



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



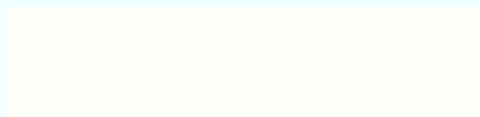
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de final de curso

Aluna: Glenda Nagamine Benjamin de Souza

Orientador: Edgard Graner

Ano de conclusão do curso: 2006



Assinatura do orientador

TCC 326

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Glenda Nagamine Benjamin de Souza

A SÍNDROME DE DOWN E SUA IMPORTÂNCIA PARA A PROFISSÃO ODONTOLÓGICA

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia da Faculdade de
Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, para a obtenção do
Diploma de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Edgard Graner

Piracicaba - 2006

SUMÁRIO

página

RESUMO	02
INTRODUÇÃO	03
DESENVOLVIMENTO	04
CONCLUSÃO	20
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21

RESUMO

A chegada de um filho com Síndrome de Down a uma família sempre é um motivo de receio para os pais, que temem não oferecer à criança uma boa qualidade de vida para seu melhor desenvolvimento. Por isso, o papel do profissional de saúde é de extrema importância na orientação dos pais nesse momento e ao longo do crescimento da criança, a fim de tranquilizá-los e fornecê-les alicerce com informações científicas sobre as características próprias dessa síndrome.

Este trabalho visa descrever as peculiaridades do paciente com Síndrome de Down, desde sua idade mais precoce, esclarecendo e alertando os cirurgiões-dentistas para que estes possam assisti-los como indivíduos capazes, oferecendo uma melhor motivação para a manutenção da saúde bucal. Além disso, esta monografia mostra que não são necessárias qualificações especiais para que o cirurgião-dentista possa cuidar destes pacientes.

1) INTRODUÇÃO

Historicamente, a humanidade tende a considerar os portadores de deficiências como inúteis e dispensáveis ao mundo. Por esta razão, povos como os gregos espartanos deixavam seus bebês, recém-nascidos deficientes físicos e mentais, abandonados no deserto, já que sua cultura estava fundamentada em um modelo estético que privilegiava a perfeição da beleza física em detrimento de outras capacidades, mesmo a intelectual. Existem povos indígenas que, por sua vez, consideram todo deficiente, principalmente os mentais, como enviados divinos ou anjos especiais e, talvez por isso, dispensam-lhes todo o respeito e adoração. Por outro lado, na maioria das tribos, quando um deficiente físico nasce ele é morto por inanição (Werneck, 1995).

A partir de meados da década de 60, nota-se uma tendência, no Brasil e em outros países do mundo, de pensar no deficiente mental como alguém que existe e que faz diferença, ocorrendo o início de um processo de inclusão dos mesmos em nossa sociedade. Para isto, o enfoque educacional foi estrutural e essencial para a compreensão da deficiência, demonstrando suas reais potencialidades para o aprendizado e sua formação profissional (Werneck, 1995).

2) CLASSIFICAÇÃO GERAL DOS DISTÚRBIOS GENÉTICOS

Existem três tipos de distúrbios causados parcialmente ou totalmente por fatores genéticos:

A - Distúrbios monogênicos – genes mutantes individuais em apenas um ou no par de cromossomos, considerando a população como um todo. Afetam cerca 2% da população.

B - Distúrbios cromossômicos – excesso ou falta de genes em parte ou cromossomos inteiros, tem incidência de 7:1000 crianças (Por exemplo: Síndrome de Down).

C - Distúrbios multifatoriais – não ocorrem por um erro genético somente, mas sim por uma combinação de pequenas variações nos genes que produzem ou predis põem ao defeito. Afetam em torno de 5% da população pediátrica.

Descreveremos resumidamente, a seguir, as principais características dos distúrbios cromossômicos (B), dentro dos quais se inclui a Síndrome de Down. O termo aneuploidia se refere a um número anormal de cromossomos (excesso ou falta) geralmente associado com deficiências físicas e/ou mentais. Ocorre em cerca de 3-4% de todas gestações. A maioria dos pacientes aneuplóides tem trissomia (3 cromossomos ao invés de 1 par) ou monossomia (apenas 1 cromossomo) e podem ter consequências fenotípicas, dependendo dos cromossomos envolvidos (Thompson, 2002).

B.1) Trissomias

Trissomias podem ser detectadas em qualquer parte do genoma e o tipomais comum é a do cromossomo 21 (cariótipo 47, XX ou XY + 21, observado em cerca de 95% dos casos de Síndrome de Down).

O mecanismo cromossômico mais comum é a não-disjunção meiótica, que é a falha de um par de cromossomos em se separar corretamente durante uma das duas divisões meióticas. As trissomias podem ser parciais, nas quais apenas parte do braço longo do cromossomo 21 está triplicada, não sendo relacionada com a idade materna (Thompson, 2002).

O mosaïcismo ocorre quando erros mitóticos durante a formação do embrião dão origem a duas ou mais populações celulares geneticamente diferentes no mesmo indivíduo. Na Síndrome de Down, por exemplo, pode ocorrer a perda de uma célula não viável (45, XY-21) produzindo um indivíduo 46,XY; 47 XY+21, com expressão parcial da doença.

Além das trissomias cromossômicas verdadeiras, um tipo de translocação, chamada Translocação Robertsoniana, também está relacionada com a etiologia da Síndrome de Down. Ela é responsável por aproximadamente 4% dos pacientes afetados, os quais têm 46 cromossomos, sendo um deles portador de translocação entre o 21q e o braço longo de um outro cromossomo acrocêntrico. Por exemplo: cariótipo 46 XX ou XY, rob (14; 21). Ao contrário da trissomia do 21 padrão, não há relação com a idade materna, mas o risco parece ser maior em famílias, nas quais um genitor possui a translocação. A cariotipagem dos genitores

é importante e mostra que o portador tem apenas 45 cromossomos, um cromossomo 14 e um 21 estão faltando e são substituídos pelo translocado (45 XX ou XY, rob (14; 21)). Pais portadores deste tipo de translocação, apesar de fenotipicamente normais, podem formar 6 tipos diferentes de gametas, dos quais só 3 levam a uma prole viável (um é normal, um balanceado e um não-balanceado), sendo portanto o risco teórico da geração de uma criança com Síndrome de Down de 1:3.

Outra anormalidade genética encontrada na Síndrome de Down é a translocação 21q21q, na qual o cromossomo possui dois braços longos do cromossomo 21 e se origina como isocromossomo. Todos os gametas contém o cromossomo 21q21q ou não tem representante do 21, portanto, a prole tem inevitavelmente trissomia ou monossomia do cromossomo 21 (Thompson, 2002).

3) SÍNDROME DE DOWN

A cada 10.000 concepções, 45 apresentam algum tipo de trissomia, das quais apenas 10 são crianças nativas. A trissomia é o mais comum (95%) e o mais conhecido dos distúrbios cromossômicos e a principal causa genética de retardo mental. O erro meiótico em geral ocorre na meiose I materna (90%) e na meiose II paterna (Thompson, 2002). Cerca de 4,8% dos casos de Síndrome de Down são causados por translocação e aproximadamente 3% são indivíduos mosaicos. A recorrência de um filho com Síndrome de Down em casal que já possui uma criança afetada é de 1% (Gorlin et al., 1990).

A Síndrome de Down é uma alteração cromossômica facilmente reconhecida por crescimento físico e mental deficientes, afetando 1/600 a 1/2000 nativos (Gorlin et al., 1990). No ano de 1866, John Langdon Down (cientista inglês), após observar um conjunto de características comuns a um grupo de crianças, descreveu a síndrome. As principais características clínicas desta doença estão listadas abaixo (Thompson, 2002).

- Neonato com hipotonia
- Baixa estatura
- Braquicefalia
- Occipício achatado
- Pescoço curto com pele frouxa na nuca
- Ponte nasal achatada
- Orelhas com implantação baixa e dobras
- Olhos com manchas de Brushfield ao redor da margem da íris
- Boca aberta com macroglossia e língua fissurada
- Pregas epicânticas e fendas palpebrais elevadas
- Mãos curtas, largas com uma única prega palmar transversa
- Quinto dedo curvado
- Retardo mental
- Doença cardíaca congênita (1/3 dos nativos, sendo que 1/4 morre antes do primeiro ano de vida)

- Atresia do duodeno, fístula traqueoesofágica
- Leucemia (15 vezes mais freqüente que em indivíduos normais)
- Doença de Alzheimer com início precoce

Nas mulheres portadoras da Síndrome de Down a fertilidade é aparentemente normal, enquanto que nos homens ela está severamente reduzida. A expectativa média de vida é de 35 anos, sendo o período de maior risco de morte na infância, devido à doença de cardíaca congênita, leucemia, doenças respiratórias ou neoplasias, como linfomas, carcinoma testicular, retinoblastoma e tumores do sistema nervoso central (Gorlin et al., 1990).

4) DIAGNÓSTICO PRÉ-NATAL

Testes invasivos

4.1.1) Amniocentese - com auxílio de ultrassonografia é feita a remoção de uma amostra de líquido amniótico com uma seringa, através da parede abdominal, no qual estão contidas células fetais que podem ser cultivadas para a realização do diagnóstico. Este tipo de teste é realizado entre a 15ª e 16ª semana após o 1º dia do último período menstrual.

4.1.2) Punção de vilosidade coriônica (CVS) - com auxílio de ultrassonografia é feita uma biópsia do tecido da área vilosa do córion, via transcervical ou transabdominal. Este exame é realizado entre a 10ª e 12ª semana de gestação.

Testes não-invasivos

4.2.1) Triagem do soro materno - dosagem de três marcadores no sangue periférico (α -fetoproteína, estriol-não-conjugado e gonadotrofina coriônica), feita entre a 15^ª e 20^ª semana gestacional.

4.2.2) Ultrassonografia - determina a idade fetal, o sexo, além de detectar várias anomalias fetais que podem estar associadas a aneuploidias cromossômicas. Um exemplo de marcador útil de ultra-som para avaliar o risco de aneuploidia fetal é a análise da translucência nucal fetal (NT), que quantifica a translucência subcutânea entre a pele e o tecido mole que recobre a coluna cervical. A NT pode estar aumentada devido a um acúmulo anormal de líquido durante 10^ª-14^ª semanas de gestação (Thompson, 2002).

5) DIAGNÓSTICO PÓS-NATAL

5.1) Clínico - baixa estatura, braquicefalia, occipício achatado, pescoço curto com pele frouxa na nuca, ponte nasal achatada, orelhas com implantação baixa e dobras, olhos com manchas de Brushfield ao redor da margem da íris, macroglossia, pregas epicânticas e fendas palpebrais elevadas, mãos curtas, largas com uma única prega palmar transversa, quinto dedo curvado, doença cardíaca congênita (sopro durante ausculta cardíaca e confirmação com ecocardiograma), atresia do duodeno (durante o exame de rotina do recém-nascido).

5.2) Cariotipagem – é a análise do conjunto básico de características constantes dos cromossomos de um indivíduo ou de uma espécie, quanto ao número, tamanho e morfologia. Na técnica convencional são visualizados apenas padrões de bandeamento em branco e preto e o diagnóstico é menos preciso, diferente da técnica moderna, chamada de cariotipagem espectral (SKY), na qual é possível visualizar cada um dos pares de cromossomos e os cromossomos sexuais X e Y em 24 cores diferentes, obtidas pela separação de cada cromossomo com base no tamanho e nas características de bandeamento de todos os outros cromossomos usando a distribuição cromossômica ativada por fluorescência (Thompson, 2002).

6) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA SÍNDROME DE DOWN

6.1) Características sistêmicas

6.1.1) Alterações cardiovasculares - cerca de 40% das crianças com Síndrome de Down apresentam cardiopatia congênita, o que resulta em aproximadamente 20% dos óbitos. As anomalias cardíacas mais freqüentes são: fístula arteriovenosa, defeitos do septo ventricular presente em cerca de 1/3 dos casos, persistência do canal arterial. Em geral, estas anomalias cardíacas podem ser cirurgicamente corrigidas durante a infância e apresentam, na maioria dos casos, um bom prognóstico (Gorlin et al., 1990).

6.1.2) Anomalias hematológicas - a causa da maior suscetibilidade dos portadores de Síndrome de Down à várias infecções é, ainda incerta, sendo provavelmente associada à deficiência neutrofílica. As infecções mais comuns são as dermatológicas, gastrointestinais e respiratórias. Os portadores da Síndrome de Down podem ainda apresentar policitemia (aumento do número de glóbulos vermelhos), deficiência de células T e auto-anticorpos contra antígenos da tireóide (Gorlin et al., 1990). Crianças com S.D possuem maior risco de desenvolver leucemias, normalmente do tipo linfocítica aguda. A incidência está em torno de 1 caso em cada 200 crianças. Sangramentos gengivais espontâneos e hiperplasias gengivais podem ser os primeiros sinais de leucemia, portanto o cirurgião-dentista deve estar atento a tais achados, revisar cuidadosamente a história clínica e consultar o médico do paciente (Desai, 1997).

6.1.3) Anomalias craniofaciais - entre 12 a 20% dos pacientes com Síndrome de Down apresentam maior frouxidão dos ligamentos transversos entre a Atlas e o processo odontóide da vértebra cervical e entre a Atlas e o côndilo do occipital, na base do crânio. O diagnóstico é feito pelo radiologista, através de uma série de radiografias laterais da coluna. Os cirurgiões-dentistas devem ter conhecimento do risco de causar danos irreversíveis a coluna durante a manipulação do pescoço do paciente portador deste tipo de alteração (Desai, 1997). As fontanelas são mais largas e fecham tardiamente e os seios frontal e esfenoidal podem estar ausentes, ao passo que os seios maxilares são hipoplásicos em cerca de 90% dos casos (Gorlin et al., 1990). O terço médio da face é subdesenvolvido, com prognatismo relativo e as fossas nasais são estreitas e parcialmente obstruídas devido ao

desvio do septo nasal e ao espessamento da mucosa, o que geralmente leva a respiração bucal (Desai, 1997). Nos olhos podem ser observados nistagmo (oscilações rítmicas ou irregulares involuntárias), ceratoconia (córnea com abaulamento coniforme), catarata (perda de transparência do cristalino), manchas de Brushfield (manchas de coloração cinza-esbranquiçada lembrando grãos de sal, na periferia da íris, as quais são visíveis no período neonatal e desaparecem no primeiro ano de vida) (Gorlin et al., 1990).

6.1.4) Anomalias do sistema nervoso central - o crescimento do cérebro do feto é atrasado e os bebês nascem comumente com microcefalia (Gorlin et al., 1990). Anormalidades no cerebelo são freqüentemente encontradas em pacientes com Síndrome de Down (Desai, 1997). Déficits específicos foram documentados nas áreas da audição, retenção de cores, memória recente, habilidade de diferenciar os símbolos e articular as palavras. Observações histopatológicas do cérebro de pacientes mais velhos demonstraram alterações neurodegenerativas características da doença de Alzheimer. O gene que codifica a proteína β -amilóide, que é relacionado com a etiologia da doença de Alzheimer, localiza-se no cromossomo 21. Epilepsia ocorre entre 1 a 10% dos casos de Síndrome de Down e o QI destes indivíduos normalmente varia entre 30 e 50. Investigações têm mostrado que a performance dos indivíduos mosaicos para trissomia do 21 é significativamente melhor que a dos indivíduos com trissomia pura, pois aqueles possuem porcentagem maior de células normais (Gorlin et al., 1990).

6.1.5) Anomalias do sistema gastrointestinal - estas malformações ocorrem em 10 a 18% dos casos e os achados clínicos incluem fístulas traqueoesofágicas,

estenose do piloro, atresia do duodeno, pâncreas anular, megacólon congênito e ânus imperfurado. Aproximadamente 8% dos acometidos morrem devido às anomalias gastrointestinais (Gorlin et al., 1990).

6.2) Características clínicas bucais

6.2.1) Lábios, abertura bucal e mucosa de revestimento - os lábios são mais largos, irregulares, secos e fissurados (Gorlin et al., 1990). O lábio inferior é hipotônico e se torna evertido principalmente com a protrusão da língua. A hipotonia dos músculos orbicular, zigomático, masséter e temporal pode acarretar diversas características faciais nestes pacientes. A boca fica aberta devido à língua, que é relativamente larga dentro de uma cavidade oral reduzida, levando a uma respiração bucal. A respiração bucal, por sua vez, pode favorecer a instalação de uma periodontite crônica e de infecções do trato respiratório. Ocasionalmente surgem casos de úvula bífida e tonsilas hipertrofiadas. A mucosa da cavidade oral é delgada, pois há redução do fluxo salivar e xerostomia (Desai, 1997).

6.2.2) Língua - A língua é aparentemente grande em relação à cavidade oral, que é pequena (Gorlin et al., 1990), possuindo aparência crenada, pois existe uma pressão anormal dos dentes sobre a mesma, marcando-a. Outra característica importante da língua dos pacientes com Síndrome de Down é a presença de fissuras, que são formadas durante a fase de desenvolvimento e propiciam a

retenção de alimentos, causando halitose. Além disso a língua é protruída e hipotônica, o que altera a fala e a deglutição. Estas alterações estão igualmente distribuídas entre os sexos (Desai, 1997).

6.2.3) Palato - o palato é estreito e mais curto que a média normal (Gorlin et al., 1990). Além do mais, o desenvolvimento do terço médio da face é menos completo do que o da mandíbula, resultando na redução do comprimento, altura, e profundidade do palato (Desai, 1999).

6.2.4) Fluxo salivar - o fluxo salivar é essencial para a defesa da cavidade oral contra várias infecções e a diminuição na secreção salivar pode resultar no aumento da incidência de cáries, em alterações da mucosa e do paladar, além de dificuldade de deglutição e dor (Chaushu et al., 2002). O fluxo salivar da parótida é mais baixo e apresenta aumento no pH e nas concentrações de sódio, cálcio e bicarbonato (Gorlin et al., 1990). Um estudo realizado no Brasil com 35 crianças da APAE mostrou que há uma menor quantidade de peroxidase, enzima antimicrobiana secretada pelas glândulas salivares, sendo a concentração de proteínas salivares 36% maior em pacientes com Síndrome de Down (Siqueira et al., 2002). Um aspecto interessante dos pacientes com esta síndrome é a menor prevalência de cáries, é um fator favorável. Isto pode estar relacionado com o atraso na erupção, tempo reduzido de exposição ao ambiente cariogênico, agenesia dentária, pH salivar mais alto, além de maior quantidade de bicarbonato na saliva (Desai, 1997).

6.2.5) Doença periodontal - problemas periodontais podem se desenvolver precocemente em 90% dos casos de Síndrome de Down, logo após a erupção dos primeiros dentes decíduos. Os níveis dos mediadores inflamatórios PGE2 e interleucina-1 β parecem ser mais altos no fluido gengival dos incisivos e 1^o molares dos pacientes com Síndrome de Down. Há uma diminuição na fagocitose pelos neutrófilos e da quantidade de linfócitos B e T no sangue periférico. Entretanto, é difícil dissociar a maior suscetibilidade para a doença periodontal dos pacientes com esta doença genética do risco que o ambiente adverso oferece (falta ou dificuldade de tratamento, baixa coordenação motora, tratamento caseiro com baixa eficácia) (López-Pérez et al., 2002).

Indivíduos com Síndrome de Down desenvolvem gengivite intensa e precoce e exibem doença periodontal agressiva e generalizada, que pode se manifestar dos 6 aos 15 anos. É comum a presença simultânea de periodontite avançada, gengivite marginal, gengivite necrosante aguda, recessão gengival, formação de bolsas periodontais, perda óssea vertical e horizontal com supuração, lesões de furca, mobilidade e perda de elementos dentais, especialmente na região anterior da mandíbula (Desai, 1997). Um estudo realizado com 46 pacientes portadores da Síndrome de Down na Finlândia mostrou que a incidência de perda óssea horizontal de 5mm ou mais foi de 69% nos pacientes com Síndrome de Down, em comparação com apenas 20% no grupo controle. Cerca de 84% dos pacientes entre 19 a 39 anos de idade apresentaram perda óssea alveolar avançada (de 2,5 mm ou mais), enquanto que no grupo controle apenas 27% tiveram perda óssea. Este trabalho concluiu que a Síndrome de Down está

associada com um aumento da prevalência e da severidade da doença periodontal, devido à desordem genética e não apenas pela inadequada de higiene oral (Saxén et al., 1977). Um outro estudo, realizado no Japão, concluiu que o tratamento periódico preventivo é efetivo para controlar a progressão da doença periodontal em adultos jovens com Síndrome de Down (Yoshihara et al., 2005).

6.2.6) Dentes - Entre 35% a 55% dos pacientes com Síndrome de Down apresentam microdontia em ambas as dentições. Os dentes podem ser conóides, curtos e menores que o normal. Com exceção dos primeiros molares superiores e dos incisivos inferiores, os demais dentes podem apresentar tamanho reduzido. Diastemas devido a microdontia, hipoplasia e hipocalcificações são comuns. Taurodontismo ocorre mais freqüentemente nos pacientes com Síndrome de Down do que na população em geral, sendo que estes dentes têm como característica principal uma câmara pulpar muito ampla e alongada, sendo mais comum nos 2º molares inferiores (Alpoz et al., 1997). Atraso na erupção de ambas as dentições ocorre em 75% dos casos, sendo a seqüência de erupção alterada (Gorlin et al., 1990). Às vezes os dentes decíduos não são reabsorvidos ou são reabsorvidos tão vagarosamente que acabam retidos até a idade adulta . Os incisivos centrais ainda erupcionam primeiro, em segundo lugar vem os segundos molares, que geralmente são os últimos, mas grandes variações na seqüência de erupção têm sido descritas. O primeiro dente erupciona normalmente por volta do 12º ao 14º mês de idade, mas isto pode demorar até o 24º mês. A erupção da dentição permanente é atrasada como a dentição decídua, sendo que os molares

dos 6 anos e os incisivos inferiores não erupcionam antes que 8 a 9 anos (Desai, 1997).

Agenesias ocorrem em 23 a 47% dos pacientes, sendo normalmente de terceiros molares, segundos pré-molares ou incisivos laterais (Gorlin et al., 1990). Estas são 10 vezes mais comuns em pessoas com Síndrome de Down em comparação com a população em geral, sendo os caninos e os primeiros molares raramente afetados (Desai, 1997). A fusão dental, uma anomalia de forma, ocorre mais freqüentemente entre o incisivo lateral e o canino (Gorlin et al., 1990). Outras anomalias de forma como inclinação de cúspides e ausência ou redução da cúspide disto-lingual nos molares superiores, podem estar interligadas com a redução da atividade mitótica das células progenitoras durante a embriogênese (Desai, 1997).

Má oclusão nos pacientes com Síndrome de Down ocorre devido a vários fatores como respiração bucal (96%), deglutição atípica (60%), mordida aberta (45%), disfunção temporomandibular (24%), erupção e esfoliação dental atrasadas e interposição da língua. Sobresaliência da mandíbula ocorre em 69% dos casos, mordida cruzada posteriormente em 97%, classe III em 65%, além de protrusão da maxila e mandíbula. O espaço livre de Nance é mais ou menos 3 vezes maior que o valor normal de 2 a 3 mm (Desai, 1999).

6.2.7) Bruxismo - é uma manifestação comum ocorre em cerca de 45% dos casos, começa cedo e pode persistir durante toda a vida do paciente. Ele inicialmente elimina sulcos e fissuras secundários e depois pode sobrecarregar o tecido periodontal de suporte, danificando-o (Desai, 1997).

7) TRATAMENTO:

O controle da dor e da ansiedade é a chave para a construção de uma relação de confiança entre o dentista e o paciente. Somente através de controles rigorosos e regulares pode-se manter saúde oral nos pacientes com Síndrome de Down (Cetrullo et al., 2004). Os pacientes portadores da Síndrome de Down com alterações compatíveis com a doença de Alzheimer não conseguem realizar a própria higiene oral diária e devem ser assistidos através de tratamentos odontológicos preventivos profissionais (Sigal et.al, 1993). Correções ortodônticas e cirúrgicas podem ser feitas no palato quando este se encontra alterado (Desai, 1999). As melhorias na saúde e integração social dos portadores de Síndrome de Down levaram ao aumento da consciência estética e da demanda de tratamentos ortodônticos (Boyd et al., 2004). Antigamente, o tratamento para a macroglossia, visava reduzir o grau de protrusão da língua para limitar a inclinação dos incisivos e a tendência de mordida aberta, melhorando a estética facial. Alguns métodos eram drásticos, como a remoção cirúrgica de parte da língua por volta dos 20 anos de idade (Gosman and Vineland, 1951). Atualmente, tem sido usada a placa reeducadora lingual, que reduz a protrusão lingual, mas seu efeito sobre a hipotonia labial é visto somente quando instalada aos 6 meses de idade. A instalação do aparelho fixo convencional pode ser dificultada pela presença de barreiras como a microdontia, variações de forma, hipoplasias e macroglossia relativa. Além disso, a colocação das bandas ortodônticas pode causar

bacteremia, necessitando de profilaxia antibiótica em casos de anomalias cardíacas (Boyd et al., 2004).

A halitose pode ser controlada pela escovação regular do dorso da língua e terapia fonoaudiológica deve ser feita na tentativa de contornar os problemas de macroglossia e de articulação das palavras. Os diastemas são comuns devido a microdontia e podem ser corrigidos com restaurações ou através de intervenção ortodôntica. Dependendo do grau das hipoplasias de esmalte são recomendados selantes, restaurações ou até coroas totais. A aplicação tópica de flúor é uma medida preventiva que deve ser utilizada nestes pacientes. Os dentes retidos podem ser extraídos pelo dentista, quando houver problemas de erupção.

Um programa preventivo de saúde oral pode ser iniciado já aos 6 meses de idade, dando informações básicas e aconselhando os pais, controlando a dieta e a higiene oral (Desai, 1997).

A rigorosa manutenção da higiene oral, com profilaxia e avaliação profissional a cada três meses e o uso de bochechos de clorexidina associados a raspagem e alisamento radicular, quando necessário, é benéfico para os pacientes com doença periodontal (Boyd et al., 2004).

8) CONCLUSÃO

Esta monografia revisou as anomalias sistêmicas (cardiovasculares, hematológicas, sistema nervoso central, gastrointestinais) e as bucais (lábios, abertura bucal e mucosa de revestimento, língua, palato, doença periodontal, dentes e bruxismo) que podem ser manifestadas em pacientes com Síndrome de Down. Cada portador da síndrome pode apresentar somente algumas das anomalias, que variam com o grau de severidade e com a idade (Desai, 1997). Felizmente, muitas crianças portadoras da Síndrome de Down são tolerantes aos exames clínicos, medidas preventivas e até mesmo ao tratamento em cadeira odontológica, portanto a desordem genética não deve ser uma barreira para o tratamento oral (Boyd et al., 2004).

Avanços nas áreas da medicina, odontologia e educação promoveram melhorias na saúde geral e na inclusão social do paciente do com Síndrome de Down e à medida que os cirurgiões-dentistas se informam sobre este tema ficam menos temerosos e o atendimento pode se tornar mais freqüente nos consultórios odontológicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. A.R. Alpoz, C. Eronat : Taurodontism in children associated with trissomy 21 syndrome –The Journal of Clinical Pedriatric Dentistry, vol 22 number 1/1997
2. Boyd Dorothy, Andrew Quick and Colleen Murray : The Down syndrome patient in dental practice, Part II : clinical considerations -- New Zealand Dental Journal, 2004 March 100 number 1:4-9
3. Cetrullo N, Cocchi S, Guadagni MG, Piana G :Pain and anxiety control in Down syndrome - Minerva Stomatol, 2004 November- December 53 (11-12): 619-29
4. Chaushu S, Becker A, Chaushu G, Shapira J. : Stimulated parotid salivary flow rate in patientes with Down syndrome – Spec Care Dentist, 2002 January- February 22(1): 41-4
5. Desai, Sindoor S.: Down Syndrom a review of the Literature - Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1997; 84:279-85
6. Desai, Sindoor S.: Orthodontic considerations in individuals with Down syndrome : A case report - Angle Orthod, 1999 69 (1):85-88
7. Gosman SD and Vineland NJ: Facial Development in mongolism – American Journal of Orthodontics, 1951 37:332-349
8. López-Pérez Ruben, S.Aida Borges-Yanez, Gustavo Jimenez-García, Gerardo Maupome : Oral hygiene, gingivitis, and periodontitis in persons with Down syndrome – Spec Care Dentist, 2002 22(6), 214-220

9. Robert J Gorlin, M.Michael Cohen Jr, L. Stefan Levin: Syndromes of the head and neck , third edition New York, Oxford University Press, 1990
10. Saxen Leena, Aula Sirkka, Westermarck T : Periodontal disease associated with Down's syndrome: an orthopantomographic evaluation – J Periodontol, 1977 June 48(6): 337-40.
11. Sigal MJ, Levine N : Down's syndrome and Alzheimer's disease – J Can Dent Assoc, 1993 October 59(10):823-5, 829
12. Siqueira Jr, Walter Luiz., Nicolau Jose : Stimulated whole saliva components in children with Down syndrome – Spec Care Dentist, 2002 November-December; 22(6): 226-30
13. Thompson & Thompson: Genética Médica 6ª edição – editora GuanabaraKoogan – 2002.
14. Toshihiro Yoshihara, Takanobu Morinushi, Sachiko Kinjyo and Youichi Yamasaki : Effect of periodic preventive care on the progression of periodontal disease in young adults with Down's syndrome – J Clin Periodontology, 2005 June 32: 556
15. Werneck, Claudia: Muito Prazer, Eu Existo - 4ª edição WVA - Rio de Janeiro, 1995