



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

TRATAMENTO MÉDICO-DENTÁRIO DO PACIENTE PORTADOR DE ESCLEROSE MÚLTIPLA

Trabalho submetido por
Mariana Eusébio de Matos Mendes Borges Bento
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2015



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

TRATAMENTO MÉDICO-DENTÁRIO DO PACIENTE PORTADOR DE ESCLEROSE MÚLTIPLA

Trabalho submetido por
Mariana Eusébio de Matos Mendes Borges Bento
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professor Doutor José António Mesquita Martins dos Santos

junho de 2015

Agradecimentos

A Monografia que se apresenta resultou de um trajeto complexo, ao longo do qual fui recebendo o maior apoio e estímulo de muitos. Estímulos que me fizeram encarar esta oportunidade como meio para a obtenção de conhecimento, e que sobretudo me deram grande motivação.

Neste sentido, os méritos que ela possa ter, devem-se também aos contributos das pessoas que durante a sua elaboração, me aconselharam e auxiliaram.

Neste sentido, é imprescindível o agradecimento ao Professor Doutor José António Mesquita Martins dos Santos, meu orientador, pela orientação, apoio, confiança, e empenho ao longo deste trabalho.

Ao Instituto Superior Ciências da Saúde Egas Moniz, ao seu corpo docente, à Direção e Administração por proporcionarem um ambiente criativo e amigável que permite que os seus alunos evoluam e adquiram bases sólidas de conhecimento para a sua vida profissional.

Aos meus pais, por todo amor e apoio incondicionais que sempre me deram. A minha gratidão convosco será eterna.

Ao Duarte, pela sua paciência, amor e compreensão ao longo destes cinco longos anos.

Ao João Pedro, meu amigo incondicional, que acompanhou esta minha jornada académica desde bem cedo, e que sempre compreendeu os momentos em que não pude estar presente, não me cobrando nada em troca, e dando-me a sua irrestrita amizade.

Ao tio Carlos, foi ele o grande motivo da escolha deste tema, e agora depois de ter uma noção mais plena das suas limitações, espero que mantenha sempre a sua força e que algum dia, num futuro próximo, possa vencer esta luta.

A toda a minha restante família, avós Ilda, Fina, Moleiro, e ao meu avozinho do coração, o meu querido avô Pedro, que infelizmente partiu cedo demais não presenciando esta árdua caminhada. Aos meus primos, meus tios, às minhas tias, principalmente às minhas amadas e inigualáveis tias Marta e Guida, por todo o amor, proximidade e amparo que sempre me deram.

Às minhas queridas colegas e companheiras desta etapa, Guida, Anita, e Raquel, obrigado pela vossa amizade, apoio e incentivo nos períodos mais complicados. Sem vocês nada teria sido igual.

A todos aqueles que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

Resumo

A Esclerose Múltipla é um distúrbio desmielinizante que afeta principalmente adultos jovens, sendo mais comum em mulheres do que em homens. Estima-se que mais de dois milhões de pessoas em todo o mundo padeçam desta patologia. Os sintomas e sinais mais comuns são a fadiga, fraqueza muscular, alterações da sensibilidade, ataxia, alterações do equilíbrio, dificuldades na marcha, dificuldades de memória, alterações cognitivas, e dificuldades na resolução de problemas. A doença provoca alterações: sensitivas, visuais, urinárias, cognitivas, sexuais, alterações orofaciais. Não é possível prevenir a ocorrência da doença, e nem há cura, visto que não foi descoberta forma de restaurar a mielina danificada ou as funções perdidas, assim, qualquer proposta de terapêutica farmacológica será paliativa e sintomática das complicações e/ou modificadora da história natural da doença. Na maioria dos casos o tratamento consiste então em controlar a sintomatologia. Os efeitos colaterais orais mais comuns dos fármacos utilizados incluem a xerostomia, a hiperplasia gengival, a mucosite, a estomatite ulcerativa, a disgeusia e o desenvolvimento de infecções oportunistas, resultando em candidíase oral, queilite angular, reativação do vírus do herpes, ou certas alterações secundárias como neutropenia e trombocitopenia.

As manifestações orofaciais da doença são muito comuns e incluem: dormência facial unilateral intermitente ou dor (neuropática ou dor nevrálgica), paralisia ou espasmo facial, disartria leve (capacidade prejudicada de articular palavras), sinal de Lhermitte e distúrbios visuais monoculares, tais como a perda parcial da visão com dor ou diplopia. Identificando-se nestes pacientes maior prevalência de disfunções temporomandibulares, e de nevralgia bilateral do trigêmeo.

O grau de incapacidade física do paciente condiciona o tratamento médico-dentário. Deste modo o Médico Dentista deverá ter em atenção as limitações físicas do paciente, os efeitos adversos orais induzidos pela farmacoterapia, a necessidade de realização de tratamentos preventivos/ invasivos, a necessidade de apoio e de implementação de estratégias para a higiene oral.

Palavras-chave: Esclerose Múltipla, tratamento médico-dentário.

Abstract

Multiple Sclerosis is a demyelinating disorder that mainly affects young adults and is more common in women than in men. It is estimated that more than two million people worldwide have this pathology. The most common symptoms and signs are fatigue, muscle weakness, sensitivity changes, ataxia, balance disorders, walking difficulties, memory problems, cognitive impairment, and difficulties in solving problems. This disease causes sensory, visual, urinary, cognitive, sexual and orofacial changes. We can not prevent the occurrence of the disease, there is no cure, because it was not discovered how to restore damaged myelin or lost functions, so any proposed drug therapy is palliative and symptomatic of complications and / or modifying the natural history of the disease. In most cases the treatment is to control the symptoms. The most common side effects of drugs used include dry mouth, gingival hyperplasia, mucositis, ulcerative stomatitis, dysgeusia and the development of opportunistic infections resulting in oral candidiasis, angular cheilitis, reactivation of herpes viruses, or certain changes secondary to neutropenia and thrombocytopenia.

Orofacial manifestations of Multiple Sclerosis are very common and include: intermittent unilateral facial numbness or pain (neuropathic or nevralgic pain), paralysis or facial spasm, mild dysarthria (impaired ability to articulate words), Lhermitte's sign and monocular visual disturbances such as partial loss of vision with pain or diplopia. These patients have greater prevalence of temporomandibular disorders, and bilateral trigeminal neuralgia.

The degree of patient disability conditions the dental treatments. The Dentist should take into account the physical limitations of the patient, oral adverse effects induced by drugs, the need to conduct preventive / invasive treatments, the need for support and implementation of strategies for oral hygiene.

Key Words: Multiple Sclerosis, dental care

Índice Geral

| | |
|---|----|
| Agradecimentos | 3 |
| Resumo | 5 |
| Abstract..... | 7 |
| Índice Geral | 9 |
| Índice de Figuras | 11 |
| Índice de Tabelas | 13 |
| Lista de Abreviaturas..... | 15 |
| I. Introdução | 17 |
| 1. Esclerose Múltipla | 19 |
| 1.2. Causas | 21 |
| 1.3. Fisiologia | 23 |
| 1.4. Evolução | 24 |
| 1.5. Imunologia..... | 25 |
| 1.6. Manifestações Clínicas | 26 |
| 1.7. Subtipos Clínicos | 29 |
| 1.8. Diagnóstico | 32 |
| 1.9. Diagnóstico Diferencial | 35 |
| 1.10. Prognóstico | 36 |
| 1.11. Alterações no Quotidiano | 37 |
| 1.12. Esclerose Múltipla e Gravidez..... | 38 |
| 1.13. Tratamento | 39 |
| II. Desenvolvimento | 45 |
| 2. Tratamento Médico-Dentário do Paciente portador de Esclerose Múltipla..... | 45 |
| 2.2. Alterações Orofaciais que ocorrem na Esclerose Múltipla..... | 45 |

| | |
|--|----|
| 2.2.1. Nevralgia do Trigêmeo..... | 46 |
| 2.2.2. Cefaleia Primária..... | 47 |
| 2.2.3. Neuropatia Sensorial | 48 |
| 2.2.4. Disfunções Temporomandibulares..... | 48 |
| 2.3. Efeitos Adversos Orais induzidos pela Farmacoterapia | 49 |
| 2.3.1. Xerostomia | 50 |
| 2.3.2. Candidíase Oral | 52 |
| 2.4. Interações Medicamentosas entre os Fármacos utilizados no Tratamento da Esclerose Múltipla e os Fármacos prescritos em Medicina Dentária..... | 54 |
| 2.5. Alterações Dentárias | 55 |
| 2.5.1. Prevalência de Cárie..... | 57 |
| 2.5.2. Alterações Gengivais..... | 58 |
| 2.6. Necessidades de Tratamento..... | 58 |
| 2.6.1. Substituição de Restaurações de Amálgama..... | 59 |
| 2.6.2. Profilaxia Antibiótica | 60 |
| 2.7. Atuação do Médico Dentista no Tratamento do paciente portador de Esclerose Múltipla..... | 61 |
| 2.7.1. Nutrição e Aconselhamento Dietético..... | 64 |
| 2.7.2. Controlo Mecânico de Placa | 65 |
| 2.7.3. Clorhexidina..... | 70 |
| 2.7.4. Suplementos de Flúor..... | 73 |
| 2.7.5. Avaliar o Risco de Cárie do Paciente..... | 78 |
| III. Conclusões..... | 81 |
| IV. Bibliografia..... | 83 |

Índice de Figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1: Condução Nervosa em Axónios Mielínicos (A) e Amielínicos (B) | 24 |
| Figura 2: Evolução Clínica da Esclerose Múltipla | 32 |
| Figura 3: Dispositivos que permitem reclinar as cadeiras de rodas para tratamento médico-dentário | 68 |
| Figura 4: Paciente portadora de Esclerose Múltipla na sua cadeira com retro inclinação | 68 |
| Figura 5: Escova de dentes adaptada para pacientes que não conseguem agarrar | 69 |
| Figura 6: Escova de dentes adaptada para pacientes que têm dificuldade em levantar a mão ou o braço | 69 |
| Figura 7: Escova de dentes adaptada para pacientes que têm limitação na abertura e encerramento das mãos..... | 70 |

Índice de Tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1: Critérios de Diagnóstico de Esclerose Múltipla | 34 |
| Tabela 2: Os fármacos mais comuns utilizados na Esclerose Múltipla e os seus potenciais efeitos adversos | 43 |
| Tabela 3: Medição de fluxo salivar | 51 |
| Tabela 4: Classificação da Candidíase Oral | 53 |
| Tabela 5: Medicação Sistémica utilizada no tratamento de Candidíase Oral | 54 |
| Tabela 6: Considerações Médico-Dentárias para pacientes portadores de Esclerose Múltipla | 63 |
| Tabela 7: Formas de utilização mais usuais de Clorhexidina..... | 71 |
| Tabela 8: Vernizes de flúor | 76 |
| Tabela 9: Recomendações para a aplicação tópica de flúor em crianças e em adultos segundo o risco de cárie..... | 77 |
| Tabela 10: Fatores de risco de cárie identificados mediante anamnese, exame clínico e exames complementares | 79 |
| Tabela 11: Critérios de risco de cárie | 80 |

Lista de Abreviaturas

AGPI – Ácidos Gordos Polinsaturados

AHA – American Heart Association

ATM –Articulação Temporomandibular

DC – Células Dendríticas

DGS – Direção Geral da Saúde

DTM –Disfunção Temporomandibular

EBV – Vírus Epstein-barr

EM – Esclerose Múltipla

EP –Potenciais Evocados

FDA – Food and Drug Administration

FPA – Fluorofosfato Acidulado

Gd – Gadolínio

HEMA – Hidroxietil Metacrilato

IgG – Imunoglobulinas G

IMAO – Inibidores da Monoamina Oxidase

INO – Oftalmológica Internuclear

Kcal – Quilocalorias

LCE – Líquido cerebrospinal

Mg – Miligramas

MHC – Complexo Principal de Histocompatibilidade

MMA – Metilmetacrilato

NaF – Fluoreto de Sódio

NMSS – Multiple Sclerosis Society

OAB – Bexiga Hiperativa

PPMS – Esclerose Múltipla Primária Progressiva

PRMS – Esclerose Múltipla Progressiva-Recorrente

RRMS – Esclerose Múltipla Recorrente-Remitente

SIC – Significant Cáries Index

SNC – Sistema Nervoso Central

SPMS – Esclerose Múltipla Secundária Progressiva

TAB – Taxa Padrão de Recaída Anual

TN – Nevralgia do Trigêmeo

UFC – Unidades Formadoras de Colónias

UVB – Raios Ultravioleta B

I. Introdução

Esta Monografia consiste numa revisão sistemática da literatura com foco no tratamento Médico-Dentário do paciente portador de Esclerose Múltipla. Encontra-se integrada no Mestrado Integrado em Medicina Dentária, ministrado no Instituto Superior Ciências da Saúde Egas Moniz, sob orientação pedagógica do Professor Doutor José António Mesquita Martins dos Santos. Este trabalho encontra-se restringido apenas à Esclerose Múltipla nos adultos, tendo sido excluída a Esclerose Múltipla pediátrica.

É importante que os profissionais de Saúde e os cuidadores, compreendam as dificuldades que as pessoas com Esclerose Múltipla enfrentam na realização de atividades rotineiras. (Baird et al., 2007)

Assim este tema revela-se relevante, uma vez que, a Esclerose Múltipla (EM) é «a causa mais comum de incapacidade neurológica em adultos jovens» (Kingwell et al., 2013), sendo estes habitualmente pacientes assíduos na consulta Médico-Dentária. Neste sentido, considero que, é um tema de abordagem extremamente importante, uma vez que, é importante que o Médico Dentista tenha presente a conduta mais adequada a seguir no tratamento destes pacientes.

A presente monografia tem como objetivo elucidar os Médicos Dentistas séniores e os jovens Médicos Dentistas para os cuidados que deverão ser prestados na consulta de Medicina Dentária a pacientes portadores de Esclerose Múltipla. Pretende-se:

- Conferir ao Médico Dentista uma visão holística da Esclerose Múltipla;
- Aferir as diferenças de tratamento destes pacientes relativamente aos pacientes não portadores da doença;
- Verificar se existem alterações na prescrição;
- Averiguar se existem alterações orais induzidas pela terapêutica farmacológica prescrita a estes pacientes;
- Definir estratégias de tratamento e de prevenção que possam ser adotadas no tratamento de pessoas com esta patologia;

- Identificar patologias orais específicas relacionadas com a Esclerose Múltipla.

Para o desenvolvimento do trabalho foram consultadas as bases de dados eletrónicas: ELSEVIER: Science Direct, o motor de busca *B-On*, e o PubMed para a pesquisa dos artigos, segundo critérios de inclusão e exclusão. Concomitantemente, foi realizada pesquisa científica nas bases bibliográficas disponíveis na biblioteca escolar do Instituto Superior Ciências da Saúde Egas Moniz, para aquisição de conhecimento complementar ao nível da fundamentação teórica, que integra a presente Monografia.

1. Esclerose Múltipla

A Esclerose Múltipla é considerada uma doença crónica, caracterizada por inflamação, desmielinização, gliose e perda neuronal. (Longo et al., 2012; Quintana, Pérez-Sánchez & Farez, 2014)

Trata-se de uma patologia englobada nos distúrbios desmielinizantes. Estes caracterizam-se por inflamação e destruição seletiva da mielina existente no Sistema Nervoso Central (SNC), sendo a Esclerose Múltipla o distúrbio mais comum dentro desta categoria, e ocupando o segundo lugar depois dos traumatismos como causa de incapacidade neurológica, iniciando-se nos estados iniciais e médios da vida adulta. (Fonseca et al., 2008; Longo et al., 2012)

Relativamente à prevalência, a Esclerose Múltipla é três vezes mais comum em mulheres do que em homens, sendo que, a doença manifesta-se geralmente entre os vinte e os quarenta anos, apresentando-se esta manifestação mais tardia nos homens do que nas mulheres. Aproximadamente dez por cento dos casos iniciam-se antes dos dezoito anos de idade, e um menor índice percentual inicia-se antes dos dez anos de idade. (Machado et al., 2010; Longo et al., 2012)

Estima-se que mais de dois milhões de pessoas em todo o mundo padecem de Esclerose Múltipla, encontrando-se esta doença entre as causas mais comuns de incapacidade neurológica em adultos jovens. Esta doença incurável é reconhecida em todo o mundo, no entanto as taxas de incidência (a proporção de novos casos durante um período de tempo definido) e de prevalência (a proporção da população que tem a doença durante um período de tempo especificado) variam consideravelmente entre regiões e populações. As estimativas de prevalência deverão aumentar ao longo do tempo, se a esperança de vida nestes pacientes também aumentar; a incidência é, portanto, considerada um melhor indicador das mudanças nas taxas de doença. (Kingwell et al., 2013)

A prevalência e a incidência da Esclerose Múltipla não se encontram bem documentadas em muitas regiões da Europa. No entanto, os resultados de meta-análises sugerem que a incidência de Esclerose Múltipla aumentou ao longo do tempo, e fornecem também alguma evidência de que isso resultou principalmente de um aumento da incidência de Esclerose Múltipla entre as mulheres. A Europa é considerada uma região de alta prevalência de Esclerose Múltipla, contendo mais de metade da população

mundial de pessoas diagnosticadas com a patologia, neste continente a estimativa relativamente ao número de doentes ronda os trezentos e oitenta mil (Machado, et al., 2010; Kingwell et al., 2013). A prevalência deste distúrbio desmielinizante em Portugal, é de cerca de quarenta e seis casos por cada cem mil habitantes, (Sá et al., 2006; Machado et al., 2010; Seixas, Sá, Galhardo, Guimarães, & Lima, 2011; Carvalho et al., 2014) ou seja, haverá em Portugal, pelo menos cinco mil pessoas com Esclerose Múltipla. (Pedro & Ribeiro, 2012) Em mil novecentos e oitenta, a Península Ibérica foi classificada como uma zona de baixa-média frequência para a Esclerose Múltipla. (Seixas, Sá, Galhardo, Guimarães, & Lima, 2011) Figueiredo (2015) observou que a prevalência da doença em Braga era de 39,82 por 100.000 habitantes. No que concerne à incidência da doença, o autor estima uma incidência média anual de 2,74 / 100.000 habitantes no distrito de Braga. Em relação à caracterização dos pacientes, 64,06% dos pacientes eram do sexo feminino enquanto que 35,94% eram do sexo masculino. O mesmo autor relatou ainda como idade média de diagnóstico os trinta e cinco anos de idade. Foi ainda encontrada uma taxa de quinze casos por cada cem mil habitantes no Brasil, em brasileiros com ascendência portuguesa. (Santos et al., 2003)

No que concerne à distribuição geográfica da Esclerose Múltipla, a prevalência máxima conhecida foi localizada nas Ilhas Orkney (Norte da Escócia) (Longo et al., 2012). A prevalência da doença aumenta à medida que o distanciamento ao equador é maior (Fonseca et al., 2008; Machado et al., 2010). Assim, em zonas temperadas (tais como o norte dos Estados Unidos, Europa, Sul da Austrália e Nova Zelândia), a prevalência da Esclerose Múltipla é de 0,1 a 0,2%. Por contraste, nos trópicos (como Ásia, África equatorial e próximo do Oriente), a prevalência é normalmente dez a vinte vezes inferior. Tal pode ser explicado devido ao facto de a exposição solar em latitudes elevadas possuir um efeito protetor face à patologia. (Longo et al., 2012) As estimativas de prevalência e incidência tendem a ser maiores nas regiões do Norte do Reino Unido e em Países Nórdicos, implicando mais uma vez o papel da latitude. (Kingwell et al., 2013)

Fonseca et al. (2008), realizaram um estudo na população portuguesa onde analisaram a temperatura atmosférica, a humidade e pressão atmosférica tendo estes parâmetros climáticos alteração com a latitude. Tendo concluído que não havia associação significativa entre a frequência de recaídas de Esclerose Múltipla e as

variáveis climáticas. Os autores não verificaram ainda a correlação entre a frequência de recaídas e os meses do ano.

1.2.Causas

As causas de Esclerose Múltipla são desconhecidas, mas provavelmente a patologia resulta de uma interação entre a genética e fatores exógenos. Os fatores ambientais podem aumentar a suscetibilidade à doença em indivíduos com predisposição genética, desencadear recaídas e influenciar o seu resultado. (Fonseca et al., 2008) Os fatores de risco ambientais documentados incluem tabaco, baixos níveis de vitamina D, e infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV). A procura de fatores de risco ambientais adicionais tem-se mantido, e o alto teor de sal da dieta foi recentemente implicado. (Nicholas, Boster & Racke, 2013)

Os fatores ambientais que foram identificados até ao momento são o vírus de Epstein-Barr, a insuficiência de vitamina D e a baixa exposição à radiação ultravioleta; a obesidade e o tabagismo. (Hande et al., 2011; Lucas et al., 2011; Ascherio et al., 2014)

Alguns estudos prospetivos confirmaram a associação entre a hipovitaminose D e o risco aumentado de Esclerose Múltipla. Esta premissa, encontra-se diretamente relacionada com o facto de em locais com latitudes mais elevadas, a exposição da pele aos raios ultravioleta B (UVB) ser maior, havendo por isso, maior produção endógena de vitamina D. Dados preliminares sugerem também que a deficiência em vitamina D, pode contribuir para o aumento das crises de recorrência após estabelecimento da doença. (Smolders, 2011; Longo et al., 2012; Harandi, Pakdaman, Sahraian & Harandi, 2014)

Uma revisão sistemática de estudos comparando o soro de indivíduos com o vírus Epstein-Barr, com indivíduos controlo encontrou um risco cerca de dez vezes maior de desenvolvimento de Esclerose Múltipla em indivíduos infetados com EBV na primeira infância em comparação com aqueles que eram EBV negativos. Além disso, o risco de desenvolver Esclerose Múltipla é duas a três vezes maior em pessoas infetadas com EBV mais tardiamente na vida, em comparação com indivíduos infetados na infância. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

No caminho causal que culmina na Esclerose Múltipla, segundo alguns autores, participam pelo menos três fatores relacionados com fenómenos ambientais. O primeiro fator ocorre durante a vida fetal ou no período pós-natal precoce, relacionando-se com o facto de o risco para o desenvolvimento de Esclerose Múltipla ser aproximadamente duas vezes superior em gémeos dizigóticos (5,4%) em comparação com outros irmãos (2,9%). (Longo et al., 2012) No entanto, quando comparamos gémeos dizigóticos e homozigóticos, os últimos apresentam um risco superior para o desenvolvimento da doença (cerca de 25%), comparativamente aos dizigóticos (3%). (Santos et al., 2003) Os dados anteriores, são ainda reforçados pelo efeito do mês de nascimento. No hemisfério norte os jovens nascidos em maio, apresentam uma maior probabilidade de virem a desenvolver a doença, e os nascidos em novembro têm uma menor probabilidade quando comparados com os nascidos noutros meses. Num estudo populacional recentemente publicado no hemisfério sul (Austrália) foi detetado um efeito semelhante (embora invertido) do mês de nascimento, o máximo risco foi observado em lactentes jovens nascidos em novembro e dezembro, e o menor em maio e junho. (Longo et al., 2012)

O efeito do mês de nascimento consiste como prova de um fenómeno ambiental envolvido na patogénese da Esclerose Múltipla, que ao mesmo tempo se encontra acoplado com o ciclo solar e em sintonia com o nascimento. (Longo et al., 2012) Barros (2013), ao realizar um estudo onde analisava o mês de nascimento e o risco de Esclerose Múltipla na população portuguesa, concluiu que apesar de Junho e dezembro apresentarem um maior número de pacientes com Esclerose Múltipla do que qualquer outro mês, os dados obtidos não suportam a hipótese de sazonalidade do mês de nascimento como fator de risco para a Esclerose Múltipla em Portugal.

Durante a adolescência, aparentemente o segundo fator surge. Tendo por base o facto, de alguns estudos sugerirem que quando as pessoas se deslocam (antes da adolescência) de uma área onde há uma alta prevalência de Esclerose Múltipla, para uma área onde o risco é baixo (ou vice-versa), o risco de vir a desenvolver a doença torna-se semelhante ao risco da população da região para onde se mudaram. Em contraste, quando o mesmo deslocamento é efetuado após a adolescência o risco de desenvolver a doença permanece semelhante ao da região de onde vieram. (Longo et al., 2012)

Relativamente à raça, verifica-se que a raça caucasiana apresenta um maior risco para o desenvolvimento da doença quando comparado com os africanos ou asiáticos. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009; Longo et al., 2012)

A suscetibilidade da Esclerose Múltipla é poligénica, e cada gene contribui em quantidade relativamente pequena para o risco global. Sendo o complexo principal de histocompatibilidade (MHC) localizado no cromossoma 6, a região mais forte de suscetibilidade para a patologia no genoma, pensa-se que esta região apresenta 10-60% do risco de desenvolvimento da doença. (Silva et al., 2003; Sospedra & Martin, 2005; Longo et al., 2012) O complexo de histocompatibilidade foi relatado pela primeira vez há cerca de vinte anos, com o objetivo de aumentar a identificação dos genes de suscetibilidade com efeitos modestos. (Silva et al., 2003)

Silva et al (2003), ao realizarem um estudo onde pretendiam analisar o genoma de pacientes portadores de Esclerose Múltipla residentes no norte de Portugal, conseguiram identificar três regiões do genoma associadas à Esclerose Múltipla, sendo elas: 6p21.3 (região do MHC), 6q14.1 e 7q34.

1.3.Fisiologia

A velocidade de condução da informação nervosa nos axónios mielinizados, é realizada a velocidades mais elevadas (cerca de 70m/s), quando comparados com os axónios não mielinizados ou amielínicos (1m/s). Tal situação verifica-se, porque nos axónios mielinizados a condução nervosa é realizada de forma saltatória, sendo que, o impulso salta de um nó de Ranvier para o seguinte, sem despolarizar a membrana axonal que apresenta a bainha de mielina na região internodal (figura 1). (Longo et al., 2012)

O bloqueio da condução ocorre quando o impulso nervoso não pode atravessar o segmento de desmielinização, tal verifica-se quando a membrana do axónio em repouso se hiperpolariza pela exposição dos canais de potássio dependentes da voltagem, que normalmente se encontram ocultos debaixo das bainhas de mielina. (Longo et al., 2012)

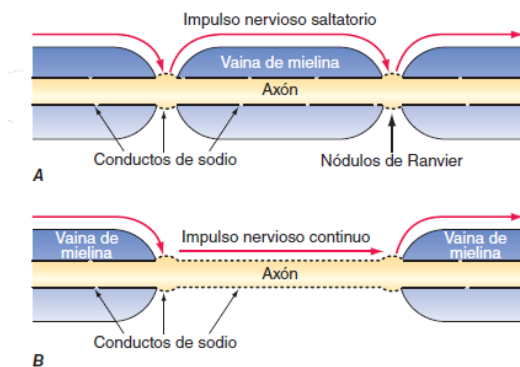


Figura1: Condução Nervosa em Axónios Mielínicos (A) e Amielínicos (B)

A: a condução saltatória em axónios mielinizados ocorre quando o impulso nervoso salta de um nó de Ranvier para o próximo. Os canais de sódio (interrupções na linha preta) estão concentrados nos gânglios onde se realiza a despolarização axonal. B: Depois da desmielinização, os canais de sódio adicionais redistribuem no axónio e, assim, permitem a propagação contínua do potencial de ação, apesar da ausência de mielina.

Adaptado de (Longo et al., 2012)

O fenómeno desmielinizante muitas vezes resulta de um bloqueio da condução temporária, antes que os canais de sódio (originalmente concentrados nos gânglios), tenham a possibilidade de redistribuir-se nos axónios desmielinizados. Esta redistribuição permite a propagação contínua de potenciais de ação nervosos em todo o segmento desmielinizado. É importante ainda referir que o bloqueio da condução nervosa é incompleto, e afeta os impulsos de alta frequência, e não os de baixa frequência. (Longo et al., 2012)

Nas formas recorrentes da doença, os indivíduos experimentam episódios de desmielinização inflamatória com subsequente interrupção de funções. (Kasper & Reder, 2014)

1.4.Evolução

As manifestações da doença variam de uma condição benigna para outra condição incapacitante e evolução rápida, exigindo elaborados e profundos ajustes no estilo de vida. Isto acontece, porque a sua evolução inclui recorrências-remissões ou episódios progressivos. (Longo et al., 2012)

Cerca de metade dos pacientes com Esclerose Múltipla permanece em regime de ambulatório e de forma independente, enquanto que cerca de um terço desenvolve paraparésia clinicamente significativa, paraplegia ou tetraplegia. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

As recaídas podem durar dias ou semanas e são seguidas por períodos de remissão, muitas vezes com alguns episódios de incapacidade residual associados. Diferentes fatores, que podem contribuir para prever recaídas foram investigados na tentativa de iniciar intervenções antes de uma recaída. Esses fatores incluem eventos infecciosos, o trauma físico, as cirurgias, a hipertermia, o stress, o puerpério, a irradiação craniana e citocinas pró-inflamatórias. (Fonseca et al., 2008; Steinman, 2014; Zuccolotto, Nunes, Nogueira, Neto & Nociti, 2015)

1.5. Imunologia

A Esclerose Múltipla é considerada uma doença auto-imune de células CD4 + mediada por células Th1. (Sospedra & Martin, 2005)

Verifica-se uma elevada abundância de células do sistema imunológico que participam na patogénese da Esclerose Múltipla. Estas células incluem as células dendríticas (DC), as células natural killer, as células B e os macrófagos. As células dendríticas realizam a apresentação de antígenos, fornecendo sinalização para a transdução ocorrendo a diferenciação de células T imaturas em células T reativas com mielina. Estas últimas são responsáveis pela desmielinização do SNC, uma das principais características patológicas da EM. (Quintana, Pérez-Sánchez & Farez, 2014; Zhong-Xiang et al., 2015)

Existem dois mecanismos principais que foram propostos para explicar como as infeções poderiam induzir a patologia. Sendo o primeiro, o mimetismo molecular, isto é, a activação de células autorreativas por reatividade cruzada entre auto-antígenos e agentes estranhos ao organismo; e a ativação de espectador, que assume que as células auto-reativas são ativadas por eventos inflamatórios inespecíficos que ocorrem durante as infeções. A terceira proposta é que as infeções induzem a EM através de uma combinação destes dois mecanismos. (Sospedra & Martin, 2005)

1.6. Manifestações Clínicas

A Esclerose Múltipla pode iniciar-se de forma insidiosa ou repentina. Assim sendo, os sintomas podem ser acentuados, ou de tal forma insignificantes, que a pessoa poderá não recorrer ao médico durante anos. (Longo et al., 2012)

Os sintomas e sinais mais comuns são a fadiga, fraqueza muscular, alterações da sensibilidade, ataxia, alterações do equilíbrio, dificuldades na marcha, dificuldades de memória, alterações cognitivas, e dificuldades na resolução de problemas. (Lewis, Fiske & Dougall, 2008; Pedro & Ribeiro, 2012)

As manifestações da doença que afetam a visão consistem numa diminuição da percepção da cor (dessaturação) no campo central da visão, estes sintomas podem manifestar-se de forma leve ou podem progredir para perda visual grave, e raramente se manifestam como perda de toda a percepção luminosa. Geralmente os sintomas visuais são monoculares, podendo no entanto afetar ambos os olhos. Anteriormente ou durante a perda visual, geralmente sem dor periorbital, podem identificar-se defeitos pupilares aferentes. Os exames visuais, ao fundo do olho, podem ser normais ou indicar edema do disco ótico (papilite). Pode também verificar-se a presença de visão turva, sendo esta consequência de neurite ótica ou de diplopia; caso o sintoma se reverta com a oclusão de um olho a causa é diplopia. Relativamente à diplopia, esta pode ocorrer por causa oftalmológica internuclear (INO) ou por paralisia do VI par craniano, nervo abducente (e, em raras ocasiões o III ou o IV). A INO consiste na dificuldade na abdução de um olho, por lesão do fascículo longitudinal medial ipsilateral; no olho em abdução, observa-se nistagmo e um pequeno desvio assimétrico. Quando se verifica a presença de INO em ambos os olhos, sugere fortemente Esclerose Múltipla. Outras perturbações da visão frequentes em casos de Esclerose Múltipla incluem: paralisia na visão horizontal, síndrome de «um e meio» (paralisia da visão horizontal e INO), e nistagmo pendular adquirido. (Longo et al., 2012; Lassemi, Sahraian, Motamedi, Valayi, Moradi & Lasemi, 2014)

Os sintomas sensitivos são diversos e incluem: parestesias (ardor, formigueiro, prurido ou ardor doloroso), hiperestesia (diminuição da sensibilidade, dormência, sensação de que a zona está «morta»), são também comuns sensações desagradáveis (por exemplo que algumas partes do corpo se encontram edematosas, ou húmidas, ou cobertas por resíduos hemáticos, ou apertadas). As deficiências sensitivas do tronco e

dos membros inferiores, sugerem que a medula espinhal é o ponto de origem da perturbação sensitiva. Geralmente, verifica-se uma sensação em banda e constrição ao redor do corpo. (Longo et al., 2012)

A ataxia, geralmente manifesta-se como tremores cerebelosos, podendo também atingir a cabeça, o tronco ou a voz, produzindo uma disartria cerebelar característica (linguagem quebrada). (Longo et al., 2012)

As alterações urinárias são observadas frequentemente em associação com a Esclerose Múltipla. Esta disfunção urinária pode, por vezes, levar a alterações urológicas permanentes, como hidronefrose, refluxo, infecção urinária de repetição, ou cálculo renal, sendo que, estas alterações condicionam inevitavelmente a qualidade de vida dos pacientes. (Longo et al., 2012)

A incontinência urinária, bexiga hiperativa e, mais genericamente disfunção urinária, é um problema clínico importante e uma importante causa de incapacidade em pacientes com Esclerose Múltipla. A Bexiga Hiperativa (OAB), combinada com urgência, frequência, notúria e incontinência de urgência, é a síndrome mais comum (afeta trinta e quatro a setenta e nove por cento dos pacientes), que é, por vezes, também associada com disfunção miccional e retenção urinária. (Amarenco, Sèze, Ruffion & Ismael, 2014)

Os sintomas urinários são muitas vezes variáveis e podem ser influenciados por fadiga geral, posição, repleção da bexiga, disfunção anorretal concomitante, infecção do trato urinário, litíase urinária, complicações ortopédicas, e geralmente o eventual aumento da espasticidade atua como fator indutor. (Amarenco et al., 2014)

A infecção urinária de repetição, ou seja, mais de três por ano, e infecção urinária de repetição com febre, podem indiciar pielonefrite ou prostatite, sendo estas reconhecidas como graves fatores de risco que podem levar a insuficiência renal. (Amarenco et al., 2014)

A disfunção vesical, verifica-se em mais de noventa por cento dos pacientes com Esclerose Múltipla e, até trinta e três por cento dos pacientes com disfunção, apresentam episódios de incontinência semanais ou mais frequentes. (Longo et al., 2012) Existem dois fatores associados com a presença e gravidade da disfunção vésico-uretral: a duração da EM, e a gravidade das deficiências e incapacidades neurológicas. Sendo que,

a prevalência da disfunção urinária está correlacionada com a gravidade global das deficiências. (Amarenco et al., 2014) Durante a micção ocorre relaxamento do esfíncter vesical (com inervação adrenérgica α), conduzindo à contração do músculo detrusor da parede vesical (inervação colinérgica muscarínica). A hipereflexia do músculo detrusor por alteração da inibição suprasegmentária, causa polaquiúria, nictúria e esvaziamento vesical incontrolado. A dissinergia esfíncteriana do músculo detrusor, é causada por perda de sincronização entre o músculo detrusor e o esfíncter, o que causa dificuldade para iniciar, interromper (ou ambos) o percurso da urina. Produz-se assim hesitação urinária, retenção urinária, incontinência e infecções recorrentes. (Longo et al., 2012)

Em mais de trinta por cento dos pacientes, observa-se obstipação. Em menor percentagem, cerca de quinze por cento dos pacientes, apresentam dificuldade na defecação ou incontinência rectal, sendo estas manifestações muito incapacitantes. (Longo et al., 2012)

A disfunção cognitiva pode incluir: amnésia, diminuição da atenção, dificuldade em solucionar problemas, lentidão no processamento da informação, e problemas de deslocamento entre as tarefas cognitivas. Apenas ocasionalmente se verificam disfunções cognitivas suficientemente acentuadas para impedir as atividades da vida diária. A depressão, afeta cerca de cinquenta por cento dos pacientes, podendo ser reativa, endógena, ou parte da doença contribuindo para a fadiga. Quase noventa por cento dos pacientes apresentam fadiga, sendo este sintoma o mais frequente para a incapacidade laboral na Esclerose Múltipla. A fadiga pode exacerbar-se por incremento da temperatura, depressão, esforço excessivo para realizar atividades quotidianas ou por transtornos do sono. (Longo et al., 2012)

A disfunção sexual, pode manifestar-se por alterações da libido, diminuição da sensibilidade nos genitais, impotência sexual em pacientes do sexo masculino e diminuição da lubrificação vaginal ou espasmos dos músculos adutores em pacientes do sexo feminino. (Longo et al., 2012)

A debilidade facial apresenta-se como consequência da lesão na Ponte, e pode ter manifestações semelhantes às da Paralisia de Bell. Ao contrário da Paralisia de Bell, na Esclerose Múltipla a debilidade facial não se associa com perda da sensibilidade ipsilateral do paladar ou com dor retroauricular. Podem aparecer de forma repentina vertigens, causadas por lesões do tronco encefálico, e que de forma superficial se

assemelham a labirintites agudas. Pode ainda ocorrer perda auditiva, sendo esta rara. (Longo et al., 2012)

Nesta patologia, também se manifestam alguns sintomas complementares, tais como: a hiper sensibilidade ao calor, provocada por aumento da temperatura central, assim é possível que, durante períodos febris, ocorram ataques agudos ou episódios desmielinizantes iniciais; o sintoma de Lhermitte, sendo este uma sensação semelhante a um choque elétrico (em regra geral, é induzido por flexão ou outros movimentos do pescoço), que se irradia para a região dorsal e para as pernas, normalmente é auto-limitado, mas pode persistir durante anos; os sintomas paroxísticos, estes diferenciam-se por serem breves (dez segundos a dois minutos), pela grande frequência com que surgem (cinco a quarenta episódios por dia), ou por não alterarem a consciência nem originarem alterações no eletroencefalograma durante os episódios, seguindo uma evolução auto-limitada que culmina no desaparecimento espontâneo, podendo ser desencadeados pela hiperventilação e pelo movimento. Quando a lesão desmielinizante atinge o ponto de entrada ou de saída dos pares cranianos V (nervo trigêmeo), VII (nervo facial), e IX (nervo glossofaríngeo), surgem por vezes episódios de nevralgia do trigêmeo, espasmo hemifacial e nevralgia do glossofaríngeo, respetivamente. A nevralgia do trigêmeo é uma dor facial muito breve e lancinante, muitas vezes desencadeada por impulso aferente proveniente da face ou dos dentes. É importante ainda referir que relativamente à nevralgia do trigêmeo, a maior parte dos episódios não se encontram relacionados com a Esclerose Múltipla. No entanto, características atípicas como início antes dos cinquenta anos de idade, sintomatologia bilateral, perda sensorial objetiva, ou dor paroxística, podem indiciar Esclerose Múltipla. (Longo et al., 2012)

A Mioquimia Facial, é determinada por contrações rápidas e persistentes dos músculos da face (em particular da metade inferior do orbicular dos olhos), ou contração que se prolonga lentamente pela face, sendo consequência de lesões dos fascículos corticobulbar ou do trajeto do nervo facial no tronco encefálico. (Longo et al., 2012)

1.7.Subtipos Clínicos

Em mil novecentos e noventa e seis, a Multiple Sclerosis Society (NMSS) definiu os subtipos clínicos de Esclerose Múltipla. As definições fornecidas resultaram de um

consenso sobre a terminologia para descrever os vários cursos clínicos de MS e áreas onde havia falta de consenso, ou confusão. A justificativa foi a necessidade de clareza e coerência na definição de grupos de doentes para a história natural e demográfica, nos estudos, para melhorar a homogeneidade em ensaios clínicos, e para esclarecer a comunicação entre clínicos e entre os indivíduos com EM. (Lublin et al., 2014)

A EM é marcada pela enorme variabilidade da sua apresentação, concretamente no que se refere aos sintomas que afetam cada doente e à gravidade dos mesmos, bem como ao próprio padrão evolutivo da doença. Esta variabilidade traduz-se numa dificuldade acrescida na sua classificação. (Machado et al., 2010)

Foram descritos quatro tipos de Esclerose Múltipla (figura 2). O primeiro tipo diz respeito à Esclerose Múltipla Recorrente-Remitente (RRMS, *relapsing/remitting multiple sclerosis*), que se caracteriza por ataques discretos com evolução de dias ou semanas (horas raramente). Esta forma clínica da doença compreende oitenta e cinco por cento dos casos de Esclerose Múltipla no início. Nesta fase a recaída encontra-se relacionada com a associação entre a inflamação, a desmielinização axonal, a transeção e remielinização. A recuperação completa ocorre frequentemente durante as semanas ou meses seguintes. Neste tipo de Esclerose Múltipla, (figura 2) durante o período intercrítico as funções neurológicas encontram-se estáveis. (Fonseca et al., 2008; Longo et al., 2012)

O segundo tipo refere-se à Esclerose Múltipla Secundária Progressiva (SPMS, *secondary progressive multiple sclerosis*). Este tipo de Esclerose Múltipla (figura 2) inicia-se sempre da mesma forma que a Esclerose Múltipla Recorrente-Remitente. No entanto, num determinado momento, a evolução clínica da forma Recorrente-Remitente altera-se, de tal forma que se produz uma deterioração das funções, sem relação com os ataques agudos (que podem continuar ou terminar na fase progressiva). A Esclerose Múltipla Secundária Progressiva, origina uma maior discrepância neurológica fixa do que a RRMS. Os pacientes que têm Esclerose Múltipla Recorrente-Remitente, apresentam um risco de dois por cento ao ano de virem a desenvolver Esclerose Múltipla Secundária Progressiva, o que significa que a maior parte dos pacientes evolui de RRMS para SPMS. Na maior parte dos contextos clínicos, a SPMS é diagnosticada retrospectivamente por uma história de alterações graduais depois de um curso inicial da doença recidivante. Até ao momento, não há nenhuma alteração clínica, de imagem imunológica, ou critérios patológicos para determinar o ponto de transição quando a RRMS converte para SPMS; sendo esta transição normalmente gradual. Isso tem

limitado a capacidade de estudar as características de imagem e de biomarcadores que podem distinguir este curso. (Longo et al., 2012; Lublin et al., 2014)

O terceiro tipo refere-se à Esclerose Múltipla Primária Progressiva (PPMS *primary progressive multiple sclerosis*), que representa quinze por cento dos casos. Nestes casos, os pacientes não sofrem nenhum ataque, mas sim um comprometimento funcional constante desde que a doença se inicia. Em comparação com a RRMS, a distribuição por sexo é mais equitativa, a doença começa em fases tardias da vida (idade média próxima dos quarenta anos de idade), e a incapacidade desenvolve-se com rapidez (pelo menos no que diz respeito ao início do primeiro sintoma clínico). Apesar das diferenças enunciadas, a PPMS é aparentemente a mesma doença que a RRMS (figura 2). (Longo et al., 2012)

Ao longo de um determinado período de tempo os pacientes que têm um curso da doença progressiva (PPMS ou SPMS), não progredem de forma uniforme podendo manter-se relativamente estáveis ao longo de períodos de tempo. (Lublin et al., 2014)

O quarto e último tipo da doença, é a Esclerose Múltipla Progressiva-Recorrente (*progressive/relapsing multiple sclerosis*), que no fundo é uma agregação entre a PPMS e a SPMS, compreendendo cerca de cinco por cento dos casos de Esclerose Múltipla. À semelhança do paciente com PPMS, estes pacientes sofrem uma deterioração incessante na sua evolução desde que a doença se inicia. No entanto à semelhança do que ocorre na SPMS, por vezes sobrepõem-se ataques à sua evolução progressiva (figura 2). (Longo et al., 2012)

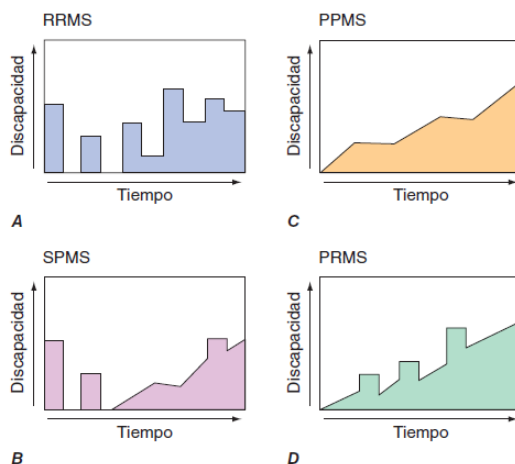


Figura 2: Evolução Clínica da Esclerose Múltipla

A: Esclerose Múltipla Recorrente-Remitente (RRMS), B: Esclerose Múltipla Secundária Progressiva (SPMS), C: Esclerose Múltipla Primária Progressiva (PPMS), D: Esclerose Múltipla Progressiva-Recorrente (PRMS). Adaptado de (Longo et al., 2012)

1.8. Diagnóstico

Nos últimos anos os avanços da medicina e da tecnologia (por exemplo a utilização da ressonância magnética) têm permitido diagnósticos mais precoces, e a utilização de novos medicamentos que influenciam o curso da doença, retardando a progressiva incapacidade. (Pedro & Ribeiro, 2012)

Não existe ainda um método definido para diagnosticar a Esclerose Múltipla. Assim os critérios de diagnóstico (tabela 1), baseiam-se na documentação de dois ou mais episódios de sintomas, e de dois ou mais sinais que reflitam alterações na substância branca. Os sintomas devem durar mais de vinte e quatro horas e surgir como episódios separados por períodos de tempo superiores a um mês. As alterações na substância branca do SNC, podem ser comprovadas através de ressonância magnética ou potenciais evocados (EP, *evoked potentials*). Nas pessoas que sofrem uma evolução gradual da doença, durante seis meses ou mais sem recorrências, pode utilizar-se a quantificação de imunoglobulinas G (IgG) intratecais, e métodos visuais de EP para comprovar o diagnóstico. (Almeida et al., 2011; Longo et al., 2012)

| Apresentação Clínica | Dados adicionais necessários para o diagnóstico de Esclerose Múltipla |
|---|--|
| Dois ou mais ataques; evidências clínicas objetivas de duas lesões ou mais; evidências clínicas objetivas / lesão com dados razoáveis de amnésia de um ataque prévio | Nenhum |
| Dois ataques ou mais; evidência clínica objetiva de uma lesão | <p>A disseminação no espaço demonstrada por: ≥ 1 lesão em T2 em Ressonância Magnética quando menos de duas das quatro regiões típicas de EM do SNC. OU -Esperar um novo ataque que afete um local diferente do SNC.</p> |
| Um ataque: evidências clínicas objetivas de duas ou mais lesões. | <p>Disseminação com a passagem do tempo demonstrada por: -presença simultânea em qualquer momento, de lesões assintomáticas com contraste por gadolínio e sem contraste; OU -Uma nova lesão em T2, com contraste por gadolínio, ou ambas as características na ressonância magnética de vigilância, independentemente do seu aspeto cronológico em relação com a ressonância basal. OU -Esperar um segundo ataque clínico.</p> |
| Um ataque: evidência clínica objetiva de uma lesão (síndrome clinicamente isolada) | <p>Disseminação em espaço e tempo demonstrada por: Em caso da disseminação em espaço: ≥ 1 lesão em T2 (mínimo) 2 de 4 regiões típicas de EM no SNC; OU - Esperar um segundo ataque clínico. Em caso da disseminação no tempo: -Presença simultânea em qualquer momento, de lesões assintomáticas com contraste por gadolínio e sem contraste; OU -Uma nova lesão em T2, com contraste por gadolínio, ou ambas as características na ressonância magnética de vigilância, independentemente da data em que aparece a conexão com a linha de base da ressonância. OU -Esperar um segundo ataque clínico.</p> |
| Evolução neurológica insidiosa sugerindo EM (PPMS) | <p>Um ano de evolução da doença. E ainda: Dois dos três critérios seguintes: -Manifestações da disseminação espacial no cérebro com base em ≥ 1 lesões em T2 na EM de forma característica periventricular, extracortical ou infratentorial. -Manifestações da disseminação espacial na medula espinhal com base nas lesões ≥ 2 T2⁺</p> |

| |
|---|
| da medula; -Positividade de LCE (provas de focalizador isoeletrico demonstrando bandas oligoclonais, um aumento do índice de IgG ou ambos os componentes). |
|---|

Tabela 1: Critérios de Diagnóstico de Esclerose Múltipla

Adaptado de (Longo et al., 2012; Giampaolo et al., 2013)

A. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Entre os testes de diagnóstico, a ressonância magnética é altamente sensível para a detecção de placas no Sistema Nervoso Central e, portanto, é o teste mais útil para confirmar o diagnóstico de lesões típicas de Esclerose Múltipla. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

A ressonância magnética contribuiu para a revolução no diagnóstico e tratamento da Esclerose Múltipla. Em mais de noventa e cinco por cento dos pacientes são detetadas anomalias características, embora mais de noventa por cento das lesões visualizadas sejam assintomáticas. (Longo et al., 2012; Giampaolo et al., 2013)

Verifica-se um aumento da permeabilidade vascular por interrupção da barreira hematoencefálica, que é possível identificar pela fuga do Gadolínio (Gd) intravenoso no interior do parênquima cerebral. A fuga do agente intravenoso de contraste, ocorre no início da evolução da doença, e é um marcador útil de inflamação. A injeção de contraste persiste por cerca de um mês e a placa residual de Esclerose Múltipla torna-se visível por períodos indefinidos, sob a forma de uma área focal de hiperintensidade no estudo spin-eco (ponderado em T2) e densidade protoiônica. Muitas vezes as lesões são orientadas no sentido perpendicular à superfície ventricular e correspondem a um perfil patológico de desmielinização perivenosa (dedos de Dawson). As lesões são multifocais no encéfalo, no tronco encefálico e na medula espinhal. Lesões maiores do que seis milímetros localizadas no corpo caloso, substância branca periventricular, tronco encefálico, cerebelo, ou da medula espinhal são particularmente úteis para o diagnóstico. O volume total de sinais anormais com reforço T2 (a «massa da doença»), mostram uma correlação significativa com a incapacidade clínica, bem como medições de atrofia cerebral. (Longo et al., 2012)

B. POTENCIAIS EVOCADOS

A quantificação dos potenciais evocados permite avaliar a função nas vias aferentes (visual, auditiva e somatosensitiva) ou eferentes (motoras). A técnica utiliza um computador para medir os potenciais elétricos do SNC, provocados pela estimulação repetitiva dos nervos periféricos ou do encéfalo. Em oitenta a noventa por cento das pessoas com Esclerose Múltipla, é possível identificar anormalidades num ou mais dos potenciais evocados. (Longo et al., 2012; Giampaolo et al., 2013)

C. LIQUIDO CEREBROESPINHAL (LCE)

As alterações que podem ser detetadas no líquido cerebroespinal nestes casos são: pleocitose de mononucleares, e maior concentração de IgG sintetizada de forma intratecal. Regra geral, a proteína total do LCE encontra-se normal ou ligeiramente mais elevada. Surge ainda pleocitose leve no LCE (mais de cinco células/ μ l) em aproximadamente vinte e cinco por cento dos pacientes, sendo estes geralmente sujeitos jovens com RRMS. Nos casos em que surge pleocitose que exceda as setenta e cinco células/ μ l, a presença de leucócitos polimorfonucleados numa concentração proteica superior a 1,0g/L no LCE, sugere que a pessoa não tem Esclerose Múltipla. (Longo et al., 2012)

1.9. Diagnóstico Diferencial

É importante considerar sempre a possibilidade de existirem outras patologias, em particular quando: os sintomas se localizam exclusivamente na fossa posterior, na união craneocervical ou na medula espinhal; o paciente apresenta idade inferior a quinze anos ou superior a sessenta anos; o transtorno clínico evolui desde o início; a pessoa nunca apresentou sintomatologia relacionada com a visão, com a bexiga ou alterações sensitivas; os resultados laboratoriais são atípicos (LCE, Ressonância Magnética e os Potenciais Evocados). Os sintomas pouco comuns ou raros em casos de Esclerose Múltipla, como: afasia, parkinsonismo, coreia, demência isolada, atrofia muscular acentuada, neuropatia periférica, episódios de perda de consciência, febre, cefaleias, convulsões ou coma, devem acentuar a suspeita de que existe outra entidade patológica (Longo et al., 2012)

Várias patologias podem ser confundidas com a EM, fazendo por isso parte do diagnóstico diferencial da patologia. Desta forma podemos ter: outras alterações idiopáticas inflamatórias desmielinizantes do SNC (encefalopatia aguda disseminada, encefalomielite disseminada multifásica, neuromielite óptica); doenças vasculares (enfarte lacunar, arteriopatia cerebral autossômica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia, Síndrome de Susac, vasculopatia imuno-mediada, lupus eritematoso sistêmico, síndrome do anticorpo antifosfolípídeo, doença de Behçet, Síndrome de Sjögren); infecções (HIV, Vírus John Cunningham, Herpes Simplex Encephalitis, Vírus Varicela Zoster, sífilis); alterações Genéticas/congênitas (doença mitocondrial, síndrome espinocerebeloso, leucodistrofia); entre outras (sarcoidose, malformações, síndrome de Arnold-Chiari). (Giampaolo et al., 2013)

1.10. Prognóstico

A maioria dos pacientes com Esclerose Múltipla apresenta uma incapacidade neurológica progressiva. Por razões não identificadas, o prognóstico da Esclerose Múltipla a longo prazo melhorou. (Longo et al., 2012)

Embora seja difícil estabelecer o prognóstico num indivíduo, algumas manifestações clínicas são sugestivas de um prognóstico mais favorável. Assim pacientes do sexo feminino, idade de início mais jovem, com neurite ótica ou sintomas sensoriais como sintomas iniciais; menos de duas recaídas durante o primeiro ano de doença e perturbação mínima após cinco anos, constituem fatores indicativos de prognóstico favorável. Pelo contrário, pacientes com ataxia da atividade do tronco, tremor, sintomas piramidais ou doença progressiva apresentam maior probabilidade de virem a sofrer de incapacidade. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009; Longo et al., 2012)

Após quinze anos do início da doença, cerca de oitenta por cento dos pacientes têm limitação funcional. Trinta a cinquenta por cento destes indivíduos evoluíram para Esclerose Múltipla Secundária Progressiva (SPMS) e vão precisar de assistência em ambulatório. Após vinte e cinco anos de doença, quase todos os pacientes com limitação funcional irão desenvolver insuficiência ambulatória ou deficiência. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

Sendo uma patologia progressivamente incapacitante, estima-se que aproximadamente cinquenta por cento das pessoas com Esclerose Múltipla usem um auxiliar de marcha, cerca de quinze anos após o início da doença. (Pedro & Ribeiro, 2012)

É ainda importante referir que alguns pacientes com Esclerose Múltipla, apresentam a forma benigna da doença, e nunca apresentam, por isso, incapacidade neurológica. Contudo, estes pacientes constituem uma pequena amostra de vinte por cento. (Longo et al., 2012)

Upton & Taylor (2015), comprovaram que uma vez que o prognóstico para os homens com EM é tipicamente pior do que para as mulheres, a deficiência parece ter mais impacto na qualidade de vida nos homens, podendo este ser diminuído através de estratégias que procuram educar homens ou eliminar o estigma da decisão da procura por apoio, como é o caso de, intervenções que aumentem a auto-eficácia, fornecendo habilidades para autogestão de EM, oferecendo educação e apoio, introduzindo a interação do paciente com outros pacientes com EM que podem atuar como mentores, e encorajar o condicionamento físico.

A morte como resultado direto de Esclerose Múltipla é pouco frequente, não obstante a sobrevivência a vinte e cinco anos é de apenas oitenta e cinco por cento do esperado. As situações de morte devido à Esclerose Múltipla prendem-se com situações como complicações da doença (exemplo: pneumonia numa pessoa enfraquecida), falecimento durante um ataque agudo da doença, ou ainda suicídio. (Longo et al., 2012)

1.11. Alterações no Quotidiano

Os custos associados a esta doença podem ser diretos, indiretos e intangíveis. Os custos diretos são representados pelas consultas médicas, os fármacos, a reabilitação, ou cuidados hospitalares ou comunitários, modificações da casa e do carro, etc. Os custos indiretos estão associados à perda ou diminuição de salário durante os surtos, a incapacidade temporária e depois definitiva, à necessidade de uma terceira pessoa, pensões de incapacidade e de invalidez, morte prematura, etc. Custos intangíveis ou custos psicossociais (incluindo o stress, a dor e a ansiedade) têm um impacto considerável na vida das pessoas portadoras de EM. Estes custos não são facilmente mensuráveis e traduzem-se numa redução da esperança de vida e da qualidade de vida

dos indivíduos. Tendo em conta os dados mais recentes disponíveis sobre os custos da EM na Europa e as informações dos censos de dois mil e cinco, a população europeia ronda os quatrocentos e sessenta e seis milhões de pessoas e o número de doentes com EM foi estimado em trezentos e oitenta mil com um custo total anual relacionado com a doença de aproximadamente 12,5 mil milhões de euros. Os custos diretos foram cerca de 6 mil milhões de euros, os custos indiretos 3 mil milhões de euros, e os custos de cuidados informais de 3,2 mil milhões de euros. Baseados nestes valores a EM apresenta custos por paciente/ano de trinta e dois mil e novecentos euros e, por cada, habitante europeu, de vinte e sete euros. (Machado et al., 2010)

Pedro & Ribeiro (2012), ao realizar um estudo acerca da «Relação entre Otimismo e Autonomia Funcional em indivíduos com Esclerose Múltipla», concluiu que as pessoas com Esclerose Múltipla que são mais otimistas, têm uma maior autonomia funcional. Estes resultados sugerem que a perceção de otimismo pode ter um importante papel na expressão da funcionalidade e autonomia das pessoas com EM. (Pedro & Ribeiro, 2012)

1.12. Esclerose Múltipla e Gravidez

As decisões sobre as mulheres em idade reprodutiva devem ter em atenção: o estado físico das mulheres, a capacidade para cuidar do seu filho, e a disponibilidade de apoio social. (Longo et al., 2012)

Quando uma mulher com EM fica grávida a sua taxa padrão de recaída anual (TAB) altera-se, refletindo uma diminuição da incidência de surtos durante o período gestacional (especialmente no primeiro trimestre), no entanto, o número de ataques sofridos no período pós-parto é superior. Assim considerando o período global de doze meses (nove de gestação e três meses pós-parto), a evolução global da doença não se altera. O declínio de recorrências durante este período deverá aumentar a confiança em mulheres com EM e incentivá-las a cumprir o seu desejo de criar uma família. (Longo et al., 2012; Carvalho et al., 2014; Cuello, Ginés, Barriga & Andrés, 2015)

Durante o período gestacional a terapêutica é suspensa, devido ao desconhecimento dos efeitos que os fármacos poderão provocar no feto. (Longo et al., 2012; Cuello, Ginés, Barriga & Andrés, 2015)

Cuello et al (2015), asseguram que as mulheres com EM não têm maior morbidade ginecológica em comparação com as mulheres saudáveis.

1.13. Tratamento

Ainda não é possível prevenir a ocorrência da doença, e nem há cura, visto que não foi descoberta forma de restaurar a mielina danificada ou as funções perdidas, assim, qualquer proposta de terapêutica farmacológica será paliativa e sintomática das complicações e/ou modificadora da história natural da doença (tabela 2); sem esquecer o papel benéfico da fisioterapia e do exercício físico regular. Na maioria dos casos o tratamento consiste então em controlar a sintomatologia. (Machado et al., 2010; Almeida et al., 2011)

O tratamento da esclerose múltipla é dividido em várias categorias: 1) o tratamento de crises agudas que possam surgir; 2) a administração de fármacos que modificam a doença e reduzem a atividade biológica da esclerose múltipla, e 3) medidas sintomáticas. Não existem tratamentos que estimulem a remielinização e a reparação dos nervos, no entanto estes seriam altamente desejáveis. (Longo et al., 2012)

Os tratamentos para controlar a progressão da doença em estádios iniciais têm demonstrado grande eficácia, de modo que cada vez mais doentes mantêm a funcionalidade durante períodos de tempo mais prolongados, proporcionando estilos de vida mais ativos. Por esta razão parece pertinente a implementação de programas que visem melhorar, ou manter a atividade física, e a funcionalidade destes indivíduos. (Pedro & Ribeiro, 2012)

Durante os surtos, são frequentemente utilizadas altas doses de metilprednisolona por via intravenosa a uma dose de 500 a 1000 miligramas (mg) / dia durante 3 a 5 dias sem fase de diminuição progressiva ou seguido por um ciclo de doses orais de prednisolona começando com 60 a 80 mg / dia a diminuir gradualmente, no decurso de duas semanas. (Machado et al., 2010; Longo et al., 2012) Os corticóides encurtam a duração dos surtos e reduzem a sua severidade. (Machado et al., 2010) Não tendo ainda sido esclarecido se o tratamento proporciona benefício na progressão da doença a longo prazo. Alguns efeitos adversos dos glicocorticóides por períodos curtos são a retenção de líquidos, perda de potássio, ganho de peso, distúrbios do estômago, acne e labilidade emocional. É conveniente utilizar, simultaneamente, uma dieta hiposódica com

abundância de potássio e evitar o uso de diuréticos, que causam a eliminação do mesmo. (Longo et al., 2012)

Os fármacos utilizados na modificação da doença contra formas recorrentes de EM (RRMS, SPMS com exacerbações) perfazem um total de sete aprovados pela *Food and Drug Administration* (FDA), sendo estes: 1) IFN- β -1a; 2) IFN- β -1a; 3) IFN- β -1b; 4) acetato de glatirâmero; 5) natalizumab; 6) fingolimod, e 7) mitoxantrona. (Longo et al., 2012)

Para a profilaxia dos surtos, os fármacos mais frequentemente utilizados são, o interferão beta-1a (Avonex® e Rebif®) e o beta 1b (Betaferon®). Contudo, o copolímero 1 ou Acetato de glatirâmero (Copaxone®), a mitoxantrona (Novantrone®), e o natalizumab (Tysabri®) também podem ser utilizados como modificadores da história natural da doença, embora mais frequentemente como adjuvantes. (Machado et al., 2010)

Nestes doentes é também muitas vezes usada a terapia sintomática, com o objetivo de reduzir os sintomas da doença. A espasticidade suave pode ser reduzida com recurso a alongamentos e exercício físico, e ainda através de fármacos antagonistas do ácido γ -aminobutírico (exemplo: baclofeno), α -agonistas (exemplo: tizanidina), ou benzodiazepinas, quando os espasmos interferem com a função. Espasmos Distónicos e Síndromes de Dor Paroxística podem ser tratados com anticonvulsivantes (exemplos: gabapentina, carbamazepina) ou antidepressivos tricíclicos (exemplos: amitriptilina). A dor associada com estes sintomas é comum, e pode necessitar de analgésicos. (Fischer, Epstein, & Klasser, 2009)

Com relação a fármacos emergentes temos: Laquinimod, Daclizumab, anticorpo monoclonal anti-CD20, e células estaminais autólogas. (Broadley et al., 2014)

Relativamente à prevalência de utilização desta vasta gama de fármacos em Portugal, Figueiredo (2015), aferiu que o tratamento mais comum utilizado por pacientes com EM na região de Braga é o Interferão β -1b IM, seguido pelo IFN β -1a 22 mg.

| | Grupo de Fármacos e Medicação | Possíveis Efeitos Adversos |
|--|--|--|
| Tratamento de Ataques Agudos | Corticóides <u>-Prednisolona;</u> <u>-Metilprednisolona.</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Imunossupressão / aumento do risco de infeção (por exemplo, Cândida) infeções fúngicas orais, infeção da ferida pós-operatória); • Cicatrização retardada; • Insuficiência adrenocortical; • Exacerbação da insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão arterial (secundária à retenção de sódio e à retenção de líquidos); • Osteoporose; • Risco aumentado de úlcera péptica (com possível perfuração e hemorragia); • Distúrbios psiquiátricos (depressão, euforia, insónia, alterações de humor, e alterações de personalidade). |
| | Imunossupressores <u>-Metotrexato;</u> <u>-Azatioprina;</u> <u>-Micofenolato;</u> <u>-Ciclofosfamida.</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Aumento do risco de reações dermatológicas graves; • Alopecia (Ciclofosfamida); • Amenorreia; • Distúrbios gastrointestinais; • Supressão da medula óssea (leucopenia, trombocitopenia); • Anemia; • Aumento do risco de linfomas secundários; • Aumento do risco de úlcera péptica (com possível perfuração e hemorragia); • Hepatotoxicidade; • Aumento do risco de insuficiência renal aguda; • Neurotoxicidade; • Gengivite; • Aumento do risco de infeção oportunista sistémica e / ou oral (por exemplo, fungos (candidíase), bacterianas, e infeções virais); • Mucosite, estomatite ulcerativa; |
| Fármacos que Modificam a Doença | Fármacos Interferão-β: <u>IFN-1a (Avonex)</u> <u>IFN-1a (Rebif)</u> <u>IFN-1b (Betaseron)</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Sintomas de gripe (mialgia, calafrios, dor de cabeça); • Discrasias sanguíneas; • Depressão; • Supressão da medula óssea (leucopenia); • Insuficiência hepática; • Fadiga; • Mialgia; |

| | | |
|--|---|---|
| | | <ul style="list-style-type: none"> • Dor de cabeça; • Mucosite, estomatite ulcerativa; • Glossite; • Disgeusia; • Gengivite; • Aumento do risco de infecção oral (por exemplo, fungos – cândida, infecções); • Xerostomia. |
| | <p>Acetato de Glatirâmero- <u>Copaxone</u></p> | <ul style="list-style-type: none"> • Efeitos cardiovasculares (por exemplo, vasodilatação, palpitações); • Artralgia; • Fraqueza; • Mucosite, estomatite ulcerativa; • Aumento de volume das glândulas salivares; • Aumento do risco de infecção (por exemplo: fungos orais - cândida, bacterianas e virais). |
| | <p>Anticorpo Monoclonal: <u>-Natalizumab(Tysabri)</u></p> | <ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidade; • Aumento do risco de leucoencefalopatia multifocal progressiva (infecção viral oportunista); • Hepatotoxicidade; • Reação alérgica; • Artralgia; • Dor de cabeça; • Depressão; • Aumento do risco de infecção sistêmica e / ou oral oportunista (por exemplo, fungos- cândida, bacteriana, e infecções virais); • Mucosite, estomatite ulcerativa. |
| | <p>Imunossupressores: <u>-Mitoxantrona(Novantrone)</u></p> | <ul style="list-style-type: none"> • Potencial toxicidade do miocárdio e insuficiência cardíaca (risco cumulativo, aumenta com a dosagem); • Supressão da medula óssea (leucopenia, trombocitopenia); • Aumento do risco de malignidade secundária; • Insuficiência hepática; • Insuficiência renal; • Aumento do risco de hemorragia gastrointestinal; • Fadiga; • Mucosite e estomatite ulcerativa; • Aumento do risco de infecção (por exemplo, por via oral fúngica -cândida, e infecções virais, bacterianas). • |

| | | |
|--|--|--|
| Fármacos aprovados recentemente | <u>Teriflunomida</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Náuseas; • Diarreia; • Queda de cabelo; • Aumento dos níveis de alanina aminotransferase; • Toxicidade do nervo periférico; |
| | <u>Dimetil Fumarato</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Leucoencefalopatia multifocal progressiva; |
| | <u>Alemtuzumab</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Infecções precoces (herpes simplex, varicela zoster e pneumonia); • Doenças da tiróide; • Púrpura trombocitopénica imunológica; • Doença Renal; |
| Terapia Sintomática | Relaxantes Musculares <u>-Baclofeno (lioresal);</u> <u>-Tizanidina (zanaflex);</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Depressão do SNC (inclui sedação, fadiga, tontura, ataxia); • Hipotensão; • Potencial hepatotoxicidade; • Alucinações visuais; • Xerostomia. |
| | Antidepressivos Tricíclicos <u>-Amitriptilina (Elavil)</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Aumento do risco de ideação/ comportamento suicida; • Distúrbios psiquiátricos (depressão, euforia, insónia, alterações de humor, e alterações de personalidade); • Efeitos anticolinérgicos (por exemplo, obstipação, visão turva, retenção urinária, xerostomia); • Efeitos cardiovasculares (taquicardia, arritmia, palpitações, hipotensão ortostática); • Depressão do SNC (incluindo sedação, fadiga, tonturas, ataxia). |
| | Anticonvulsivantes <u>-Gabapentina (Neurontin);</u> <u>-Carbamazepina (Tegretol);</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Supressão da medula óssea (leucopenia); • Insuficiência hepática; • Depressão do SNC (inclui fadiga, tontura, ataxia); • Hiperplasia gengival; • Xerostomia; |
| | Anticolinérgicos <u>-Oxibutinina (Ditropan);</u> <u>-Tolterodina (Detrol);</u> | <ul style="list-style-type: none"> • Efeitos anticolinérgicos secundários (por exemplo: agitação, confusão, alucinações, obstipação, xerostomia); • Depressão do SNC (inclui sedação, fadiga, tonturas, ataxia). |

Tabela 2: Os fármacos mais comuns utilizados na Esclerose Múltipla e os seus potenciais efeitos adversos

Adaptado de (Chemaly Lefrançois, & Pérusse, 2000; Fischer, Epstein, & Klasser, 2009; Broadley et al., 2014)

II. Desenvolvimento

2. Tratamento Médico-Dentário do Paciente portador de Esclerose Múltipla

Na Esclerose Múltipla ocorrem numerosos distúrbios motores e sensitivos, sendo que, estes podem afetar de forma dolorosa a região orofacial. O profissional de saúde oral deve ser capaz de reconhecer e distinguir estas condições, de sinais e sintomas de origem dentária. Além disso, com o aumento da prevalência de Esclerose Múltipla, o profissional de saúde oral pode participar no tratamento e interação de pacientes com esta patologia. Para além de que, por via oral os profissionais de saúde oral podem identificar sinais iniciais e sintomas em pacientes não diagnosticados e podem estar envolvidos na gestão das manifestações orofaciais. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

A desmielinização que afeta os neurónios motores pode resultar em condições músculo-esqueléticas que causam fraqueza muscular, tremor, espasmo hemifacial, e contrações músculo-faciais involuntárias. Estas condições são mais frequentemente relatadas nas extremidades e podem causar incapacidade significativa e dor. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

2.2. Alterações Orofaciais que ocorrem na Esclerose Múltipla

Sinais e sintomas de distúrbios neurológicos iniciais associados a exacerbações de Esclerose Múltipla podem ocorrer na região orofacial. Esses ataques geralmente duram pelo menos vinte e quatro horas, e têm uma frequência média de três vezes por ano. Na região orofacial, tem sido observada dor miofascial e do pescoço, podendo estas contribuir para o aumento da prevalência e da sintomatologia de desordens temporomandibulares. Os sintomas mais comuns incluem dormência facial unilateral intermitente ou dor (neuropática ou dor nevralgica), paralisia ou espasmo facial, disartria leve (capacidade prejudicada de articular palavras), Sinal de Lhermitte e distúrbios visuais monoculares, tais como a perda parcial da visão com dor ou diplopia. Os prestadores de cuidados de saúde oral devem considerar o encaminhamento para um neurologista para uma avaliação completa em pacientes que apresentam estes primeiros sinais e sintomas. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

Danesh-Sani et al (2013), fizeram um estudo onde realizou uma «Avaliação Clínica das Manifestações Orofaciais de 500 pacientes com Esclerose Múltipla», tendo observado que a incidência de manifestações orofaciais em pacientes com EM foi de 88,6%, sendo os distúrbios visuais observados com maior frequência, e a disfagia, a paralisia facial e a nevralgia do trigêmeo as manifestações com menor frequência. Os autores relataram ainda a existência de relação entre os sintomas orofaciais encontrados e a duração da doença. Também Lassemi et al (2014) observaram manifestações orais e faciais de EM em 89,9% dos casos, incluindo disartria (44,3%), disfagia (21%), paralisia facial (15%), DTM (14,3%) e nevralgia do trigêmio (13,3%).

Na literatura têm ainda surgido outros relatos de dor orofacial, que apresentam como etiologia a nevralgia do glossofaríngeo (origina uma dor lancinante na faringe posterior, fossa amigdalina e base da língua), a dor paroxística «cluster-like» (cefaleia caracterizada por crises de dor periorbital grave associada com sintomas autónomos), cefaleias trigémino-autónomicas (transtorno de dor de cabeça associada com disfunção autonómica craniana ipsilateral). Quando um paciente apresenta tais sintomas, os prestadores de cuidados de saúde oral devem considerá-los como sintomas de apresentação de EM, devendo assim considerar o encaminhamento para um neurologista para uma avaliação mais aprofundada, particularmente quando os sintomas se apresentam bilateralmente e / ou em indivíduos com idade superior a cinquenta anos de idade. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

É ainda importante referir que, no que concerne ao risco de manifestações orofaciais de Esclerose Múltipla, este aumenta com a progressão da doença. (Lassemi et al., 2014)

2.2.1. Nevralgia do Trigêmeo

A Nevralgia do Trigêmeo (TN), não é comum em pacientes com Esclerose Múltipla embora se possa desenvolver como um sintoma ou uma complicação da doença. Danesh-Sani et al (2013), observaram este sintoma em 7,9% dos pacientes com Esclerose Múltipla. A Nevralgia do Trigêmeo é diagnosticada em um a cinco por cento dos pacientes com EM, que é de aproximadamente vinte vezes a prevalência na população em geral. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009) Sendo no entanto, a primeira manifestação da doença em 0,3% dos casos (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000; Kovac et al., 2005; Lewis, Fiske & Dougall, 2008) Lassemi et al (2014), relatam que em

25% dos casos a paralisia facial e a nevralgia do trigêmeo antecederam o diagnóstico de EM.

A dor é paroxística, é geralmente muito severa, sendo descrita como um choque elétrico e pode ser provocada por tocar na bochecha, escovar os dentes ou pela mastigação. A dor dura apenas alguns segundos; no entanto, pode repetir-se várias vezes durante o dia. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

Os doentes de Esclerose Múltipla com Nevralgia do Trigêmeo apresentam tipicamente idade inferior a cinquenta anos. A nevralgia bilateral é mais frequente em comparação com a TN da população em geral, especialmente em indivíduos com idade inferior a quarenta anos de idade. (Lewis, Fiske & Dougall, 2008; Fischer, Epstein & Klasser, 2009) Fischer et al (2009), observaram não haver diferença na duração ou a qualidade da dor, nos ramos do nervo trigêmeo envolvidos, na presença ou ausência de pontos gatilho, ou nos períodos de refração descritos. As evidências têm demonstrado que a Nevralgia do Trigêmeo em pacientes com EM é causada por lesões desmielinizantes nas fibras sensoriais localizadas na raiz do nervo ou, menos frequentemente, na emergência no tronco encefálico. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

É importante que o Médico Dentista consiga distinguir esta dor de outros tipos de dor facial, uma vez que esta pode ser confundida com dor de origem dentária ou com processos infecciosos, o que condiciona diferentes abordagens terapêuticas. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000; Lewis, Fiske & Dougall, 2008)

2.2.2. Cefaleia Primária

A ligação entre a Esclerose Múltipla e a cefaleia primária é mal compreendida. A frequência de dor de cabeça entre pacientes com Esclerose Múltipla varia de 54% a 58% em estudos recentes, sugerindo que as dores de cabeça são mais comuns em pacientes com EM do que na população em geral. Entre os pacientes com Esclerose Múltipla com dor de cabeça, uma alta prevalência de enxaqueca (25% a 35%), e de cefaleia do tipo tensional (32% a 48%) foi reportada. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

2.2.3. Neuropatia Sensorial

A neuropatia sensorial secundária à Esclerose Múltipla, pode apresentar-se como uma condição bilateral, progressiva e muitas vezes irreversível. A parestesia afeta preferencialmente a segunda e terceira divisões do nervo trigêmeo e pode ser acompanhada de dormência extraoral ou intraoral, formigueiro e/ou dor. Esta neuropatia periférica pode ou não ser associada com uma dor central concomitante. A paralisia facial, poderá afetar 24,3% dos pacientes portadores de Esclerose Múltipla. (Fukazawa, Moriwaka, Hamada, Hamada & Tashiro, 1997) Surge tipicamente mais tarde no curso da doença, em mais de um quarto dos pacientes, sendo frequentemente associada com lesões do tronco encefálico. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009) O diagnóstico diferencial é complexo. As parestesias podem ser provocadas por: trauma local, lesões de origem dentária, neoplasias das maxilas ou do sistema nervoso central, ou condições cerebrovasculares. Podendo também surgir associadas à sida. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

A neuropatia do nervo Mentoniano causa dormência do lábio inferior e mento, com ou sem dor. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

2.2.4. Disfunções Temporomandibulares

As disfunções temporomandibulares (DTM) compreendem uma matriz de sinais e sintomas, e causam alterações funcionais na articulação temporomandibular (ATM), nos músculos mastigadores, e estruturas relacionadas. Sinais e sintomas proeminentes são: dor, ruídos articulares e função mandibular irregular ou prejudicada. A etiologia da DTM é multifatorial. (Carvalho, Matta, Nascimento, Guimarães & Rodrigues, 2014) Kovac et al (2005), reconheceram que a Esclerose Múltipla é um possível fator etiológico das desordens temporomandibulares. Os fatores de risco mais frequentemente relatados são a depressão, alterações oclusais, dor noutras partes do corpo, hábitos parafuncionais, trauma emocional e físico, microtraumas que afetam os dentes, hiper mobilidade articular, tratamentos dentários prolongados, e alterações somáticas. De acordo com a literatura, nos indivíduos com Esclerose Múltipla observa-se uma maior frequência de DTM em adultos jovens e uma predileção pelo sexo feminino. (Carvalho, Matta, Nascimento, Guimarães & Rodrigues, 2014)

Identifica-se uma maior prevalência de DTM na população portadora de EM comparativamente à população em geral. (Carvalho, Matta, Nascimento, Guimarães & Rodrigues, 2014) Kovac et al (2005) verificaram que 82% dos indivíduos com EM teve pelo menos um sintoma de disfunção em comparação com 24% do grupo de controlo. Carvalho et al (2014), constataram que os sintomas da DTM estavam presentes em 56,7% dos pacientes com EM e em apenas 16,7% do grupo controlo. A diferença que se deteta entre os dois estudos, prende-se com o facto de no primeiro estudo referido os autores terem considerado os sons articulares como sintomas, enquanto que, no segundo estudo esta situação não se verificou. (Carvalho, Matta, Nascimento, Guimarães & Rodrigues, 2014) Também Danesh-Sani et al (2013), verificaram como frequência de DTM 58,2%.

Relativamente ao tipo de sintomatologia, Kovac et al (2005), constataram que a dor, a dor durante a abertura, a dificuldade na abertura e a presença de sons da ATM foram sintomas mais comumente relatados no grupo de EM do que no grupo de controlo. A disfunção muscular e o deslocamento do disco com redução, foram os achados de DTM mais comumente relatados. Verificou-se ainda a presença de sons da ATM em 30% do grupo de EM, contrastando com apenas 10% do grupo controlo. Carvalho (2014) et al, apuraram como sintomas: dor durante o movimento mandibular, dores na face, zona temporal, ou maxila, bloqueio e cefaleias, sendo que, todos apresentaram maior prevalência no grupo portador de EM do que no grupo controlo. Os autores relataram ainda que a gravidade da EM não foi proporcional aos sintomas de DTM encontrados.

2.3.Efeitos Adversos Oraís induzidos pela Farmacoterapia

Os efeitos colaterais orais mais comuns dos fármacos utilizados incluem a xerostomia, a hiperplasia gengival, a mucosite / estomatite ulcerativa, a disgeusia e o desenvolvimento de infeções oportunistas, resultando em candidíase oral, queilite angular, reativação do vírus do herpes, ou certas alterações secundárias à neutropenia e trombocitopenia. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000; Fischer, Epstein & Klasser, 2009) No entanto, a Multiple Sclerosis Society, relata a xerostomia e a candidíase oral como os efeitos adversos mais comuns. (Multiple Sclerosis Society, 2012)

Os imunossuppressores prescritos, atuam inibindo a produção de linfócitos T. Os efeitos secundários destes medicamentos (anemia, neutropenia e trombocitopenia) têm

implicações importantes para os Médicos Dentistas, uma vez que, os pacientes que tomam estes medicamentos têm uma predisposição à hemorragia e são particularmente suscetíveis à infecção. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

O Médico Dentista deve ainda ter presente que os sinais cardinais da inflamação são mascarados em doentes a tomar anti-inflamatórios esteróides ou imunossupressores, e que a aspirina e os AINE aumentam significativamente o risco de úlceras do tubo digestivo. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

2.3.1. Xerostomia

A xerostomia é definida como a queixa subjetiva de boca seca. Esta patologia, pode afetar a fala, a mastigação, a deglutição, a colocação de próteses, e o bem estar geral. Pode ainda ter como consequências cáries de rampantes, infeções fúngicas orais (por exemplo, candidíase), alterações do paladar, halitose, ou síndrome de boca ardente. (Villa, Connell & Abati, 2014)

A causa mais frequente de hipossalivação é o uso de certos fármacos (como anticoagulantes, antidepressivos, anti-hipertensivos, anti-retrovirais, hipoglicemiantes, levotiroxina, polivitamínicos e suplementos, medicamentos anti-inflamatórios não esteróides, e inaladores com corticóides). No entanto, qualquer tipo de alteração na terapia farmacológica do paciente deverá ser discutida com o médico assistente. (Villa, Connell & Abati, 2014)

Um exame oral cuidadoso é fundamental para identificar sinais clínicos patognomónicos para hipossalivação. Vários foram propostos por Osailan et al (2011): 1) aderência da mucosa jugal e lingual ao espelho intra-oral; 2) saliva espumosa; 3) não se observar libertação de saliva do pavimento da boca; 4) perda de papilas do dorso da língua; 5) alteração / arquitetura gengival lisa; 6) aparência vítrea da mucosa oral (especialmente do palato); 7) língua lobulada / profundamente fissurada; 8) cáries cervicais (mais do que dois dentes); e / ou 9) detritos da mucosa no palato (exceto sob próteses).

A maioria dos métodos para medir o fluxo salivar são fáceis de realizar e requerem pouco tempo. (Villa, Connell & Abati, 2014) As taxas de fluxo salivar são geralmente mensurados por pelo menos cinco minutos após uma noite em jejum ou duas

horas após uma refeição, com o paciente sentado numa posição ereta. Os pacientes são convidados a drenar constantemente saliva do lábio inferior num recipiente graduado durante quinze minutos (método de drenagem). O fluxo salivar estimulado médio normal (tabela 3) é de 1,5-2,0 mL / min, este é medido após o paciente mastigar uma pastilha de parafina durante um minuto. Caso contrário, a produção de saliva pode ser estimulada com uma solução de ácido cítrico a 2% colocado nos bordos da língua em intervalos de trinta segundos. A saliva é então recolhida num cilindro graduado, durante cinco minutos. O fluxo salivar não estimulado é de aproximadamente 0,3-0,4 mL / min. Um diagnóstico de hipossalivação é feito quando o fluxo salivar estimulado é de 0,5-0,7 mL / min e a taxa de fluxo de saliva não estimulada é 0,1 ml / min. (Villa, Connell & Abati, 2014)

| Estado | Fluxo Salivar Estimulado | Fluxo Salivar Não Estimulado |
|----------------|--------------------------|------------------------------|
| Fisiológico | 1,5-2,0 mL / min | 0,3-0,4 mL / min |
| Hipossalivação | 0,5-0,7 mL / min | 0,1 mL / min |

Tabela 3: Medição de fluxo salivar

Adaptado de (Villa, Connell & Abati, 2014)

Várias estratégias de tratamento para a xerostomia foram propostas nos últimos anos, e todas visam reduzir os sintomas dos pacientes e / ou aumentar o fluxo salivar. Procedimentos terapêuticos fáceis incluem a hidratação adequada (bebendo água ou bebidas sem açúcar com frequência); o aumento da humidade durante a noite (usando um humidificador à noite); evitar dentífricos irritantes e alimentos crocantes / rígidos; evitar o consumo de cafeína, tabaco e álcool; e mascar pastilhas sem açúcar. (Visvanathan & Nix, 2010; National Multiple Sclerosis Society, 2014)

O tratamento a nível sistémico inclui a utilização de Pilocarpina e Cevimelina, dois sialogogos aprovados pela FDA. A Pilocarpina oral é um medicamento parasimpaticomimético com ação muscarínica. (Takakura et al., 2003) A Cevimelina é um estimulante das glândulas salivares com uma afinidade demarcada para os recetores muscarínicos. (Chambers et al., 2007) A Pilocarpina e a Cevimelina apresentam um efeito semelhante no tratamento da xerostomia. (Braga et al., 2009) Relativamente à prescrição médica, a pilocarpina é normalmente administrada numa dose de 5 mg três vezes ao dia durante pelo menos três meses, e a Cevimelina é prescrita na dose de 30

mg três vezes por dia durante pelo menos três meses. (Aframian, Helcer, Livni, Robinson, Markitziu & Nadler, 2007) Os efeitos colaterais incluem: transpiração excessiva, vasodilatação cutânea, vômitos, náuseas, diarreia, soluços persistentes, broncoespasmo, hipotensão, bradicardia, aumento da frequência urinária e problemas de visão. Apresentam uma contra-indicação relativa em pacientes com asma não controlada ou doença pulmonar crônica e em utilizadores de bloqueadores β -adrenérgicos, devendo ser usados com precaução em pacientes com úlceras gástricas ativas ou hipertensão não controlada. A Pilocarpina encontra-se ainda contra-indicada em pessoas com glaucoma de ângulo estreito e irite, e deve ser usada com precaução em indivíduos com doença pulmonar crônica, asma, ou doenças cardiovasculares. (Villa, Connell & Abati, 2014)

Os métodos mais recentes para o tratamento da xerostomia incluem electroestimulação intra-oral, ou acupunctura. (Villa, Connell & Abati, 2014)

2.3.2. Candidíase Oral

A candidíase oral é uma infecção fúngica comum que afeta a mucosa oral, podendo apresentar várias classificações (tabela 4). Estas lesões são provocadas pelo fungo *Candida Albicans*. Este fungo é um dos componentes da microflora oral normal e encontra-se no organismo de cerca de 30% a 50% das pessoas. As espécies de cândida oral são: *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. tropicalis*. (Coronado-Castellote & Jiménez-Soriano 2013; Singh, Verma, Murari & Agrawal 2014)

| Candidíase Oral Primária (Grupo I) | |
|---|---------------------------|
| <u>Aguda</u> | Pseudomembranosa |
| | Eritematosa |
| <u>Crónica</u> | Pseudomembranosa |
| | Eritematosa |
| | Hiperplásica |
| | Nodular |
| <u>Lesões Associadas a Cândida</u> | Queilite Angular |
| | Estomatite Protética |
| | Glossite Rombóide Mediana |
| <u>Lesões Queratóticas Primárias Colonizadas por Cândida</u> | Leucoplasia |
| | Líquen Plano |
| | Lupus Eritematoso |
| Candidíase Oral Secundária (Grupo II) | |
| Manifestações Oraís de alterações Mucocutâneas Sistémicas | |
| Candidíase (devido a doenças como a aplasia do timo e alterações endócrinas) | |

Tabela 4: Classificação da Candidíase Oral

Adaptado de (Singh et al., 2014)

As infecções por cândida podem ser facilitadas por factores de risco locais e sistémicos. A hipofunção das glândulas salivares constitui um fator de risco local para a Candidíase. Isto acontece porque as proteínas antimicrobianas na saliva, como a lactoferrina, a sialoperoxidase e a lisozima, ricas em polipéptidos de histidina e anticorpos específicos anti-cândida, interagem com a mucosa oral e evitam o crescimento excessivo de cândida. Estando estas proteínas em falta devido à baixa de saliva este mecanismo protector não é ativado. Os fármacos tais como corticóides inalados (utilizados em Esclerose Múltipla no tratamento de ataques de dor agudos) também aumentam o risco da candidíase oral, possivelmente por suprimirem a imunidade celular e a fagocitose. A imunidade da mucosa local volta ao normal com a interrupção destes fármacos. A utilização de próteses orais predispõe à infecção por cândida em 65% dos idosos utilizadores de prótese total superior. A base das próteses produz um microambiente propício para o crescimento e proliferação de cândida devido a baixos níveis de oxigénio, pH baixo e um ambiente anaeróbico. Outros factores de risco locais incluem o cancro / leucoplasia oral e uma dieta rica em hidratos de carbono, uma vez que, o crescimento de cândida na saliva é reforçado pela presença de glucose assim como a sua adesão às células epiteliais orais. (Singh et al., 2014)

Os factores de risco sistémicos incluem: episódios de imunidade reduzida; antibióticos de largo espectro, visto que estes alteram a flora oral local, criando um

ambiente propício para a proliferação de cândida; os fármacos imunossupressores, porque provocam alteração da flora oral, interrupção da superfície da mucosa e alteram a composição salivar; tabagismo; diabetes; Síndrome de Cushing; condições imunossupressoras, como a infecção pelo HIV; doenças malignas, como leucemia; e deficiências nutricionais, como a deficiência em vitamina B. (Coronado-Castellote & Jiménez-Soriano 2013; Singh et al., 2014)

A infecção simples é eficazmente tratada com aplicação tópica de anti-fúngicas. No entanto, nas lesões muco-cutâneas crônicas, devidas a episódios de imunossupressão os agentes tópicos podem não ser eficazes. Sendo assim, nestes casos, é necessária a administração sistêmica de fármacos (tabela 5). (Singh et al., 2014)

| Agente Terapêutico | Posologia | Duração do Tratamento |
|--------------------|-------------------------------|-----------------------|
| Fluconazol | 50-100 mg, uma vez por dia | 7 a 14 dias |
| Itraconazol | 100mg, uma vez por dia | 15 dias |
| Nistatina | 1 a 6ml, quatro vezes por dia | 14 dias |

Tabela 5: Medicação Sistêmica utilizada no tratamento de Candidíase Oral

Adaptado de (Infarmed, 2010; Infarmed, 2011; Infarmed, 2014; Singh et al., 2014)

O diagnóstico de candidíase oral é fundamentalmente clínico. Um diagnóstico microbiológico é realizado quando: o diagnóstico clínico requer confirmação; é necessário estabelecer um diagnóstico diferencial com outras doenças; em casos de resistência aos fármacos antifúngicos; e em candidíase hiperplásica, onde são feitas biópsias. (Coronado-Castellote & Jiménez-Soriano 2013)

2.4. Interações Medicamentosas entre os Fármacos utilizados no Tratamento da Esclerose Múltipla e os Fármacos prescritos em Medicina Dentária

É importante que o Médico Dentista esteja ciente das potenciais interações medicamentosas entre os fármacos administrados aos pacientes com EM e os fármacos comumente usados em Medicina Dentária. Algumas destas reservas envolvem o uso de analgésicos, como paracetamol e narcóticos, e anti-inflamatórios não esteróides, como a

aspirina. As interações entre esses medicamentos podem resultar em depressão, citotoxicidade, e hepatotoxicidade e / ou amplificar ou alterar o metabolismo de certos fármacos. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

A aspirina e os AINE devem ser usados com muita prudência nos pacientes medicados com metotrexato. Através de vários mecanismos (inibição da secreção tubular, alterando a ligação de albumina, etc.), esses medicamentos têm o efeito de aumentar a quantidade de metotrexato livre, amplificando assim a sua citotoxicidade. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

É aconselhável evitar o uso a longo prazo de paracetamol em doentes a tomar Dilantin e Tegretol porque estes fármacos induzem a produção de enzimas microsomais, podendo levar à acumulação de certos derivados hepatotóxicos de paracetamol. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

Os analgésicos opióides têm uma tendência para amplificar a depressão do Sistema Nervoso Central causada por Tegretol (anticonvulsivante) e antidepressivos tricíclicos, e, portanto, devem ser usados com prudência em pacientes com Esclerose Múltipla, que façam este tipo de medicação. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

Finalmente, a Eritromicina diminui a depuração do Dilantin e Tegretol, através da inibição do citocromo P-450, amplificando, assim, os efeitos tóxicos destes fármacos. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000)

2.5. Alterações Dentárias

Nesta população a presença de doenças dentárias pode estar relacionada com complicações advindas do processo da doença Esclerose Múltipla em vez de alterações específicas na biologia oral. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

Fragoso (2010), alerta para o facto de não ter sido realizado nenhum estudo sobre a associação de infeções dentárias e recaídas, talvez porque tais infeções nunca foram consideradas como um potencial risco para pacientes com EM. É possível, no entanto, que os pacientes que são considerados não-reativos aos imunomoduladores tenham, de facto, infeções ocultas que poderiam condicionar uma má resposta ao tratamento específico de EM. Embora esta seja uma situação hipotética, esta possibilidade poderia

ser considerada antes de alterar os tratamentos da EM. Deste modo, as infecções orais silenciosas podem ser muito prejudiciais para estes pacientes. (Fragoso et al., 2010)

Os mesmos autores, Fragoso et al (2010), ao avaliar o atendimento médico-dentário num grupo de pacientes portadores de Esclerose Múltipla concluíram que este grupo de pacientes apresentavam uma condição oral pobre, com grave risco de perda de dentes, taxa de infecção dentária muito elevada e uma alta incidência de desordens temporomandibulares. Estes dados revelaram-se particularmente surpreendentes, uma vez que a população comparecia rotineiramente nos serviços médico-dentários e praticava uma higiene oral de forma regular. É possível que, sem saber das consequências de EM, os Médicos Dentistas que atenderam regularmente os pacientes não estivessem à procura de tais infecções em consultas de rotina. Ao mesmo tempo, os neurologistas e outros profissionais de saúde, sem saber da má condição dentária desses pacientes, não prestassem atenção a uma situação tão grave.

Baird et al (2007), ao realizar um estudo em que pretendiam explorar o impacto da Esclerose Múltipla no acompanhamento dos pacientes e na manutenção da saúde oral, e identificar fatores que pudessem atuar como potenciais barreiras ao atendimento, observaram que quase 90% dos participantes eram seguidos por um Médico Dentista, tendo a sua última ida sido por motivos de check-up (70%), ou dor/problemas (28%); as mulheres relataram uma higiene oral mais frequente comparativamente aos homens, sendo estes dados concordantes com o que sucede na população em geral; no entanto, os pacientes relataram a higiene dos seus dentes com menor frequência do que a amostra representativa da população em geral; os autores asseveram ainda que as pessoas com EM eram menos propensas a ser edêntulos, mas mais propensas a ter uma prótese em adição aos dentes naturais, do que a população em geral. Embora este estudo demonstre que a saúde oral é importante para as pessoas com EM, estes pacientes parecem ter dificuldade na manutenção da mesma, e em relatar a necessidade de assistência, conduzindo assim a uma deterioração da sua condição oral. Portanto, poderá haver pior saúde oral, devido à complexidade de sintomas e de acesso a cuidados adequados, em vez de uma falta de interesse pessoal. Os autores enunciam ainda que à medida que os pacientes apresentavam incapacidade em se deslocar, os indivíduos eram menos propensos a deslocar-se ao Médico Dentista, higienizavam os dentes com menos frequência, eram menos interessados em receber informações sobre como cuidar das suas peças dentárias. As barreiras estruturais, como a falta de estacionamento adequado,

facilidades de acesso e de higiene, tornaram-se mais evidentes à medida que o nível de deficiência aumentou. Os autores concluíram assim que a informação específica sobre saúde oral dirigida aos sintomas de EM, iria aumentar a consciência dos problemas que os pacientes enfrentam para manter a sua saúde oral desde o início da sua doença.

Embora os doentes com EM possam apresentar simultaneamente osteoporose, a influência desta última em doenças dentárias não está bem estabelecida. Da mesma forma, a baixa radiação ultravioleta e a sua influência no metabolismo da vitamina D não são um problema em áreas tropicais e não deve influenciar achados de índole dentária em pacientes bem nutridos que vivam em lugares soalheiros. (Fragoso et al., 2010)

2.5.1. Prevalência de Cárie

A cárie dentária é uma doença multifatorial e vários fatores têm sido associados à sua etiologia, incluindo a higiene oral, a exposição a fluoretos, o acesso ao atendimento médico dentário ou ainda a alimentação. (Park, Lin, Onufrak & Li, 2015)

Uma questão controversa é se há ou não uma maior prevalência de cárie e de doença periodontal em pacientes com Esclerose Múltipla em comparação com a população em geral. Embora não haja evidências conflitantes sobre esta matéria, os estudos que tentaram abordar esta questão usaram um pequeno número de indivíduos e não foram generalizados para a população. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

Kovac et al (2005), observaram uma diferença na média de CPO-D entre a população de pacientes com Esclerose Múltipla e o grupo controlo. Tendo o número de dentes cariados e perdidos sido maior, mas o número de dentes obturados foi significativamente menor no grupo com EM.

Eulalia-Troisfontaines et al (2012), realizaram um estudo onde pretendiam investigar as necessidades de tratamentos orais presentes numa amostra de pacientes com Esclerose Múltipla na comunidade de Madrid. Os autores observaram uma semelhança entre os resultados da população em estudo e da amostra comparativa. Com relação ao CPO-D, este apresentou-se ligeiramente superior na população em estudo, comparativamente aos dados recolhidos no inquérito de Saúde Oral Espanhol. No

entanto, os valores para o Significant Cários Index (SIC), são muito semelhantes, em ambos os estudos.

2.5.2. Alterações Gengivais

Eulalia-Troisfontaines (2012), aferiu que o estado de saúde gengival destes pacientes era pior do que o da amostra comparativa. Esta diferença marcante em relação ao estado de saúde gengival, pode ser explicado pelo facto dos pacientes com Esclerose Múltipla apresentarem dificuldade em higienizar os dentes corretamente. Isto deve ser tido em conta pelas pessoas que auxiliam e cuidam destes pacientes diariamente, especialmente quando se trata de pacientes com maior incapacidade física.

2.6. Necessidades de Tratamento

As pesquisas demonstram que as pessoas com doenças crónicas podem negligenciar a sua saúde geral e o seu bem-estar, assim como a sua saúde oral. (National Multiple Sclerosis Society, 2014)

Durante as consultas regulares programadas, o Médico Dentista deverá inspeccionar os dentes, as gengivas, a língua e a orofaringe. Um exame dentário típico deverá envolver: um rastreio do cancro oral, que inclui examinar o rosto, o pescoço, os gânglios linfáticos, os tecidos musculares e a articulação temporomandibular; um exame procurando peças dentárias fracturadas, com mobilidade, ou ainda restaurações defeituosas; verificação da presença ou ausência de saúde gengival e dos tecidos periodontais; radiografias das peças dentárias com sinais de deterioração ou danos; inspeção da mordida e oclusão do paciente; verificação de quaisquer aparelhos dentários que o paciente possa ter (próteses parciais fixas, próteses parciais removíveis, goteiras de relaxamento); procedimentos preventivos que visem a remoção de placa bacteriana e de tártaro (destartarização, polimento e moldeiras de flúor); revisão das técnicas de escovagem dentária e de utilização de fio dentário; remarcação caso haja necessidade de tratamentos mais complexos. (National Multiple Sclerosis Society, 2014)

Kovac et al (2005) verificaram haver elevada prevalência de cárie dentária em pacientes portadores de Esclerose Múltipla. Eulalia-Troisfontaines et al (2012), apontam como necessidades de tratamento exodontias e restaurações complexas.

Eulalia-Troisfontaines et al (2012), quando analisavam áreas específicas da Medicina Dentária, como a Reabilitação Oral, observaram que estes pacientes apresentavam menos próteses dentárias do que a população em geral, os autores apontam como justificativa o facto da EM ser uma doença incapacitante, o que leva estes pacientes a serem tratados de forma diferente comparativamente a pacientes saudáveis. Os autores asseguram ainda que a progressão da doença com o envolvimento dos músculos faciais complica o controlo e tratamento envolvendo reabilitações com próteses orais.

No que se refere a Patologia Oral, estes pacientes não têm prevalência patológica diferente da população em geral. No entanto, dado que há uma clara redução na qualidade de vida dos que apresentam patologia oral, devem ser considerados programas individuais específicos e preventivos vocacionados para as necessidades e grau de deficiência de cada paciente. (Eulalia-Troisfontaines, Martínez-Pérez, Mónica & Planellsdel-del-Pozo, 2012)

Os fármacos imunossupressores e o interferão podem também dar origem a trombocitopenia, o que pode elevar consideravelmente o risco de hemorragia pós-operatória. Desta forma, o hemograma completo deve ser requerido antes da realização de tratamentos invasivos. (Chemaly, Lefrançois& Pérusse, 2000)

Os fármacos utilizados no tratamento sintomático e nas terapias modificadoras da doença, podem causar xerostomia, aumentando o risco para a doença dentária. Além disso, a dor orofacial, seja aguda ou crónica, pode ter implicações clínicas significativas que podem afetar a qualidade de vida e a capacidade para realizar atividades diárias, incluindo uma higiene oral eficaz. Os prestadores de cuidados de saúde oral deverão estar cientes das estratégias de prevenção e tratamento para a xerostomia e saúde oral. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

2.6.1. Substituição de Restaurações de Amálgama

A partir de uma perspetiva histórica, a controvérsia de que o mercúrio presente nas restaurações em amálgama pode precipitar ou exacerbar os sintomas de Esclerose Múltipla irrompeu no meio da década de oitenta. Este argumento foi proposto com base em observações casuais de "curas milagrosas" coincidentes com a substituição das

restaurações com amálgama. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009) Aminzadeh (2007), realçava que o risco de EM entre portadores de amálgama era consistente, com um ligeiro aumento não estatisticamente significativo entre o uso de amálgama e risco de EM. No entanto, a evidência científica tem recusado veementemente a alegação de que a colocação ou exposição ao mercúrio em restaurações de amálgama pode causar sintomas neurológicos ou distúrbios, tais como Esclerose Múltipla ou Doença de Alzheimer. Portanto, a remoção e substituição de restaurações de amálgama com outros materiais menos "tóxicos" não se justifica. (McGrother et al.,1999; Fischer, Epstein & Klasser, 2009; Multiple Sclerosis Society, 2012)

A colocação de restaurações de resina composta a nível posterior apresenta uma acrescida dificuldade de manutenção e uma longevidade mais diminuta comparativamente à amálgama. A aposição e reposição de restaurações em ouro são a escolha de eleição para restaurações em dentes posteriores em pessoas portadoras de EM. Esta deve ser uma escolha eletiva entre o paciente e o Médico Dentista antes da progressão da doença e antes que o tratamento se torne mais difícil. (Lewis, Fiske & Dougall, 2008)

2.6.2. Profilaxia Antibiótica

Apesar de Chemaly et al (2000) terem alegado a necessidade de profilaxia antibiótica antes dos procedimentos cirúrgicos, para os casos em que os pacientes estavam medicados com fármacos imunossupressores e Interferão- β , por estes causarem anemia e neutropenia. Atualmente, as normas da Direção Geral da Saúde (DGS) e da American Heart Association (AHA) não corroboram essa necessidade. Desta forma, a profilaxia revela-se fulcral nas seguintes situações: presença de válvula cardíaca protética ou material protético utilizado para reparação da válvula cardíaca, episódios de endocardite infecciosa anteriores, doença cardíaca congénita, (doença cardíaca congénita não reparada cianótica, incluindo derivações paliativas e condutas, cardiopatia congénita reparada com material protético ou dispositivo, colocado por cirurgia ou por via percutânea, durante os primeiros seis meses após o procedimento); recetores de transplante cardíaco que desenvolveram valvulopatia cardíaca. (Wilson et al., 2008; Norma da Direção Geral de Saúde, 2014)

2.7. Atuação do Médico Dentista no Tratamento do paciente portador de Esclerose Múltipla

Sendo a Esclerose Múltipla uma doença que afeta principalmente adultos jovens, e comparecendo estes com relativa assiduidade ao consultório dentário, é deveras importante que o Médico Dentista possua conhecimentos acerca da patologia, nomeadamente causas, complicações, manifestações orais, etc. Almeida et al (2011) concluíram que existe ainda um elevado grau de desconhecimento em relação à doença por parte dos profissionais de saúde. Os mesmos autores, ao avaliar o «conhecimento dos profissionais de saúde sobre a Esclerose Múltipla», aferiu que quanto ao reconhecimento de um portador durante um surto, 84% não sabiam, enquanto apenas 16% relataram reconhecer; quando questionados acerca das causas da patologia, somente 18% responderam corretamente.

A prevalência de manifestações orais e faciais em pacientes com EM é alta. Desta forma o Médico Dentista deve estar ciente de todos os sinais e sintomas de EM para evitar tratamentos desnecessários. (Lassemi et al., 2014)

A inclusão de condições médicas imunológicas que podem afetar as condições dentárias (e vice-versa) poderiam ser parte integrante da formação dos Médicos Dentistas e das suas áreas de especialização. (Fragoso, Alves, Alves, Alves, Andrade, & Finkelsztejn, 2010)

Tem sido relatado que os indivíduos portadores de Esclerose Múltipla têm necessidades especiais em relação ao atendimento médico-dentário, enfrentando muitas vezes dificuldades na manutenção da higiene oral e acesso aos cuidados, colocando-os numa situação de risco de virem a desenvolver problemas orais. (Baird et al., 2007) Assim existe uma necessidade urgente de se incluir um Médico Dentista na equipa interdisciplinar de pacientes com EM. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000; Fragoso et al., 2010)

O período de tempo ideal para o tratamento de pacientes com Esclerose Múltipla é durante os períodos de remissão, quando os sintomas neurológicos podem ser mínimos. No caso da doença ser progressiva, não há contra-indicações para o tratamento médico-dentário que não sejam aquelas relacionadas com a gestão médica de pacientes com EM. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

O Médico Dentista deverá ter sempre em mente que estes pacientes se cansam facilmente e portanto, as consultas devem ser de duração relativamente curta, e de

preferência no início da manhã. (Chemaly, Lefrançois & Pérusse, 2000; Lewis, Fiske, & Dougall, 2008)

Em caso de tratamentos mais invasivos, não há restrição relativamente ao tipo de anestésico utilizado. (National Multiple Sclerosis Society, 2014) A ansiedade condiciona o tratamento médico-dentário, Baird et al (2007), referem que a proporção de pessoas que receberam tratamento dentário com sedação ou anestesia geral intravenosa são elevados na população de portadores da doença (75% e 86%, respectivamente).

Não há cura para a Esclerose Múltipla; portanto, o foco de tratamento está na prevenção e / ou redução da deficiência, e manutenção da qualidade de vida dos pacientes (tabela 6). Os medicamentos são uma peça fulcral neste processo. Os conhecimentos que o Médico Dentista deverá ter acerca da gestão e interação destes pacientes são importantes para minimizar ou controlar os efeitos secundários da patologia tanto numa perspetiva de saúde oral como sistémica. (Fischer, Epstein & Klasser, 2009)

| | Considerações Médico-Dentárias | Considerações Racionais |
|---|--|---|
| Antes do Tratamento Médico-Dentário | <ul style="list-style-type: none"> -Instalações médicas preparadas para receber pacientes que se deslocam em cadeiras de rodas; -Contacto com o médico assistente: obter resultados de exames laboratoriais, se indicados; -Considerar a execução de procedimentos médico-dentários sob anestesia local ou geral; | <ul style="list-style-type: none"> -Eliminação de barreiras de acesso aos cuidados; -Gestão de complicações/ efeitos adversos devido à condição médica, e / ou medicamentos; -O regime de ambulatório após tratamento médico-dentário pode não ser adequado, após sintomas e /ou ansiedade neurológicas; |
| Durante o Tratamento Médico-Dentário | <ul style="list-style-type: none"> -Hora e duração de consulta adequada ao indivíduo; -Utilização de meios que auxiliem na abertura da boca durante o tratamento; -Evitar a posição supina; -Manter o ambiente do consultório a uma temperatura favorável. | <ul style="list-style-type: none"> -Devido a limitações físicas, sintomas neurológicos e / ou ansiedade, os doentes podem não conseguir tolerar longos períodos de consulta; -Prevenção de fadiga muscular ou espasmo; -Risco de aspiração pulmonar secundária a disfagia; -Conforto do paciente. |
| Ambulatório/ Auto-cuidados | <ul style="list-style-type: none"> -Uso de escova de dentes adaptada e/ou escova de dentes elétrica; -Instruções de higiene oral e recomendações de acordo com as capacidades do paciente; -Instruções preventivas que incluem consultas frequentes, aconselhamento dietético, reforço efetivo da higiene oral, bochechos com clorhexidina (curto prazo); -Sialogogos ou substitutos salivares; -Suplementos de flúor (colutórios, géis ou vernizes). | <ul style="list-style-type: none"> -Aumentar a força de mão em resposta à perda de destreza manual ou de coordenação muscular; -Défices físicos ou neurológicos podem prejudicar a capacidade de executar uma higiene oral eficaz; -Manutenção da saúde oral; -Averiguar se o paciente apresenta xerostomia; -Averiguar se o paciente apresenta alto risco de cárie. |

Tabela 6: Considerações Médico-Dentárias para pacientes portadores de Esclerose Múltipla

Adaptado de (Fischer, Epstein& Klasser, 2009)

2.7.1. Nutrição e Aconselhamento Dietético

Uma nutrição adequada pode melhorar o curso da doença e deve, portanto, ser tomada em consideração como um possível tratamento complementar na EM. (Ricchio & Rossano, 2015)

As evidências para uma possível influência dos hábitos alimentares sobre a doença são bastante claros. Nos países ocidentais com elevada prevalência da doença, o estilo de vida é de facto baseado em dietas altamente calóricas, muito ricas em hidratos de carbono refinados, proteínas e gorduras saturadas de origem animal. Outro fator ambiental relacionado com a dieta e distribuição geográfica é a disponibilidade de vitamina D, que se observa ser menor em latitudes com menor exposição à luz solar. Outros indícios que sugerem um possível papel da nutrição na doença são os seguintes: alta gordura / elevada quantidade de hidratos de carbono encontram-se relacionados com inflamação pós-prandial; índice de massa corporal elevado antes dos vinte anos é associado com aumento risco em duas vezes; a dieta influencia diretamente o metabolismo celular; a dieta e o estilo de vida podem modificar a composição microbiota e alterar o estado inflamatório. (Ricchio & Rossano, 2013)

Os componentes da dieta cujo consumo deve ser controlado para evitar o aumento de processos inflamatórios em EM, assim como noutras doenças inflamatórias crónicas são os seguintes: os ácidos gordos saturados de origem animal; as gorduras e proteínas do leite de vaca; os ácidos gordos insaturados com a configuração "trans" (ácidos gordos hidrogenados); a carne vermelha; as bebidas açucaradas, e em geral hiper-calóricas; dietas ricas em alimentos refinados (baixo teor de fibras); hidratos de carbono, com adição de gordura animal; o aumento da ingestão de sal da dieta. (Ricchio & Rossano, 2013; Pozuelo-Moyano & Benito-León, 2014; Ricchio & Rossano, 2015)

Algumas moléculas específicas bioativas alimentares são capazes de contrariar os efeitos dos agentes microbianos e sub-regular a expressão de moléculas inflamatórias. Entre estas, os compostos mais importantes são: polifenóis (presentes em vegetais, especiarias, ervas, frutas, vinho, sumos de fruta, chá verde) e carotenóides provenientes de vegetais (tomate, melancia e uva), ácidos gordos polinsaturados (AGPI) de peixe, vitamina D, os compostos de tiol como o ácido lipóico, e elementos tais como o selénio, o magnésio e o zinco. (Ricchio & Rossano, 2013)

A dieta não é apenas a ingestão do que é genericamente "bom" ou "mau" para a nossa saúde. O alto consumo de calorias aumenta a produção de radicais livres e o grau de inflamação. Uma refeição rica em hidratos de carbono refinados aumenta o nível de insulina, o que favorece a biossíntese, incluindo a biossíntese de moléculas inflamatórias. A restrição calórica, obtida pela diminuição da ingestão de alimentos ou pelo jejum intermitente ("um dia e no outro não"), diminui a extensão do dano oxidativo, diminui os processos inflamatórios e pode ser eficaz no retardamento da progressão da EM. (Riccio & Rossano, 2013; Riccio & Rossano, 2015)

Riccio & Rossano (2013), sugeria que a disbiose intestinal poderia representar uma ligação com a inflamação e com as exacerbações na Esclerose Múltipla. Ora, os mesmos autores vêm agora refutar esta hipótese. Riccio & Rossano (2015), alegam que a EM não parece ter qualquer uma das características das doenças inflamatórias crónicas, que poderia estar relacionada com hábitos alimentares errados e com o estilo de vida, ou até mesmo a uma microbiota intestinal disbiótica.

Em suma, os pacientes devem optar por refeições com baixo índice calórico, cerca de mil e seiscentas a mil e oitocentas quilocalorias (kcal), ricas em vegetais, cereais integrais, legumes, frutas já que estas podem retardar a progressão da doença e maximizar o bem-estar dos pacientes com EM. Por oposição, dietas hipercalóricas com alta ingestão de sal, gordura animal saturada, fritos, e bebidas açucaradas podem levar ao aparecimento de inflamação pós-prandial. Como há inflamação na RRMS e na PPMS, o aconselhamento nutricional está indicado para ambas as formas da doença (Riccio & Rossano, 2015)

É ainda importante mencionar que os pacientes com Esclerose Múltipla devem ainda praticar somente exercícios físicos leves e em consonância com um programa de reabilitação. (Riccio & Rossano, 2013)

2.7.2. Controlo Mecânico de Placa

A incapacidade física de um indivíduo com EM condiciona-o em conseguir realizar a sua higiene oral sem assistência, também os efeitos nefastos dos fármacos no ambiente oral podem criar problemas de saúde oral, cujo impacto pode ser significativamente prejudicial para a qualidade de vida. (Baird et al., 2007)

O controlo mecânico da placa deve ser parte integrante do quotidiano de todas as pessoas, assumindo um carácter diário, e para que seja efetivo, é necessário um conhecimento da técnica, e relativa destreza manual. Com a doença podem surgir problemas de fadiga, espasticidade, fraqueza, tremor, dor facial (nevralgia do trigémeo) alterações sensoriais nas extremidades dos membros superiores (dormência, formigueiro e / ou dor), problemas de apoio, equilíbrio, movimentos bruscos e involuntários do corpo tais como espasmos musculares, impedindo a escovagem e a utilização fio dentário de forma adequada. Estes pacientes podem beneficiar de métodos e técnicas que auxiliem na sua higiene oral. Cabe ao Médico Dentista o papel de implementar estes métodos no consultório e no ambiente familiar do paciente. (Jaccarino, 2012; National Multiple Sclerosis Society, 2014)

O Médico Dentista poderá inculcar no paciente pequenos truques que o irão auxiliar na sua higiene oral. Deste modo, o paciente poderá: usar escovas de dentes adaptadas (este tema será desenvolvido de seguida); considerar a utilização escovas de dentes eléctricas; utilizar a escova e fio dentário na posição sentada, em vez de em pé; utilizar o fio dentário no período da manhã, nos casos em que os pacientes se encontram demasiado cansados no período noturno, ou se possível utilizar o fio dentário na cama, para minimizar o esforço e o cansaço, ou caso haja uma grande dificuldade na utilização de fio dentário este poderá ser substituído por escovilhões (caso as condições anatómicas se verifiquem); utilizar colutórios ou elixires para auxiliar na escovagem; permitir que um membro da família ou assistente pessoal auxilie na escovagem / uso do fio dentário, sendo que nestas situações o Médico Dentista ou Higienista Oral devem aconselhar sobre a melhor técnica; ou ainda minimizar os tremores calçando uma luva ponderada enquanto escova. (Multiple Sclerosis Society, 2012; National Multiple Sclerosis Society, 2014)

16.2.1. Métodos Utilizados no Consultório

A estabilização pode ser usada para fazer com que o paciente se sinta confortável e seguro, e permite a execução de cuidados de saúde de qualidade. (Jaccarino, 2012)

Para prevenir os espasmos musculares podem ser utilizados cobertores, almofadas ou toalhas enroladas que podem ser colocados sob os joelhos do paciente e o pescoço. (Jaccarino, 2012)

Quando os pacientes apresentam deficiência motora necessitam de ser apoiados no seu posicionamento global, seja na própria cadeira seja em cadeiras adaptadas. Desta forma dever-se-á: manter a cintura pélvica (pélvis ou anca) a 90°, controlada com uma faixa; ter a cabeça alinhada com o tronco e, se necessário, usar uma faixa de tronco para manter a estabilidade deste; ter a cabeça no respetivo encosto ou controlada por alguém. O controlo da cabeça pode ser feito de pé, sentado ou na cadeira de rodas, da seguinte forma: quem ajuda deve estar por trás ou ao lado do paciente; encaixar, firmemente, a cabeça do paciente no braço e antebraço; estabilizar a cabeça, de modo a que o paciente não a movimente. Para controlar a abertura da boca, deve-se iniciar por estabilizar a cabeça do paciente, conforme descrito anteriormente; com o dedo indicador da mão que faz a estabilização da cabeça, faz-se a retração do lábio inferior, forçando a abertura da boca. Quando o profissional de saúde oral não consegue realizar a escovagem nas superfícies linguais, poderá recorrer à utilização de um abre-bocas. Os abre-bocas podem ser de borracha ou de acrílico; podem ainda utilizar-se para este fim 3 ou 4 espátulas, enrolando-as com fita-cola à prova de água (ex. adesivo), ou um rolo feito com uma toalha turca, guardanapo de pano ou compressas atadas com fio. (Direcção-Geral da Saúde , 2002)

Podem ainda ser utilizados dispositivos que permitem reclinar as cadeiras facilitando o tratamento do indivíduo na sua cadeira (figura 3). Estes dispositivos podem não ser fáceis de encontrar na prática clínica comum. No entanto alguns pacientes possuem cadeiras que permitem a retro inclinação até certo ponto (figura 4). (Lewis, Fiske & Dougall, 2008)



Figura 3: Dispositivos que permitem reclinar as cadeiras de rodas para tratamento médico-dentário

Adaptado de (Lewis, Fiske & Dougall, 2008)



Figura 4: Paciente portadora de Esclerose Múltipla na sua cadeira com retro inclinação

Adaptado de (Lewis, Fiske & Dougall, 2008)

1.6.2.2. Métodos Utilizados em Ambulatório

Para pessoas com destreza limitada pode promover-se adaptações à escova normal ou elétrica, permitindo a execução da escovagem, ultrapassando algumas limitações de movimento. É possível adaptar e melhorar as técnicas da escovagem em pacientes que: não conseguem agarrar; têm dificuldade em levantar a mão ou o braço; têm limitação na abertura e encerramento das mãos. (Direcção-Geral da Saúde , 2002)

A. Para os que não conseguem agarrar

Coloca-se uma fita de velcro à volta da mão, tendo essa tira uma bolsa na zona da palma onde a escova é colocada. Segura-se a escova na mão da pessoa, com a ajuda de uma banda elástica. Também pode construir-se uma adaptação, como demonstrado na figura 5. (Direcção-Geral da Saúde , 2002)

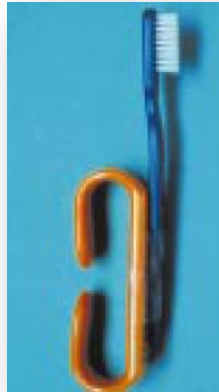


Figura 5: Escova de dentes adaptada para pacientes que não conseguem agarrar

Adaptado de (Direcção-Geral da Saúde , 2002)

B. Para os que têm dificuldade em levantar a mão ou o braço

Aumenta-se o tamanho do cabo da escova, com uma régua, espátula ou outro material semelhante (figura 6). (Direcção-Geral da Saúde , 2002)



Figura 6: Escova de dentes adaptada para pacientes que têm dificuldade em levantar a mão ou o braço

Adaptado de (Direcção-Geral da Saúde, 2002)

C. Para os que têm limitação na abertura e encerramento das mãos

Alarga-se o cabo da escova, colocando-lhe uma bola de borracha, uma esponja compacta ou um punho de um guiador de bicicleta (figura 7). (Direcção-Geral da Saúde , 2002)



Figura 7: Escova de dentes adaptada para pacientes que têm limitação na abertura e encerramento das mãos

Adaptado de (Direcção-Geral da Saúde , 2002)

2.7.3. Clorhexidina

O controlo eficiente da placa bacteriana envolve técnicas que por vezes se tornam muito morosas e necessitam de uma motivação e habilidades especiais para o seu ótimo resultado. Foi neste ponto que o uso de colutórios se tornou importante, devido ao fato destes incluírem diversos tipos de agentes antimicrobianos que complementam os resultados das medidas de higiene oral de índole mecânica. (Quintas, Prada-López, Donos, Suárez-Quintanilla & Tomás, 2015)

A clorhexidina (CHX) é considerada o "gold standard" dos anti-sépticos orais. Esta molécula é uma biguanida catiónica, com um amplo espectro de ação antimicrobiano, dirigido a bacterias grampositivas e negativas, fungos e vírus lipófilos. No entanto, não é recomendada durante longos períodos de tempo, devido aos seus efeitos secundários, como a descoloração dos dentes, o gosto amargo, a sensação de queimadura e dor, a boca seca, as lesões descamativas na mucosa e as úlceras gengivais. (Sala & García, 2013; Diaz-Sanchez et al., 2014; Quintas, Prada-López, Donos, Suárez-Quintanilla & Tomás, 2015)

Apesar dos seus efeitos adversos, Goutham et al (2013), verificaram que a clorhexidina a 0,2% ou uma lavagem da cavidade oral com um composto fenólico (Listerine) reduziram significativamente o crescimento de placa e inflamação gengival.

No entanto, a lavagem com clorhexidina foi mais eficaz contra o novo crescimento de placa do que o bochecho com composto fenólico. Quintas et al (2015), ao comparar a ação da clorhexidina e dos óleos essenciais, observaram que as fórmulas à base de óleos essenciais e de 0,2% de clorhexidina tinham um alto efeito anti-placa, levando os autores a concluir que, os óleos essenciais podem ser considerados uma alternativa fiável à clorhexidina, a fim de evitar os seus efeitos secundários quando utilizada de forma contínua.

O seu largo espetro de atividade antibacteriana, a sua absorção sistémica mínima, e a capacidade para se ligar às superfícies intra-orais levaram à utilização de profilaxia na tentativa de impedir o desenvolvimento de mucosite oral, descrita como efeito adverso oral induzido pela terapêutica implementada para tratamento da EM. (Diaz-Sanchez et al., 2014)

As suas formulações encontram-se disponíveis em vários veículos e a diferentes concentrações (tabela 7).

| Veículo | Concentração | Formas de Aplicação |
|-------------------|-----------------------|--|
| Colutório | 0,12% | 15ml/30-45s/12h |
| | 0,2% | 10ml/30-45s/12h |
| Aerossol | 0,12-0,2% | 3-5 pulverizações/12h |
| Dentífrico | 0,12% | Escovagem dentária, uso diário a longo prazo |
| Gel | 0,12-0,2% | Escovagem dentária, uso diário a longo prazo |
| | | Aplicação direta sobre a ferida cirúrgica. |
| Verniz | 1% | Em recipientes: 1 vez/dia/2min/2semanas |
| | 1%+1% de Timol | 2-3 aplicações em consultório durante 2 semanas e reaplicar após 3 meses de acordo com a evolução do paciente. |
| | 10% | 2-3 aplicações em consultório durante 2 semanas e reaplicar após 3 meses de acordo com a evolução do paciente. |
| | 35% | Aplicação local. |

Tabela 7: Formas de utilização mais usuais de Clorhexidina

Adaptado de (Sala & García, 2013)

A clorhexidina foi aprovada para uso como agente antibacteriano através de bochechos a uma concentração de 0,12% e 0,2% para evitar a acumulação de placa bacteriana e para prevenir a gengivite. (Diaz-Sanchez et al., 2014)

Estas formulações anteriormente descritas encontram-se indicadas em situações específicas. Cabe ao Médico Dentista a decisão acerca do protocolo a seguir em cada paciente, decidindo assim o veículo, concentração, tempo de prescrição, ponderando sempre as necessidades do paciente e os efeitos adversos que podem advir da sua utilização. Está indicada nas seguintes situações: (Sala & García, 2013)

A. Quando não se pode realizar um adequado controlo mecânico da placa:

- Depois de uma cirurgia oral
 - Bochecho pré-operatório com CHX, que provoca diminuição da carga bacteriana;
 - Gel de CHX a 0,2% intra-alveolar – para prevenção da alveolite seca;
- Depois de uma cirurgia periodontal, curetagem e alisamento radicular
 - Colutórios ou géis a 0,12-0,2% a cada 12h.
- Situações com destreza manual comprometida – pessoas com incapacidade física ou psíquica
 - Colutório, aerossol ou gel a baixas concentrações (0,12%) aplicando a cada 12h.

B. Situações clínicas que requerem um complemento para o controlo da placa:

- Pacientes peridontais;
- Pacientes com ortodontia fixa ou removível, reabilitação protética e implantes;
 - Protocolos intermitentes que se repitam de 2-4 meses segundo a evolução do paciente.
 - Auto-aplicação – colutório ou gel a 0,12-0,2% durante 1-2 semanas;
 - Aplicação profissional – gel a 1%, ou verniz 2-3 aplicações durante 2 semanas.
- Alto risco de cárie, cáries radiculares e interferência na transmissão de *streptococcus mutans* de mãe para filho;
 - Aplicação profissional – verniz 2-3 aplicações, em 2 semanas.

Após análise das situações descritas anteriormente, no tratamento de pacientes com EM, o Médico Dentista poderá implementar estratégias preventivas recorrendo a

dispositivos com clorhexidina sob a forma de colutórios, aerossóis ou géis a baixas concentrações (0,12%) aplicados a cada 12h.

2.7.4. Suplementos de Flúor

O flúor é o elemento mais eletronegativo da tabela periódica. (Direcção-Geral da Saúde, 2005; Sala & García, 2013) Além desta característica, é também o elemento químico não metálico mais reativo. Destas duas propriedades advêm os benefícios na sua utilização em Medicina Dentária. O flúor atua no organismo produzindo efeitos tópicos e sistémicos. Na sua atuação sistémica promove a conversão de hidroxiapatite em fluorapatite durante o período de maturação do esmalte, aumentando a sua resistência à dissolução ácida. Quando aplicado de forma tópica em alta concentração, aloja-se na superfície do esmalte, reagindo com os iões de cálcio presentes na saliva e formando fluoreto de cálcio. O ião de fluor presente no fluoreto de cálcio interage com a hidroxiapatite, formando fluorapatite, que como referido anteriormente, é um composto mais estável e permanente que diminui a dissolução do esmalte. (Sala & García, 2013) Assim a ação preventiva e terapêutica do fluor é conseguida predominantemente pela sua ação tópica, quer nas crianças quer nos adultos, através de três mecanismos diferentes, responsáveis pela: inibição do processo de desmineralização; potenciação do processo de remineralização; e inibição da ação da placa bacteriana. (Direcção-Geral da Saúde, 2005)

Em relação à toxicidade deste ião, em Medicina Dentária podem ser descritas duas formas com expressividade clínica: intoxicação aguda (pode produzir-se devido a uma ingestão grave e única, em grande quantidade) e a intoxicação crónica (pode ser induzida por várias ingestões subterapêuticas ao longo do tempo). A intoxicação aguda, é provocada pela ingestão de fluoreto de sódio em doses que oscilam entre os cinco e os dez miligramas, numa toma única. No que se refere à sintomatologia, se a toxicidade aguda for induzida por doses altas verificam-se: náuseas, vómitos (devido à conversão gástrica do fluoreto de sódio em ácido hidrófluorídrico), hipersalivação, dor abdominal e diarreia, caso a toxicidade aguda seja provocada por doses altas, o paciente poderá experienciar: convulsões, arritmia cardíaca, estado comatoso, paralisia respiratória, morte; por seu lado, na toxicidade crónica denota-se uma interferência na estética dentária, sendo esta interferência a fluorose dentária. Em caso de intoxicação aguda, é

deveras importante que o Médico Dentista tenha presente a conduta que deverá manter, portanto, deverá: provocar o vômito, administrar leite ou antiácidos, recorrer à urgência hospitalar onde será possível proceder à lavagem gástrica com hidróxido de cálcio, e à administração de gluconato de cálcio e soro glicosilado intravenoso. (Direcção-Geral da Saúde, 2005; Sala & García, 2013)

Com relação à aplicação do flúor, esta pode ser autoaplicação ou aplicação profissional. Os dispositivos de autoaplicação incluem: suplementos de flúor (indicações precisas), dentífricos fluoretados (adequados para toda a população), géis de autoaplicação (alto risco de cárie) colutórios fluoretados (alto e médio risco de cárie). Os dispositivos de aplicação profissional abrangem os vernizes e os géis de fluor, ambos indicados para pacientes com médio e alto risco de cárie. (Sala & García, 2013)

Os suplementos de flúor são indicados para crianças e idosos com alto risco de cárie, sob a forma de gotas, comprimidos ou pastilhas, assim sendo, só serão prescritos pelo Médico Dentista a um paciente com Esclerose Múltipla, caso este apresente alto risco de cáries, e uma idade avançada. (Sala & García, 2013)

Os dentífricos fluoretados apresentam como objetivo terapêutico manter um nível mínimo diário de íões fluoreto na saliva e na placa bacteriana diminuindo a solubilidade do esmalte e do cimento e favorecendo a remineralização das zonas afetadas. A escovagem dos dentes com um dentífrico com fluoretos, duas vezes por dia, tem-se revelado um meio coletivo de prevenção da cárie dentária, com grande efetividade e baixo custo. Os dentífricos não necessitam de prescrição médica, apresentam concentrações que variam entre os 250 e os 5000 ppm (formulação em gel) de flúor. (Direcção-Geral da Saúde, 2005; Sala & García, 2013)

Os géis de flúor de autoaplicação apresentam altas concentrações de flúor (5000 ppm podendo ir até 12500ppm), sendo utilizados principalmente por pacientes que apresentem xerostomia, derivada de radioterapia da cabeça e do pescoço. Este tipo de géis são aplicados durante quatro minutos antes de deitar durante quatro semanas, em alternância com um colutório fluoretado. Os colutórios fluoretados utilizam fluoreto de sódio (NaF) e apresentam duas formulações principais, que variam consoante a sua concentração: 1) 0,05% de fluoreto de sódio (230ppm de flúor), de uso diário, é um colutório de baixa potência e alta frequência; 2) 0,2% de fluoreto de sódio (920ppm de flúor), uso semanal ou quinzenal, concentração de eleição em programas escolares, é

um colutório de alta potência e baixa frequência. Quando os colutórios fluoretados são prescritos em pacientes com xerostomia, como acontece nos pacientes com Esclerose Múltipla, não deverão ter álcool. Quando são administrados em pacientes que apresentem cáries radiculares e alto risco de cárie (p. exemplo síndrome de boca seca), combinam-se agentes antiplaca, como a clorhexidina e o triclosan. (Sala & García, 2013)

As aplicações tópicas de flúor são indicadas para pacientes com cárie ativa nas superfícies lisas e com alto risco de ocorrência da doença. (Pinto, 2013) Hawkins et al (2003), definiram como indicações para aplicação profissional de flúor tópico: pacientes com alto risco de cárie nas superfícies lisas; pacientes com alto risco de cáries radiculares; grupos especiais como pacientes com tratamento ortodôntico, pacientes a receber radiação nas zonas de cabeça e pescoço, pacientes com fluxo salivar reduzido; crianças cujos molares deveriam, mas não podem ser selados.

Os vernizes de flúor atuam diminuindo o desenvolvimento da cárie dentária, inibindo a desmineralização; tornando o esmalte mais resistente ao ataque ácido porque promovem a remineralização (criando uma camada nova de minerais que contém íons de flúor, tornando essa superfície mais forte e menos solúvel); podem inibir o metabolismo bacteriano reduzindo assim a produção de ácido por parte das bactérias existentes no biofilme. Os vernizes de flúor nos últimos anos têm vindo a substituir os géis de flúor, por apresentarem menos efeitos adversos e maior eficácia. Apesar de serem mais caros quando comparados com os géis, apresentam uma efetividade alta, são muito seguros, podem aplicar-se em crianças com idade inferior a seis anos e não têm pH ácido. A sua grande vantagem reside no facto de apresentarem uma capacidade de aderência à superfícies dos dentes, o que prolonga o contato entre o flúor e o esmalte e melhora a absorção de fluoreto para a superfície do esmalte Consistem em formas de aplicação de flúor em altas concentrações sob a forma de uma resina ou base sintética. Constituem a forma de aplicação de flúor profissional com maior eficácia anti cáries. Existem várias formulações disponíveis no mercado (tabela 8). (Hawkins, Locker & Noble, 2003; Direcção-Geral da Saúde, 2005; Sala & García, 2013)

| Produto (fabricante) | Composição |
|--------------------------------------|--|
| Duraphat® (Colgate) | NaF a 5% (22,600ppm) |
| Fluor Protector® (Vivadent) | Fluoreto de silano a 0,1% (1000 ppm) |
| Bifluorid 10® (Voco) | Fluoreto de sódio (2,5-5%) |
| Profluorid Varnish® (Voco) | NaF a 5% |
| Flor Opal Varnish White® (Ultradent) | NaF a 5% |
| KDM Flustady® (KDM) | Fluoreto de amónio |
| Healdent Sensitizer® (Healdent) | Cloreto de benzalcónio + hidroxietilmetacrilato (HEMA) + NaF |

Tabela 8: Vernizes de flúor

Adaptado de (Sala & García, 2013)

Os géis são menos dispendiosos quando comparados com os vernizes, no entanto apresentam: baixa eficácia, menor margem de segurança, facilidade de aplicação, mas exigem uma técnica cuidadosa para prevenir a sua ingestão que pode conduzir a náuseas, vômitos, dor abdominal e de cabeça, impossibilidade de utilização em crianças com idade inferior a seis anos. Os géis de flúor podem apresentar pH ácido, como o caso dos géis que contêm fluorofosfato acidulado (FPA) a 1,23% (12.300ppm), devido ao seu pH tornam-se nocivos para a matriz, para as partículas de quartzo dos cimentos de ionómero de vidro, para os compósitos, para as facetas de esmalte, e para as porcelanas. Existem também géis de pH neutro a 2% (9.040ppm), que são empregados em casos de hipersensibilidade dentária, pacientes com restaurações em cerâmica, depois de situações em que foi utilizado condicionamento ácido. Na Europa são muito utilizados os géis com fluoreto de amina com uma concentração de fluor de 1,25% (12.500ppm). (Sala & García, 2013)

O protocolo de aplicação dos géis e vernizes de flúor segue períodos de tempo preconizados, que se encontram descritos na tabela 9.

| Risco | Idade (anos) | | |
|-------------------------|---|--|--|
| | < 6 | 6-18 | >18 |
| Recomendações | | | |
| Baixo | Pode não ocorrer benefício adicional com as aplicações tópicas de flúor realizadas por profissionais. | Pode não ocorrer benefício adicional com as aplicações tópicas de flúor realizadas por profissionais. | Pode não ocorrer benefício adicional com as aplicações tópicas de flúor realizadas por profissionais. |
| Moderado (médio) | Verniz a cada 6 meses | Verniz fluoretado a cada 6 meses Ou Flúor em gel a cada 6 meses | Verniz fluoretado a cada 6 meses Ou Flúor em gel a cada 6 meses |
| Alto | Verniz fluoretado a cada 6 meses Ou Verniz fluoretado a cada 3 meses | Verniz fluoretado a cada 6 meses Ou Verniz fluoretado a cada 3 meses Ou Flúor em gel a cada 6 meses Ou Flúor em gel a cada 3 meses | Verniz fluoretado a cada 6 meses Ou Verniz fluoretado a cada 3 meses Ou Flúor em gel a cada 6 meses Ou Flúor em gel a cada 3 meses |

Tabela 9: Recomendações para a aplicação tópica de flúor em crianças e em adultos segundo o risco de cárie

Adaptado de (American Dental Association Council on Scientific Affairs, 2006; Pinto, 2013)

Os dispositivos de libertação lenta de flúor, são um bom método para manter os níveis intra-orais de flúor constantes, e estão indicados em indivíduos e grupos de alto risco de cárie, quando está comprometida a higiene oral e há falta de motivação e cumprimento por parte do doente. Com base nas premissas referidas anteriormente, podem ser um bom meio auxiliar da higiene oral para pacientes com Esclerose Múltipla em fases mais avançadas da doença, e em que já se verifique um elevado grau de comprometimento físico. Estes dispositivos são baratos, seguros e fáceis de aplicar, e podem ser de três tipos: membranas de copolímeros, dispositivos de vidro que libertam fluor e Hidroxiapatite-Eudagrit RS 100. As membranas de copolímeros consistem num núcleo central com uma mistura de cinquenta por cento de hidroxietil metacrilato (HEMA) e cinquenta por cento de Metilmetacrilato (MMA), que contém NaF, a membrana controla a libertação de flúor e mantém-se ativa durante cento e oitenta dias. Os dispositivos de vidro que libertam flúor, unem-se à superfície vestibular dos molares superiores, e a sua dissolução é promovida através do contato com a saliva, podendo

libertar flúor num período até dois anos. A Hidroxiapatite-Eudagrit RS 100, é um novo sistema que liberta 0,15mg/dia de flúor durante um mês. (Sala & García, 2013)

2.7.5. Avaliar o Risco de Cárie do Paciente

Do ponto de vista epidemiológico, a cárie pode ser abordada em diferentes níveis de prevenção. No primário (redução do risco da doença), uma etapa de preestabelecimento da doença, onde são empregadas estratégias de proteção específicas, como a fluoretação da água de abastecimento e o uso de dentífricos fluoretados. Quando já se estabeleceram lesões incipientes, são implementadas medidas profiláticas e terapêuticas não invasivas de limitação do dano, que caracterizam o nível secundário de prevenção (há intervenções imediatas que visam deter a progressão da doença). Quando a doença já se encontra em estadio avançado, no nível terciário (minimização dos efeitos da doença sobre a função e a actividade), procede-se à reabilitação por meio de estratégias invasivas. O tratamento das lesões de cárie deve ter como enfoque o controlo dos seus factores causais, e não das suas sequelas, neste sentido deverá haver maior investimento a níveis primários e secundários de prevenção, de modo que se minimize a necessidade da instituição de ações a nível terciário. Nesse sentido, a abordagem da doença cárie pressupõe a avaliação da actividade e de risco. (Carvalho, Espindula, Valentino & Turssi, 2011; Sala & García, 2013)

O risco de cárie é determinado como a probabilidade que um indivíduo apresenta num determinado momento, em desenvolver novas lesões de cárie ou que as lesões pré-existentes progridam. Os factores de risco podem ser biológicos, ambientais, de comportamento, socioeconómicos, culturais, entre outros. A identificação dos indivíduos pode ser realizada mediante a anamnese, o exame clínico e exames complementares (tabela 10). (Sala & García, 2013)

| Anamnese |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Idade: crianças (1º e 2º ciclos) e idosos (> 60 anos); • Baixo nível socioeconómico; • Baixo nível cultural e de literacia; • Condição de imigrante; • Patologias que alteram o fluxo salivar: Síndrome de Sjögren, diabetes, patologias que provocam alterações do colagénio; • Radioterapia da cabeça e do pescoço com atrofia das glândulas salivares; • Fármacos que diminuem o fluxo salivar: diuréticos, anti hipertensores, anti-histamínicos, antidepressivos, sedantes, ansiolíticos, antiparkinsonianos, IMAO (inibidores da monoamina oxidase), Anorexígenos; • Consumo de drogas ilegais: cocaína, heroína; • Alta frequência de ingestão de açúcares; • Escovagem diária inadequada; • Baixa exposição a fluoretos. |
| Exame Clínico |
| <ul style="list-style-type: none"> • Presença de lesões de cárie, sobretudo ativas, na dentição anterior e com localização vestibular ou linguopalatina; • Pontuações altas em índices de placa ou gengival; • Presença de tratamentos médico-dentários: restaurações em mau estado, utilização de próteses dentárias ou de aparelhos ortodônticos. |
| Exames Complementares |
| <ul style="list-style-type: none"> • Fluxo salivar estimulado: <0,7ml/min; • Capacidade Buffer ou tampão da saliva: <4,5; • Teste de Alban com elevadas pontuações; • Contagem de streptococcus do grupo <i>mutans</i>: > 10⁶ UFC (unidades formadoras de colónias)/ml saliva; • Contagem de lactobacilos: >10⁵UFC/ml saliva. |

Tabela 10: Fatores de risco de cárie identificados mediante anamnese, exame clínico e exames complementares

Adaptado de (Sala & García, 2013)

Devido à multiplicidade de fatores envolvidos na etiopatologia das lesões de cárie, a previsão do risco do aparecimento de novas lesões cariosas ou da progressão daquelas já existentes torna-se complexa. Nesse sentido, têm sido propostos modelos multivariados, por meio dos quais se determina o risco de cárie considerando-se conjuntamente os seus fatores indicadores e preditores. Entretanto, não existem modelos ideais, já que sua sensibilidade e especificidade também são limitadas. (Carvalho, Espindula, Valentino & Turssi, 2011)

Desta forma, e com base nas premissas anteriores, é importante que o Médico Dentista determine o risco de cárie dos pacientes (tabela 11), podendo assim implementar estratégias profiláticas e de tratamento.

| Risco | Idade (anos) | |
|--------------------------------|--|---|
| | < 6 | >6 |
| Baixo Risco de Cárie | -Sem lesões de cárie primárias ou secundárias ou incipientes durante os últimos três anos. -Ausência de fatores de risco de cárie. | |
| Moderado Risco de Cárie | -Sem lesões de cárie primárias ou secundárias ou incipientes durante os últimos três anos. -Presença de pelo menos um fator de risco de cárie. | -Uma ou duas lesões de cárie incipientes ou lesões de cárie primárias ou secundárias durante os últimos três anos. -Sem lesões de cárie primárias ou secundárias ou incipientes durante os últimos três anos, mas com presença de pelo menos um fator de risco de cárie. |
| Alto Risco de Cárie | -Qualquer lesão de cárie primária ou secundária ou incipiente, durante os últimos três anos. -Presença de múltiplos fatores que aumentam o risco de cárie. -Nível socioeconómico baixo. -Exposição a fluoretos baixa; -Xerostomia. | -Três ou mais lesões de cárie primárias ou secundárias ou incipientes durante os últimos três anos. -Presença de múltiplos fatores que aumentam o risco de cárie. -Exposição a fluoretos baixa. -Xerostomia. |

Tabela 11: Critérios de risco de cárie

Adaptado de (American Dental Association Council on Scientific Affairs, 2007)

III. Conclusões

A Esclerose Múltipla não influencia diretamente o tratamento médico-dentário, e não faz com que os pacientes se tornem mais propensos a terem problemas a nível dentário. No entanto, pode tornar mais difícil que estes mantenham uma higiene oral favorável, ou obtenham tratamento dentário.

O Médico Dentista deverá ter presente na sua conduta o facto de a Esclerose Múltipla ser uma doença que provoca incapacidade física e neurológica progressivas. Desta forma, o Médico Dentista deverá conduzir o tratamento de acordo com as necessidades e com as capacidades do paciente. É importante que o Médico Dentista tenha conhecimentos abrangentes acerca da patologia. Deverá estar ciente das suas manifestações clínicas, da evolução da doença, das alterações do quotidiano que a patologia induz nos doentes, das alterações de índole orofacial, dos fármacos utilizados no seu tratamento, bem como das alterações que estes provocam a nível oral.

Como já foi referido anteriormente, o tratamento médico-dentário destes pacientes poderá ser concordante com o de uma pessoa saudável, desde que o paciente não possua um grande grau de incapacidade física associada. No caso de a doença ser progressiva, não há contra-indicações para o tratamento médico-dentário que não sejam aquelas relacionadas com a gestão médica de pacientes com EM. O período de tempo ideal para o tratamento de pacientes com Esclerose Múltipla é durante os períodos de remissão, quando a sintomatologia neurológica é mínima. Para os pacientes que apresentam dificuldade em movimentar-se o Médico Dentista deverá assegurar que não haja barreiras estruturais que impeçam o acesso a cuidados de saúde, como a falta de estacionamento adequado, facilidades de acesso e de higiene. No tratamento de pacientes com Esclerose Múltipla as consultas deverão realizar-se preferencialmente no período do início da manhã, e deverão ser céleres, uma vez que estes pacientes se cansam facilmente.

Com relação à prescrição médica, não há contra-indicações. No entanto, o Médico Dentista deverá ter em atenção que: a aspirina e os AINE devem ser usados com muita prudência nos pacientes medicados com metotrexato, uma vez que provocam o aumento da sua citotoxicidade; não deverá haver utilização de paracetamol a longo prazo em doentes a tomar Dilantin e Tegretol porque estes fármacos induzem a produção de

enzimas microsomais, podendo levar à acumulação de certos derivados hepatotóxicos de paracetamol; os analgésicos opióides devem ser utilizados com prudência em pacientes medicados com Tegretol (anticonvulsivante) e antidepressivos tricíclicos; a Eritromicina diminui a depuração do Dilantin e Tegretol, através da inibição do citocromo P-450, amplificando, assim, os efeitos tóxicos destes fármacos.

A terapêutica farmacológica instituída a estes pacientes provoca mais comumente a nível oral: xerostomia, hiperplasia gengival, mucosite / estomatite ulcerativa, disgeusia e o desenvolvimento de infeções oportunistas, resultando em candidíase oral, queilite angular, reativação do vírus do herpes, ou certas alterações secundárias à neutropenia e trombocitopenia. O Médico Dentista deverá estar atento a estas manifestações, instituindo terapêutica de suporte e farmacológica sempre que se justificar.

No que concerne às áreas específicas da Medicina Dentária, as necessidades de tratamento incidem maioritariamente em Dentisteria (tratamentos restauradores), Cirurgia Oral (exodontias) e Medicina Dentária Preventiva. Relativamente à Medicina Dentária preventiva, o Médico deverá determinar o risco de cárie do paciente, aconselhar o paciente a nível dietético e nutricional, implementar a utilização de meios auxiliares para a higiene oral (escovas de dentes adaptadas, escovas de dentes eléctricas), de suplementos de flúor e de clorhexidina, todos estes itens deverão ser regidos de acordo com as necessidades e dificuldades dos pacientes. As reabilitações orais destes pacientes poderão ser dificultadas com a progressão da doença e com o envolvimento dos músculos faciais. No que se refere a Patologia Oral, estes pacientes não têm prevalência patológica diferente da população em geral. No entanto, dado que há uma clara redução na qualidade de vida para aqueles com uma patologia oral, devem ser considerados programas individuais específicos e preventivos vocacionados para as necessidades e grau de deficiência de cada paciente.

Em caso de tratamentos mais invasivos, não há restrição relativamente ao tipo de anestésico utilizado. Cabe ao Médico Dentista a avaliação ponderada da necessidade de sedação ou de anestesia geral intravenosa.

Posto isto, a totalidade da equipa de saúde oral deve desempenhar um papel ativo na prestação de consultas, na motivação e apoio em todo o tempo de vida de um paciente com EM para que se possa fornecer e manter uma boa saúde oral, contribuindo assim para o bem-estar global do indivíduo.

IV. Bibliografia

- Aframian, D., Helcer, M., Livni, D., Robinson, S., Markitziu, A., & Nadler, C. (2007). Pilocarpine treatment in a mixed cohort of xerostomic patients. *Oral Diseases*, 88-92.
- Almeida, L. H., Oliveira, F. T., Silva, M. K., Rocha, F. C., Nascimento, F. C., & Silva, G. R. (2011). Conhecimento dos profissionais de saúde sobre esclerose múltipla. *Acta Scientiarum. Health Sciences*, pp. 133-138.
- Amarenco, G., Sèze, M., Ruffion, A., & Ismael, S. S. (2014). Clinical and urodynamic evaluations of urinary disorders in multiple sclerosis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 277-287.
- American Dental Association Council on Scientific Affairs. (Agosto de 2006). Professionally applied topical fluoride Evidence-based clinical recommendations. *The Journal of the American Dental Association*, pp. 1151-1159.
- American Dental Association Council on Scientific Affairs. (2007). Professionally Applied Topical Fluoride: Evidence-Based Clinical Recommendations. *Journal of Dental Education*, 393-402.
- Aminzadeh, K. K., & Etminan, M. (2007). Dental Amalgam and Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Association of Public Health Dentistry*.
- Ascherio, A., Munger, K. L., White, R., Köchert, K., Simon, K. C., Polman, C. H., et al. (2014). Vitamin D as an early predictor of multiple sclerosis activity and progression. *JAMA Neurology*, 306-314.
- Baird, W. O., McGrother, C., Abrams, K. R., Dugmore, C., & Jackson, R. J. (2007). Factors that influence the dental attendance pattern and maintenance of oral health for people with multiple sclerosis. *BRITISH DENTAL JOURNAL*, 202-208.
- Barros, P., Sá, J. M., & Sá, M. J. (2013). Month of birth and risk of multiple sclerosis in a Portuguese population. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 1762– 1765.

- Braga, M., Tarzia, O., Bergamaschi, C., Santos, F., Andrade, E., & Groppo, F. (2009). Comparison of the effects of pilocarpine and cevimeline on salivary flow. *International Journal of Dental Hygiene*, 126-130.
- Broadley, S. A., Barnett, M. H., Boggild, M., Brew, B. J., Butzkueven, H., Heard, R., et al. (2014). Therapeutic approaches to disease modifying therapy for multiple sclerosis in adults: An Australian and New Zealand perspective Part 1 Historical and established therapies. *Journal of Clinical Neuroscience*, 1835-1846.
- Broadley, S. A., Barnett, M. H., Boggild, M., Brew, B. J., Butzkueven, H., Heard, R., et al. (2014). Therapeutic approaches to disease modifying therapy for multiple sclerosis in adults: An Australian and New Zealand perspective Part 2 New and emerging therapies and their efficacy. *Journal of Clinical Neuroscience*, 1847-1856.
- Carvalho, A. T., Veiga, A., Morgado, J., Tojal, R., Rocha, S., Vale, J., et al. (2014). Esclerose múltipla y decisión de la maternidad: estudio observacional en pacientes portuguesas. *Revista de Neurología*, 537-542.
- Carvalho, L. S., Matta, A. P., Nascimento, O. J., Guimarães, A. S., & Rodrigues, L. R. (24 de Março de 2014). Arquivos de Neuro-Psiquiatria. *Prevalence of temporomandibular disorders symptoms in patients with multiple sclerosis*. São Paulo, Brasil.
- Carvalho, V. A., Espindula, M. G., Valentino, T. A., & Turssi, C. P. (Janeiro-Abril de 2011). Abordagens utilizadas na avaliação do risco de cárie. *Revista da Faculdade de Odontologia*, pp. 105-109.
- Chambers, M. S., Jones, C. U., Biel, M. A., Weber, R. S., Hodge, K. M., Chen, Y., et al. (2007). Open-Label, Long-Term Safety Study of Cevimeline in the Treatment of Postirradiation Xerostomia. *International Journal of Radiation Oncology*Biophysics*, 1369-1376.
- Chemaly, D., Lefrançois, A., & Pérusse, R. (2000). Oral and Maxillofacial Manifestations of Multiple Sclerosis. *Canadian Dental Association*, 600-605.

- Coronado-Castellote, L., & Jiménez-Soriano, Y. (2013). Clinical and microbiological diagnosis of oral candidiasis. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 279-286.
- Cuello, J. P., Ginés, M., Barriga, M., & Andrés, C. (2015). Esclerosis múltiple y embarazo: estudio unicéntrico prospectivo y comparativo. *NEUROLOGÍA*.
- Danesh-Sani, S. A., Rahimdoost, A., Soltani, M., Ghiyasi, M., Haghdoost, N., & Sabzali-Zanjankhah, S. (2013). Clinical Assessment of Orofacial Manifestations in 500 Patients With Multiple Sclerosis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 290-294.
- Diaz-Sanchez, R.-M., Pachón-Ibáñez, J., Marín-Conde, F., Rodríguez-Caballero, Á., Gutierrez-Perez, J.-L., & Torres-Lagares, D. (2014). Double-blind, randomized pilot study of bioadhesive chlorhexidine gel in the prevention and treatment of mucositis induced by chemoradiotherapy of head and neck cancer. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*.
- Direcção-Geral da Saúde . (2002). DIRECÇÃO - GERAL DA SAÚDE DIVISÃO DE SAÚDE ESCOLAR. *MANUAL DE BOAS PRÁTICAS EM SAÚDE ORAL*. Lisboa, Lisboa, Portugal: Direcção-Geral da Saúde.
- Direcção-Geral da Saúde. (2005 de Janeiro de 2005). Circular Normativa. *PROGRAMA NACIONAL DE PROMOÇÃO DA SAÚDE ORAL*. Portugal.
- Eulalia-Troisfontaines, E. S., Martínez-Pérez, E.-M., Mónica, M.-H., & Planellsdel-del-Pozo, P. (2012). Oral health status of a population with multiple sclerosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.
- Figueiredo, J., Silva, Â., Cerqueira, J. J., Fonseca, J., & Pereira, P. A. (2015). MS Prevalence and Patients' Characteristics in the District of Braga, Portugal. *Neurology Research International*, 1-4.
- Fischer, D. J., Epstein, J. B., & Klasser, G. (2009). Multiple sclerosis: an update for oral health care providers. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 318-327.

- Fonseca, C., Cordeiro, C., Costa, J., Geraldes, R., & Sá, J. (2008). Influence of climatic factors in the incidence of multiple sclerosis relapses in a Portuguese population. *European Journal of Neurology* 2009, 537-539.
- Fragoso, Y. D., Alves, H. H., Alves, L. C., Alves, N. C., Andrade, C. M., & Finkelsztejn, A. (2010). Dental care in multiple sclerosis: an overlooked and under-assessed condition. *Journal of Disability and Oral Health*, 53-56.
- Fukazawa, T., Moriwaka, F., Hamada, K., Hamada, T., & Tashiro, K. (1997). Facial palsy in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 631-633.
- Giampaolo, D. L., Bhigjee, A., Retief, C., Isaacs, M., Britz, M., Opperman, D., et al. (2013). Guideline for the diagnosis and management of multiple sclerosis: A Southern African perspective. *South African Medical Journal*, 670-691.
- Goutham, B. S., Manchanda, K., Sarkar, A. D., Prakash, R., Jha, K., & Mohammed, S. (2013). Efficacy of two commercially available Oral Rinses - Chlorohexidine and Listrine on Plaque and Gingivitis - A Comparative Study. *Journal of International Oral Health*, 56-61.
- Hande, A. E., Williamson, A. J., Disanto, G., Dobson, R., Giovannoni, G., & Ramagopalan, S. V. (13 de Janeiro de 2011). Smoking and Multiple Sclerosis: An Updated MetaAnalysis. *PLOS ONE*.
- Harandi, A. A., Pakdaman, H., Sahraian, M. A., & Harandi, A. A. (2014). Vitamin D and multiple sclerosis. *Iranian Journal of Neurology*, 1-6.
- Hawkins, R., Locker, D., & Noble, J. (2003). Prevention. Part 7: Professionally applied topical fluorides for caries prevention. *BRITISH DENTAL JOURNAL*, 313-317.
- Infarmed. (29 de Março de 2010). *Infarmed*. Obtido em 27 de Maio de 2015, de http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=41222&tipo_doc=fi
- Infarmed. (19 de Setembro de 2011). *Infarmed*. Obtido em 27 de Maio de 2015, de http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=2316&tipo_doc=rcm

- Infarmed. (28 de Julho de 2014). *Infarmed*. Obtido em 27 de Maio de 2015, de http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=8063&tipo_documento=rcm
- Jaccarino, J. (9 de Janeiro de 2012). Continuing Education Units. *The Patient with Special Needs: General Treatment Considerations*.
- Kasper, L. H., & Reder, A. T. (19 de Junho de 2014). Immunomodulatory activity of interferon-beta. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, pp. 622-631.
- Kingwell, E., Marriott, J. J., Jetté, N., Pringsheim, T., Makhan, N., Morrow, S. A., et al. (2013). Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review. *BMC Neurology*, 7-13.
- Kovac, Z., Uhac, I., Bukovic, D., Cabov, T., Kovacevic, D., & Grzic, R. (2005). Oral Health Status and Temporomandibular Disorders in Multiple Sclerosis Patients. *Coll. Antropol.*, 441-444.
- Lassemi, E., Sahraian, A. M., Motamedi, K. M., Valayi, N., Moradi, N., & Lasemi, R. (12 de Janeiro de 2014). Oral and Facial Manifestations of Patients with Multiple Sclerosis. *Dentistry*, pp. 2161-1122.
- Lewis, D., Fiske, J., & Dougall, A. (2008). Access to special care dentistry, part 7. Special care dentistry services: seamless care for people in their middle years – part 1. *BRITISH DENTAL JOURNAL*, 305-317.
- Longo, D. L., Kasper, D. L., Jameson, J., Fauci, A. S., Hauser, S. L., & Loscalzo, J. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna*. México: McGraw-Hill.
- Lublin, F. D., Reingold, S. C., A., C. J., Cutter, G. R., Sørensen, P. S., Thompson, A. J., et al. (2014). Defining the clinical course of multiple sclerosis. *American Academy of Neurology*, 278-286.
- Lucas, R. M., Hughes, A. M., Lay, M. L., Ponsonby, A. L., Dwyer, D. E., Taylor, B. V., et al. (2011). Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1142-1148.

- Machado, A., Valente, F., Reis, M., Saraiva, P., Silva, R., Martins, R., et al. (2010). ESCLEROSE MÚLTIPLA Implicações Sócio-Económicas. *Acta Médica Portuguesa*, 631-640.
- McGrother, C. W., Dugmore, C., Phillips, M. J., Raymond, N. T., Garrick, P., & Baird, W. O. (1999). Multiple sclerosis, dental caries and fillings: a case-control study. *BRITISH DENTAL JOURNAL*, 261-264.
- Multiple Sclerosis Society. (2012). Factsheet. *Oral health and MS*.
- National Multiple Sclerosis Society. (2014). *Dental Health- THE BASIC FACTS MULTIPLE SCLEROSIS*. Chicago, Chicago, EUA.
- Nicholas, J. A., Boster, A. L., & Racke, M. K. (2013). Multiple sclerosis Five new things. *Neurology® Clinical Practice*, 404-412.
- Norma da Direção Geral de Saúde. (18 de Dezembro de 2014). *Profilaxia Antibiótica Cirúrgica na Criança e no Adulto*. Lisboa, Portugal.
- Osailan, S., Pramanik, R., Shirodaria, S., Challacombe, S., & Proctor, G. (2011). Investigating the relationship between hyposalivation and mucosal wetness. *Oral Diseases*, 109-114.
- Park, S., Lin, M., Onufrak, S., & Li, R. (2015). Association of Sugar-Sweetened Beverage Intake during Infancy with Dental Caries in 6-year-olds. *clinical nutrition research*, 9-17.
- Pedro, L., & Ribeiro, J. L. (2012). Relação entre Otimismo e Autonomia Funcional em indivíduos com Esclerose Múltipla. *Psychology, Community & Health*, 2012, Vol. 1(2), 172-178.
- Pinto, V. G. (2013). *Saúde Bucal Coletiva*. São Paulo: Livraria Santos Editora.
- Pozuelo-Moyano, B., & Benito-León, J. (2014). Dieta y esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 455-464.
- Quintana, F. J., Pérez-Sánchez, S., & Farez, M. F. (8 de Setembro de 2014). INMUNOPATOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE. *MEDICINA (Buenos Aires)*, pp. 404-410.

- Quintas, V., Prada-López, I., Donos, N., Suárez-Quintanilla, D., & Tomás, I. (2015). Antiplatelet Effect of Essential Oils and 0.2% Chlorhexidine on an In Situ Model of Oral Biofilm Growth: A Randomised Clinical Trial. *PLOS ONE*, 1-18.
- Riccio, P., & Rossano, R. (Março de 2013). The role of nutrition in multiple sclerosis: a story yet to be written. *REVISTA ESPAÑOLA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE*, n°25, pp. 24-37.
- Riccio, P., & Rossano, R. (Janeiro-Fevereiro de 2015). Nutrition Facts in Multiple Sclerosis. *American Society of Neurochemistry*, pp. 1-20.
- Sá, J., Paulos, A., Mendes, H., Becho, J., Marques, J., & Roxo, J. (2006). The prevalence of multiple sclerosis in the District of Santarém, Portugal. *Journal of Neurology*, 914-918.
- Sala, E. C., & García, P. B. (2013). *Odontología Preventiva y Comunitaria Principios, métodos y aplicaciones*. Barcelona: Elsevier España, S.L.
- Santos, M., Pinto-Basto, J., Rio, E., Sá, M. J., Valença, A., Sá, A., et al. (2003). A whole genome screen for association with multiple sclerosis in Portuguese patients. *Journal of Neuroimmunology*, 112-115.
- Seixas, D., Sá, M. J., Galhardo, V., Guimarães, J., & Lima, D. (2011). Pain in Portuguese patients with multiple sclerosis. *Frontiers in Neurology*.
- Silva, M. B., Thorlacius, T., Benediktsson, K., Pereira, C., Fossdal, R., Jonsson, H. H., et al. (2003). A whole genome association study in multiple sclerosis patients from north Portugal. *Journal of Neuroimmunology*, 116-119.
- Singh, A., Verma, R., Murari, A., & Agrawal, A. (2014). Oral candidiasis: An overview. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 81-85.
- Smolders, J. (2011). Vitamin D and Multiple Sclerosis: Correlation, Causality, and Controversy. *Autoimmune Diseases*, pp. 1-3.
- Sospedra, M., & Martin, R. (19 de Janeiro de 2005). IMMUNOLOGY OF MULTIPLE SCLEROSIS. *Annual Review of Immunology*, pp. 683-747.

- Steinman, L. (15 de Janeiro de 2014). Immunology of Relapse and Remission in Multiple Sclerosis. *The Annual Review of Immunology*, pp. 257-281.
- Takakura, A., Moreira, T., Laitano, S., De Luca Júnior, L., Renzi, A., & Menani, J. (2003). Central muscarinic receptors signal pilocarpine-induced salivation. *Journal of Dental Research*.
- Upton, D., & Taylor, C. (2015). What Are the Support Needs of Men with Multiple Sclerosis, and Are They Being Met? *International Journal of MS Care*, 9-12.
- Villa, A., Connell, C. L., & Abati, S. (2014). Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 45-51.
- Visvanathan, V., & Nix, P. (2010). Managing the patient presenting with xerostomia: a review. *International Journal of Clinical Practice*, 404-407.
- Wilson, W., Taubert, K. A., Gewitz, M., Lockhart, P. B., Baddour, ., L., Levison, M., et al. (Janeiro de 2008). American Dental Association. *Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association*. EUA.
- Zhong-Xiang , X., Hong-Liang , Z., Xiu-Juan, W., Zhu, J., Di-Hui, M., & Jin, T. (1 de Janeiro de 2015). Role of the Immunogenic and Tolerogenic Subsets of Dendritic Cells in Multiple Sclerosis. *Mediators of Inflammation*, pp. 1-20.
- Zuccolotto, E. B., Nunes, G. C., Nogueira, R. S., Neto, E. P., & Nociti, J. R. (2015). Manejo anestésico de paciente com esclerose múltipla - relato de caso. *REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA*.