

# Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista

Fabiane Bortolucci da Silva<sup>1</sup>  
Simone Maria Galvão de Sousa<sup>2</sup>

Recebido em: 03/04/2001

Aceito em: 29/06/2001

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.

## RESUMO

*Síndrome de Down é uma cromossomopatia causada pela trissomia do 21, tendo como características principais retardo mental e alterações morfofuncionais com aparente características físicas. Este artigo tem por objetivo uma revisão de literatura sobre o assunto, enfatizando os principais aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. A etiopatogenia, as características gerais e bucais serão abordadas, visando a consubstanciar o conhecimento do profissional da Odontologia e, conseqüentemente, promover um adequado atendimento para os pacientes portadores dessa síndrome.*

**Unitermos:** Síndrome de Down, trissomia do 21, Odontologia, patologia bucal.

## INTRODUÇÃO

Os relatos sobre Síndrome de Down (SD) datam do século XIX. Thompson et al. (1993) relataram que a Síndrome de Down foi inicialmente descrita em 1866, por John Langdon Down. Contudo, foi somente em 1932 que um oftalmologista holandês propôs que esta síndrome poderia ser causada por uma anormalidade cromossômica. Quase um século se passou entre a descrição desta síndrome e a descoberta de que, a maioria das crianças com SD tem 47 cromossomos onde a trissomia era decorrente de um cromossomo acrocêntrico extra- o cromossomo 21.

A incidência da SD é de 1:800, sendo maior entre as crianças nativas ou fetos de mães com a idade de 35 anos ou acima dessa (Thompson, 1993). Esta síndrome pode ser causada por três tipos de alterações cromossômicas: trissomia livre, mosaïcismo e translocação. O material

<sup>1</sup> Bióloga, Especialista em Ciências – Universidade do Sagrado Coração – Departamento de Biologia – Rua Irmã Arminda, 10-50 – 17011-160 – Bauru – SP.

<sup>2</sup> Professora Doutora da Disciplina Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade do Sagrado Coração – Departamento de Odontologia – Rua Irmã Arminda, 10-50 – 17011-160 – Bauru – SP.

cromossômico excedente tem origem paterna em 20% dos casos, o restante materna (Thompson, 1993; Kumasaka, 1997; Mustachi & Peres, 1999; Schwartzman, 1999).

Os casos originados por trissomia livre decorrem da não-disjunção do cromossomo 21. A não-disjunção é um fenômeno no qual não ocorre a segregação dos cromossomos homólogos na primeira divisão meiótica ou das duas cromátides irmãs na segunda divisão meiótica ou na mitose, o que altera o número de cromossomos, com probabilidade do defeito não se repetir para outros filhos. É na ovogênese que ocorre a maioria destes casos, os quais são favorecidos pelo envelhecimento dos ovócitos. No entanto, a não-disjunção também pode ocorrer na espermatogênese ou na primeira clivagem de um zigoto normal. A trissomia livre está presente em cerca de 95% dos indivíduos síndrômicos. Em mulheres com menos de 30 anos o risco de gerar um indivíduo com SD é de 0.2% e, de 4%, nas mulheres acima de 45 anos. Na trissomia mosaico um mesmo indivíduo possui duas linhagens celulares, uma normal e outra trissômica. Esta alteração é causada por uma não-disjunção pós-zigótica e ocorre em cerca de 2% dos casos de SD (Thompson, 1993; Mustachi & Peres, 1999).

Os casos por translocação, geralmente, são transmitidos por mães jovens e normais e ocorre em 3% dos indivíduos afetados. Ao analisar o cariótipo destas mães, nota-se a presença de um segmento sobreposto, que se refere ao material do cromossomo 21 nos cromossomos dos grupos D (13, 14 ou 15) ou G (21 ou 22). Desta forma, a translocação é equilibrada e, portanto, a mulher é normal. Por definição, translocação significa a troca de segmentos entre cromossomos não-homólogos. Há dois tipos principais: recíproca e robertsoniana. A translocação recíproca resulta da quebra de cromossomos não-homólogos, com troca mútua dos segmentos, sem alteração no número de cromossomos. A translocação robertsoniana envolve dois cromossomos acrocêntricos que se fundem próximo à região do centrômero, com perda dos braços curtos. O portador de uma translocação é normal; porém, com risco para a prole devido à formação de gametas não-balanceados (Thompson, 1993; Mustachi & Peres, 1999).

A diferença entre trissomia livre do 21 e translocação é que, nessa, não há relação com a idade materna, mas alto risco de recorrência quando um dos genitores for portador, principalmente sendo este a mãe. O gameta com translocação, ao combinar-se com um normal, produz três tipos diferentes em proporções iguais. Neste caso, o risco para a prole é de 1 em 3 (Thompson, 1993; Mustachi & Peres, 1999).

O cromossomo também pode sofrer translocação 21q21q, o qual é constituído por dois braços longos do cromossomo 21. Acredita-se que o 21q21q origina-se como um isocromossomo, ou seja, um cromossomo no qual um braço está ausente e o outro duplicado. Esta é uma anomalia rara, em que o indivíduo pode formar dois tipos de gametas: 1) conter o cromossomo 21q21q em dose dupla de material genético do cromossomo 21, que irá gerar um indivíduo com SD ou 2) ausência do cromossomo 21 apresentando, dessa forma, a monossomia do 21 que é incompatível com

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.

SILVA, Fabiane  
Bortolucci da  
Silva et al.  
Síndrome de  
Down – Aspectos  
de interesse para  
o Cirurgião-  
Dentista.  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 20, n. 2,  
p. 89-100, 2001.

a vida. Portanto, todos os indivíduos que apresentarem isocromossomo, não terão filhos normais (Thompson, 1993; Mustachi & Peres, 1999).

A formação humanística de profissionais tecnicamente competentes e reflexivos, comprometidos com questões sociais deve ser valorizada norteando o exercício da nossa cidadania. Nesta concepção, atendendo à diversidade e pluralidade das demandas hoje postas à profissão, consubstancia-se a necessidade da integração do conhecimento científico, neste particular, sobre as características gerais e bucais de pacientes com SD com a atividade prática. Isto se torna relevante na capacitação técnica e atitudinal do Cirurgião-Dentista, que tem o compromisso de aprender continuamente e, por conseguinte, obter uma formação odontológica contemporânea, estabelecendo o sucesso de seus tratamentos. O presente artigo visa consubstanciar o conhecimento do Cirurgião-Dentista para as características gerais e bucais de pacientes com Síndrome de Down, afim de que sejam aptos a proporcionar um adequado atendimento para esta população de indivíduos.

## CARACTERÍSTICAS GERAIS

A Síndrome de Down pode ser diagnosticada precocemente ao nascimento devido às suas características dismórficas. O aspecto facial é típico e os sinais clínicos decorrem principalmente de um atraso no desenvolvimento pré e pós-natal. O retardo mental é a consequência mais grave. A hipotonia muscular é uma das primeiras anormalidades observadas no neonato. Os pacientes também apresentam baixa estatura, oligofrenia, braquicefalia e discreta microcefalia. As paredes cranianas são finas e ocorre atraso no fechamento das fontanelas. O pescoço é curto e largo, a pele é frouxa na região da nuca. A ponte nasal é plana com tendência de epicanto interno; e as orelhas são de implantação baixa e têm aparência dobrada típica. Os olhos apresentam manchas da íris (manchas de Brushfield), hipoplasia da zona periférica da íris, pregas epicânticas internas e opacificação do cristalino. Os ossos metacarpianos e falanges das mãos são curtos e largos, geralmente com uma prega palmar transversa (prega simiesca) e clinodactilia nos quintos dedos. Todos os dedos apresentam desenho das cristas dérmicas em alça ulnar e o triângulo axial palmar está em posição distal. Os pés mostram grande distância e sulco palmar entre o primeiro e o segundo artelhos e todas as cristas dérmicas na região plantar, correspondem ao grande artelho. Há hipoplasia das asas do osso ilíaco, que se alargam para fora e ângulo acetabular raso. Cardiopatia congênita está presente em 1/3 dos bebês nativos. A pele é seca e, com o decorrer do tempo, torna-se hiperqueratótica. Os cabelos são finos, sedosos e ralos na maioria das vezes. Os pêlos pubianos são lisos. Os homens são estéreis e as mulheres mostram hipogonadismo e amenorréia primária. Algumas tornam-se mães mas, cerca de 50% da prole, é afetada devido à trissomia. A atresia duodenal e a fístula traqueoesofágica são

malformações mais comuns na Síndrome de Down em comparação a outras síndromes. O risco de leucemia está elevado, como também de epilepsia e desenvolvimento de Doença de Alzheimer (Thompson, 1993; Sigal & Levini, 1993; Mustachi & Peres, 1999; Schwartzman, 1999, Regezi & Sciubba, 2000).

## CARACTERÍSTICAS BUCAIS

As manifestações bucais na Síndrome de Down são variadas e incluem: mandíbula e cavidade bucal pequenas; palato estreito, alto e ogival e a língua apresenta-se frequentemente fissurada e grande, podendo apresentar glossite migratória benigna (língua geográfica) (FIGURA 1).



FIGURA 1 – Superfície dorsal da língua exibindo pequenas fissuras e glossite migratória benigna (borda lateral).

É comum a postura da língua aberta devido a uma nasofaringe estreita, bem como tonsilas e adenóide hipertrofiada. A protrusão da língua e respiração bucal frequentes resultam em secura e fissura dos lábios. Na região das comissuras labiais, podemos observar a presença de queilite angular, devido à dificuldade do indivíduo em fechar a boca (FIGURA 2) (Regezi & Sciubba, 2000).

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.

SILVA, Fabiane  
Bortolucci da  
Silva et al.  
Síndrome de  
Down – Aspectos  
de interesse para  
o Cirurgião-  
Dentista.  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 20, n. 2,  
p. 89-100, 2001.



FIGURA 2 – Queilite angular lateral. Lesões apresentando alterações fissuras, eritematosas e descamativas.

A dentição apresenta anomalias características e a doença periodontal é prevalente. Dentre as anomalias dentais que podem estar associadas a pacientes com SD, as mais freqüentes referem-se à oligodontia, microdontia, hipodontia, fusão e taurodontia. A hipodontia ocorre nas duas dentições e a microdontia é a mais prevaiente das alterações observadas. As anomalias dentárias de desenvolvimento, como as malformações coronárias e radiculares também são comuns. Variações morfométricas envolvendo os segundos molares decíduos são achados freqüentes em pacientes com SD (Townsend, 1983; Townsend & Brown, 1983; Brown & Townsend, 1984; Peretz et al., 1996; Peretz et al., 1999).

Bell et al. (1989) e Alpöz & Eronat (1997) realizaram estudos radiográficos em que avaliaram a prevalência de taurodontia em molares inferiores de crianças com SD. Os resultados demonstraram que a incidência de taurodontia foi de 36,4% e 66%, respectivamente. Rajic; Mestrovic (1998) estudaram 43 pacientes com SD para diagnóstico de dente taurodôntico, grau de taurodontia, distribuição por sexo e dente envolvido. A incidência de taurodontia nos dentes foi de 55,8%, sendo 32,6% mulheres e 23,2% homens. O segundo molar foi o dente mais freqüentemente afetado com 53,2%, seguido pelo primeiro molar (40%) e terceiro molar (6,5%). Quanto a forma, a mesotaurodôntica foi a mais freqüente (72,5%). A hipotaurodontia do dente foi observada em 9,7% e o dente piramidal em 17,7% dos pacientes estudados.

Mestrovic et al. (1998) relataram que, em um grupo de 112 pacientes com SD, a hipodontia estava presente em 38,6%, sendo que o incisivo lateral superior foi o dente que apresentou os maiores índices. Kumasaka et al. (1997), numa avaliação radiográfica da prevalência de oli-

godontia em 98 indivíduos com SD, tendo como controle 150 indivíduos cariotipicamente normais, evidenciaram que a frequência desta alteração em dentes permanentes foi de 63% e 17%, respectivamente. Os dentes mais frequentemente envolvidos foram os incisivos laterais e pré-molares, tanto superiores quanto inferiores. Estes resultados estão em concordância com os obtidos anteriormente por Russel & Kjaer (1995), sendo que esta alteração ocorreu em 81% dos casos.

Desarmonias oclusais, mordidas cruzadas posteriores, apertognatia e apinhamento pronunciado dos dentes são comuns nestes pacientes (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986, Bell et al., 1989; Alpöz & Eronat, 1997; Mestrovic et al., 1998; Regezi & Sciubba, 2000). O elevado índice de má oclusão está relacionado mais frequentemente a alterações na arcada superior, mais precisamente na região de incisivos e caninos. Segundo Ondarza et al. (1995), esta característica deve-se ao fato do arco maxilar se apresentar pequeno e o gival, associado à macro glossia e outros fatores etiológicos exógenos (FIGURA 3).



FIGURA 3 – Oclusão de um paciente com 2 anos e 6 meses de idade. Notem a presença de falsa Classe III.

O atraso na erupção dental é um achado frequente em pacientes com SD. Normalmente ocorre aos 6 meses e está presente tanto na dentição decídua como permanente (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986; Peretz et al., 1996; Ondarza et al. 1997; Mustachi, 1999; Schwartzman, 1999; Regezi & Sciubba, 2000).

O fluxo salivar de pacientes com SD é em média 50% menor do que em crianças normais. Esta redução está vinculada preferencialmente ao metabolismo da glândula parótida. Além disso, o pH salivar é mais alto, assim como os níveis de sódio, cálcio e bicarbonato. Conseqüentemente, a capacidade tampão também é elevada, o que acarretaria uma baixa in-

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.

SILVA, Fabiane  
Bortolucci da  
Silva et al.  
Síndrome de  
Down – Aspectos  
de interesse para  
o Cirurgião-  
Dentista.  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 20, n. 2,  
p. 89-100, 2001.

cidência de cárie. A incidência de cárie dental parece não ser maior do que nas pessoas normais. Recentemente, Gabre et al. (2001) realizaram um estudo longitudinal sobre a incidência e prevalência de cáries, mortalidade do dente e perda interproximal do osso em 124 adultos com retardo mental (incluindo pacientes com SD) durante 8,5 anos. De acordo com os resultados, a incidência e a prevalência de cárie em indivíduos com Síndrome de Down foi inferior quando comparada aos demais grupos estudados. No entanto, estes apresentaram uma perda óssea elevada em relação aos demais pacientes.

Contudo, os pacientes com SD apresentam uma significativa propensão ao desenvolvimento de doença periodontal, a qual tende a aumentar com a idade (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986, Ulseth et al., 1991; Morinushi et al. 1997; Cichon et al., 1998; Agholme et al., 1999; Gabre et al. 2001). Normalmente, o envolvimento periodontal ocorre precocemente, com extensa inflamação gengival e apresenta progressão mais rápida, em comparação aos pacientes normais. O quadrante inferior (região de incisivos) é mais susceptível que o superior (região dos molares). Reuland-Bosma et al. (1988) estudaram os aspectos morfológicos do tecido gengival de crianças com SD, bem como as mudanças histológicas desse tecido durante o desenvolvimento da placa dental, e investigaram se estas alterações estruturais estariam correlacionadas com os aspectos clínicos da doença periodontal. De acordo com os resultados deste estudo, a estrutura tecidual das crianças síndrômicas foi semelhante ao grupo-controle, apesar do desenvolvimento da inflamação gengival ter sido mais cedo (7 dias-SD e 14 dias-controle) e apresentado progressão mais rápida. Segundo os autores, isto pode ter ocorrido devido à presença de uma placa bacteriana mais virulenta e/ou o tipo de resposta do hospedeiro. Os fatores exógenos relacionados com o aumento da progressão da doença periodontal em crianças com SD incluem falta de higiene bucal, presença de matéria alba e cálculo, maloclusão, macro glossia e o hábito constante de manter a boca entreaberta. A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) e o bruxismo são outras alterações associadas a crianças com SD (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986; Reuland-Bosma et al., 1988; Gabre et al. 2001).

## DISCUSSÃO

O atendimento a pacientes com SD é bastante limitado. A falta de uma ação coordenada entre vários profissionais da área de saúde, leva ao despreparo ou mesmo ao desconhecimento no lidar destes indivíduos. O cirurgião-dentista, uma vez tendo o conhecimento das características gerais, bucais e de comportamento destes pacientes, é capaz de atuar com presteza e adequação. Contudo, é freqüente a presença do medo ou preconceito por parte do profissional em tratar pacientes com SD. Com raras exceções, alguns pacientes necessitam de cuidados especiais, tais

como, atendimentos sob anestesia geral e controle de convulsões. Na maioria das vezes, são pacientes dóceis, de fácil manejo e que cooperam na medida das suas limitações. Este tipo de comportamento pode ser justificado pelo fato do profissional não ter sido preparado na sua vida acadêmica, para o atendimento de pacientes especiais.

Alguns autores questionam se a susceptibilidade dos indivíduos SD ao desenvolvimento de doença periodontal está relacionada a alterações morfológicas do epitélio gengival, tais como, uma discreta anoxia devido à pobre circulação local ou uma alteração na morfologia da microcirculação. De acordo com Morinushi et al. (1997), Cichon et al. (1998), Agholme et al. (1999) e Gabre et al. (2001), o aumento da perda óssea em indivíduos com SD em decorrência da progressão da doença periodontal, não deve ser justificada apenas pela pobre higiene bucal mas sim devido as alterações imunológicas envolvidas nesse processo. Cichon et al. (1998) cita que o padrão da doença periodontal em indivíduos com SD é semelhante ao da periodontite juvenil. No estudo de Gabre et al. (2001), dos indivíduos que perderam 6 ou mais dentes em decorrência da doença periodontal, 44% tinham Síndrome de Down.

Um fato interessante referenciado por Reuland-Bosma & Van Dijk, em 1986, é que as crianças institucionalizadas com SD apresentam um índice mais elevado de cálculo em comparação àquelas que vivem com sua própria família. Ulseth et al. (1991) e Gabre et al. (2001) não corroboram com estes achados. Em ambos os estudos, os resultados indicaram uma redução de doença periodontal nos indivíduos institucionalizados. A dieta e os hábitos de higiene são fatores a serem considerados nessa diferenciação. Além disso, deve-se considerar que as instituições dispõem de uma equipe multidisciplinar especializada associada a uma estrutura física apropriada, a qual cuida adequadamente destes pacientes. É lícito mencionar que, de um modo geral, não é possível estabelecer uma correlação entre cálculo x placa bacteriana x severidade da doença periodontal.

Embora a literatura afirme que pacientes com SD têm baixa incidência de cárie, estes dados ensejam questionamentos. Nas pesquisas, deve-se considerar a análise do número total de dentes presentes na cavidade bucal. Se levarmos em conta o número de cáries em relação ao número de dentes, a diferença na incidência de cárie entre pacientes normais e síndrômicos desaparece ou torna-se pouco significativa (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986; Schwartzman, 1999, Gabre et al., 2001). Nesta concepção, em estudos comparativos deve-se considerar o número absoluto de dentes no grupo com SD, pois como a erupção dos dentes nestes indivíduos é retardada, isto pode levar a um falso resultado. Segundo Gabre et al. (2001), um outro fator a ser levado em consideração nos baixos índices de cárie em pacientes deficientes é a utilização da concentração ideal de flúor na água de beber destes pacientes. No estudo desenvolvido por estes autores, esses chamam especial atenção para o grupo de pacientes com Síndrome de Down, uma vez que foi considerado de alto risco para o desenvolvimento de uma pobre saúde bucal.

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.

SILVA, Fabiane  
Bortolucci da  
Silva et al.  
Síndrome de  
Down – Aspectos  
de interesse para  
o Cirurgião-  
Dentista.  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 20, n. 2,  
p. 89-100, 2001.

Associado a estes fatores deve-se ressaltar que, na resposta aos processos infecciosos e inflamatórios que possam se instalar na cavidade bucal de pacientes com SD, alguns aspectos são importantes na evolução e reparo desses distúrbios, a saber: alteração na função de PMN e monócitos, principalmente na fase de quimiotaxia e opsonização; padrão atípico das células T e modificação na biossíntese do colágeno (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986; Reuland-Bosma et al., 1988).

As variações morfométricas observadas nos pacientes SD incluem alteração na forma e tamanho dos dentes, representadas pelo aumento da distância inter-cuspídea e modificação no diâmetro externo dos dentes (MD e VL). Segundo a literatura, ocorre um retardo na atividade proliferativa das células responsáveis pelo desenvolvimento dos dentes, posterior a uma aceleração celular inicial (Townsend, 1983; Townsend & Brown, 1983). Isto ocasiona a formação de dentes decíduos de maior tamanho e permanentes pequenos. As principais alterações morfológicas observadas nos primeiros molares permanentes encontram-se na porção OD das coroas, caracterizada pela significativa redução de tamanho entre as cúspides D e DL (Brown & Townsend, 1984). Alguns autores associam as variações morfológicas observadas nos incisivos permanentes inferiores com a predisposição ao desenvolvimento de uma severa doença periodontal nesta região (Townsend & Brown, 1983; Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986). Estes dentes apresentam-se menores e com o diâmetro coronário MD maior que o VL, em comparação aos dentes de pacientes cariotipicamente normais (Townsend & Brown, 1983). Além disso, os incisivos podem ter aspecto cônico e raízes pequenas, o que facilitaria a velocidade da perda de suporte ósseo (Reuland-Bosma & Van Dijk, 1986). O estudo desenvolvido por Agholme et al. (1999) no qual foi realizada uma avaliação das condições periodontais de pacientes SD num período de 7 anos, veio a confirmar que a área de maior perda óssea alveolar é a região de incisivos inferiores.

Os dentes mais frequentemente envolvidos pelas anomalias dentais, nestes indivíduos, são os incisivos laterais e molares. A alteração prevalente nos molares é a taurodontia e nos incisivos a anodontia e microdontia. Os dentes taurodônticos têm a sua importância no momento da realização de um tratamento endodôntico, devido à modificação da anatomia interna do sistema de canais radiculares, dificultando muitas vezes a biomecânica e a obturação desses canais. Com o advento da cosmética dental, as alterações observadas nos incisivos, podem ser facilmente corrigidas ou amenizadas. O fator a ser considerado é a escolha adequada do material restaurador uma vez que a higienização por parte destes pacientes sindrômicos muitas vezes não é satisfatória.

Sendo a língua fissurada e a macroglossia achados comuns em indivíduos com SD, a escovação da mesma deve ser enfatizada com o objetivo de eliminar mais uma área de acúmulo de alimentos e nicho bacteriano. Nos casos mais severos de SD a realização desta higienização por parte do próprio paciente é inviável, sendo a conscientização dos pais ou

acompanhante imperativa para evitar maior desconforto. Esta conscientização deve-se fazer da forma mais clara e objetiva possível, verificando periodicamente se as orientações estão sendo seguidas. A correção das desarmonias oclusais pela realização de um tratamento ortodôntico nem sempre é viável. Está vinculada a cada caso em particular e a cooperação do paciente.

Idosos com SD podem desenvolver Doença de Alzheimer. Esta associação proporcionará uma dificuldade motora, interferindo ainda mais na higienização bucal e, por conseguinte, no aumento dos índices de cárie e doença periodontal, halitose e infecções bucais (Sigal & Levine, 1993; Regezi & Sciubba, 2000). A doença periodontal é a causa dominante da perda precoce dos elementos dentais. Todos estes fatores irão ocasionar uma queda no estado de saúde geral e, por tanto, na qualidade de vida desse indivíduo. O risco elevado dos pacientes com SD ao desenvolvimento de leucemias, provavelmente deve-se ao fato dessas serem causadas por uma combinação de fatores ambientais e genéticas. Alguns tipos mostram anormalidades cromossômicas específicas. A leucemia linfocitária aguda é um exemplo, apresentado uma incidência aumentada em indivíduos com SD (Regezi & Sciubba, 2000).

## CONCLUSÃO

A trissomia do 21, que causa a Síndrome de Down, é a aneuploidia autossômica mais comum encontrada em nativos vivos. Aproximadamente 95% dos casos de SD são provocados por não-disjunção, 3% por translocação e 2% por mosaïcismo. Nos casos de mosaïcismo, o fenótipo é mais brando. Embora exista considerável variação nas características gerais e bucais de pessoas com SD, elas apresentam um grupo de características que auxiliam o clínico a fazer um diagnóstico preciso. As alterações bucais mais frequentemente observadas são: macroglossia, língua fissurada, queilite angular, atraso na erupção dental, anomalias dentais (hipodontia, microdontia, taurodontia) e propensão ao desenvolvimento de cárie e, principalmente, da doença periodontal. Indubitavelmente a doença periodontal é a alteração de maior importância, pois leva a perda precoce dos elementos dentais. O apoio e incentivo familiar são fundamentais para a realização do tratamento odontológico. Se os cuidados preventivos fossem instituídos precocemente, estes indivíduos teriam uma saúde bucal adequada e uma qualidade de vida melhor.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AGHOLME, M B. et al. Changes of periodontal status in patients with Down syndrome during a 7-year period. *Eur. J. Oral Sci.*, v.107, n. 2, p. 82-88, Apr., 1999.

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.

SILVA, Fabiane  
Bortolucci da  
Silva et al.  
Síndrome de  
Down – Aspectos  
de interesse para  
o Cirurgião-  
Dentista.  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 20, n. 2,  
p. 89-100, 2001.

- 2 ALPÖZ, A R.; ERONAT, C. Taurodontism in children associated with trisomy 21 syndrome. *J. Clin. Pediatr. Dent.*, v. 22, n. 1, p 37-39, 1997.
- 3 BELL, J. et al. The prevalence of taurodontism in Down's syndrome. *J. Ment. Defic. Res.*, v. 33, p. 467-476, Dec., 1989.
- 4 BROWN, T.; TOWNSEND, G C. Size and shape of mandibular first molars in Down syndrome. *Ann. Hum. Biol.*, v. 11, n. 4, p. 281-290, Jul./Aug., 1984.
- 5 CICHON, P. et al. Early-onset periodontitis associated with Down's syndrome-clinical interventional study. *Ann. Periodontol.*, v. 3, n. 1, p. 370-380, Jul., 1998.
- 6 GABRE, P. et al. Longitudinal study of dental caries, tooth mortality and interproximal bone loss in adults with intellectual disability. *Eur. J. Oral Sci.*, v. 109, p. 20-26, Feb., 2001.
- 7 KUMASAKA, S. et al. Oligodontia: A radiographic comparison of subjects with Down syndrome and normal subjects. *Spec. Care Dent.*, v. 17, n. 4, p. 141, Jul./Aug., 1997.
- 8 MESTROVIC, S.R. et al. Hypodontia in patients with Down's syndrome. *Coll. Antropol.*, n. 22, p. 69-72, Dec., 1998.
- 9 MORINUSHI, T. et al. The relationship between gingivitis and the serum antibodies to the microbiota associated with periodontal disease in children with Down's syndrome. *J. Periodontol.*, v. 68, n. 7, p. 131, Jul., 1997.
- 10 MUSTACHI, Z.; PERES, S. *Genética baseada em Evidências- Síndromes e heranças*. São Paulo: CID Editora, 1999.
- 11 ONDARZA, A. et al. Tooth malalignments in Chilean children with Down syndrome. *Cleft Palate Craniofac. J.*, v. 32, n. 3, p. 188-193, May, 1995.
- 12 ONDARZA, A. et al. Sequence of eruption of deciduous dentition in a Chilean sample with Down's syndrome. *Arch. Oral Biol.*, v. 42, n. 5, p. 401-6, May, 1997.
- 13 PERETZ, B. et al. Modification of tooth size and shape in Down's syndrome. *J. Anat.*, v. 188, p. 167-172, Feb., 1996.
- 14 PERETZ, B. et al. Morphometric variables of the primary second molar in children with Down syndrome. *J. Clin. Pediatr. Dent.*, v. 23, n. 4, p 333-5. 1999.
- 15 RAJIC, Z. ; MESTROVIC, S R. Taurodontism in Down's syndrome. *Coll. Antropol.*, n. 22, p. 63-7, Dec., 1998.
- 16 REGEZI, J A. ; SCIUBBA, J J. *Patologia Bucal – Correlações Clinicopatológicas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

- 17 REULAND-BOSMA, W.; VAN DIJK, J. Periodontal disease in Down's syndrome: a review. *J. Clin. Periodontol.* v. 13, n. 1, p. 64-73, Jan., 1986.
- 18 REULAND-BOSMA, W. et al. Morphological aspects of the gingiva in children with Down's syndrome during experimental gingivitis. *J. Clin. Periodontol.*, v. 15, n. 5, p. 293-302, May, 1988.
- 19 RUSSEL. B.; KJAER, I. Tooth agenesis in Down's syndrome. *American J. Med. Genet.*, v. 55, n. 4, p. 466-71, Feb., 1995.
- 20 SCHWARTZMAN, J. S. et al. *Síndrome de Down*. São Paulo: Mackenzie: Memnon, 1999.
- 21 SIGAL, M J.; LEVINE, N. Down's Syndrome and Alzheimer's Disease. *J. Canad. Dent. Ass.*, v. 59, n. 10, p. 823-29, Oct., 1993.
- 22 THOMPSON, M W. et al. *Genética Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
- 23 TOWNSEND, G C. Tooth size in children and young adults with trisomy 21 (Down) Syndrome. *Arch. Oral Biol.*, v. 28, n. 2, p. 159-66, 1983.
- 24 TOWNSEND, G C.; BROWN, R H. Tooth morphology in Down's Syndrome evidence for retardation in growth. *J. Ment. Defic. Res.*, v. 27, p. 159-69, 1983.
- 25 ULSETH, J O. et al. Dental caries and periodontitis in persons with Down Syndrome. *Spec. Care Dentist.*, v.11, p. 71-3, 1991.

SILVA, Fabiane Bortolucci da Silva et al. Síndrome de Down – Aspectos de interesse para o Cirurgião-Dentista. *Salusvita*, Bauru, v. 20, n. 2, p. 89-100, 2001.