mais precária em comparação com grupos de controlo sem epilepsia (Costa, 2012).

2.4 Cuidados a adotar no consultório dentário

Para procedimentos dentários em crianças com necessidades especiais, é essencial manter um ambiente delimitado, organizado e previsível, com o objetivo de reduzir a ansiedade e de prevenir comportamentos inadequados por parte do paciente. Para minimizar a hipersensibilidade a luzes e ruídos podem ser utilizados óculos escuros e fones de ouvido antirruído durante as consultas. Neste contexto, o profissional deve minimizar todos os estímulos sensoriais, como reduzir a intensidade da iluminação na sala de atendimento e abrir caixas de instrumentos barulhentos antes da entrada do paciente. Os instrumentos não devem ficar expostos, e é útil limitar ao máximo o número de instrumentos utilizados, introduzindo-as gradualmente nas visitas subsequentes (Rizzi, 2022).

Nas primeiras consultas, é recomendável recorrer ao uso de objetos relaxantes e antistress, como bolas de borracha ou almofadas macias fixadas com velcro nos apoios de braço da cadeira. Além disso, a possibilidade de projetar um filme ou permitir a audição de música

pode contribuir para criar um ambiente mais acolhedor. É imperativo evitar métodos coercitivos, sendo que nos casos em que a continuidade do procedimento não for possível, deve-se interromper a intervenção e sugerir o reagendamento da consulta (AAPD, 2008; Rizzi, 2022).

No contexto dos pacientes especiais, há uma resistência ao uso indiscriminado de fármacos para reprimir comportamentos inadequados, favorecendo abordagens menos invasivas. De acordo com a OMS, apenas 8% dos pacientes com necessidades especiais apresentam indicação para tratamento dentário sob anestesia geral (Rizzi, 2022).

Como alternativas, consideram-se as seguintes opções (Rizzi, 2022):

- **Iatrosedação:** envolve técnicas comportamentais não farmacológicas para reduzir a ansiedade. Inclui estratégias como modelagem, moldagem, e recursos visuais. Quando devidamente implementada, esta abordagem produz excelentes resultados, contribuindo para uma autonomia significativa dos pacientes.
- **Administração de ansiolíticos:** administrada por via oral ou retal, cerca de uma hora antes da sessão. A combinação de ansiolíticos com anti-histamínicos pode ser utilizada, aproveitando o efeito sedativo deste último. Se as técnicas anteriores não forem eficazes, a administração intravenosa pode ser considerada.
- **Sedação consciente com protóxido de azoto:** envolve a inalação de uma mistura de dois gases, oxigênio e óxido nitroso, através de uma máscara no nariz. Embora apresente vantagens, como a rápida eliminação do gás da respiração sem sobrecarregar os órgãos excretores, e controlo eficaz da frequência cardíaca e respiratória, é ineficaz se a criança não colabora, chora ou respira pela boca.

Além disso, na primeira infância, a preservação da saúde oral exige a educação dos pais/auxiliares e a adoção de medidas preventivas. O médico dentista deve explicar e demonstrar as melhores técnicas de higienização aos pais, enquanto a prevenção envolve (AAPD, 2008; Rizzi, 2022):

- **Placa Bacteriana:** controlo do índice de placa, profilaxia e orientação aos pais sobre o controlo da placa bacteriana, incluindo o uso de escovas convencionais, unitufo e fio dentário.

- Dieta Alimentar: solicitação aos pais para manter um diário alimentar, que pode ser analisado e ajustado para uma dieta mais saudável e menos cariogénica.
- Orientações sobre o desenvolvimento das dentições, traumatismos e hábitos deletérios.

2.5 Artefactos de material dentário nas RM dos epiléticos

A ressonância magnética (RM) fundamenta-se na interação entre o material examinado e o campo magnético, sendo crucial considerar as propriedades físicas específicas desse material, as quais desempenham um papel significativo na definição das características das imagens geradas. A magnetização de qualquer material (tecido vivo ou objeto) sob a influência de um campo magnético varia de acordo com sua suscetibilidade magnética, um parâmetro crucial para a compatibilidade com a RM. A presença desse material, com a sua respetiva suscetibilidade magnética, no interior do campo magnético pode interagir em diferentes graus, potencialmente causando inconsistências na homogeneidade do campo e interferindo na formação de imagens através de artefactos (Costa et al., 2009; Waltrick, 2018).

Dessa forma, a suscetibilidade magnética de um material pode servir como um indicador do impacto desse material nos artefactos resultantes na RM, dependendo não apenas da suscetibilidade magnética, mas também da forma e orientação do objeto, da intensidade do campo magnético estático, e das características da sequência de pulso (tipo de eco, dimensionalidade), bem como outros parâmetros como amplitudes de gradiente, tempo de eco, posição e orientação do volume de interesse (Waltrick, 2018).

Os artefactos de suscetibilidade na RM podem ser originados pela presença de materiais ferromagnéticos, como certos metais, que, devido à sua maior suscetibilidade magnética, causam inhomogeneidade e distorção significativa no campo magnético, resultando na perda de sinal e dificuldades na reconstrução da imagem. Componentes ferromagnéticos de materiais metálicos alteram as frequências de precessão dos prótons nos tecidos adjacentes, levando a perda de sinal e distorção espacial na área circundante. Em geral, a magnitude de um artefacto de imagem durante a RM está relacionada ao magnetismo do metal, e à degradação da imagem dependendo da forma, posição, orientação e quantidade de objetos presentes (Duttenhoefer et al., 2014; Waltrick, 2018).

Os exames de ressonância magnética (RM) da região da cabeça e pescoço têm sido amplamente realizados num elevado número de pacientes dos quais possuem materiais metálicos na cavidade oral, como coroas dentárias, próteses parciais fixas e implantes. Estes materiais na boca têm o potencial de introduzir inomogeneidade no campo magnético da ressonância, resultando em artefactos de suscetibilidade nas imagens da região da cabeça e pescoço, devido à proximidade anatômica dessas estruturas com a cavidade oral. Mesmo quando a imagem por RM não é solicitada para avaliar a cavidade oral, o tamanho e a extensão dos artefactos podem comprometer ou até mesmo inviabilizar a obtenção de imagens com qualidade diagnóstica das estruturas adjacentes (Waltrick, 2018).

Os artefactos causados por materiais dentários metálicos, como coroas, implantes e aparelhos ortodônticos, representam um desafio comum na RM de cabeça e pescoço, podendo comprometer a qualidade da imagem na região maxilofacial e prejudicar seriamente a utilidade da RM como meio de diagnóstico. Estes artefactos podem mascarar patologias (tumores, tecidos inflamatórios, etc.), obscurecer a anatomia da área a ser examinada e dificultar a localização de uma estrutura anatômica antes de uma cirurgia (Costa et al., 2009; Waltrick, 2018).

Estudos *in vitro* demonstraram que materiais como amálgamas e ligas metálicas, implantes de titânio e zircônia, e componentes cerâmicos ou metálicos de aparelhos ortodônticos podem produzir artefactos nas imagens por RM. As maiores diferenças nas suscetibilidades magnéticas, e consequentemente os maiores artefactos, foram observadas em ligas de bronze de alumínio. Os autores enfatizam que o material dentário ideal deveria ter uma suscetibilidade magnética idêntica ao tecido observado, o que é impraticável. No entanto, a obtenção de imagens por RM é viável na presença de materiais dentários com baixa suscetibilidade magnética, embora nem todos os materiais dentários em uso atendam a esse requisito. O conhecimento dos parâmetros de suscetibilidade magnética pode oferecer aos dentistas e fabricantes de materiais dentários orientações sobre os materiais mais compatíveis com as imagens por RM (Waltrick, 2018; Wylezinska et al., 2015).

Destaca-se a presença de aparelhos ortodônticos fixos, que contêm componentes metálicos como brackets, bandas e arcos ortodônticos, pode gerar artefactos e interferir

nas imagens por ressonância magnética (RM) de regiões como o cérebro, sistema nervoso central (SNC), coluna cervical ou articulação temporomandibular (ATM) dos pacientes, prejudicando substancialmente a qualidade diagnóstica. Observou-se que a formação de artefactos está sujeita às propriedades do material (tamanho da amostra, estrutura cristalina e processo de fabricação) e às especificações do sistema de RM utilizado (intensidade do campo magnético principal, tipo de sequência) (Waltrick, 2018).

Resultados divergentes foram evidenciados em alguns materiais, com a composição do aço influenciando significativamente, sendo que materiais compostos por titânio puro ou ligas de cromo-cobalto e níquel-titânio não foram associados a artefactos, preservando a qualidade diagnóstica das imagens, enquanto arcos metálicos de aço, que abrangem todo o comprimento do arco dentário, geram artefactos mais expressivos. A maioria dos artefactos provenientes de materiais dentários é originada por aparelhos ortodônticos metálicos, comprometendo extensas áreas das imagens e dificultando sua interpretação (Waltrick, 2018; Wylezinska et al., 2015).

As coroas de ouro, apesar de terem potencial para gerar artefactos, não exerceram uma influência significativa nas imagens por RM do cérebro em comparação com implantes dentários e aparelhos ortodônticos. Salienta-se a importância do radiologista estar ciente dos efeitos de aparelhos ortodônticos e implantes dentários nos exames de RM de cabeça e pescoço, com possíveis impactos na qualidade diagnóstica das imagens, daí que se recomenda a remoção dos aparelhos ortodônticos metálicos antes da realização do exame para assegurar imagens de alta qualidade diagnóstica (Waltrick, 2018).

2.6 Protocolo a adotar perante o paciente epilético em caso de crise

Na eventualidade de uma crise convulsiva durante o atendimento médico, existem certos procedimentos que devem ser considerados como padrão. Não há um protocolo específico para o tratamento ou prevenção de crises epiléticas durante procedimentos dentários ambulatoriais. No entanto, há conhecimento sobre medidas para evitar, tratar e lidar com pacientes nessas condições (Baumgarten & Cancino, 2016).

É fundamental que o médico dentista mantenha a calma e evite tentativas de mobilização forçada do paciente. A contenção passiva deve ser empregue apenas para impedir que o paciente alcance objetos próximos. Pode-se considerar a interrupção da crise mediante o uso gradual de diazepam por via intramuscular e endovenosa (0,2 - 0,5 mg/kg), com uma dose máxima de 10 mg. O lorazepam é a droga preferencial, mas o diazepam (5-20 mg) é uma alternativa eficaz. Se as convulsões persistirem, uma segunda dose do benzodiazepínico associada à fenitoína (20 mg/kg em 30 minutos) pode ser utilizada. Em casos de convulsões refratárias, as opções incluem fenobarbital (1,5 mg/kg/minuto ou 100 mg/70 kg/minuto, com dose máxima de 15 mg/kg ou 1.000 mg/70 kg), midazolam (0,1-0,3 mg/kg em 2 a 5 minutos, seguido de infusão de 0,05-0,4 mg/kg/hora) (Júnior et al., 2020; Maranhão et al., 2011).

Em certos casos, o paciente pode comunicar ao profissional os sintomas prodrômicos da crise epilética, sendo necessário suspender imediatamente o atendimento e posicionar o paciente no chão, afastando-o de objetos capazes de feri-lo. Quando a convulsão ocorre na cadeira dentária, aconselha-se colocar o paciente em posição supina, retirando objetos localizados nas suas proximidades. A convulsão pode prolongar-se por alguns minutos (de dois a cinco minutos), sendo fundamental interromper imediatamente o tratamento para permitir a total recuperação do paciente (Campos et al., 2009; Júnior et al., 2020).

Em casos de convulsões durante o atendimento médico, é essencial que o profissional mantenha a calma e preste assistência ao paciente seguindo estas diretrizes: remover quaisquer instrumentos dentários da boca para evitar aspiração; posicionar o paciente em decúbito dorsal; proteger e lateralizar a cabeça para prevenir traumas e aspiração de saliva; se necessário, aplicar contenção passiva para evitar autolesões; limpar as secreções; e, após as crises, posicionar o paciente em posição lateral de segurança para descanso ou sono, se necessário, deve-se monitorizar os sinais vitais do paciente, e em nenhuma circunstância deve ser deixado sem supervisão (Banerjee et al., 2009; Campos et al., 2009; Costa, 2012).

Se possível, deve-se colocar o paciente em decúbito lateral ou na posição de Trendelenburg e evitar imobilizar o paciente à força, pois os movimentos são normais. É de evitar o uso de oxigénio se o paciente estiver cianótico, pois isso pode prolongar a crise (Baumgarten & Cancino, 2016). É comum que o paciente, especialmente crianças,

durmam após a crise, e não há necessidade de acordá-lo. A maioria das crises é de curta duração e requer pouca intervenção. Após a crise deve-se interromper o atendimento dentário (Baumgarten & Cancino, 2016).

Deve-se recorrer imediatamente ao socorro médico quando um ataque epilético persistir por mais de cinco minutos, procedendo com a monitorização dos sinais vitais até que o serviço de emergência chegue ao consultório (Campos et al., 2009). Embora a maioria das crises não seja uma emergência, a observação por um médico especializado é sempre aconselhada, especialmente em casos com características específicas tais como (Costa, 2012; Jacobsen & Oleksandra, 2008; Hammet, 2018):

- Crise com duração prolongada, ultrapassando os 5 minutos, ou ocorrência de crises repetidas sem recuperação imediata da consciência.
- Dificuldade respiratória após terminar a crise.
- Estado confusional persistente após a crise.
- Lesões traumáticas resultantes da crise convulsiva.
- Ocorrência da primeira crise convulsiva.
- Se existirem lesões visíveis.

O protocolo aconselhado a adotar em situações de crises é o seguinte (Júnior et al., 2020; Valente et al., 2012):

1. Colocar o paciente em posição supina, especialmente se estiver em pé ou sentado, para evitar quedas e traumas
2. Remover objetos, tanto da pessoa quanto do chão, para garantir um ambiente seguro
3. Desapertar roupas apertadas para facilitar a respiração
4. Proteger a cabeça da pessoa usando a mão, roupa ou almofada
5. Lateralizar a cabeça para permitir que a saliva escorra, prevenindo a aspersão
6. Limpar as secreções salivares com pano ou papel para facilitar a respiração
7. Observar se a pessoa consegue respirar adequadamente
8. Afastar pessoas para proporcionar espaço e privacidade à vítima
9. Permitir que a pessoa descanse ou até mesmo durma após a crise

10. Após a crise, posicionar o paciente na posição de recuperação em decúbito lateral, com uma perna flexionada e a outra estendida
11. Abordar a vítima utilizando a metodologia ABCDE:
 - A- Permeabilizar a via aérea com controlo da coluna cervical
 - B- Ventilação e oxigenação
 - C- Assegurar a circulação com controlo da hemorragia
 - D- Avaliar disfunção neurológica
 - E- Expor a vítima com controlo da temperatura;
12. Agir de acordo com possíveis traumatismos associados à crise que possam ter ocorrido;
13. Reduzir estímulos (por exemplo, diminuir a luz, evitar barulho).

No Quadro 2 apresentam-se as *guidelines* a adotar em caso de crise convulsiva (no anexo I sugere-se uma Lista De Verificação De Diretrizes Em Cenários De Crise Convulsiva):

O médico dentista deve:	Durante a crise:	Nunca se deve fazer:
<ol style="list-style-type: none">1. Manter a calma e acionar a equipa médica;2. Desapertar as roupas do paciente;3. Desobstruir as vias aéreas, caso seja possível e os dentes não estejam cerrados (por exemplo, removendo próteses folgadas);4. Registrar partes do corpo envolvidas na crise;5. Posicionar em PLS enquanto estiver inconsciente, para prevenir sufocação ou aspiração do vômito após a crise	<ol style="list-style-type: none">1. Proteger a cabeça e os membros para evitar lesões causadas por movimentos involuntários;2. Monitorizar a duração da crise e acionar os serviços de emergência caso os movimentos repetidos excedam cinco minutos. Crises com mais de quinze minutos podem resultar em danos cerebrais permanentes;3. Remover móveis ou objetos próximos que possam representar riscos de lesão para o paciente;4. Elevar o queixo para facilitar a passagem do ar- manter as vias aéreas permeáveis;5. Abster-se de introduzir qualquer objeto na boca do paciente;6. Evitar tentativas de puxar a língua para fora;7. Evitar tentativas de ventilação artificial <ul style="list-style-type: none">• Recomenda-se que o paciente descanse por um período antes de tentar se levantar.	<ol style="list-style-type: none">1. Nunca atirar água fria no rosto, para evitar aspiração e sufocamento pelo paciente;2. Nunca oferecer álcool ou amoníaco para cheirar, pois pode ser prejudicial;3. Nunca colocar sal de baixo da língua, pois não é uma prática recomendada;4. Nunca sacudir o paciente, porque pode causar lesões;5. Nunca permitir que o paciente caminhe sozinho imediatamente após a crise convulsiva;6. Nunca tentar segurar a vítima de maneira a resistir ou conter as contrações musculares

Quadro 2: *Guidelines* a adotar perante uma crise (Elaboração própria adaptado de Caldas JR et al., 2013; Valente et al., 2012))

Conclusão

A ocorrência de crises convulsivas afeta aproximadamente 1-2% da população geral, sendo a prevalência de epilepsia mais elevada em crianças com menos de 1 ano e em indivíduos idosos. Dada a sua prevalência transversal em todas as faixas etárias, é imperativo que o médico dentista esteja familiarizado com o amplo espectro de sintomas associados, compreenda a medicação comumente utilizada, seus efeitos e complicações, e esteja atento às necessidades específicas inerentes ao tratamento desses pacientes.

Os pacientes com epilepsia que apresentam crises convulsivas bem controladas podem ser tratados com facilidade em ambientes convencionais, como consultórios particulares. No entanto, para aqueles com maior propensão a crises convulsivas, é recomendável encaminhá-los para atendimento por profissionais especializados, podendo, em alguns casos, requerer cuidados hospitalares. Independentemente da situação, é crucial que os médicos dentistas estejam aptos a fornecer os primeiros socorros em casos de convulsões e estejam preparados para emergências.

Os médicos dentistas devem ter em mente que são responsáveis por abordar o paciente de maneira abrangente, sendo um privilégio possuir conhecimento sobre epilepsia e os medicamentos utilizados no tratamento. Isso permite oferecer uma prestação de cuidados mais completa e eficaz para este grupo específico de pacientes. O profissional deve adotar uma abordagem acolhedora e considerar o paciente como um todo, centrando-se no sucesso do tratamento. Realizar uma anamnese minuciosa é essencial para identificar possíveis alterações sistêmicas e orais que possam impactar no atendimento.

É crucial que se verifique se o paciente possui crises convulsivas controladas, permitindo, assim, a realização do tratamento em âmbito clínico. Em situações de crises severas, o atendimento em ambiente hospitalar é a opção mais segura para o paciente. É imperativo ter cuidado com a prescrição de medicamentos, uma vez que os medicamentos utilizados em pacientes epiléticos podem interagir com os fármacos prescritos na medicina dentária. Para aprimorar a estratégia de atendimento a esses pacientes em trabalhos futuros, sugere-se a descrição de um protocolo abrangente, abordando procedimentos, medicamentos, anestésicos e o manuseio adequado do paciente epilético, isso contribuirá para uma prestação de cuidados mais eficiente e segura.

É essencial obter uma compreensão abrangente da história clínica desses pacientes, o que engloba uma descrição pormenorizada das crises convulsivas, informações sobre o tratamento médico e os medicamentos em uso, bem como a eficácia atual do controlo da doença. A equipa do consultório deve estar devidamente preparada e treinada para lidar com eventuais crises, demonstrando organização prévia para oferecer uma resposta emergencial eficaz. Realizar uma avaliação intraoral minuciosa é fundamental para identificar possíveis problemas decorrentes das crises e eventuais efeitos colaterais associados aos medicamentos anticonvulsivantes. A realização de uma vigilância periódica com controlo das complicações associadas à terapêutica e ao curso natural da doença, incluindo episódios traumáticos decorrentes de crises convulsivas, é crucial para prevenir o desenvolvimento de patologias dentárias e periodontais. Essa abordagem possibilita que os pacientes desfrutem de padrões qualitativos de vida semelhantes aos da comunidade em geral.

Os avanços recentes na farmacoterapia, técnicas diagnósticas e na compreensão dos mecanismos neurológicos subjacentes à epilepsia permitem aos profissionais de saúde uma abordagem mais segura e satisfatória no tratamento e controlo sintomático. Nesse contexto, uma ação coordenada e planeada por autoridades competentes, como faculdades de medicina dentária, podem contribuir para campanhas de sensibilização e formação contínua dos profissionais de saúde, incluindo os médicos dentistas.

Por fim, a principal prioridade do médico dentista é oferecer ao paciente um serviço de qualidade, eficiente e atualizado. Isto evita complicações desnecessárias, reduz os custos financeiros individuais e institucionais, mas também promove o bem-estar, proporcionando conforto e confiança durante o tratamento prestado. Em resposta ao objetivo desta dissertação que consistia em realizar uma revisão de literatura sobre o atendimento médico em pacientes com epilepsia, tornou-se evidente que estes indivíduos possuem protocolos particulares, tanto durante episódios de crise quanto em relação à sua terapia farmacológica. Sugere-se a criação de acordos ou parcerias com a Liga Portuguesa Contra a Epilepsia com o objetivo de promover uma maior prática neste tipo de pacientes em universidades de Medicina Dentária.

Referências Bibliográficas

- AAPD. (2021). Management of Dental Patients with Special Health Care Needs. In *The Reference Manual Of Pediatric Dentistry* (3rd ed.). https://www.aapd.org/globalassets/media/policies_guidelines/bp_shcn.pdf
- 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. <https://www.ajol.info/index.php/wajm/article/view/77415/67861>
- Afonso Teixeira, W. (2007). Imitadores da Epilepsia: As Crises Não-Epilépticas Fisiológicas. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology J Epilepsy Clin Neurophysiol*, 13(4), 15–23. <https://www.scielo.br/j/jecn/a/LzsFLCjfh3Y77nfS3xf8kNL/abstract/?lang=pt>
- Andrade, A., & Eleutério, A. (2015). Pacientes portadores de necessidades especiais: abordagem odontológica e anestesia geral. *Rev. Bras. Odontol., Rio de Janeiro*, v. 72, n. 1/2, p. 66-9, Jan./Jun. 2015. http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72722015000100013
- Antonini, R., Cancellier, K., Ferreira, G. K., Scaini, G., Streck, E. L., & Streck, E. L. (2013). Fisiopatologia da Doença Periodontal. In *Revisão Fisiopatologia Revista Inova Saúde* (2nd ed., Vol. 2, Issue 2).
- Aragon, C. E., & Burneo, J. G. (2007). Understanding the Patient with Epilepsy and Seizures in the Dental Practice. *J Can Dent Assoc . 2007 Feb;73(1):71-6*. www.cda-adc.ca/jcda/vol-73/issue-1/71.html
- Aragon, C. E., Hess, T., & Burneo, J. G. (2009a). Knowledge and Attitudes about Epilepsy: A Survey of Dentists in London, Ontario. *J Can Dent Assoc . 2009 Jul;75(6):450*. www.cda-adc.ca/jcda
- Aragon, C. E., Hess, T., & Burneo, J. G. (2009b). *Knowledge and Attitudes about Epilepsy: A Survey of Dentists in London, Ontario*. www.cda-adc.ca/jcda
- Araújo, A., & Carvalho, M. (2015). *Epilepsy and Psychiatric Comorbidities*. www.psilogos.com
- Araújo, A., Silva, L., Barbosa, E., Freitas, F., & Cardoso, A. (2023). Assistência Odontológica a Pacientes com Alteração de Neurodesenvolvimento: um olhar para a

- epilepsia. *Ciência Atual | Rio de Janeiro* |, 19, 13–23.
<https://revista.saojose.br/index.php/cafsj/article/view/593>
- Banerjee, P. N., Filippi, D., & Allen Hauser, W. (2009). The descriptive epidemiology of epilepsy-A review. In *Epilepsy Research* (Vol. 85, Issue 1, pp. 31–45).
<https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2009.03.003>
- Barbério, G., Santos, P., & Machado, M. (2013). Epilepsia: Conduas na Prática Odontológica. *Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo*, 25(2), 141–147.
https://doi.org/10.26843/ro_unicid.v25i2.328
- Baumgarten, A., & Cancino, C. (2016). Epilepsia e Odontologia: uma revisão da literatura. *Rev. Bras. Odontol., Rio de Janeiro*, v. 73, n. 3, p. 231-6, Jul./Set. 2016.
http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72722016000300010
- Bertotti, M., Varotto, B., Nápole, R., & Antequera, R. (2018). Relação entre crises epilépticas e lesões no complexo maxilofacial: relationship between epileptic seizures and orofacial injuries. *Odontologia de Lins/Unimep* , 28(2), 49–55.
<https://doi.org/10.15600/2238-1236/fol.v28n2p49-55>
- Bulanda, S., Ilczuk-Rypuła, D., Nitecka-Buchta, A., Nowak, Z., Baron, S., & Postek-Stefańska, L. (2021). Sleep bruxism in children: Etiology, diagnosis and treatment—a literature review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(18). <https://doi.org/10.3390/ijerph18189544>
- Caldas Jr, A., Machiavelli, J., & Organizadores. (2013). *Atenção e Cuidado da Saúde Bucal da Pessoa com Deficiência Protocolos, Diretrizes e Conduas para Auxiliares de Saúde Bucal*. https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/299/o/Livro_-_Eixo_2_-_Cirurgi%C3%B5es-dentistas.pdf?1504016031
- Campos, C., Frazão, B., Saddi, G., Morais, L., Ferreira, M., Setúbal, P., & Alcântara, R. (2009). *Manual Prático para o Atendimento Odontológico de Pacientes com Necessidades Especiais (2ª)*. <https://cvtpcd.odonto.ufg.br/n/95746-manual-pratico-para-o-atendimento-odontologico-de-pacientes-com-necessidades-especiais>
- Catanoze, I. A., Faria, T. G. S., Ferreira, L. L., Soares, G. R., Biasoli, E. R., & Miyahara, G. I. (n.d.). Glossite migratória benigna pós acidente vascular encefálico: relato de caso clínico. *Rev Odontol UNESP*. 2014; 43(N Especial):246. Retrieved February 26, 2024, from <https://revodontolunesp.com.br/article/588019b67f8c9d0a098b52cb>

- Chen, H. Y., Albertson, T. E., & Olson, K. R. (2016). Treatment of drug-induced seizures. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 81(3), 412–419. <https://doi.org/10.1111/bcp.12720>
- Correia, P. (2021). Epilepsia: o que é, como se diagnostica e trata, o que fazer perante uma crise? *SINOPSE*. <https://www.spneurologia.com/noticias/epilepsia-o-que-e-como-se-diagnostica-e-trata-o-qu/56>
- Costa, A. L. F., Appenzeller, S., Yasuda, C.-L., Pereira, F. R., Zanardi, V. A., & Cendes, F. (2009). *Artifacts in brain magnetic resonance imaging due to metallic dental objects* (Vol. 14, Issue 6). Research. <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v14i6/medoralv14i6p278.pdf>
- Costa, J. (2012). *A Abordagem Do Tratamento Dentário no Doente Epilético* [Universidade do Porto]. <https://hdl.handle.net/10216/87300>
- De Boer, H. (2002). “Out of the shadows”: A Global Campaign against Epilepsy. *Epilepsia*, 43(SUPPL.6), 7–8. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.43.s.6.4.x>
- De Luca Monasterios, F., & Roselló Llabrés, X. (2014). Etiopatogenia y diagnóstico de la boca seca. In *Av Odontoestomatol vol.30 no.3 Madrid may./jun. 2014*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852014000300004
- Duttenhoefer, F., Mertens, M. E., Vizkelety, J., Gremse, F., Stadelmann, V. A., & Sauerbier, S. (2015). Magnetic resonance imaging in zirconia-based dental implantology. *Clinical Oral Implants Research*, 26(10), 1195–1202. <https://doi.org/10.1111/clr.12430>
- Falcão, D. P., da Mota, L. M. H., Pires, A. L., & Bezerra, A. C. B. (2013). Sialometry: Aspects of clinical interest. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 53(6), 525–531. <https://doi.org/10.1016/j.rbr.2013.03.001>
- Fatani, B., Kalantan, R., Binhezaim, A. K., & AlBluwi, S. (2023). Comprehensive Dental Management of a Rolandic Epilepsy Patient Under Local Anesthesia: A Case Report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.37060>
- Fernandes, P., & Li, L. (2006). Percepção de Estigma na Epilepsia. *Review Article Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology J Epilepsy Clin Neurophysiol*, 12(4). www.aspebrasil.org
- Firmino, F. (2007). *Potencial Terapêutico da Fenitoína na Cicatrização de Radiodermite*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1590/S1414-81452007000100021>
- 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>
- Foinkinos, L. (2019). *Úlceras orais recorrentes: uma revisão narrativa* [Universidade Fernando Pessoa]. https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/8458/1/PPG_31134.pdf
- Gardênia, P., Decastro, I., Santos, M., Ferraz, E., & Filho, J. (2012). Aspectos periodontais da hiperplasia gengival modificada por anticonvulsivantes. In *Disponível em ClipeOdonto* (Vol. 4, Issue 1). <http://periodicos.unitau.br/ojs/index.php/clipeodonto/article/view/1261>
- Ghafoor, P. A., Rafeeq, M., & Dubey, A. (2014). Assessment of oral side effects of Antiepileptic drugs and traumatic oro-facial injuries encountered in Epileptic children. *Journal of International Oral Health*, 6(2), 126–128. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4037794/>
- Gorin, S. S., & Heck, J. E. (2004). Meta-Analysis of the Efficacy of Tobacco Counseling by Health Care Providers. In *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* (Vol. 13, Issue 12). <http://aacrjournals.org/cebpc/article-pdf/13/12/2012/1939348/2012-2022.pdf>
- Greenwood, M., & Meechan, J. G. (2003). General medicine and surgery for dental practitioners Part 4: Neurological disorders. In *British Dental Journal* (Vol. 195, Issue 1, pp. 19-25+52). <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4810275>
- Guilhoto, L. M. F. F. (2011). Revisão Terminológica e Conceitual para Organização de Crises e Epilepsias: Relato da Comissão da ILAE de Classificação e Terminologia, 2005-2009. Novos Paradigmas? *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology J Epilepsy Clin Neurophysiol*, 17(3), 100–105. <https://www.scielo.br/j/jecn/a/ttcBH9gbb73BNkKd3LLtLBw/abstract/?lang=pt>
- Gusmão, E., Cimões, R., Coelho, R., Filho, J., Santos, R., & Sales, G. (2008). Diagnóstico e tratamento do aumento gengival induzido por drogas. *Rev. Cir. Traumatol*, 1, 59–66. <https://www.revistacirurgiabmf.com/2009/v9n1/08.pdf>
- Hammett, E. (2018). Medical emergencies: seizures. *BDJ Team*, 5(3). <https://doi.org/10.1038/bdjteam.2018.37>
- Hopcraft, M. S., & Tan, C. (2010). Xerostomia: an update for clinicians. *Australian Dental Journal*, 55(3), 238–244. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2010.01229.x>
- INEM, & DFEM. (2017). *Manual de Suporte Básico de Vida Adulto* (2nd ed., Vol. 4). https://esocvp.org/uploads/manuais/manuais_Manual%20Formando%20SBV%20INEM%20052018.pdf

- Jacobsen, P., & Eden, O. (2008). Epilepsy and the Dental Management of the Epileptic Patient. *The Journal of Contemporary Dental Practice, Volume 9, No. 1, January 1, 2008*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18176649/>
- Jara-Rojas, L., Hall-Funes, T., Chavarría-Núñez, K., Sequeira-Quesada, C., & Chaves-Jimenez, M. (2023). Sueño y epilepsia: exploración de relaciones y trastornos asociados. *Revista Hispanoamericana de Ciencias de La Salud, 9(2)*, 131–143. <https://doi.org/10.56239/rhcs.2023.92.644>
- Jenson, L., Budenz, A. W., Featherstone, J. D. B., Ramos-Gomez, F. J., Spolsky, V. W., & Young, D. A. (2007). Clinical protocols for caries management by risk assessment. *Journal of the California Dental Association, 35(10)*, 714–723. <https://doi.org/10.1080/19424396.2007.12221277>
- Júnior, E., Rosa, F., Felipe, L., & Conceição, L. (2020). Atendimento Odontológico em Pacientes com Epilepsia e suas Intercorrências. *J Business Techn, 16(1)*, 53. ISSN 2526-4281 16(1): 53
- Junior, J. (2007). Hiperplasia Gengival Medicamentosa-Parte I. *Clinical, Psychosocial and Scientific Note Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology J Epilepsy Clin Neurophysiol, 13(1)*, 33–36. <https://doi.org/10.1590/S1676-26492007000100008>
- Károlyházy, K., Kivovics, P., Fejérdy, P., & Aranyi, Z. (2005). Prosthodontic status and recommended care of patients with epilepsy. *The Journal Of Prosthetic Dentistry*, <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2004.11.008>
- 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. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2003.04003.x>
- Khachatryan, S. G., Ghahramanyan, L., Tavadyan, Z., Yeghiazaryan, N., & Attarian, H. P. (2020). Sleep-related movement disorders in a population of patients with epilepsy: Prevalence and impact of restless legs syndrome and sleep bruxism. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 16(3)*, 409–414. <https://doi.org/10.5664/JCSM.8218>
- Knup, R. (2021). *Pacientes Portadores de Epilepsia na Odontologia: Revisão de Literatura*. <https://pensaracademico.unifacig.edu.br/index.php/repositorioctcc/article/view/3251>
- Lima, J. (2005). Epilepsia – a abordagem clínica. *Rev Port Clin Geral 2005;21:291-8* . <https://doi.org/10.32385/rpmgf.v21i3.10141>

- Lin, K., Guilhoto, L., & Yacubian, E. (2007). Drug-induced Gingival Enlargement-Part II. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*; 13(2), 83–88. <https://doi.org/https://doi.org/10.1590/S1676-26492007000200009>
- Little, J., Falace, D., Miller, C., & Rhodus, N. (1996). Dental Management of the Medically Compromised Patient. In *Dental Management of the Medically Compromised Patient* (5th ed., pp. 376–379).
- Lopes, A. M. (2009). *Hiperplasia Gengival associada ao uso de Fenitóina* [Universidade Federal De Minas Gerais]. https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUOS-95DRSN/1/angela_maria_lopes.pdf
- Loureiro, C., Adde, C., Perez, F., & Penha, S. (2004). Adverse effects of topical and systemic medications in the oral mucosa. *Rev Bras Otorrinolaringol. V.70, n.1, 106-11, Jan./Fev. 2004*, 106–111. <http://www.sborl.org.br/>
- LPCE. (n.d.). *Crise Epilética- O que fazer?* Retrieved March 2, 2024, from <https://epilepsia.pt/o-que-fazer-perante-uma-crise-epiletica/>
- Maranhão, M., TSA, Gomes, E., & Carvalho, P. (2011). Epilepsia e Anestesia. *Rev Bras Anesthesiol 2011; 61: 2: 232-254, 61(2)*. <https://doi.org/10.1590/S0034-70942011000200013>
- Mehmet, Y., Senem, Ö., Sülün, T., & Hümeýra, K. (2012). Management of Epileptic Patients in Dentistry. *Surgical Science, 03(01)*, 47–52. <https://doi.org/10.4236/ss.2012.31008>
- Meldrum, B. (1989). GABAergic mechanisms in the pathogenesis and treatment of epilepsy. *British Journal of Clinical Pharmacology, 27(1 S)*, 3S-11S. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.1989.tb03454.x>
- Mravak-Stipetić, M. (2012). Xerostomia- Diagnosis and Treatment. In *Rad 514 Medical Sciences* (Vol. 38). <https://hrcak.srce.hr/file/134991>
- Nevitt, S. J., Sudell, M., Cividini, S., Marson, A. G., & Tudur Smith, C. (2022). Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network meta-analysis of individual participant data. In *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Issue 4). John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011412.pub4>
- Nitrini, R., & Bacheschi, L. (2008). *A Neurologia que Todo o Médico Deve Saber* (2nd ed.). <https://sibiuepa.files.wordpress.com/2017/09/a-neurologia-que-todo-mc3a9dico-deve-saber-nitrini-2c2aa-ed.pdf>
- Nonato, E. R., & Borges, A. (2011). Oral and maxillofacial trauma in patients with epilepsy Prospective study based on an outpatient population. *Arq Neuropsiquiatr*,

- 69(3), 491–495.
<https://www.scielo.br/j/anp/a/j9pgs8gHnXyr5zx6Xv3n4Mp/?format=pdf&lang=en>
- Orser, B. A., Bertlik, M., Wang, L. -Y, & MacDonald, J. F. (1995). Inhibition by propofol (2,6 di-isopropylphenol) of the N-methyl-D-aspartate subtype of glutamate receptor in cultured hippocampal neurones. *British Journal of Pharmacology*, 116(2), 1761–1768. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1995.tb16660.x>
- Pappas, P. G., Kauffman, C. A., Andes, D., Benjamin, D. K., Calandra, T. F., Edwards, J. E., Filler, S. G., Fisher, J. F., Kullberg, B. J., Ostrosky-Zeichner, L., Reboli, A. C., Rex, J. H., Walsh, T. J., & Sobel, J. D. (2009). Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. In *Clinical Infectious Diseases* (Vol. 48, Issue 5, pp. 503–535). <https://doi.org/10.1086/596757>
- Patsalos, P. N., Fröscher, W., Pisani, F., & Van Rijn, C. M. (2002). The importance of drug interactions in epilepsy therapy. *Epilepsia*, 43(4), 365–385. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2002.13001.x>
- Peláez-Gonzales, E., Campos-Campos, K., & Alvarez-Vidigal, E. (n.d.). Risk factors related to sleep bruxism in children: literature review. *Odontología Vital No. 36, Vol 1, 76-91 2022*. <https://orcid.org/0000-0002->
- Perucca, E. (2006). Clinically relevant drug interactions with antiepileptic drugs. In *British Journal of Clinical Pharmacology* (Vol. 61, Issue 3, pp. 246–255). <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2005.02529.x>
- Pietschmann, Á., Díaz, E., Reyes, A., Zatarain, G., & Córdova-García, D. P. (2020). Agrandamiento gingival inducido por fenitoínas. *Revista de La Asociación Dental Mexicana*, 77(6), 316–320. <https://doi.org/10.35366/97621>
- Plemons, J. M., Al-Hashimi, I., & Marek, C. L. (2014). Managing xerostomia and salivary gland hypofunction: Executive summary of a report from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *Journal of the American Dental Association*, 145(8), 867–873. <https://doi.org/10.14219/jada.2014.44>
- Ransford, N., Soryal, I., McCorry, D., Sander, J. W., Duncan, F., & Huggins, N. (2014). Specialist management of routine dental procedures in adults with refractory epilepsy. *British Dental Journal*, 216(7), 403–407. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.247>
- Rizzi, C. (2022). *Protocolos Médico Dentários em Crianças com Necessidades Especiais: Novas Abordagens – Revisão Narrativa* [Universidade Fernando Pessoa]. <http://hdl.handle.net/10284/11483>

- Roberts, H. W. (2002). The effect of electrical dental equipment on a vagus nerve stimulator's function. *Journal of the American Dental Association*, 133(12), 1657–1664. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2002.0116>
- Rodrigues, A. dos 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), e170111335377. <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i13.35377>
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., & Jain, S. (2017). Classificação das epilepsias da ILAE: Relatório da Comissão de Classificação e Terminologia da ILAE. *Sameer M. Zuberi Epilepsia*, 18(4), 512–521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
- 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>
- Soares, E., & Soares, Q. (2017). *Aumento Gengival Induzido por Drogas: Fenitoina, Nifedipina e Ciclosporina A*. <https://docplayer.com.br/62500772-Erlem-priscila-da-silva-soares-queila-cristina-soares-aumento-gengival-induzido-por-drogas-fenitoina-nifedipina-e-ciclosporina-a.html>
- Spezzia, S. (2022). Implicações Odontológicas Oriundas do Acometimento pela Epilepsia. *Revista Ciências E Odontologia* - 2022. <http://revistas.icesp.br/index.php/RCO/article/view/2157/1694>
- Sugimoto, M., Fukami, S., Kayakiri, H., Yamazaki, S., Matsuoka, N., Uchida, I., & Mashimo, T. (2002). The β -lactam antibiotics, penicillin-G and cefoselis have different mechanisms and sites of action at GABAA receptors. *British Journal of Pharmacology*, 135(2), 427–432. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0704496>
- Tavares, D. (2012). *Levantamento Epidemiológico das Epilepsias/ Síndromes Epilépticas- Que Realidade em Portugal?* https://recipp.ipp.pt/bitstream/10400.22/6008/1/PTE_TavaresDiana_2012.pdf
- Teixeira, K., & Cortés, A. (2010). Processos Físico-Químicos no Biofilme Dentário Relacionados à Produção da Cárie. In *Processos Físico-Químicos no Biofilme Dentário Relacionados à Produção da Cárie: Vol. Vol. 32* (pp. 145–150). http://qnesc.s bq.org.br/online/qnesc32_3/03-QS-5009_novo.pdf

- Torres, I. (2009). *Atitudes dos Médicos Dentistas no tratamento médico dentário de pacientes com deficiência mental* [Universidade Fernando Pessoa]. https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/1147/2/mono_isabeltorres.pdf
- Turner, M. D., & Glickman, R. S. (2005). Epilepsy in the oral and maxillofacial patient: Current therapy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 63(7), 996–1005. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2004.04.038>
- Valente, M., Catarino, R., Ribeiro, H., & Martins, A. (2012). *Emergências Médicas* (1st ed.). <https://www.inem.pt/wp-content/uploads/2017/06/Emerg%C3%AAsAncias-M%C3%A9dicas.pdf>
- Vilaça, C. (2018). Seizures Related to Antibiotic Use: Update. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, 4(2). <https://doi.org/10.26717/bjstr.2018.04.0001032>
- Waltrick, K. B. (2018). *Artefatos de Materiais Dentários nas Imagens por Ressonância Magnética de Cabeça e Pescoço: Uma Revisão Integrativa* [Instituto Federal De Educação, Ciência E Tecnologia De Santa Catarina]. DOI:10.51859/ampla. pae1993-51
- Wanleenuwat, P., Suntharampillai, N., & Iwanowski, P. (2020). Antibiotic-induced epileptic seizures: mechanisms of action and clinical considerations. In *Seizure* (Vol. 81, pp. 167–174). W.B. Saunders Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.08.012>
- Wylezinska, M., Pinkstone, M., Hay, N., Scott, A. D., Birch, M. J., & Miquel, M. E. (2015). Impact of orthodontic appliances on the quality of craniofacial anatomical magnetic resonance imaging and real-time speech imaging. *European Journal of Orthodontics*, 37(6), 610–617. <https://doi.org/10.1093/ejo/cju103>
- Zaccara, G., & Perucca, E. (2014). Interactions between antiepileptic drugs, and between antiepileptic drugs and other drugs. *Epileptic Disorders*, 16(4), 409–431. <https://doi.org/10.1684/epd.2014.0714>

Anexos

Anexo I- Lista De Verificação De Diretrizes Em Cenários De Crise Convulsiva

LISTA DE VERIFICAÇÃO DE DIRETRIZES EM CENÁRIOS DE CRISE CONVULSIVA				ALERTAR
REALIZAR		REALIZAR		
Durante a convulsão	✓ Concretização	Após crise	✓ Concretização	Nunca
1 - Parar o procedimento		11 - Posicionar o paciente em PLS enquanto estiver inconsciente		• Impedir movimentos • Não introduzir ventilação artificial • Não deixar o paciente sozinho • Não colocar sal de baixo da língua
2 - Manter a calma		12 - Promover a metodologia ABCDE		
3 - Verificar condições de segurança através da remoção de objetos perto do paciente		13 - Reduzir estímulos (luz, ruídos)		
4 - Deitar o paciente em posição supina para evitar quedas		14 - Agir consoante possíveis traumas que tenham ocorrido		
5 - Aumentar a ventilação do espaço se possível				
6 - Desapertar as roupas da paciente				
7 - Proteger a cabeça da paciente				
8 - Permeabilizar as vias aéreas				
9 - Monitorizar o tempo da crise e as partes do corpo envolvidas				
10 - Ligar ao CODU e transmitir a informação se exceder os 5m				
				NOTAS

Fonte: Elaboração própria, adaptada de Caldas Jr et al., 2013; INEM & DFEM, 2017; LPCE, n.d..

Anexo II- Autorização para a utilização de figuras referenciadas nesta tese



documentacao.informacao@uporto.pt

Para: Você



qui, 18/04/2024 09:45

Bom dia,

Tal como consta da informação disponibilizada na sua página inicial (<https://repositorio-aberto.up.pt>), as publicações depositadas no Repositório Aberto da U.Porto, embora de acesso aberto, estão abrangidas pela licença pública Creative Commons. Com a concessão desta licença, os autores continuam a deter todos os direitos sobre as obras, uma vez que apenas concedem à U.Porto a licença não exclusiva para arquivar e dar acesso à sua obra.

Com os melhores cumprimentos,
Isabel Gerós

Bom dia,

Com os melhores cumprimentos

Com os melhores cumprimentos



Isabel Gerós

3

³ Consultar condições no link: <https://creativecommons.org/licenses/?lang=pt>

