

NATÁLIA BERNARDI AUTRAN

**AVALIAÇÃO DAS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DA OCLUSÃO, DOS  
HÁBITOS E DA RESPIRAÇÃO EM PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME  
DE DOWN**

CAMPINAS  
2008

NATÁLIA BERNARDI AUTRAN

**AVALIAÇÃO DAS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DA OCLUSÃO, DOS  
HÁBITOS E DA RESPIRAÇÃO EM PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME  
DE DOWN**

Dissertação apresentada ao Centro de  
Pós-Graduação / CPO São Leopoldo  
Mandic, para obtenção do grau de Mestre  
em Odontologia

Área de Concentração: Ortodontia

Orientadora: Profa. Dra. Roberta Tarkany  
Basting Hofling

CAMPINAS  
2008

**Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca "São Leopoldo Mandic"**

Au941a      Autran, Natália Bernardi.  
Avaliação das principais características da oclusão, dos hábitos e da respiração em pacientes portadores de síndrome de Down / Natália Bernardi Autran. – Campinas: [s.n.], 2008.

92f.: il.

Orientador: Roberta Tarkany Basting Hofling.  
Dissertação (Mestrado em Ortodontia) – C.P.O. São Leopoldo Mandic – Centro de Pós-Graduação.

1. Síndrome de Down. 2. Má oclusão de Angle Classe II. 3. Ortodontia. I. Hofling, Roberta Tarkany Basting. II. C.P.O. São Leopoldo Mandic – Centro de Pós-Graduação. III. Título.

**C.P.O. - CENTRO DE PESQUISAS ODONTOLÓGICAS  
SÃO LEOPOLDO MANDIC**

**Folha de Aprovação**

A dissertação intitulada: “**AVALIAÇÃO DAS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DA OCLUSÃO, DOS HÁBITOS E DA RESPIRAÇÃO EM PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN**” apresentada ao Centro de Pós-Graduação, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia, área de concentração: \_\_\_\_\_ em \_\_/\_\_/\_\_\_\_, à comissão examinadora abaixo denominada, foi aprovada após liberação pelo orientador.

---

Prof. (a) Dr (a)  
Orientador

---

Prof. (a) Dr (a)  
1º Membro

---

Prof. (a) Dr (a)  
2º Membro

## **DEDICO ESTE TRABALHO**

Aos meus pais, Ismênia e José Luiz que nunca mediram esforços para a realização dos meus sonhos, a quem devo minha formação humana e profissional. Agradeço pelo carinho, pela dedicação e pelas orações.

Aos meus irmãos “Tico e Teco” que sempre compartilharam comigo todas as minhas conquistas, me dando apoio constante, imprescindível para a realização deste trabalho.

Aos meus queridos avós Hercília e Ovídio pelo exemplo de conduta que me deram durante toda vida, foi procurando seguir seus passos que tudo isso pode ser concretizado.

Vocês me fortaleceram em cada momento difícil desta jornada, foram meus guias. A vocês o meu muito obrigada.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus, pela oportunidade me oferecida, pela presença constante em minha vida e pela força para superar os obstáculos e concretizar trabalhos como este.

Ao Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, pela oportunidade desta titulação.

Ao Prof. Dr. Jurandir Barbosa, e toda a sua equipe de trabalho, cujos ensinamentos contribuíram imensamente para o meu crescimento profissional e pessoal, os meus maiores sentimentos de admiração, gratidão e respeito.

À minha orientadora Profa. Dra. Roberta Tarkany Basting, pela disponibilidade em orientar-me sempre com carinho e dedicação, conduzindo-me pelos caminhos da ciência, dando-me a oportunidade de realizar um sonho.

Aos queridos colegas de turma, obrigada pela amizade e companheirismo durante estes anos.

A todos os diretores e funcionários das instituições onde este estudo foi realizado, que me receberam com as portas abertas, facilitando o meu trabalho.

A todos os pais e responsáveis pelos pacientes portadores de Síndrome de Down examinados, que com confiança permitiram que seus filhos fossem avaliados e fizessem parte desta pesquisa.

A vocês, queridos pacientes portadores de Síndrome de Down, que nas horas mais difíceis sempre me retribuíram com um sorriso nos lábios, me fortalecendo e me guiando nesta jornada.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho. Que Deus abençoe a todos.

Muito obrigada.

O fracasso jamais te surpreenderá se a sua decisão de vencer for suficientemente forte.

Og Mandino

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência das características da oclusão, bem como o tipo de respiração e posição lingual em pacientes portadores de Síndrome de Down. A amostra foi composta por 76 pacientes com idade média de 17,8 anos ( $\pm 8,7$ ), de ambos os gêneros. O exame foi efetuado por um único ortodontista e constituiu da inspeção visual, além do preenchimento da ficha de exame clínico. As características da oclusão avaliadas foram: relação molar, segundo a classificação de Angle (Classe I, Classe II e Classe III), mordida cruzada anterior, posterior e mordida aberta, trespasse vertical, trespasse horizontal, forma do palato, respiração bucal e interposição lingual. Para a análise estatística dos dados obtidos, foi utilizado o teste Qui-quadrado ou Exato de Fischer, com nível de significância de 5%. O tipo de má-oclusão de Classe III de Angle é frequentemente encontrada nos pacientes portadores de Síndrome de Down, havendo relação deste tipo de má-oclusão aumentar com o avanço da idade ( $p = 0,0026$ ). Houve alta prevalência de mordida cruzada anterior (50%), posterior (81,6%) e aberta anterior (21,1%). Houve relação significativa entre forma do palato atrésico e má-oclusão de Classes II e III de Angle ( $p < 0,0001$ ). Dentre as alterações observadas nos portadores de Síndrome de Down, verifica-se a maior prevalência de má-oclusão de Classe III de Angle, mordidas cruzadas anteriores e posteriores, mordida aberta, palato atrésico, havendo importância de um diagnóstico ortodôntico precoce.

Palavras-chave: Síndrome de Down. Má-oclusão.



## ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the main characteristics of occlusion and the prevalence of malocclusions in patients with Down's Syndrome. The sample was composed of 76 patients of both sexes, with a mean age of 17.8 years ( $\pm 8.7$ ). The exam was performed by a single orthodontist and consisted of visual inspection, in addition to filling out the clinical exam record card. The following characteristics of occlusion were evaluated: molar relationship according the Angle's classification (Class I, Class II and Class III), posterior reverse articulation, vertical overlap, horizontal overlap, palate shape, mouth breathing and lingual interposition. For statistical analysis of the data obtained, the Chi-square or Exact Fischer tests were used, with level of significance of 5%. The Angle Class III type of malocclusion is frequently found in patients with Down's syndrome, and there is a relationship between the increase in this type of malocclusion and increase in age ( $p = 0.0026$ ). There was high prevalence of anterior (50%), and posterior (81.6%) reverse articulation and anterior open occlusal relationship (21.1%). There was a significant relationship between the atresic shape of the palate and Angle's Class II and III malocclusions ( $p < 0.0001$ ). Among the alterations observed, greater prevalence of Angle's Class III malocclusion, anterior and posterior reverse articulations, open occlusal relationship and atresic palate in patients with Down's Syndrome, therefore, early orthodontic diagnosis is important.

Keywords: Down's Syndrome. Malocclusion.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Tabela 1 - Voluntários por gênero e faixa etária.....	57
Tabela 2 - Voluntários por faixa etária e classificação de Angle .....	57
Tabela 3 - Voluntários por gênero e classificação de Angle.....	58
Tabela 4 - Voluntários em função da classificação de Angle e mordida cruzada anterior.....	58
Tabela 5 - Voluntários em função da classificação de Angle e da presença de mordida cruzada posterior .....	59
Tabela 6 - Voluntários em função da classificação de Angle e da presença de mordida aberta anterior.....	59
Tabela 7 - Voluntários por faixa etária e presença de mordida cruzada posterior .....	60
Tabela 8 - Voluntários por faixa etária e mordida cruzada anterior .....	60
Tabela 9 - Voluntários em função da classificação de Angle e da forma do palato .....	61
Tabela 10 - Voluntários em função da forma do palato e da presença de protrusão lingual.....	61
Tabela 11 - Voluntários em função da forma do palato e da presença de respiração bucal.....	62

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACD	- Auxiliar de cirurgião-dentista
APAE	- Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
CEESD	- Centro de Educação Especial Síndrome de Down
CEP	- Comitê de Ética em Pesquisa
DNA	- Ácido Desóxido Ribonucleico
FSDown	- Fundação Síndrome de Down
IgA	- Imunoglobulina A
IgG	- Imunoglobulina G
IgM	- Imunoglobulina M
NaSBa	- Ângulo náseo-sela-básio
OMS	- Organização Mundial de Saúde
pH	- Potencial hidrogeniônico
QI	- Coeficiente de inteligência
RNA	- Ácido Ribonucléico
SD	- Síndrome de Down
UNESP	- Universidade Estadual de São Paulo
USP	- Universidade de São Paulo

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>15</b>
<b>2.1 Etiologia, incidência e diagnóstico.....</b>	<b>15</b>
<b>2.2 Características sistêmicas relacionadas à Síndrome de Down .....</b>	<b>22</b>
<b>2.2.1 Alterações neurológicas e comportamentais .....</b>	<b>22</b>
<b>2.2.2 Alterações respiratórias e cardiovasculares .....</b>	<b>24</b>
<b>2.2.3 Alterações imunológicas .....</b>	<b>28</b>
<b>2.2.4 Alterações no trato gastrointestinal .....</b>	<b>29</b>
<b>2.2.5 Alterações ósseas e articulares .....</b>	<b>30</b>
<b>2.3 Aspectos clínicos gerais .....</b>	<b>31</b>
<b>2.4 Aspectos crânio-faciais .....</b>	<b>33</b>
<b>2.4.1 Alterações crânio-faciais .....</b>	<b>33</b>
<b>2.4.2 Alterações oclusais.....</b>	<b>36</b>
<b>2.4.3 A úvula e os lábios .....</b>	<b>41</b>
<b>2.4.4 Periodonto .....</b>	<b>42</b>
<b>2.4.5 Dentes .....</b>	<b>43</b>
<b>2.4.6 Mastigação e deglutição.....</b>	<b>46</b>
<b>2.4.7 Hábitos parafuncionais.....</b>	<b>47</b>

<b>3 PROPOSIÇÃO .....</b>	<b>49</b>
<b>4 MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>50</b>
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>57</b>
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>63</b>
<b>7 CONCLUSÃO .....</b>	<b>69</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>70</b>
<b>ANEXO A - Folha de aprovação do Comitê de Ética .....</b>	<b>75</b>
<b>ANEXO B - Autorizações das Instituições .....</b>	<b>76</b>
<b>ANEXO C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....</b>	<b>80</b>
<b>ANEXO D - Ficha de Coleta de Dados .....</b>	<b>81</b>
<b>ANEXO E - Saídas do programe estatístico .....</b>	<b>82</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A primeira descrição das características dos portadores da Síndrome de Down (SD) foi feita pelo médico inglês John Langdon Down, em 1886, que na ocasião denominou-a de “idiotia mongoliana”, devido à semelhança física dos indivíduos afetados com aqueles da raça mongólica (Coelho, Loevy, 1982). Porém, sua determinação etiológica ficou conhecida apenas em 1958, quando o geneticista francês Jérôme Lejune demonstrou geneticamente que seus portadores apresentavam um cromossomo extra no par 21 (Mustacchi, Rozone, 1990).

Citada por Nussbaum et al. (1976), como a mais comum e mais conhecida das anomalias genéticas, a Síndrome de Down engloba três tipos distintos de aberrações cromossômicas: a trissomia completa ou trissomia G - que se caracteriza por duplicação de um dos cromossomos do par 21, a translocação do braço longo do cromossomo 21 para o cromossomo 14 ou 15 e um outro tipo que é o mosaïcismo que apresenta mistura de células com 46 e 47 cromossomos.

A ocorrência da Síndrome de Down, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) é de 1:600 nascimentos. Atualmente, estima-se que existam 100.000 brasileiros portadores da SD entre crianças e adultos. Há uma maior probabilidade de nascer uma criança com SD quando a mãe tem idade mais avançada; porém, os mecanismos biológicos para esses fenômenos não são muito bem conhecidos. Apesar de estudos intensivos, sabe-se relativamente pouco sobre os fatores que influenciam a frequência da trissomia do 21 em humanos (Desai, 1997).

A SD leva a um atraso no desenvolvimento tanto das funções motoras como das funções mentais e seus portadores apresentam um aspecto físico

peculiar. Dentre estes aspectos, destacam-se a presença de retardo mental, hipotonia muscular, fissura palpebral oblíqua, occipital achatado, mãos largas e dedos curtos, clinodactilia do quinto dedo, pregas epicânticas nos olhos, prega palmar única, baixa implantação das orelhas, braquicefalia, baixa estatura, cardiopatias congênitas, esterilidade e manifestações bucais e faciais (tais como a atresia palatina, língua fissurada, macroglossia, doença periodontal, dentes conóides, agenesias e dentes supranumerários) (Coelho, Loevy, 1982; Mustacchi, Rozzone, 1990).

Em relação à cavidade bucal, o portador de SD pode exibir ainda maxila pequena, prognatismo mandibular, mordida cruzada posterior (Brown, Cunighan, 1961), mordida aberta anterior (Jensen, 1973), erupção retardada e má-oclusão de Classe III de Angle (Tenório, 1985), sendo que esta má-oclusão foi considerada como decorrente do menor desenvolvimento do maxilar, prognatismo mandibular e mau posicionamento da língua.

Na última década, a média de vida das pessoas com Síndrome de Down aumentou em cerca de 20 anos. Em 1910, pessoas com SD viviam em média nove anos. Atualmente, a média de vida das pessoas que nascem com SD atinge 56 anos de vida. A maior longevidade reflete um aumento do conhecimento médico em relação à SD (Aquino, 1998). Portanto, torna-se evidente que cada vez mais o portador de Síndrome de Down será um paciente comum nos consultórios odontológicos.

O presente estudo tem a finalidade de fornecer maiores informações aos cirurgiões-dentistas sobre as principais características oclusais, bem como o tipo de respiração e posição lingual em pacientes portadores de SD, oferecendo-se a estes

pacientes um tratamento ortodôntico mais adequado, melhorando sua função mastigatória e estética, bem como sua qualidade de vida.



## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Etiologia, incidência e diagnóstico

De acordo com Frostad et al. (1971), em 1866, o médico inglês John Langdon Down descreveu um grupo de indivíduos portadores de comprometimento intelectual e fenótipo semelhante ao da raça mongol. Em 1959, Jérôme Lejeune, provou que a etiologia era genética causada pela presença de um cromossomo extra no par 21, denominando de Síndrome de Down a correlação fenótipo-genótipo naqueles indivíduos.

Segundo Nussbaum et al. (1976), a Síndrome de Down é a mais comum e a mais conhecida das anomalias genéticas, podendo englobar três tipos distintos de aberração cromossômica. A trissomia completa ou trissomia G, que se caracteriza por duplicação de um dos cromossomos do par 21; a translocação do braço longo do cromossomo 21 para o cromossomo 14 ou 15, ou para o 21 ou 22 e um outro tipo que é o mosaïcismo que apresenta uma mistura de células com 46 e outras com 47 cromossomos.

Astete et al. (1991) verificaram por meio de análise do cariótipo que 94,6% de 257 pacientes com diagnóstico clínico de SD apresentam trissomia no cromossomo 21; 92,6% apresentam a trissomia completa ou trissomia G; o mosaïcismo mostrou-se em 4,1% e a translocação em 3,3%. Verificaram também que 41,26% dos indivíduos com SD eram filhos de mães com 36 anos de idade ou mais. Afirmaram ainda que o estudo citogenético seja importante em todos os casos, sem exceção, pois é a única forma de confirmar e de determinar quando se trata de uma translocação, posto que o risco de recorrência seja muito freqüente quando a

alteração é herdada de um dos pais, destacando-se a importância de um aconselhamento genético apropriado.

Para Benatti et al. (1994), o indivíduo com Síndrome de Down apresenta três cromossomos 21 em suas células. A maioria dos portadores de SD (96%) apresenta os cromossomos 21 separados uns dos outros e assim encontra-se 47 cromossomos em suas células, o que é denominado de trissomia simples. Cerca de 2% dos portadores de trissomia simples possuem células com 46 cromossomos - que são normais - e células com 47 cromossomos, ou seja, células com trissomia 21; neste caso, trata-se de mosaïcismo. Pode haver também um dos cromossomos 21 unido a um outro cromossomo, e a célula apresenta 46 cromossomos, embora um deles seja formado pela união de dois. Quando um cromossomo 21 extra está unido a outro cromossomo, trata-se de uma translocação. Portanto, existem dois tipos de Síndrome de Down: um causado por trissomia simples (três cromossomos 21 soltos dentro da célula), e outro por translocação. A análise de um cariótipo normal revela a presença de 23 pares de cromossomos. A SD é causada por uma trissomia do cromossomo 21 que pertence ao grupo G. Na grande maioria dos casos de SD (96%), todos os cromossomos estão soltos (trissomia simples); por isso, encontram-se 47 cromossomos ao invés de 46 e o cariótipo passa a ser 47,XX+G nas mulheres (47 cromossomos, um par de cromossomos sexuais XX, +G porque o cromossomo a mais pertence ao grupo G) ou 47,XY+G nos homens. Nos casos de mosaïcismo, o cariótipo é: 46,XX/47,XX,+G para as mulheres, ou seja, algumas células normais com 46 cromossomos, sendo que dois deles são sexuais XX, e algumas células trissômicas com 47 cromossomos, sendo que o cromossomo a mais pertence ao grupo G; e para os homens, 46,XY/47,XY,+G. Na translocação, em cerca de 2% dos casos, o cromossomo 21 está unido a um cromossomo do grupo D

e, neste caso, o cariótipo é: 46,XX-D+t (DqGq) para mulheres (46, cromossomos sendo que dois deles são sexuais XX, -D porque falta um cromossomo do grupo D e +t (DqGq) porque é uma translocação, ou seja, uma união de um cromossomo do grupo D com um cromossomo do grupo G); e para os homens 46,XY-D,+t (DqGq); em 1% dos casos, um outro cromossomo do grupo G é que participa da translocação e o cariótipo passa a ser: 46,XX-G, +t (GqGq) para mulheres (46 cromossomos, sendo que o par sexual é XX, -G porque falta um cromossomo do grupo G que está unido a outro cromossomo do grupo G, portanto a translocação é +t (GqGq)) e para os homens 46,XY-G,+t (GqGq). Em todos estes tipos de cariótipos, o indivíduo apresenta Síndrome de Down. No entanto, não há nenhuma diferença no aspecto clínico entre Síndrome de Down por trissomia simples, mosaicismo ou translocação, de modo que somente o exame dos cromossomos esclarece se a criança tem trissomia simples ou trissomia por translocação. Este exame é realizado analisando-se os cromossomos das células do sangue. Existem algumas técnicas realizadas para o diagnóstico pré-natal que são:

- a) **amniocentese:** realizada entre a décima quarta e décima sexta semana de gravidez e consiste na coleta do líquido amniótico através de aspiração para ser utilizado para uma análise cromossômica;
- b) **amostra vilocorial:** realizada entre a oitava e décima primeira semana de gravidez e consiste na retirada de amostra do vilocorial, que é uma parte do tecido placentário obtido por via vaginal ou abdominal, o qual será submetido a análise cromossômica;
- c) **ultra-sonografia:** que pode levantar suspeita de SD através de alguns achados como os membros curtos, braquicefalia, dedos largos, prega

simiesca, cardiopatia e atresia duodenal. Neste caso, a gestante deve ser submetida a outros exames para a confirmação do diagnóstico;

- d) **dosagem de alfaproteína materna:** consiste na triagem de alfaproteína no sangue, para verificar se níveis baixos de alfaproteína estão relacionados com desordens cromossômicas e, em particular, com a Síndrome de Down.

De acordo com Batista et al. (1994), algumas questões éticas estão envolvidas quanto à realização do diagnóstico pré-natal. Tais exames somente serão recomendados em casos em que existam fatores que identifiquem uma probabilidade maior de o casal ter um filho com SD. O risco de um casal ter uma criança com SD depende de a síndrome ser causada por trissomia simples ou por translocação. No caso da trissomia simples, o risco está relacionado com a idade da mãe; isso porque a chance de acontecer um erro na formação do óvulo é maior com o aumento da idade da mãe. Para a translocação, se não existe outro caso na família, o risco é muito pequeno. Para um casal que já tenha um filho com a síndrome, segue-se o mesmo padrão em relação ao risco, ou seja, se é trissomia simples ou translocação. Para a translocação, se ela estiver presente apenas na criança, ou seja, se os pais têm cromossomos normais, o risco de o casal ter outro filho com SD por translocação é muito pequeno. Se um dos pais apresentar a translocação (células com 45 cromossomos sendo que um cromossomo 21 está unido a outro cromossomo, geralmente o 13 ou 15, mas são normais pois apresentam dois cromossomos 21, embora um esteja unido a outro), o risco de que venha ter outra criança com SD é determinado através do exame dos cromossomos. Geralmente esse risco é de cerca de 10%, mas em casos mais raros pode ser de 100%. Para a trissomia simples, o risco de ter outra criança com a mesma síndrome

aumenta em cerca de 1%. Portanto, o exame pré-natal para diagnóstico da SD é indicado quando a idade materna é avançada (acima de 40 anos), ou quando o casal já tem um filho portador da síndrome causada por translocação, pois as técnicas empregadas acarretam certos riscos tanto para a mãe como para o feto e, embora exista a possibilidade de se diagnosticar a SD antes do nascimento, até o momento não existe nenhuma forma de tratamento para evitar a SD e a decisão de interromper a gravidez que, embora permitida em alguns países, é uma prática ilegal no Brasil.

Segundo Desai & Fayetteville (1997), a Síndrome de Down ocorre uma vez em cada 600 nascimentos e é mais freqüente quando as mães se encontram em uma idade mais elevada, podendo ser encontrada em uma estimativa de um caso a cada 1.500 nascimentos em mães com idade entre 15 e 29 anos; e um caso a cada 800 partos em mães com idade entre 30 e 34 anos; um caso a cada 260 partos em mães com idade entre 35 a 39 anos; um caso a cada 100 partos em mães com idade entre 40 e 44 anos e um caso a cada 50 partos em mães com idade acima de 45 anos. Para este autor, 95% dos casos de SD ocorrem por trissomia simples do cromossomo 21; os demais 5% estão divididos em: 3% de translocação geralmente para o cromossomo 13 ou 15 do grupo D e 2% de mosaicismo.

Aquino et al. (1998) relataram que a trissomia simples do cromossomo 21 apresentou-se em 92% dos pacientes portadores de SD e está relacionada frequentemente com mães mais idosas ou que tiveram longos intervalos entre as gestações. O mosaicismo ocorreu em 3% dos pacientes e a translocação afetou 5% deles. Em geral, o risco dos pais que já tiveram um filho sindrômico terem um segundo filho portador de Síndrome de Down é de 2%; no caso de translocação é

por volta de 10 a 15 % e aumenta para 50% se a mãe for portadora de Síndrome de Down.

Stoll et al. (1998) realizaram um estudo longitudinal avaliando indivíduos com SD que nasceram no período de janeiro de 1979 a dezembro de 1996 no nordeste da França. Em 391 casos de SD confirmados pelo cariótipo, a translocação cromossômica representou 3,5% deles e o mosaicismo 2,3%, sendo que o restante (94,2%) foi trissomia do cromossomo 21.

Greber-Platzer et al. (1999) salientaram que a hipótese mais aceita sobre a patogenia da Síndrome de Down é o efeito “dosagem gênica”. Essa teoria supõe que três cópias de genes normais expressam suas proteínas em maior quantidade, levando ao desequilíbrio enzimático. Eles realizaram biópsias em corações de seis pacientes portadores de SD e em sete pacientes não sindrômicos portadores de doenças cardíacas congênitas. Foi constatado um desequilíbrio enzimático nos portadores de SD. Esta foi a primeira hipótese de que determinados genes expressam suas proteínas em maior quantidade na SD, reforçando a hipótese da “dosagem gênica”.

Hassold & Sherman (2000) mostraram que a grande maioria dos casos de trissomia 21 é devida a uma falha no óvulo, pois por volta de 90% dos casos envolve um material cromossômico maternal adicional; o restante tem origem paterna. Os autores mostram que o fator idade dos genitores apenas interfere quando o material cromossômico adicional for materno, isto é, os casos de trissomia do cromossomo 21 de origem paterna ou mitótica independem da idade.

Segundo Mustacchi & Peres (2000), a Síndrome de Down pode ser causada por três tipos de alterações cromossômicas: trissomia livre, mosaicismo e translocação. Os casos originados por trissomia livre decorrem da não disjunção do

cromossomo 21. Esta 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. A maioria destes casos ocorre na ovogênese, que é favorecido pelo envelhecimento dos ovócitos presentes nos ovários das mães.

Em maio de 2000, por meio do Projeto Genoma Humano, o cromossomo 21 foi completamente mapeado; no entanto, para Haltori et al. (2000) a seqüência de genes ainda é uma série de códigos, um livro escrito em linguagem secreta, contendo mensagens que precisam ser decifradas e traduzidas para a linguagem da função biológica.

Silva & Souza (2001) descreveram que a associação da trissomia no cromossomo 21 com a idade materna avançada tem sido longamente reconhecida. Contudo, evidenciou-se que 20% dos portadores de Síndrome de Down são trissômicos por erro meiótico paterno, ou seja, a não-disjunção pode também ocorrer na espermatogênese ou na primeira clivagem de um zigoto normal. Os casos de translocação, geralmente, são transmitidos por mães jovens e normais e ocorrem em 3% dos indivíduos afetados. Ao analisar o cariótipo destas mães, observou-se a presença de um segmento sobreposto, que se refere ao material do cromossomo 21 nos cromossomos dos grupos 13, 14 ou 15, ou cromossomos dos grupos G: 21 ou 22. Para esses autores, a diferença entre trissomia livre do 21 e translocação é que na translocação não há relação com a idade materna, mas alto risco de recorrência quando um dos progenitores for portador, principalmente se este portador for a mãe. O gameta com translocação ao combinar-se com um normal produz três tipos

diferentes de gametas em proporções iguais. Neste caso, o risco para a prole é de um em três.

Aguiar et al. (2003) realizaram um estudo para verificar a incidência de SD associada a idade materna mais avançada. Examinaram 322 prontuários de pacientes com SD assistidos pelo Centro de Assistência Odontológica à Excepcionais da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, obtendo a data de nascimento da criança e a idade da mãe quando da concepção da criança. Os resultados obtidos confirmaram os já existentes na literatura, ou seja, a SD pode ocorrer em qualquer idade materna, mas sua incidência maior ocorre nas mães com idade mais avançada, principalmente entre 30 e 39 anos. A idade média encontrada neste estudo foi de 33,28 anos.

## **2.2 Características sistêmicas relacionadas à Síndrome de Down**

### ***2.2.1 Alterações neurológicas e comportamentais***

Segundo Lejeune (1990), a deficiência mental está relacionada com o metabolismo dos monocarbonos no Sistema Nervoso Central que se encontra alterado nos portadores de SD. Vários metabólicos apresentam anormalidades em suas rotas metabólicas, provavelmente devido a uma superdosagem enzimática, que teria genes no segmento do cromossomo humano 21. O desenvolvimento neurológico dos indivíduos trissômicos é inadequado desde a vida fetal, apresentando distúrbios que podem alterar a formação das redes neurais, atrasando a maturação em áreas diferentes do cérebro, especialmente no hipocampo e nas camadas II e IV do córtex, gerando desta forma uma redução significativa de



neurônios e sinapses, com conseqüentes deficiências no processamento das informações auditivas e visuais.

Serra & Nery (1990) realizaram estudos bioquímicos em portadores de SD, sugerindo múltiplas e significantes alterações de neurotransmissores dopaminérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos, sendo que a deficiência na transmissão destes inicia-se já na vida fetal.

Buggenhout (1999) examinou 96 pacientes portadores de SD, e constatou que 82% apresentaram retardo mental moderado, 15% profundo e 3% leve; abaixo de 50 anos de idade, 19% mostraram demência e acima de 50 anos ela foi encontrada num total de 42% dos examinados. A epilepsia esteve presente em 16,7% dos 96 pacientes examinados.

Para Mustacchi & Rozone (1990), é evidente que o coeficiente de inteligência (QI) é um parâmetro mensurável que avalia potenciais individuais e sofre, por sua vez, grandes repercussões ambientais; não obstante, a literatura é unânime quanto à diminuição do QI do portador de SD, a qual é responsável por 33% dos retardos graves. Observa-se que entre metade e três quartos dos portadores de SD apresentam QI de 20 a 50. Os autores ainda relatam que usualmente se encontram placas senis e emalhamento neurofibrilar no cérebro de portadores de SD adultos (acima da terceira década) em proporções similares àquelas vistas em pacientes com doença de Alzheimer. De acordo com relatos recentes, o loco da doença de Alzheimer mostrou ser próximo ao centrômero do braço longo do cromossomo 21. Indivíduos com SD e idade superior a 40 anos apresentam em seu córtex cerebral grande número de placas amilóides que se associam a demência. Este achado sugeriu que o defeito genético responsável pela doença de Alzheimer poderia estar no cromossomo humano 21. A superdosagem do

gene da proteína amilóide, que é encontrada como depósito no cérebro de afetados pela doença de Alzheimer e em idosos com SD determinaria a existência de achados histopatológicos semelhantes na doença de Alzheimer e nas pessoas com SD. Confirmam esta idéia o conhecimento sobre a seqüência de aminoácidos da proteína amilóide obtida na placa neurítica e dos depósitos de substância amilóide cérebro-vascular de indivíduos com doença de Alzheimer, como na proteína amilóide dos portadores de SD. Isso indica que o gene responsável pela doença de Alzheimer se localiza no cromossomo 21.

Devenny et al. (2000) mostraram em um estudo longitudinal de dez anos a seqüência do declínio na função cognitiva associada com a demência do tipo Alzheimer nos pacientes portadores de SD. Neste estudo, os 44 indivíduos participantes portadores de SD eram saudáveis em relação à demência do tipo Alzheimer no momento em que entraram no estudo. Os autores aplicaram nestes indivíduos testes que determinam o declínio cognitivo associado a vários estágios da demência tipo Alzheimer e compararam os testes destes indivíduos com 40 testes aplicados em pessoas não portadoras de SD, mas com demências causadas por outras etiologias. O estudo longitudinal mostrou que o declínio cognitivo associado à demência tipo Alzheimer iniciou-se mais cedo nos pacientes portadores de SD quando comparados com os demais.

### **2.2.2 Alterações respiratórias e cardiovasculares**

Fourniol (1981) descreveu que os distúrbios como: hipertrofia tonsilar e adenoidiana, laringomalácia, apnéia obstrutiva durante o sono e hipoplasia mesofacial justificariam a existência de obstrução crônica secundária das vias

respiratórias superiores com a possível resultante da hipertensão pulmonar e doença pulmonar obstrutiva crônica.

Segundo Coelho & Loevy (1982), a respiração bucal é freqüentemente observada em pacientes portadores de SD. A restrição em respirar pelo nariz, nestes pacientes, deve-se principalmente a uma hipertrofia das coanas decorrentes de infecções crônicas da mucosa que recobre os condutos nasais (rinite) ou devido ao septo nasal desviado ou ainda adenóides volumosas.

Goldhaber et al. (1986) estudaram 37 pacientes portadores de SD, sendo que 11 destes apresentaram defeito no septo ventricular ou no atrial, 8 apresentaram regurgitamento aórtico e 18 prolápio de válvula mitral. Estes resultados sugerem que, além do defeito nos septos cardíacos e na aorta associados à SD, outras anormalidades cardíacas podem ser encontradas nesses pacientes e, por serem assintomáticas, necessitam de exames específicos para o seu diagnóstico.

Baird et al. (1987) estudaram 1.341 pacientes com SD identificados pela British Columbia Health e concluíram que a sobrevivência de pacientes portadores de SD com anormalidades cardíacas congênitas é de 76,3% no primeiro ano de vida e de 49,9% aos 30 anos de idade. Nos pacientes portadores de SD sem alteração congênita, a sobrevivência para as mesmas idades é de 90,7% e 79,2% respectivamente.

Segundo Krakauer (1995), as perturbações respiratórias, como a respiração bucal, causam uma adaptação para sobrevivência. Essas adaptações à anormalidade geram um desequilíbrio de toda a musculatura estomatognática facial, como, por exemplo, o avanço dos dentes ântero-superiores e conseqüente abertura da boca.

Carlsted et al. (1996) estudaram 55 indivíduos com idade entre 7 meses e 20 anos e 6 meses, portadoras de SD e compararam com grupo controle de pessoas não sindrômicas com idades semelhantes. Constataram que 40% dos portadores de SD apresentavam malformações cardiovasculares congênitas.

Rajangam et al. (1997) encontraram uma incidência de 17,98% de defeitos cardíacos congênitos em 417 pacientes portadores de SD de 0 a 20 anos de idade, sendo o mais freqüente no septo ventricular (38,67%); e também observaram freqüentes ocorrências de infecções respiratórias no trato superior.

Frid et al. (1999) analisaram o registro médico de 219 crianças portadoras de SD entre os anos de 1973 e 1980, no norte da Suíça e fizeram um estudo relacionando malformações cardíacas com índice de mortalidade. Encontraram 47,5% de crianças com defeito cardíaco congênito, o que acarretou um alto índice de mortalidade (23,5%). Observaram também que o índice de mortalidade aumenta quando os defeitos cardíacos congênitos estão associados a malformações gastrointestinais e a problemas respiratórios. Indicaram a correção cirúrgica dos portadores sindrômicos de defeitos cardíacos com menos de 6 meses de idade, proporcionando aumento da sobrevida destes pacientes.

Mariano et al. (1999) estudaram 52 prontuários de portadores de SD, sendo 30 do gênero masculino e 22 do feminino, atendidos no Centro de Atendimento ao Paciente Especial na Universidade de São Paulo, a fim de investigar as patologias sistêmicas mais freqüentes presentes nestes pacientes. A alteração sistêmica mais freqüente encontrada nos prontuários foi a cardiopatia congênita, em 46,15% dos casos, o que mostra a necessidade de o profissional de odontologia em conhecer estes dados, pois para determinados tipos de cardiopatias é indicado a antibioticoterapia profilática antes de procedimentos odontológicos cruentos. A

pneumonia ocorreu em 34,61% dos pacientes, isto porque na SD há um aumento da susceptibilidade a infecções das vias respiratórias, pela deficiência imune do sistema linfocitário. A hipotonia característica do portador de SD afeta a musculatura lisa da árvore traqueobrônquica e nesta musculatura lisa se apóia o epitélio pseudo estratificado cilíndrico ciliado, responsável pelo movimento do muco produzido pelas células caliciformes, levando a uma provável diminuição das vibrações ciliares o que favorece o acúmulo de secreção produzindo um meio adequado para a proliferação bacteriana. A bronquite ocorreu em 26,92% dos casos e as discrasias sanguíneas 1,92%. Em todas as alterações sistêmicas analisadas, a maior porcentagem de pacientes comprometidos estava na faixa entre 7 e 14 anos de idade.

Mustacchi & Peres (2000) relataram a presença de anomalias cardíacas encontradas em 40% dos indivíduos com SD e, por ordem crescente de frequência, foram encontrados átrio e ventrículo comuns, comunicação intra-ventricular, persistência do canal atrial, comunicação intra-atrial e artéria subclávia aberrante, e afirmam que a cirurgia cardíaca nos primeiros anos de vida e o uso do ecocardiograma como um exame obrigatório para todos os recém-nascidos sindrômicos poderiam ajudar significativamente no diagnóstico e no tratamento de crianças com defeito completo do septo aórtico-ventricular.

Para Fiske & Shafir (2001), como a incidência de cardiopatias na SD é alta, sugerem que além do ecocardiograma, uma ou mais técnicas de exame, tal como análise de Doppler ou ecocardiograma bidimensional sejam indicadas. Reforçam ainda que essas anomalias cardíacas poderiam ser corrigidas durante a infância por meio de cirurgia, obtendo um bom prognóstico.

### **2.2.3 Alterações imunológicas**

Segundo Nespoli et al. (1993), os pacientes jovens portadores de SD tem alta incidência de infecções e fenômenos auto-imunes. Estudos histológicos do timo mostraram alterações nos índices dos subtipos de células T, o que indica que a maioria dos distúrbios imunológicos poderia ser atribuída à função alterada deste órgão. Estas anormalidades tornam-se cada vez mais graves na idade adulta pela alta incidência de disgamaglobulinemia e falta de resposta efetiva à vacina para hepatite B.

Ahma et al. (1993) estudaram a resposta imunitária em pacientes sindrômicos e concluíram que é deficiente naqueles com idade superior a média. Eles estudaram os marcadores de hepatite B em residentes de uma instituição para deficientes mentais e verificaram que o grupo de portadores de SD apresentou maior quantidade de DNA de vírus da hepatite B no soro do que outro grupo de pacientes não portadores. Para os autores, indivíduos com SD constituem um grupo de risco para hepatite B e sua imunização foi recomendada.

Cichon et al. (1998) observaram que, quanto à imunidade humoral, havia uma diminuição no número absoluto e percentual de células B, com uma propensão para altos níveis sorológicos de imunoglobulina G (IgG) e baixos níveis de imunoglobulina M (IgM). A quimiotaxia destes leucócitos decai, apresentando uma meia-vida de aproximadamente três horas, sendo que o normal é de seis horas.

Segundo Devlin (1998), outros fatores característicos da SD, que interferem no sistema imunológico, são os níveis elevados de purinas-base-nitrogenadas formadoras do ácido desóxido ribonucléico (DNA) e do ácido ribonucléico (RNA). A deficiência da enzima purina-nucleosídeo-fosforilase, que também está envolvida na degradação do ácido úrico, é associada a uma imuno-

deficiência envolvendo funções das células T e das células B. Porém, em nenhum dos casos se conhece o mecanismo por meio do qual a falta da enzima leva à disfunção imunológica.

Alghome et al. (1998) analisaram as quantidades de imunoglobulinas IgA, IgM e IgG na saliva, o grau de sangramento gengival e a quantidade de perda óssea em 20 pacientes portadores de SD com idade entre 09 e 21 anos de ambos os gêneros e compararam com pacientes normais. Encontraram maior quantidade de inflamação gengival e perda óssea em pacientes com SD e a mesma quantidade de IgA, IgM e IgG. No entanto, neste último grupo (IgG) a subClasse IgG1 foi encontrada em maior quantidade nos portadores de SD do que no grupo controle.

De acordo com Mariano et al. (1999), o timo é um órgão imunológico primário, onde as células T são produzidas. A redução do nível sérico de zinco, comum nos portadores de SD, provavelmente é um fator que contribui para a involução e atrofia deste órgão, que nos síndrômicos apresenta-se com, os corpúsculos de Hassal císticos e calcificados. Desta maneira, as células T precursoras tornam-se defeituosas e produzem tanto os linfócitos T “killer” como os linfócitos T efetores em menor quantidade e com baixa atividade o que leva a uma deficiência na resposta imunológica.

#### ***2.2.4 Alterações no trato gastrointestinal***

Mustacchi & Rozzone (1990) descreveram que cerca de 3 a 7 % dos portadores de SD apresentam atresia duodenal, que pode associar-se em 65% dos casos a obstrução jejunal ou ileal. Além disso, hérnia hiatal e estenose pilórica podem ocorrer na síndrome. Aproximadamente 2% dos indivíduos com

aganglionose apresentam SD. A litíase biliar também pode ser encontrada, porém com baixa frequência.

Para Aquino et al. (1998), os pacientes com SD apresentam algumas alterações no trato gastrointestinal, como a atresia esofágica que ocorre em 0,8% dos casos; fístulas traqueoesqueléticas, que podem se agravar por irritação medicamentosa; e hérnia umbilical em 11,8% deles. A estenose ou atresia duodenal ocorreu aproximadamente em 2,4% dos casos e, destes, 8% apresentaram obstrução duodenal. Cerca de 5,5 % dos portadores de SD apresentam o abdome proeminente devido à hipotonia muscular e a diástase do músculo reto-abdominal.

### **2.2.5 Alterações ósseas e articulares**

Segundo Serra & Nery (1990), são várias as alterações presentes no sistema esquelético dos pacientes com SD, destacando-se principalmente a instabilidade atlanto-axial, que é uma mobilidade mais pronunciada das duas primeiras vértebras cervicais (Atlas e Axis) e que propicia riscos de lesões da medula, caso haja uma flexão ou extensão forçada do pescoço. Para os autores, esta instabilidade está presente em 7,9% a 22% dos casos e está associada a frouxidão dos ligamentos transversos do atlas, malformações ou hipoplasia congênita do odontóide e displasia das junções atlanto-axial lateral e atlanto-occipital.

De acordo com Mustacchi & Rozzone (1990), a vitamina D a nível ósseo promove a reabsorção do cálcio a partir do osso já formado. A hipovitaminose D, também conhecida como raquitismo, pode ser considerada como uma tentativa do organismo em manter os níveis séricos de cálcio constantes; como consequência,



dá-se um crescimento defeituoso do osso, resultando em retardos ou supressão do crescimento normal da cartilagem epifisária e da calcificação normal. Os autores avaliaram a idade óssea pelo método comparativo de Greulich-Pyle em punhos e dosagem de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina em 100 crianças comprometidas pela SD, sendo 46 do gênero masculino e 54 do feminino. Observaram que 71 delas apresentavam idade óssea compatível com a idade cronológica e das 29 crianças com atraso de idade óssea, encontraram 22 delas com fosfatase elevada, compatível com hipovitaminose D. Esta frequência está muito acima da população infantil geral. Os autores ainda mencionam que a sua etiologia deve estar relacionada a fatores de ordem social e cultural, onde os pais expõem menos seus filhos sindrômicos, privando-os dos benefícios dos raios solares, diretamente responsáveis pela sintetização da vitamina D.

Nahas & Rosário (1991) realizaram um estudo piloto em 17 indivíduos de 5 a 15 anos de idade, de ambos os gêneros, portadores de SD e vinculadas a instituições educacionais na cidade de Florianópolis. Foram feitos exames físicos e radiográficos, incluindo a radiografia de perfil da região cervical nas posições: neutra, em flexão e em extensão. Em 88,2% dos examinados, observaram hipotonia muscular e frouxidão ligamentar generalizada e em 12% instabilidade atlanto-axial.

### **2.3 Aspectos clínicos gerais**

Hall (1966) apontou dez sinais de fácil verificação no diagnóstico para a Síndrome de Down. São os seguintes com suas respectivas incidências: ausência do reflexo de Moro (85%), hipotonia muscular generalizada (80%), face achatada (90%), fenda palpebral oblíqua (80%), orelhas displásicas (60%), pele abundante no

pescoço (80%), prega palmar transversa única (45%), hiperelasticidade articular (80%), pelve displásica (70%) e displasia da falange média do quinto dedo (60%).

Para Silva (1970), sete são os sinais relacionados com a SD: hipotonia muscular, prega palmar transversa única (uni ou bilateral), prega única no quinto dedo (uni ou bilateral), sulco entre o hálux e o segundo artelho (uni ou bilateral), além de pele abundante no pescoço, fenda palpebral oblíqua e face achatada.

De acordo com Mariano et al. (1999), em relação ao aspecto clínico-físico geral, os pacientes com SD 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 e a pele é frouxa na região da nuca. A ponte nasal é plana e as orelhas são de implantação baixa e tem aparência dobrada típica. Os olhos apresentam manchas da íris (manchas de Brushfield), hipoplasia na zona periférica à íris, pregas epicânticas internas e opacificação do cristalino. Os ossos e falanges das mãos são curtos e largos, geralmente com uma prega palmar transversa e clinodactilia nos quintos dedos. Os pés mostram grande distância e o sulco palmar entre o primeiro e segundo artelhos, e todas as cristas dérmicas na região plantar correspondem ao grande artelho. Os cabelos são lisos, sedosos e ralos na maioria das vezes. Os pêlos pubianos são lisos. Os homens são estéreis e as mulheres mostram hipogonadismo e amnorréia primária.

Segundo Mugayar (2001), os aspectos clínicos mais encontrados frequentemente na SD são: retardo mental (100%), hipotonia muscular (80%), fissura palpebral oblíqua (80%), occipital achatado (80%), mãos largas e dedos curtos (70%), clinodactilia do quinto dedo (50%), pregas epicânticas nos olhos (40%), prega palmar única não patognomônica (40%), baixa implantação das

orelhas (50%), braquicefalia (100%), baixa estatura (100%), cardiopatias congênitas (40%), manifestações bucais e faciais (70%).

## **2.4 Aspectos crânio-faciais**

### **2.4.1 Alterações crânio-faciais**

Para Benda (1941), a SD é uma das anormalidades cromossômicas que há muito tempo vem interessando pesquisadores das áreas de odontologia, pediatria, anatomia e ortodontia, entre outras, no sentido de estabelecer parâmetros em relação ao desenvolvimento ósseo crânio-facial dos seus portadores. Assim, as investigações do passado estudaram as anormalidades do complexo crânio-facial, caracterizando os seus portadores.

Seward et al. (1961) analisaram a forma do crânio em portadores de SD. Em seus estudos, examinaram o traçado cefalométrico de 22 crianças portadoras de SD, 11 do gênero masculino e 11 do feminino e compararam suas medidas com um grupo controle de pacientes normais. Concluíram que no grupo de portadores de SD, a altura e a largura do crânio eram significativamente menores quando comparadas com o grupo controle. Observaram também que o nariz dos portadores de SD, em geral, é pequeno e associado a uma ponte nasal baixa, estando muitas vezes ausentes os ossos nasais.

Frostad et al. (1971) examinaram 121 radiografias de pacientes portadores de SD e compararam com 120 radiografias de pacientes normais de grupo controle. Nos indivíduos de ambos os grupos a idade variava entre 4 e 53 anos e eles foram divididos de acordo com a idade nos seguintes grupos: 4 a 5 anos, 6 a 8 anos, 9 a 11 anos, 12 a 15 anos 16 a 19 anos e acima de 20 anos.

Concluíram que o complexo crânio-facial nos pacientes com SD é menor já na idade de 4 anos e torna-se ainda menor na adolescência, quando comparados com o grupo controle. Observaram também que a proeminência frontal era mais acentuada, atribuindo isso a maior retrusão maxilar. Além disso, os ossos cranianos apresentam-se mais delgados, o diploe muitas vezes é ausente e aparecem depressões digitais na lâmina cortical interna.

Roche et al. (1972) fizeram um estudo em 296 telerradiografias laterais de pacientes portadores de SD e compararam com dados da literatura em relação a pacientes normais. A idade dos pacientes com SD variava entre 0 e 42 anos, de ambos os gêneros. Utilizando-se de medidas angulares e lineares, os autores concluíram que havia um crescimento menor da base do crânio e associaram isto ao fato de a sincondrose esfeno-occipital se fechar mais cedo nos pacientes portadores de SD (o que já havia sido comprovado histologicamente por outros autores), porém, esta associação não foi totalmente aceita, pois a base do crânio já é menor em indivíduos com SD antes dos 3 anos de idade, onde a sincondrose esfeno-occipital ainda não está fechada.

Fink et al. (1975) fizeram um estudo com 77 telerradiografias de indivíduos do gênero masculino, portadores de SD, todos da raça caucasiana e compararam com 873 telerradiografias do grupo controle o qual era constituído de indivíduos normais, do gênero masculino, caucasianos. Nas telerradiografias foram analisadas as seguintes áreas: terço médio da face relacionado com a base do crânio, posição da mandíbula relacionada com a base do crânio e relacionamento entre a maxila e a mandíbula. Foi constatado que os pacientes portadores de SD apresentavam deficiência na base do crânio, no terço médio da face e na mandíbula, sendo que a magnitude da deficiência na base do crânio e no terço médio da face

aumentava com a idade, o que não acontecia com a deficiência mandibular. Portanto, concluíram que nos pacientes com SD há uma diminuição do comprimento da base do crânio e uma deficiência no terço médio da face e estas deficiências tornam-se mais expressivas com o aumento da idade, ao passo que a mandíbula cresce de forma semelhante a dos indivíduos normais. Desta forma quanto maior a idade, maior o aspecto facial de retrusão maxilar dando uma falsa impressão de protrusão mandibular.

Fischer & Brandies (1988) estudaram o desenvolvimento crânio-facial de 970 pacientes portadores de SD com idades entre 0 e 14 anos, analisando telerradiografias laterais destes pacientes e comparando-as com dados da literatura. Nestas telerradiografias eles traçaram medidas angulares e lineares e concluíram que parece existir um crescimento padrão típico da SD, que se caracteriza por uma diminuição do tamanho da base do crânio e pela retrusão maxilar, pois em todos pacientes com SD o ângulo násio-sela-básio (NaSBa) que expressa este crescimento é mais obtuso, indicando uma base do crânio menor e uma maxila mais retruída. Concluíram ainda que a severidade deste problema aumente com a idade. Salientaram também que, apesar de existir uma característica única, semelhanças raciais e familiares são comumente observadas, significando que pessoas com a mesma síndrome podem apresentar aspectos faciais ligeiramente diferentes entre si.

Segundo Mustacchi & Rozzone (1990), é notada a braquicefalia dado ao menor crescimento craniano associado à sutura metópica incompletamente fechada. Ossos cranianos mais delgados com fechamento tardio de fontanelas são achados comuns. As suturas após o nascimento podem apresentar falhas ou estão mais abertas e com conseqüente atraso no fechamento ou união, sendo também

observados numerosos ossos suturais. Portanto, a característica do subdesenvolvimento craniano é traduzida por uma microcefalia leve nesta síndrome.

Rey & Birman (1990) fizeram uma vasta revisão da literatura a respeito das características crânio-faciais dos pacientes portadores de SD e observaram que em grande parte dos pacientes, a circunferência do crânio está alterada, podendo adquirir uma forma plana na região anterior e posterior. Existe um encurtamento do osso occipital, do perfil facial e nasal. A maioria dos portadores de SD apresenta face curta, sendo poucos os casos de meso e dólico faciais. Além disso, encontra-se frequentemente hipoplasia ou aplasia dos sulcos frontais e paranasais.

#### **2.4.2 Alterações oclusais**

Em relação à oclusão, é importante destacar que seu estudo visa determinar o relacionamento normal das arcadas e sua evolução desde o nascimento até a erupção de todos os dentes permanentes, estabelecendo assim padrões de normalidade básicos em odontologia. Portanto, a literatura é unânime em relatar que a oclusão dos pacientes portadores de SD parece não seguir os mesmos padrões encontrados na população normal.

Brown & Cunningham (1961) estudaram 80 indivíduos portadores de SD, de ambos os gêneros, com idades entre 18 e 25 anos, institucionalizados em um hospital específico para doentes mentais. Observaram que 39% deles apresentavam mordida cruzada posterior, 49% apresentavam má-oclusão de Classe III e 15% mordida aberta anterior. Além disso, 52% possuíam o hábito de pressionar a língua contra os dentes durante a deglutição e em 60% foi constatado ausência de selamento labial.

Cohen & Winer (1965) examinaram 123 pacientes portadores de SD pertencentes a instituições, com idades entre 3 e 30 anos que foram divididos em grupos de acordo com a idade: 3 a 6 anos, 7 a 12 anos, 13 a 17 anos e 18 a 30 anos. Foram observados o relacionamento oclusal entre os maxilares, a morfologia da língua a prevalência de cáries e doenças periodontais. Em relação as características da oclusão, 44,7% dos indivíduos apresentavam má-oclusão de Classe I de Angle, somente 3,2% apresentaram má-oclusão de Classe II, e 31,7% eram portadores de má-oclusão de Classe III. As mordidas cruzadas foram observadas em 15,4% dos casos e a mordida aberta em 4,8%. Portanto, foi detectada uma baixa porcentagem de Classe II de Angle e uma alta porcentagem de Classe III. A pequena quantidade de Classe II é provavelmente devido à retrusão mandibular, ao passo que a alta porcentagem de Classe III, que deve ser considerada como uma “pseudo Classe III”, está relacionada com a retrusão maxilar, o que leva a uma mordida cruzada anterior. Somente alguns casos de Classe III são verdadeiros casos de prognatismo mandibular, circunstância que deve ser esclarecida por telerradiografias laterais.

Kisling (1966) analisou telerradiografias laterais e modelos de gesso de 71 pacientes do gênero masculino portadores de SD. Observou pelas radiografias que estes pacientes apresentavam uma diminuição do comprimento da base do crânio e retrusão maxilar; na análise dos modelos, constatou que 69% dos examinados eram portadores de má-oclusão de Classe III de Angle. A mordida cruzada posterior foi encontrada em 97% dos casos, a mordida aberta anterior em 54% e a mordida cruzada anterior em 69%. Relacionou os modelos com as radiografias e concluiu que a alta prevalência de má-oclusão de Classe III está

relacionada com a diminuição do tamanho da base do crânio e com a retrusão maxilar presente nos indivíduos portadores de SD.

Cohen et al. (1970) analisaram modelos de gesso de 50 indivíduos portadores de SD, com idades entre 16 e 36 anos. Os modelos foram estudados especificamente com referência a classificação de Angle para as má-oclusões e comparados com 50 modelos de pacientes normais das mesmas idades. Segundo os autores, a oclusão dos pacientes portadores de SD parece não seguir os mesmos padrões da oclusão de pacientes normais. Foi constatada uma prevalência de má-oclusão de Classe III em 22% dos casos, o que é considerada alta quando comparada com a mesma prevalência em pacientes normais (1,6 a 9,3%).

Jensen et al. (1973) examinaram 129 pacientes portadores de SD, 69 do gênero masculino e 60 do feminino, com idades entre 3 a 41 anos, encontrando uma alta incidência de má-oclusão de Classe III (61% dos homens e 57% das mulheres) e uma porcentagem alta (62% de homens e 46% de mulheres) com mordida aberta anterior, sendo que sua incidência aumenta com a idade. A mordida aberta posterior foi observada em 8% dos homens e 25% das mulheres. Mordidas cruzadas foram encontradas em aproximadamente 90% dos síndrômicos em ambos os gêneros. A maior incidência foi de mordida cruzada posterior bilateral (68,5% nas mulheres e 42,5% nos homens), seguida da mordida cruzada anterior (20% nos homens e 10% nas mulheres), verificando-se que as mordidas cruzadas também tendem a aumentar com a idade. Em relação ao palato, é descrito como ogival, sendo considerado pelos autores apenas como mais estreito e curto, mas normal em altura.

Thompson (1976) estudou modelos de gesso de 20 pacientes portadores de SD, com idades entre 10 e 33 anos, com a finalidade de avaliar o palato em



relação ao comprimento e largura e comparados com modelos de pacientes normais. O palato dos pacientes portadores de SD mostrou-se mais curto e estreito quando comparado com os de pacientes normais. Na opinião do autor, estas anormalidades no palato demonstram o efeito da SD no desenvolvimento dos ossos da face.

Tenório (1985) realizou um estudo com 56 pacientes portadores de SD, de ambos os gêneros, com idade entre 3 e 33 anos, matriculados em escolas para excepcionais na cidade de Recife. Daí informou que a Classe I de Angle foi encontrada em 37,5% dos pacientes examinados; a Classe III em 58,9% deles, não tendo encontrado nenhum caso de Classe II; e em 37,5% dos examinados, encontrou o palato profundo associado à macroglossia fissurada.

Vigild (1985) examinou 218 indivíduos com retardo mental, nas idades entre 13 e 19 anos. A SD foi diagnosticada em 37 deles. Dos portadores de SD avaliados, 41% apresentaram mordida cruzada anterior, 65% mordida cruzada posterior e 38% mordida aberta anterior.

Rey et al. (1991), revisando a literatura, salientaram que, em relação à oclusão das arcadas, são observadas desarmonias oclusais importantes como a má-oclusão de Classe III de Angle e a mordida cruzada anterior e/ou posterior, bem como mordida aberta anterior. O palato é descrito geralmente como ogival, sendo menor em comprimento e largura, ou seja, mais estreito e curto, mas não tão alto. Todavia, salientam que as manifestações clínicas podem sofrer mudanças, mesmo que sutis com o passar dos anos e também relacionadas a hábitos bucais deletérios.

Ficher & Brendies (1998) analisaram o desenvolvimento crânio-facial de 1.896 pacientes portadores de SD, entre as idades de 0 a 14 anos, comparando-os com 1.154 crianças normais. Os achados mostraram que a displasia crânio-facial

estava presente no nascimento, tornando-se mais severa com o aumento da idade. Encontraram alta prevalência de má-oclusão de Classe III e mordida aberta anterior, o que os levou a relacionarem ao subdesenvolvimento da maxila e inclinação dos incisivos. Observaram que as medidas mandibulares dos portadores de SD não são significativamente diferentes das medidas de indivíduos normais. Comparando os dados cefalométricos, verificou-se que o comprimento do corpo da mandíbula e a altura do ramo não diferem significativamente nos dois grupos. O ângulo goníaco desenvolve-se normalmente; entretanto, é menor de 5 a 6 graus na SD. Neste mesmo estudo, foi possível constatar uma deficiência no crescimento de 3 a 4 mm. A mandíbula expandida transversalmente se deve a pressões linguais.

Bertarinil & Benkopf (1998) relataram que os portadores de SD, devido à hipotonia dos músculos elevadores da mandíbula, dos orbiculares dos lábios, da língua e da macroglossia verdadeira ou relativa a hipertrofia do palato e ao hipodesenvolvimento do terço médio da face representado por estrutura crânio-mandibular alterada - apresentam uma oclusão dentária desfavorável, geralmente com má-oclusão de Classe III de Angle, com mordida cruzada posterior e tendência a mordida aberta anterior, mostrando dificuldade no selamento labial.

Shyuama et al. (2001) realizaram exames clínicos em um grupo de 818 crianças e adolescentes deficientes a fim de determinar a prevalência da má-oclusão e danos traumáticos. Os portadores de SD apresentaram uma alta porcentagem (36,6%) de má-oclusões severas e o restante (63,4%) ficou para os subgrupos que apresentavam outras deficiências. Quanto aos danos traumáticos, os síndrômicos mostraram baixa prevalência (13,7%) em relação aos outros grupos.

Santos et al. (2004) procederam a uma vasta revisão da literatura focalizando os aspectos bucais da SD. Concluíram que em relação ao palato, sua

largura e comprimento apresentam-se significativamente reduzidos, sendo freqüente o palato ogival. As rugas palatinas são proeminentes, podendo ser encontrada uma elevação palatina central longitudinal com sulcos adjacentes. Em relação às anomalias de oclusão, geralmente nos pacientes portadores de SD predomina a má-occlusão de Classe III de Angle caracterizada pelo pseudo prognatismo mandibular, ou seja, a maxila apresenta-se subdesenvolvida, com o terço médio da face retruído e a mandíbula normal.

### **2.4.3 A úvula e os lábios**

Schedel & Gorlin (1973) examinaram 389 pacientes portadores de SD e fizeram uma análise da úvula destes pacientes. Encontraram 4,63% de pacientes com úvula bífida, o que é considerada uma prevalência alta quando comparada com indivíduos normais, onde apenas 0,2% apresentam esta anomalia. Os autores atribuem o aumento desta prevalência ao efeito da trissomia no balanço cromossômico, ou seja, por causa de um desbalanceamento cromossômico, os indivíduos com SD são mais susceptíveis aos efeitos dos fatores ambientais que as pessoas com cariótipo normal. Portanto, a freqüência da úvula bífida depende de uma interação entre genética e meio ambiente.

De conformidade com Coelho & Loevy (1982), o achado sintomatológico da trissomia do cromossomo 21 relacionado ao palato mole é a ocorrência de úvula bífida. A incidência desta alteração é de 4% nos indivíduos com SD, o que, quando comparada com as pessoas sem a síndrome é considerada bastante alta.

Segundo Mustacchi & Rozzone (1990), devido à protrusão da língua, abertura bucal e respiração bucal, os lábios encontram-se frequentemente molhados

de saliva; isto proporciona irritações e fissuras nos cantos dos lábios, levando a uma maior facilidade para a instalação de processos infecciosos. A queilite angular pode ser detectada com certa frequência nesta população.

Segundo Glatz & Berg (1991), o portador de SD apresenta a postura de lábios entreabertos atribuída à musculatura débil e pouco desenvolvimento da maxila. Entretanto, concluem também que a falta de selamento labial não é anormal em crianças com menos de três anos de idade, sendo a tentativa de tratar tal comportamento injustificável nessa idade, já que a boca não é encontrada regularmente fechada em crianças abaixo de três anos de idade.

#### **2.4.4 Periodonto**

De acordo com Cohen et al. (1961), tem-se discutido a questão da severidade da doença periodontal em pacientes portadores de Síndrome de Down. Essa afecção é encontrada frequentemente em pacientes síndrômicos, sendo alta a incidência quando comparada com indivíduos normais.

Coelho & Loevy (1982) acrescentaram que os fatores predisponentes da doença são gengivas com pobre potencial de cicatrização, problemas higiênicos e dietéticos, características dento-faciais hereditárias, anomalias buco-faciais, interferência na erupção dentária, morfologia dentária e defeitos na oclusão, tudo encontrado na Síndrome de Down.

Para Ghiuro (1997), a causa mais provável da alta frequência da doença periodontal é a maior susceptibilidade a doença devido a um erro no mecanismo auto-imune. Há grande presença de células mononucleares de defesa com função diminuída, o que determina a resposta destrutiva do periodonto. A progressão e a

severidade da destruição da doença periodontal nos portadores de SD podem se assemelhar aquelas da periodontite juvenil.

No entendimento de Cichon et al. (1998), os portadores de SD apresentam maior prevalência de doença periodontal quando comparados com indivíduos normais com idades equivalentes e com outros indivíduos com retardo mental, mas sem deficiência na função imunológica. A intensa resposta imuno-inflamatória dos tecidos periodontais nos portadores de SD não consegue ser explicada apenas pela higiene bucal inadequada, mas por ser resultado da falha na resposta humoral e celular e do sistema fagocitário deficiente. A progressão e a severidade de destruição da doença periodontal nos portadores de SD podem se assemelhar àquelas da periodontite juvenil.

Segundo Mustacchi & Peres (2000), placa dentária, higiene bucal deficiente e formação de cálculo são as causas conhecidas da doença periodontal, mas não se pode demonstrar que sejam maiores em trissomia do cromossomo 21, já que estes não possuem placa e cálculo tão evidentes.

#### **2.4.5 Dentes**

Spitzer (1967) afirmou que, em relação às anormalidades dentárias, estas são muito prevalentes na dentição de pacientes portadores de SD e ocorrem com frequência cinco vezes maior do que na população normal. Dentes conóides, fusões de dentes decíduos, geminações, taurodontismo e microdontia foram observados na SD com uma incidência maior quando comparados com a população normal.

Para Jensen et al. (1973), um fator importante nas diferenças observadas em tamanho e forma dos dentes pode ser a ruptura do suprimento sanguíneo

regular dos vasos para o desenvolvimento dos germes dos dentes. Em relação à erupção dentária, o atraso nesta pode ser resultado da baixa vascularização dos tecidos perirradiculares que, somado a uma provável função endócrina anormal pressupostas nestes pacientes, poderia explicar tal fato. Os autores lembram ainda que outras enfermidades podem atuar no mesmo sentido, como também, outras doenças sistêmicas associadas à síndrome (raquitismo) e problemas locais (fibromatose gengival).

Uma questão interessante na SD referente ao aspecto dentário constatada por Coelho & Loevy (1982) é a baixa incidência de cárie. Mesmo desconhecendo a causa da pouca ocorrência de cáries, os autores apresentam algumas hipóteses, entre elas o aumento do pH da saliva e uma maior concentração de flúor nos dentes dos sindrômicos.

Jara et al. (1993) estudaram a seqüência de erupção da dentição permanente em pacientes portadores de SD. Examinaram 240 indivíduos com SD com idades entre 51 e 444 meses e compararam com indivíduos normais da mesma faixa etária. Foi constatada uma diferença principalmente em relação ao período de erupção. Nos pacientes com SD ocorreu um atraso na erupção dos dentes permanentes. A seqüência de erupção mostrou-se semelhante quando comparada com a dos indivíduos normais.

Ferreira et al. (1998) avaliaram a freqüência de giroversões dentais em 71 pacientes portadores de SD. Foram feitos exames clínicos e radiográficos, concluindo-se que os dentes que mais apresentaram giroversão eram os pré-molares superiores e inferiores seguidos dos caninos; não ocorreu giroversão nos incisivos centrais e nos molares tanto superiores como inferiores, e o maior percentual de giroversão foi encontrado no gênero feminino.

Mustacchi & Peres (2000) relataram algumas alterações na saliva dos portadores de SD. Na saliva das glândulas parótidas, constata-se um aumento significativo no pH e nos níveis de sódio, cálcio e bicarbonato, enquanto outros componentes estão normais em relação à população normal. Ainda segundo estes autores, são encontrados uma maior incidência de agenesia dentária no portador de SD. Na dentição decídua, o dente mais comumente ausente é o incisivo lateral, sendo que na permanente são os terceiros molares, segundos pré-molares e incisivos laterais.

Acerbi et al. (2001) examinaram 70 radiografias panorâmicas de pacientes portadores de SD com idades entre 5 e 40 anos; avaliaram a prevalência de anomalias numéricas na dentição permanente destes pacientes. O estudo comprovou a alta incidência de agenesias em indivíduos com SD (60%), sendo que o dente mais afetado foi o incisivo lateral superior (24%), seguido dos segundos pré-molares inferiores (21%) e segundos pré-molares superiores (17%). Dentes supranumerários foram encontrados em 6% dos casos.

Silva & Aguiar (2003) analisaram 115 prontuários de crianças com SD e compararam com 115 prontuários de crianças normais com idades entre 1 e 12 anos, matriculados e assistidos pela clínica infantil da UNESP. Face aos resultados obtidos, concluíram que existe um ligeiro atraso na erupção dental, tanto dos dentes decíduos como dos permanentes nas crianças com SD, quando comparadas com as normais. As crianças com SD não exibiram dentes erupcionados antes de 1 ano de idade; a dentição decídua destas se completa entre 3 e 4 anos de idade e o incisivos laterais permanentes superiores e inferiores apresentam erupção atrasada.

Moraes et al. (2007) avaliaram a incidência de anomalias dentárias em indivíduos brasileiros portadores de SD. Foram analisadas 49 radiografias

panorâmicas de indivíduos síndrômicos com idades entre 3 e 33 anos de ambos os gêneros. Foi encontrada uma alta incidência dos mais variados tipos de anomalias, tais como taurodontismo (50%), anodontias (20,2%), dentes cônicos (8,3%), dentes retidos (5,9%) e outras. Segundo os autores os indivíduos portadores de SD apresentaram uma alta incidência de anomalias dentárias, e na maioria dos casos, um mesmo indivíduo apresentou mais de uma anomalia.

#### **2.4.6 Mastigação e deglutição**

Gisel et al. (1984) verificaram que a duração da mastigação, ou seja, o número de ciclos mastigatórios é significativamente prolongado nesses pacientes em virtude da dificuldade da língua em levar o alimento para as laterais da cavidade bucal e formar o bolo alimentar para ser deglutido. Pode ainda ser observado que os movimentos mandibulares são mais lentos que na população em geral e que o alimento permanece parado por alguns instantes na cavidade bucal indicando fadiga no ato da mastigação. Descreveram também que os síndrômicos apóiam a língua nos dentes e a mantêm protruída sobre o lábio inferior.

Borea et al. (1990) examinaram a mastigação e deglutição de 50 pacientes portadores de SD e verificaram uma dificuldade mastigatória em 66% dos indivíduos examinados. Isto representa uma alta ocorrência, justificada por todas as alterações oclusais e cranianas referidas anteriormente.

Para Krakauer (1995), a Classe III de Angle é uma das características mais freqüentes na SD; portanto, a deglutição, nesses casos, é realizada com pressões atípicas do dorso da língua, participação da musculatura perioral e pode ocorrer também anteriorização da língua com movimentos associados da cabeça. A



mordida aberta anterior é uma outra característica bastante freqüente na SD; nestes casos, é normal encontrar-se a má postura de língua em repouso e na deglutição. A língua projetada anteriormente em cada deglutição contribui para aumentar a mordida aberta.

Segundo Bianchini (2005), a má relação oclusal é frequentemente encontrada na SD e pode ter importante papel na mastigação, já que esta pode se tornar viciosa na busca por uma facilitação do padrão alterado.

Em estudos realizados por Papich et al. (2005) em 20 pacientes portadores de SD com idades entre 6 e 12 anos, foi avaliada a função mastigatória, correlacionando-a com a oclusão dentária. Observa-se que os órgãos do sistema estomatognático se encontram com postura e função alteradas, levando a uma mastigação inadequada, caracterizada por mordida lateral do alimento e falta de vedamento labial. Isto se deve a hipotonia da musculatura mastigatória, causando assim alterações da postura dos lábios. Todos estes aspectos somados a uma oclusão alterada fazem com que haja uma alimentação adaptada. Outros aspectos que podem contribuir para a falta de vedamento labial são: a respiração bucal e a cavidade bucal diminuída com conseqüente protrusão lingual.

#### ***2.4.7 Hábitos parafuncionais***

Segundo Mustacchi & Rozzone (1990), as causas dos hábitos parafuncionais são variáveis, considerando-se entre elas o aspecto emocional, problemas oclusais, estresse e problemas neurofisiológicos, entre outros, devendo cada caso ser avaliado isoladamente.

Rey et al. (1991) observaram o hábito de ranger ou apertar os dentes nos portadores de SD. Às vezes este hábito é encontrado precocemente, ocorrendo principalmente durante a noite, e suas conseqüências são variáveis. Dependendo da forma praticada, pode levar a desgastes dentários e dor na articulação têmporo-mandibular (ATM), além de ser responsável pela precipitação das periodontopatias.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O objetivo deste trabalho foi avaliar a prevalência de má-oclusões, as principais características da oclusão, bem como o tipo de respiração e a posição lingual em pacientes portadores de Síndrome de Down.

## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

Inicialmente, para a elaboração do presente estudo, foi idealizado um projeto de pesquisa submetido à análise do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), do Centro de Pesquisas Odontológicas da São Leopoldo Mandic, tendo sido o mesmo devidamente aprovado em 14/04/2007, sob o Protocolo nº 07/076, conforme o Anexo A.

### **4.1 Seleção**

A população avaliada foi composta por 76 pacientes portadores de Síndrome de Down, com idades entre 6 e 46 anos, portanto média de 17,8 anos ( $\pm 8,7$ ), de ambos os gêneros, matriculados em quatro instituições filantrópicas destinadas ao atendimento destes pacientes: Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE) da cidade de Itatiba, Centro de Atendimento à Síndrome de Down Bem-te-Ví na cidade de Jundiaí, Fundação Síndrome de Down (FSDown) e Centro de Educação Especial Síndrome de Down (CEESD), ambas na cidade de Campinas.

De posse das autorizações dos diretores das instituições (Anexo B), foi realizado um contato com os responsáveis pelo paciente, tendo sido entregue a cada um o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo C).

### **4.2 Critérios de Inclusão**

Foram incluídos na amostra pacientes que:

- a) fossem portadores de Síndrome de Down;
- b) não estivessem ou nunca se submeteram a tratamento ortodôntico ou ortopédico;
- c) apresentassem dentição mista ou permanente;
- d) apresentassem o primeiro molar permanente em oclusão e com as faces mesial e distal hígdas;
- e) estivessem autorizados pelos pais ou responsáveis a participar do estudo após estes terem assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

#### **4.3 Coleta de dados**

O exame clínico intra-bucal foi efetuado por um único examinador cirurgião-dentista auxiliado por uma auxiliar de cirurgião-dentista (ACD) que anotou os dados colhidos numa ficha clínica simplificada, conforme o Anexo D. Uma terceira pessoa foi responsável pela organização do exame, encaminhamento das crianças das salas de aula para o local do exame e manutenção do fluxo de crianças para o examinador.

Os exames foram realizados nas dependências das instituições, sendo que o paciente era colocado sentado com o tronco em posição ereta, a cabeça apoiada na parede procurando manter o plano oclusal paralelo ao solo e direcionada a uma fonte abundante de luz natural. Instruiu-se para que ocluisse em posição habitual (máxima intercuspidação habitual) várias vezes, até que houvesse uma coincidência nesta relação.

Foram utilizadas luvas descartáveis, máscara, espátula de madeira e gaze.

#### **4.4 Características da oclusão avaliadas**

As seguintes características da oclusão dos pacientes foram avaliadas: relação molar segundo a classificação de Angle (Classe I, Classe II e Classe III), mordida cruzada anterior, posterior e mordida aberta, trespasse vertical, trespasse horizontal, forma do palato, respiração bucal e interposição lingual.

#### **4.5 Critérios para a avaliação clínica**

##### ***4.5.1 Critérios para a avaliação da relação molar segundo a classificação de Angle***

O critério foi baseado na classificação de Angle (1907) de acordo com:

- a) Classe I - a cúspide méso-vestibular do primeiro molar permanente superior oclui no sulco méso-vestibular do primeiro molar permanente inferior;
- b) Classe II - a cúspide méso-vestibular do primeiro molar permanente superior oclui com a vertente distal do segundo pré-molar inferior;
- c) Classe III - o sulco méso-vestibular do primeiro molar permanente inferior se articula anteriormente com a cúspide méso-vestibular do primeiro molar superior permanente.

#### ***4.5.2 Critérios para a avaliação da mordida cruzada posterior***

A mordida cruzada posterior foi registrada segundo o critério adotado por Oliveira (2001), considerando-se quando um ou mais dentes posteriores, incluindo os caninos, apresentam as cúspides vestibulares dos dentes superiores ocluindo lingualmente em relação às cúspides dos dentes inferiores. A mordida cruzada unilateral funcional foi observada segundo o deslocamento mandibular acompanhado de desvio da linha média inferior, ambos do mesmo lado.

#### ***4.5.3 Critérios para avaliação do trespasse vertical***

Foi considerado normal quando os dentes superiores ultrapassam até 30% da superfície vestibular dos incisivos inferiores. Quando ultrapassam mais do que 30%, foi considerada mordida profunda. Quando não existia contato entre os dentes anteriores das arcadas superior e inferior, foi considerada como mordida aberta anterior (López et al., 2001).

#### ***4.5.4 Trespasse Horizontal***

Foi considerado como normal quando os incisivos superiores estavam de 1 a 3 mm à frente dos incisivos inferiores (Martins et al., 1998). Quando os incisivos superiores estavam atrás dos inferiores, o trespasse horizontal era negativo e foi considerado como mordida cruzada anterior.

#### ***4.5.5 Critérios para a avaliação da forma do palato***

Para a avaliação da forma do palato, foi utilizada a classificação de

Tenório (1985), de acordo com os seguintes critérios:

- a) normal: quando havia um equilíbrio entre a altura e a largura em relação a concavidade da abóboda palatina;
- b) profundo: quando havia uma predominância na altura e, conseqüentemente, uma acentuação na concavidade da abóboda palatina;
- c) raso: quando apresentava uma altura normal, mas ocorreu uma expansão da arcada superior, tornando a concavidade da abóboda palatina alargada e quase sem curva.

#### ***4.5.6 Critérios para verificação da respiração bucal***

O método de inspeção visual, sugerido por Cabrera & Cabrera (1997) foi utilizado para determinar a existência da respiração bucal. Este método consiste em avaliar a ausência de selamento labial e a língua mantida internamente apoiada na mandíbula, para baixo e para frente, sem contato com a abóboda palatina.

#### ***4.5.7 Critérios para avaliar interposição lingual***

Para avaliar a postura da língua, foi empregado o método de Nouer & Nouer (1987) que classifica a postura da língua de acordo com a sua posição durante a deglutição realizada naturalmente pelo paciente (sem a ingestão de qualquer alimento ou bebida). É uma divisão baseada na observação clínica da postura da língua com as deformações dento-esqueléticas visualizadas como se segue:



Interposição lingual alta - a ponta da língua toca a região palatina dos incisivos superiores durante o ato de deglutição. Clinicamente, caracteriza-se por atresia do arco superior, os dentes superiores anteriores se encontram vestibularizados, os incisivos inferiores verticalizados, o trespasse horizontal se encontra aumentado, pode haver a presença de diastemas na região superior anterior, existe uma interposição de lábio inferior entre os incisivos superiores e inferiores e as mordidas cruzadas são freqüentes.

Interposição lingual média - há um posicionamento lingual intermediário dentro das arcadas superior e inferior durante a deglutição. Clinicamente, o paciente geralmente apresenta uma biprotrusão maxilar. Existem diastemas generalizados, tanto na região superior quanto na inferior. Os dentes superiores e inferiores se encontram bem vestibularizados, podendo até estar acompanhados de recessões gengivais. O arco maxilar se encontra atrésico e as mordidas cruzadas posteriores são freqüentes.

Interposição lingual baixa - caracterizada pelo posicionamento lingual na região geniana, com apoio nos incisivos inferiores durante o ato de deglutição. Clinicamente, o arco mandibular é bem desenvolvido e pode estar acompanhado de prognatismo mandibular, com diastemas generalizados na região anterior. O arco mandibular apresenta forma quadrangular; existe atresia maxilar com apinhamento dentário, mordidas cruzadas posteriores uni e bilaterais e/ou mordida cruzada anterior.

#### **4.6 Análise dos dados**

Após digitação e tabulação dos dados em planilha eletrônica Excel,

estes foram analisados por meio de tabelas e gráficos de distribuição de freqüências. Foi realizada uma classificação dos pacientes em grupos etários baseada em trabalhos realizados por Seward & Roche (1961), Cohen & Winer (1965), Frostad et al. (1971), Roche & Lewis (1972), Fink et al. (1975) e Fisher & Brandies (1986). Foram estudadas associações entre variáveis de estudo em função do gênero, grupo etário e presença de tipos específicos de maloclusões, para tanto, o teste Qui-quadrado ou Exato de Fischer foram utilizados.

Todos os testes foram realizados no programa estatístico SAS\* com nível de significância de 5% (Anexo E).

## 5 RESULTADOS

A tabela 1 apresenta a distribuição da amostra do estudo em função do gênero e faixa etária.

Tabela 1 - Voluntários por gênero e faixa etária.

Faixa Etária (anos)	Gênero				Total geral
	Feminino		Masculino		
	n	%	n	%	n
6 a 9	8	61,5	5	38,5	13
10 a 13	6	35,3	11	64,7	17
14 a 17	3	30,0	7	70,0	10
18 a 25	14	63,6	8	36,4	22
Acima de 26	7	50,0	7	50,0	14
Total geral	38	50,0	38	50,0	76

A tabela 2 mostra a prevalência dos pacientes de acordo com a classificação de Angle e faixa etária.

Tabela 2 - Voluntários por faixa etária e classificação de Angle.

Faixa Etária (anos)	Classificação de Angle						Total geral
	Classe I		Classe II		Classe III		
	n	%	n	%	n	%	n
6 a 9	8	61,5	0	0,0	5	38,5	13
10 a 13	11	64,7	0	0,0	6	35,3	17
14 a 17	3	30,0	1	10,0	6	60,0	10
18 a 25	7	31,8	2	9,1	13	59,1	22
Acima de 26	0	0,0	2	14,3	12	85,7	14
Total geral	29	38,2	5	6,6	42	55,3	76

*Teste Exato de Fisher ( $p = 0,0026$ )*

Verifica-se que, na faixa etária entre 6 a 13 anos, a maioria dos pacientes apresentou má-oclusão de Classe I, enquanto que nas faixas etárias acima de 14

anos há uma predominância de pacientes com Classe III.

Tabela 3 - Voluntários por gênero e classificação de Angle.

Gênero	Classificação de Angle						Total geral
	Classe I		Classe II		Classe III		
	n	%	n	%	n	%	n
Feminino	17	44,7	3	7,9	18	47,4	38
Masculino	12	31,6	2	5,3	24	63,2	38
Total geral	29	76,3	5	13,2	42	110,5	76

Teste Exato de Fisher ( $p=0,449$ )

A tabela 3 mostra a associação entre gênero (masculino e feminino) e a classificação de Angle (Classe I, II e III), não havendo diferença estatisticamente significativa entre estes fatores ( $p=0,449$ ).

Tabela 4 - Voluntários em função da classificação de Angle e da presença de mordida cruzada anterior.

Classificação de Angle	Mordida cruzada anterior				Total geral
	Não		Sim		
	n	%	n	%	n
Classe I	26	89,7	3	10,3	29
Classe II	5	100,0	0	0,0	5
Classe III	7	16,7	35	83,3	42
Total geral	38	50,0	38	50,0	76

Teste Exato de Fisher ( $p<0,0001$ )

A tabela 4 mostra a associação entre a classificação de Angle e a presença de mordida cruzada anterior. Dos 76 indivíduos examinados, 42 eram portadores de má-oclusão de Classe III e, destes, 83,3% apresentaram mordida

cruzada anterior. Assim, foi observada associação significativa entre a classificação de Angle e a presença de mordida cruzada anterior ( $p < 0,0001$ ).

Tabela 5 - Voluntários em função da classificação de Angle e da presença de mordida cruzada posterior.

Classificação de Angle	Mordida cruzada posterior				Total geral
	Não		sim		
	n	%	n	%	n
Classe I	14	48,3	15	51,7	29
Classe II	0	0,0	5	100,0	5
Classe III	0	0,0	42	100,0	42
Total geral	14	18,4	62	81,6	76

Teste Exato de Fisher ( $p < 0,0001$ )

Na tabela 5 observa-se associação significativa entre a classificação de Angle e a presença de mordida cruzada posterior ( $p < 0,0001$ ). Dos 29 indivíduos portadores de má-oclusão de Classe I, 51,7% deles apresentaram mordida cruzada posterior e do total dos portadores de maloclusão de Classe II e III, 100% deles apresentaram mordida cruzada posterior.

Tabela 6 - Voluntários em função da classificação de Angle e da presença de mordida aberta anterior.

Classificação de Angle	Mordida aberta anterior				Total geral
	Não		sim		
	n	%	n	%	n
Classe I	20	69,0	9	31,0	29
Classe II	2	40,0	3	60,0	5
Classe III	38	90,5	4	9,5	42
Total geral	60	78,9	16	21,1	76

Teste Exato de Fisher ( $p < 0,001$ )

Na tabela 6 observa-se uma associação significativa entre a classificação de Angle e a presença de mordida aberta anterior, verificando-se que do total dos 76

indivíduos examinados, 5 eram portadores de má-oclusão de Classe II, havendo 60% deles com mordida aberta anterior.

Tabela 7 - Voluntários por faixa etária e presença de mordida cruzada posterior.

Faixa Etária (anos)	Mordida cruzada posterior				Total geral
	Não		Sim		
	n	%	n	%	n
6 a 9	4	30,8	9	69,2	13
10 a 13	6	35,3	11	64,7	17
14 a 17	1	10,0	9	90,0	10
18 a 25	3	13,6	19	86,4	22
Acima de 26	0	0,0	14	100,0	14
Total geral	14	18,4	62	81,6	76

Teste Exato de Fisher ( $p < 0,0001$ )

A tabela 7 mostra a relação entre faixa etária e a presença de mordida cruzada posterior. Na faixa dos 6 aos 9 anos encontramos 69,2% dos indivíduos com mordida cruzada posterior; dos 10 aos 13 anos, 64,7%; dos 14 aos 17, 90%; dos 18 aos 25, 86,4% e acima dos 26 anos todos os examinados apresentaram mordida cruzada posterior. Houve portanto, associação significativa entre faixa etária e presença de mordida cruzada posterior.

Tabela 8 - Voluntários por faixa etária e presença da mordida cruzada anterior.

Faixa Etária (anos)	Mordida cruzada anterior				Total geral
	Não		Sim		
	n	%	n	%	n
6 a 9	9	69,2	4	30,8	13
10 a 13	10	58,8	7	41,2	17
14 a 17	6	60,0	4	40,0	10
18 a 25	10	45,5	12	54,5	22
Acima de 26	3	21,4	11	78,6	14
Total geral	38	50,0	38	50,0	76

Teste Exato de Fisher ( $p = 0,1097$ )

A tabela 8 relaciona a faixa etária com a presença de mordida cruzada anterior. Na faixa dos 6 aos 9 anos, verifica-se que 30,8% dos indivíduos apresentam mordida cruzada anterior; dos 10 aos 13 anos, 41,2%, dos 14 aos 17, 40%; dos 18 aos 25, 54,5% e acima de 26 anos encontramos 78,6% de mordida cruzada anterior. Não houve relação significativa entre faixa etária e presença de mordida cruzada anterior.

Tabela 9 - Voluntários em função da classificação de Angle e da forma do palato.

Classificação de Angle	Forma do palato				Total geral
	Atrésico		Normal		
	n	%	n	%	n
Classe I	15	51,7	14	48,3	29
Classe II	5	100,0	0	0,0	5
Classe III	41	97,6	1	2,4	42
Total geral	61	80,3	15	19,7	76

*Teste Exato de Fisher ( $p < 0,0001$ )*

A tabela 9 mostra que houve associação entre a classificação de Angle e a forma do palato ( $p < 0,0001$ ). Dos 29 portadores de má-oclusão de Classe I, 51,7% apresentaram o palato atrésico; dos 5 portadores de má-oclusão de Classe II, todos apresentaram o palato atrésico e nos 42 portadores de má-oclusão de Classe III a atresia do palato estava presente em 97,6% deles.

Tabela 10 - Voluntários em função da forma do palato e da presença de protrusão lingual.

Forma do palato	Protrusão lingual				Total geral
	Não		Sim		
	n	%	n	%	n
Atrésico	17	27,9	44	72,1	61
Normal	15	100,0	0	0,0	15
Total geral	32	42,1	44	57,9	76

*Teste Exato de Fisher ( $p < 0,0001$ )*

A tabela 10 mostra a relação entre a forma do palato e a presença de protrusão lingual. Dos 76 indivíduos examinados, 61 apresentaram o palato atrésico e destes com palato atrésico, 72,1% apresentaram protrusão lingual. Dos 15 indivíduos examinados que apresentaram o palato normal, nenhum apresentou protrusão lingual, havendo uma associação significativa entre o palato atrésico e a protrusão lingual ( $p < 0,0001$ ).

Tabela 11 - Voluntários em função da forma do palato e da presença de respiração bucal.

Forma do palato	Respiração bucal				Total geral
	Não		Sim		
	n	%	n	%	n
Atrésico	16	26,2	45	73,8	61
Normal	15	100,0	0	0,0	15
Total geral	31	40,8	45	59,2	76

Teste Exato de Fisher ( $p < 0,0001$ )

A tabela 11 mostra a associação entre a forma do palato e a presença de respiração bucal. Do total de indivíduos examinados, 61 apresentaram o palato atrésico e destes 73,8% apresentaram respiração bucal. Dos 15 com palato normal, nenhum apresentou respiração bucal; havendo uma associação significativa ( $p < 0,0001$ ) entre a forma do palato e a respiração bucal.



## 6 DISCUSSÃO

A Síndrome de Down apresenta etiologia relacionada à genética (Frostad et al., 1971). Segundo Nussbaum et al. (1976) é a mais comum e mais conhecida das anomalias genéticas, podendo englobar três tipos distintos de aberrações cromossômicas: a trissomia completa ou trissomia G, que ocorre em 94,6% dos casos; o mosaicismos que mostrou-se em 4,1% dos casos e a translocação em 3,3% (Astete et al., 1991).

Hassold & Sherman (2000) apontaram que 90% das causas atinentes à trissomia do cromossomo 21 foram devido à falha no óvulo e os 10% restantes tiveram origem paterna. Na literatura, as características clínicas e alterações importantes, tanto sistêmicas quanto faciais e bucais dos pacientes portadores de Síndrome de Down, já eram observadas desde os primeiros artigos publicados, (Benda, 1941; Seward, Roche, 1961; Cohen, Winer, 1965; Kisling, 1966; Frostad et al., 1971; Roche, Lewis, 1972; Jensen et al., 1973; Fink, 1975; Thompson, 1976).

De acordo com dados recentes da literatura (Devenny et al., 2000; Silva, Sousa, 2001; Aguiar et al., 2003) a sobrevivência dos pacientes com SD vem aumentando e a inclusão destes nas escolas, no ambiente de trabalho e na sociedade como um todo, se faz cada vez mais comum. Portanto, existe uma grande importância em avaliar as características da oclusão destes pacientes, pois com este estudo, os cirurgiões-dentistas responsáveis pelo atendimento deles estarão mais aptos a oferecer-lhes um melhor diagnóstico e um tratamento mais adequado, proporcionando-lhes assim uma melhor qualidade de vida.

No presente estudo, foram examinados 76 indivíduos portadores de Síndrome de Down, sendo 38 do gênero feminino e 38 do gênero masculino. Foi encontrada, tanto no gênero feminino, como no masculino, uma alta prevalência de má-oclusão de Classe III de Angle (47,4% e 63,2% respectivamente).

Esta prevalência de má-oclusão de Classe III é considerada alta nos portadores de Síndrome de Down quando comparada com indivíduos normais, nos quais, segundo Silva et al. (1990) a prevalência de má-oclusão de Classe III é de 2,51%, independente do gênero. O resultado encontrado também está de acordo com os trabalhos de Cohen & Winer (1965) que encontraram 44,7% de má-oclusão de Classe III nos portadores de Síndrome de Down. Jensen et al. (1973) encontraram 61% de má-oclusão de Classe III no gênero masculino e 57% no gênero feminino dos pacientes trissômicos. Tenório (1985) observou 37,5% de má-oclusão de Classe I, 58,9% de má-oclusão de Classe III e não encontrou nenhum caso de má-oclusão de Classe II nos pacientes por ele examinados.

Verificou-se também que a prevalência de má-oclusão de Classe III de Angle aumenta com a faixa etária nos portadores de Síndrome de Down. Na faixa etária de 6 a 9 anos houve 38,5% de portadores de má-oclusão de Classe III e esta prevalência vai aumentando com a idade, chegando a 85,7% nos indivíduos acima dos 26 anos. O mesmo não acontece com a má-oclusões de Classe I e II de Angle encontradas. O aumento da prevalência da má-oclusão de Classe III com a idade parece estar relacionado com as próprias alterações crânio-faciais características da síndrome. De acordo com Seward & Roche (1961), Cohen & Winer (1965), Frostad et al. (1971), Roche & Lewis (1972), Jensen et al. (1973), Fink et al. (1975), Fischer & Brandies (1986) e Rey & Birman (1990), todo o complexo crânio-facial é menor nos pacientes portadores de SD, tanto no sentido ântero-posterior como no sentido

transversal quando comparados com pacientes normais e, conforme estes indivíduos vão crescendo e entrando na adolescência e na idade adulta, o complexo crânio-facial torna-se ainda menor porque o seu crescimento não acompanha o desenvolvimento da mandíbula que se apresenta com um desenvolvimento normal. Isso, associado à ausência de um tratamento ortodôntico preventivo e corretivo, faz com que a prevalência da má-oclusão de Classe III aumente com o passar da idade.

Em relação ao gênero masculino e feminino, não houve diferenças estatisticamente significantes entre o gênero e a presença de má-oclusão de Classe I, II ou III de Angle.

No presente estudo, além de ser constatada, uma alta prevalência de má-oclusão Classe III, foi verificado que 83,3% dos pacientes portadores de má-oclusão de Classe III apresentaram mordida cruzada anterior, mas nenhum caso de mordida cruzada anterior foi encontrado em pacientes portadores de má-oclusão de Classe II. Portanto, a presença de mordida cruzada anterior está relacionada com a má-oclusão de Classe III. Foi constatado também que a prevalência da mordida cruzada anterior aumenta com a idade da mesma forma que a prevalência da má-oclusão de Classe III, pois a presença da mordida cruzada anterior está diretamente relacionada com a retrusão maxilar característica da síndrome. Cohen & Winer (1965) explicaram que a associação entre mordida cruzada anterior e má-oclusão de Classe III nos portadores de Síndrome de Down está relacionada com a retrusão maxilar, o que chamam de “pseudo Classe III”, e esta retrusão maxilar está diretamente relacionada com a base do crânio curta. Somente alguns casos são de Classe III verdadeira com prognatismo mandibular, o que deve ser esclarecido por telerradiografias laterais.

Em relação à presença de mordida cruzada posterior, os portadores de má-oclusão de Classes I, II ou III de Angle apresentam uma alta prevalência, sendo que nos portadores de má-oclusão de Classe II e III ocorreu em 100% dos casos examinados. Pode-se sugerir que os portadores de Síndrome de Down, independente do tipo de má-oclusão que apresentam (Classe I, II ou III de Angle), apresentam uma alta prevalência de mordida cruzada posterior, provavelmente relacionada à atresia do palato. Este resultado está de acordo com os trabalhos de Jensen et al. (1973) que encontraram 90% de mordida cruzada posterior nos pacientes síndrômicos por eles examinados e de Vigild (1985) que encontrou 65% de mordida cruzada posterior em portadores de SD.

Com relação à presença de mordida aberta anterior, observou-se neste estudo que sua prevalência é maior nos indivíduos portadores de má-oclusão de Classe I e II de Angle, sendo que nos portadores de má-oclusão de Classe III predomina a mordida cruzada anterior. Brown & Cunningham (1961) descreveram que nos pacientes portadores de má-oclusão de Classe III a presença da mordida cruzada anterior era freqüente e nos demais ocorria uma alta prevalência de mordida aberta anterior.

Em relação à forma do palato, dos 76 indivíduos examinados, 61 deles apresentaram o palato atrésico e em 15 o palato era normal. Dos 61 pacientes com o palato atrésico, 44 deles (72,1%) apresentaram protrusão lingual e dos 15 pacientes com palato normal, nenhum deles apresentou protrusão lingual. Portanto, a protrusão lingual está relacionada com a forma atrésica do palato. Cohen et al. (1970) encontraram o palato reduzido tanto em largura como em profundidade; no entanto, em seus trabalhos encontraram apenas 11,3% de indivíduos com macroglossia verdadeira, o que evidencia que, na maioria das vezes, o tamanho da

língua é normal e a atresia do palato faz com que se dê uma falsa impressão de protrusão lingual. Estes estudos condizem com os trabalhos de Thompson (1976), que relatou que a língua nos pacientes portadores de Síndrome de Down apresentasse protruída. No entanto, esta protrusão é explicada devido ao menor desenvolvimento da maxila, o que faz com que o palato fique atrésico e haja pouco espaço para a língua. Tenório (1985) encontrou 69,7% de indivíduos com palato profundo, 21,4% com palato normal e 8,9% com palato raso.

Quando se analisa o tipo de respiração, observa-se que dos 76 pacientes examinados, 61 apresentaram o palato atrésico e destes, 73,8% apresentaram respiração bucal. Dos 15 pacientes com o palato normal, nenhum deles apresentou respiração bucal. Portanto, a forma do palato, além de estar relacionada com a protrusão lingual, está também relacionada com a respiração bucal, sendo que grande parte dos pacientes com o palato atrésico respira pela boca. Estes dados estão de acordo com as pesquisas de Coelho & Loevy (1982), que observaram uma alta frequência de respiração bucal nos pacientes sindrômicos examinados. Segundo os autores, este tipo de respiração, além de estar relacionado com a forma do palato, pode também ser decorrente da hipertrofia das coanas causada por infecções crônicas da mucosa que recobre os condutos nasais, ou do desvio do septo nasal, ou ainda da presença de adenóides volumosas.

Com os dados obtidos neste estudo, pode-se observar que existe uma alta porcentagem de problemas oclusais nos pacientes portadores de Síndrome de Down. Portanto, há uma necessidade do cirurgião-dentista estar informado sobre estas características, para que possa conduzir o tratamento ortodôntico destes pacientes da melhor maneira possível, promovendo um melhor desenvolvimento do sistema estomatognático como um todo, restabelecendo as funções de mastigação,

fala, deglutição e respiração, respeitando os limites que existem em função da própria síndrome. Neste contexto, este profissional se insere de forma importante na multidisciplinaridade que se faz necessária, tal a variedade das apresentações clínicas destes pacientes.

## 7 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos, conclui-se que em pacientes portadores de SD:

- a) há maior prevalência de má-oclusão de Classe III de Angle (63,2% no gênero masculino e 47,4% no gênero feminino) em relação às Classes I e II;
- b) a prevalência da má-oclusão de Classe III e a mordida cruzada posterior aumentam com a idade;
- c) há maior prevalência de mordida cruzada anterior, mordida cruzada posterior e mordida aberta anterior;
- d) o palato atrésico é frequentemente encontrado e está relacionado com a falsa protrusão lingual e com a respiração bucal.

## REFERÊNCIAS<sup>1</sup>

- Acerbi AG, Freitas C, Magalhães MHCG. Prevalence of numeric anomalies in the permanent dentition of patients with Down syndrome. *Spec Care Dentist*. 2001 Mar-Apr;21(2):75-78.
- Aghome MB, Dahllof G, Modéer T, Engstron PE, Engstron GN. Periodontal conditions and salivary immunoglobulins in individuals with Down's Syndrome. *J Periodontol*. 1998 Oct;69(10):1119-23.
- Aguiar AMHCA, Barbieri CM, Castro AM. Incidência da Síndrome de Down associada à idade materna mais avançada. *J Bras Odonto-Psicol Odontol Pacientes Especiais*. 2003 mar-abr;1(2):166-168.
- Ahman L, Back E, Bensch K, Olcén T. Non-efficacy of dose intradermal vaccination hepatitis B in Down's syndrome. *Scand J Infect Dis*. 1993;25(1):16-23.
- Angle EH. *Malocclusion of the Teeth*. Philadelphia: SS White Dental; 1907.
- Aquino A, Domini M, Rossi C, Sardella L, Palka G, Chiesa PL. Correlation between Down's syndrome and malformations of pediatric surgical interest. *J Pediatr Surg*. 1998 Sept;33(9):1380-92.
- Astete CA, Youlton RR, Castillo ST, Be CR, Daher VN. Clinical and cytogenetica analysis of 257 cases of Down's Syndrome. *Rev Chil Pediatr*. 1991 Mar-Apr;62(2):99-102.
- Baird PA, Sandovick AD. Life expectancy in Down's Syndrome. *J Pediatric*. 1987 June;110(6):849-854.
- Batista DAS, Oliveira MCS, Campos MTRG, Vasco MAM, Pagnan NAB, Casarin S. Você sabe o que é Síndrome de Down? In: *Manual Projeto Down*. São Paulo: Centro de informações e pesquisa da Síndrome de Down; 1994.
- Benatti AM, Campos MTGR, Zangirolami TR, Oliveira MCS, Casarin S. Diagnóstico pré-natal: anomalias cromossômicas - Síndrome de Down. In: *Manual Projeto Down*. São Paulo: Centro de informações e pesquisa da Síndrome de Down; 1994.
- Benda CE. Observations on the malformations of the head in mongolism deficiency. *J Pediat*. 1941;19:800-816.
- Bertani AM, Bernkopf E. La respirazione orale nel bambino Down-Approccio multidisciplinare. *Dent Cadmos*. 1998;16(16):65-70.
- Bianchini EMG A. Mastigação e ATM In: Marchesan IQ. *Fundamentos em fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan; 2005.

---

<sup>1</sup> De acordo com o Manual de Normalização para Dissertações e Teses do Centro de Pós-Graduação CPO São Leopoldo Mandic, baseado no estilo Vancouver de 2007, e abreviatura dos títulos de periódicos conforme com o Index Medicus.



- Borea G, Magi M, Mingarelli R, Zamboni C. The oral cavity in Down Syndrome. *J Periodontics*. 1990;14(3):139-140.
- Brown RH, Cunningham WM. Some dental manifestations of mongolism. *Oral Surg Oral Med Pathol*. 1961;14(6):664-676.
- Buggenhout GJC. Cytomegalovirus infection in children with Down syndrome in a day-care center in Brazil. *Rev Inst Med Trop*. 1999;42(4):179-183.
- Cabrera CAG, Cabrera MC. *Ortodontia Clínica*. Curitiba: Produções Interativa; 1997. p.103-109.
- Carlsted K, Krekmanova G, Dahllof B, Ericsson G, Braathen TM. Oral carriage of candida species in children and adolescents with Down's syndrome. *Int J Pediat Dent*. 1996 June;6(2):95-100.
- Cichon P, Crwaford L, Grimm WD. Early-onset periodontitis associated with Down's syndrome-clinical interventional study. *Ann Periodontol*. 1998 July;3(1):370-380.
- Coelho CRZ, Loevy HT. Aspectos odontológicos da Síndrome de Down. *Ars Curandi Odontol*. 1982 jul-set;8(3):9-16.
- Cohen MM, Arvystas MG, Baum BJ. Occlusal disharmonies in trisomy G (Down's Syndrome, mongolism). *Am J Orthod*. 1970 Oct;58(4):367-372.
- Cohen MM, Winer R. Dental and facial characteristics in Down's Syndrome (Mongolism). *J Dent Res*. 1965;44:197-208.
- Cohen MM, Winer RA, Schwartz S. Oral aspects of mongolism. I. Periodontal disease in mongolism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1961;14(1):91-107.
- Desai SS, Fayetteville BDS. Down syndrome: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1997 Apr;84(3):279-285.
- Devenny DA, Krinsky-McHales SJ, Sersen G, Silverman WP. Sequence of cognitive decline in dementia in adults with Down's Syndrome. *J Intellect Disabil Res*. 2000 Dec;44(6):654-655.
- Devlin TM. *Manual de bioquímica com relações clínicas*. 4a ed. São Paulo: Edgar Blucher; 1998.
- Ferreira NSP, Aguiar AS, Pinto RS. Frequência de giroversão dental em pacientes com síndrome de Down. *Estudo clínico*. *ROBRAC*. 1998;7(3):24-26.
- Fink GB, Madaus WK, Walker GF. A quantitative study of the face in Down's syndrome. *Am J Orthod*. 1975 May;67(5):540-553.
- Fischer-Brandies H, Schmid RG, Fischer-Brandies E. Craniofacial development in patients with Down's Syndrome from birth to 14 years of age. *Eur J Orthod*. 1998 Feb;8(1):35-42.
- Fischer-Brandies H. Cephalometric comparison between children with and without Down's Syndrome. *Eur J Orthod*. 1998 Aug;10(3):255-263.
- Fiske J, Shafir HH. Down's Syndrome and oral care. *Dent Update*. 2001 Apr;28(3):148-156.
- Fourniol Filho A. *Pacientes especiais e a odontologia*. São Paulo: Santos; 1981.

Frid C, Drott P, Lundell B, Rasmussen F, Annerén G. Mortality in Down's Syndrome in relation to congenital malformations. *J Intellect Disabil Res.* 1999 June;43(3):234-241.

Frostad WA, Cleall JF, Melosky LC. Craniofacial complex in the trissomy 21 syndrome (Down's syndrome). *Arch Oral Biol.* 1971 July;16(7):707-722.

Ghiuro LPS. Aspectos odontológicos e fonoaudiológicos na Síndrome de Down. In: II Congresso Brasileiro e I Encontro Latino - Brasileiro sobre Síndrome de Down, 1997, Brasília. Anais.

Gisel EG, Lange LJ, Niman CW. Chewing cycles in 4-and 5-year old Down's Syndrome children: a comparison of eating efficacy with normals. *Am J Occup Ther.* 1984 Oct;38(10):666-670.

Glatz-Noll E, Berg R. Oral dysfunction in children with Down's Syndrome: a evaluation of tratment effects by of videoregistration. *Eur J Orthod.* 1991;13:446-451.

Goldhaber SZ, Rubin L, Brown W, Robertson N, Stubblefield F, Sloss LJ . Valvular heart disease (aortic regulation and mitral valve prolapse) among institucionalized adults with down's syndrome. *Am J Cardiol.* 1986 Feb;57(4):278-281.

Greber-Platzer S, Schatzmann-Turhani D, Wollenke G, Lubec G. Evidence against the current hypotesis of "gene dosage effects"of trisomy 21 is not overexpressed in hearts of patients with Down's syndrome. *Biochem Biophys Commun.* 1999 Jan;254(2):395-399.

Hall B. Mongolism in newborn infants. An examination of the criteria for recognition and some speculations on the pathogenic activity of the chromosomal abnormality. *Clin Pediatr (Phila).* 1966 Jan;5(1):4-12.

Haltori M, Fujiyama A, Taylor TD, Watanabe H, Yada T, Park HS, et al. The DNA sequence of human chromosome 21. *Nature.* 2000 May;405(18):311-319.

Hassold T, Sherman S. Down Syndrome: genetic recombination and the origin of the extra chromosome 21. *Clin Gent.* 2000 June;57:95-100.

Jara L, Ondarza A, Blanco R, Velenzuela C. The sequence of eruption of the permanent dentition in a Chilean sample with Down's Syndrome. *Arch Oral Biol.* 1993 Jan;38(1):85-89.

Jensen GM, Cleall JF, Yip ASG. Dentoalveolar morphology and development changes in Down's syndrome. *Am J Orthod.* 1973;64:607-618.

Kisling E. Cranial morphology in Down's syndrome. Enjar Munksgaards Forlag. Copenhagen, 1966.

Krakauer LH. Alterações de funções orais nos diversos tipos faciais. In: Marchesan, I Q. Tópicos em fonoaudiologia. São Paulo, Lovise, 1995. p. 147-154.

Lejeune J. Pathogenesis of mental deficiency in trissomy 21. *Am J Med Genet Suppl.* 1990;7:20-30.

Lejeune J. Stude des chomossomos somatiques de neuf enfants mongoliens. *Acad Sci.* 1959;248:1721-22.

Lopéz FU, Cezar GM, Ghilsleni GC, Farina JC, Beltrame KP, Ferreira ES. Prevalência da maloclusão na dentição decídua. Rev Fac Odontol Porto Alegre. 2001 Dez;42(2):08-11.

Mariano MPK, Magalhães MHCG, Krahembull SMB. Alterações sistêmicas de interesse odontológico na síndrome de Down. RPG Rev Pos-Grad. 1999 jul-set;6(3):218-221.

Martins JCR, Sinimbu CMB, Dinelli TSC. Prevalência da maloclusão em pré-escolares de Araraquara: relação da dentição decídua com os hábitos e nível sócio-econômico. Rev Dental Press Ortod Ortop Facial. 1998;3(6):35-43.

Moraes MEL, Moraes LC, Dotto GN, Dotto PP, Santos ARA. Anomalias dentárias em pacientes portadores de Síndrome de Down. Braz Dent J. 2007;18(4):10-16.

Mugayar LRF. Manual de Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Pancast; 2001. p. 24-6.

Mustacchi Z, Peres S. Genética baseada em evidências: síndromes e heranças. São Paulo: CID; 2000.

Mustacchi Z, Rozone G. Síndrome de Down: aspectos clínicos e odontológicos. São Paulo: CID; 1990.

Nahas MV, Rosário AV. Instabilidade atlanto-axial em crianças com síndrome de down na grande Florianópolis, um estudo piloto. ACM Arq Catarin Med. 1991 outubro;20(4):149-54.

Nespoli L, Burgio GR, Ugazio AG, Maccario R. Immunological features of Down's syndrome: a review. J Intellect Res. 1993 Dec;37(6):543-51.

Nouer DF, Nouer PRA. Contribuição ao estudo das posições atípicas da língua, método reeducador com placa linguopalatina. Odontol Mod. 1987 mar;14(2):33-4.

Nussbaum RL, Mcinnes RR, Willard HF. Thompson & Thompson: genética médica. São Paulo: Atheneu, 1976.

Oliveira HA, Ortellado G. Pistas diretas planas para a correção da mordida cruzada posterior. J Bras Ortod Ortop Facial. 2001 jan-fev;6(31):257-63.

Papich D, Lazzari CM, Golendziner S. Estudo da mastigação e oclusão dentária em indivíduos com Síndrome de Down. Rev Odonto-Psicol Odontol Pacientes Especiais. 2005;(1):88-90.

Rajangam S, Hedge S, Thomas IM. Down syndrome associated malformations. Indian J Med Sci. 1997 oct;51(10):390-3 apud Homen MGN. Síndrome de Down: principais relatos presentes na literatura especializada que permitem subsidiar a adequação destes pacientes a terapêutica cirúrgica odontológica [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1990.

Rey SC, Birman EG. Odontologia e Síndrome de Down: Aspectos crânio faciais. In: Mustacchi Z, Rozone G. Síndrome de Down: aspectos clínicos e odontológicos. São Paulo; 1990. p.198-221.

Rey SC, Fazzi R, Birman EG. Principais alterações craniofaciais em portadores de Síndrome de Down. Rev Fac Odontol FZL. 1991 jan-jun;3(1):59-64.

- Roche AF, Roche PJ, Lewis AB. The cranial base in trissomy 21. *J Ment Defic Res* 1972 sept;6(7):7-20.
- Santos LM, Moreira EAM, Almeida ICS, Bosco VL. Aspectos bucais da Síndrome de Down: revisão da literatura. *Rev ABO Nac.* 2004 out;2(5):278-82.
- Schendel SA, Gorlin RJ. Frequency of cleft uvula and submucous cleft palate in patients with Down's Syndrome. *J Dent Res.* 1973 July-Aug;53(4):840-3.
- Serra A, Néri G. Trisomy 21: conference report and 1990 update. *Am J Med Genet Suppl.* 1990;7:11-9.
- Shyama M, Al-Mutawa SA, Honkala S. Malocclusion and traumatic injuries in disabled schoolchildren and adolescents in Kuwait. *Spec Care Dentist.* 2001;21(3):104-8.
- Silva FB, Sousa SMG. Síndrome de Down: aspectos de interesse para o cirurgião-dentista. *Salus Vita.* 2001 jun;20(2):83-94.
- Silva FOG, Freitas SF, Cavassan AO. Prevalência de oclusão normal e má oclusão em escolares da cidade de Bauru (São Paulo). Parte I: relação sagital. *Rev Odontol USP.* 1990 abr-jun;4(2):130-7.
- Silva KG, Aguiar SMHCA. Erupção dental de crianças portadoras de Síndrome de Down e crianças fenotipicamente normais: estudo comparativo. *Rev Odontol de Araçatuba.* 2003 jan-julh;24(1):33-9.
- Silva RM. Estudo clínico de 128 casos de mongolismo [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1970.
- Spitzer R. Observations on congenital dentofacial disorders in mongolism and microcephaly. *Arch. Oral Biol.* 1967 Sept;24(3):325-32.
- Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Study of Down syndrome in 238,942 consecutive births. *Ann Genet.* 1998 ;41(1):44-51.
- Sweard AF, Roche F, Sunderland S. The lateral cranial silhouette in mongolism. *Aschs Oral Biol.* 1961 April;85(4):653-8.
- Tenório MDH. Contribuição ao estudo das anomalias bucais em pacientes com Síndrome de Down [tese]. Recife: Fundação de ensino superior de Pernambuco; 1985.
- Thompson CDA. The palate in Down,s syndrome. *The Dental Assistant.* 1976 Oct;45(10):6-20.
- Vigild M. Prevalende of malocclusion in mentally retarded young adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1985 Jun;13(3):183-4.

**ANEXO A - Folha de aprovação do Comitê de Ética**

SÃO LEOPOLDO MANDIC  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Aprovado pelo CEP

Campinas, 08 de agosto de 2007.

A(o)

C. D. Natália Bernardi Autran

Curso: Mestrado em Ortodontia

Prezado(a) Aluno(a):

O projeto de sua autoria **“AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS OCLUSAIS DOS PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN”**.

Orientado pelo(a) Prof(a) Dr(a) Roberta Tarkany Basting Höfling

Entregue na Secretaria de Pós-graduação do CPO - São Leopoldo Mandic, no dia 14/04/2007, com número de protocolo nº 07/076, foi APROVADO pelo Comitê de Ética e Pesquisa instituído nesta Universidade de acordo com a resolução 196 /1.996 do CNS - Ministério da Saúde, em reunião realizada no dia 20/03/2005.

Cordialmente

Prof. Dr. Thomaz Wassall  
Coordenador de Pós-Graduação

## ANEXO B - Autorização das Instituições



### Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Itatiba Mantenedora da E.E.E Profª “Neyde Carvalho dos Santos Silva”

Fundada em 06 de Março de 1968

Rua Atilio Lanfranchi, 607 - Bº Alto de Fátima - Fones/Fax: 4524-0400 / 4524-4947 - CEP 13256-110 - Itatiba - SP  
www.apaeitatiba.org.br E-mail: apaeitatiba@terra.com.br

CNPJ: 50.125.418/0001-01 - IE Isento - CNAS 279.692/69 - CEAS 2.580 - SEADS 2067 - Certificado de Fins Filantrópicos  
Utilidade Pública: Municipal, Lei nº. 937 - Estadual, Lei nº. 510 - Federal Dec: 73.804

Declaro que participamos da pesquisa da Dra. Natália Bernardi Autran,  
por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa por parte da Instituição e,  
sem qualquer tipo de pagamento por essa participação.

Itatiba, 26 de novembro de 2007.

Angela Ap. Puccinelli Rella  
Diretora – RG 5.724.719



Centro de Atendimento à Síndrome de Down

**BEM-TE-VI - JUNDIAÍ**

C.N.P.J. 59.035.642/0001-79

Utilidade Pública Municipal: Lei n.º 4335 de 11/07/94 - Utilidade Pública Estadual Lei n.º 10280 de 06/04/99  
Utilidade Pública Federal: Decreto de 21/06/99 - Conselho Municipal de Assistência Social n.º 10.017 de 02/05/00  
Conselho Nacional de Assistência Social n.º 080 de 09/04/99

### Declaração

Declaro que participamos da pesquisa da Dra Natália Bernardi Autran, por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa por parte da Instituição e sem qualquer tipo de pagamento por esta participação.

Jundiaí, 04 de junho de 2007

Berenice Rodrigues Martins Ferrari  
Presidente

RG 4.138.515-4 PR

---

Rua Osvaldo Cruz, 206 - Ponte São João - CEP 13218-010  
e Fax: (11) 4526-9446 - 4816-3658 - e-mail: [down@downbtv.org.br](mailto:down@downbtv.org.br) - Jundiaí - SP

---



### Centro de Educação Especial Síndrome de Down

Rua: Ezequiel Magalhães, 99 - Vila Brandina, Campinas - SP

Cep: 13092-522 - Tel : (19) 3252-9889 ceesd@ceesd.org.br


CNPJ: 51.902.138 / 0001 - 17

Utilidade pública municipal : DEC 5514 - 03/12/84

Utilidade pública federal: DEC: 5671 - 18/09/92C

Declaro que participamos da pesquisa da Dra. Natália Bernadi Autran, por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa por parte da Instituição e sem qualquer tipo de pagamento por essa participação.

Campinas, 04 de março de 2008



Elenir Santana Moreira  
Diretora

Elenir Santana Moreira  
Diretora  
RG. 17.760.754-3



**FUNDAÇÃO SÍNDROME DE DOWN**

Rua José Antônio Marinho, 430 - Barão Geraldo - Campinas - SP  
CEP: 13084-510 - Fone: (19) 3289.2818 - email: fsdown@fsdown.org.

**DECLARAÇÃO**

Declaro que participamos da pesquisa da Dra Natália Bernardi Autran, por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa por parte da Instituição e, sem qualquer tipo de pagamento por essa participação.

Campinas, 19 de fevereiro de 2008.

Liza Mantovanelli

Assistente Administrativo

RG 30507057-5

## ANEXO C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**Prezado senhor (a)**

Estou estudando a respeito das características da mordida dos pacientes portadores de Síndrome de Down. Desejo com isso, ampliar meus conhecimentos em relação a este assunto e fornecer maiores informações aos cirurgiões dentistas sobre as principais características da mordida destes pacientes, proporcionando um trabalho ortodôntico mais adequado, melhorando sua função mastigatória e estética.

Para que este trabalho possa ser realizado, necessito examinar a boca de pacientes portadores de Síndrome de Down. Este exame será feito na Instituição onde seu filho estuda e consistirá em um exame clínico onde eu vou observar as características da mordida.

Este documento faz parte da documentação exigida pela legislação brasileira para a realização de uma pesquisa clínica. A participação não é obrigatória, portanto, se o senhor autorizar, seu filho será examinado na Instituição.

Terminada a pesquisa, os resultados que são de minha inteira responsabilidade, estarão a sua disposição. Também estou a disposição para esclarecer qualquer dúvida sobre este trabalho, se necessário entre em contato comigo pelo telefone (11) 4524-5233 em horário comercial.

Fico desde já agradecida pela sua colaboração. Atenciosamente.

Dra. Natália Bernardi Autran  
CRO-SP: 53.304

Declaro que concordo que meu filho participe da pesquisa da Dra. Natália Bernardi Autran, por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa da minha parte e sem qualquer tipo de pagamento por esta participação.

NOME \_\_\_\_\_  
RG \_\_\_\_\_  
Assinatura \_\_\_\_\_  
Assinatura do paciente \_\_\_\_\_



## ANEXO E - Saídas do programa estatístico

```

The SAS System The FREQ
Procedure Table of linha by coluna linha
coluna Frequency, Percent, Row Pct,
Col Pct, 1, 2, 3, Total
// // // // //
1, 11, 0, 6, 17
, 14.47, 0.00, 7.89, 22.37, 64.71,
0.00, 35.29, , 37.93, 0.00, 14.29,
// // // // //
2, 3, 1, 6, 10
, 3.95, 1.32, 7.89, 13.16
, 30.00, 10.00, 60.00,
, 10.34, 20.00, 14.29,
// // // // //
3, 7, 2, 13, 22
, 9.21, 2.63, 17.11, 28.95
, 31.82, 9.09, 59.09,
, 24.14, 40.00, 30.95,
// // // // //
4, 8, 0, 5, 13
, 10.53, 0.00, 6.58, 17.11
, 61.54, 0.00, 38.46,
, 27.59, 0.00, 11.90,
// // // // //
5, 0, 2, 12, 14
, 0.00, 2.63, 15.79, 18.42
, 0.00, 14.29, 85.71,
, 0.00, 40.00, 28.57,
// // // // //
Total 29 5 42 76
38.16 6.58 55.26 100.00
The SAS System
The FREQ Procedure
Statistics for Table of linha by coluna
Statistic DF Value Prob
// // // // //
Chi-Square 8 18.7159 0.0165
Likelihood Ratio Chi-Square 8 24.7680 0.0017
Mantel-Haenszel Chi-Square 1 6.0360 0.0140
Phi Coefficient 0.4962
Contingency Coefficient 0.4445
Cramer's V 0.3509
WARNING: 47% of the cells have expected counts less
than 5. Chi-Square may not be a valid test.
Fisher's Exact Test
// // // // //
Table Probability (P) 1.724E-08
Pr <= P 0.0026
Sample Size = 76
The SAS System
The FREQ Procedure
Table of linha by coluna
linha coluna Frequency,
Percent,
Row Pct,
Col Pct, 1, 2, 3, Total
// // // // //
1, 6, 0, 14, 20
, 7.89, 0.00, 18.42, 26.32
, 30.00, 0.00, 70.00,
, 42.86, 0.00, 100.00,
// // // // //
2, 1, 11, 0, 12
, 1.32, 14.47, 0.00, 15.79
, 8.33, 91.67, 0.00,
, 7.14, 22.92, 0.00,
// // // // //
3, 3, 9, 0, 12
, 3.95, 11.84, 0.00, 15.79
, 25.00, 75.00, 0.00,
, 21.43, 18.75, 0.00,
// // // // //
4, 4, 19, 0, 23
, 5.26, 25.00, 0.00, 30.26

```

```

, 17.39 , 82.61 , 0.00 ,
, 28.57 , 39.58 , 0.00 ,
//////////
5, 0, 9, 0, 9
, 0.00 , 11.84 , 0.00 , 11.84
, 0.00 , 100.00 , 0.00 ,
, 0.00 , 18.75 , 0.00 ,
//////////
Total 14 48 14 76
18.42 63.16 18.42 100.00

```

The SAS System  
The FREQ Procedure

Statistics for Table of linha by coluna

```

Statistic DF Value Prob
//////////
Chi-Square 8 61.0259 <.0001
Likelihood Ratio Chi-Square 8 72.7806 <.0001
Mantel-Haenszel Chi-Square 1 6.4720 0.0110
Phi Coefficient 0.8961
Contingency Coefficient 0.6674
Cramer's V 0.6336

```

WARNING: 67% of the cells have expected counts less than 5. Chi-Square may not be a valid test.

Fisher's Exact Test

```

//////////
Table Probability (P) 4.534E-17
Pr <= P 1.267E-12

```

Sample Size = 76

The SAS System  
The FREQ Procedure

Table of linha by coluna linha coluna

Frequency, Percent ,  
Row Pct ,ol Pct , 1, 2, Total

```

//////////
1, 10, 7, 17
, 13.16, 9.21, 22.37
, 58.82, 41.18,
, 26.32, 18.42,
//////////
2, 6, 4, 10
, 7.89, 5.26, 13.16
, 60.00, 40.00,
, 15.79, 10.53,
//////////
3, 10, 12, 22
, 13.16, 15.79, 28.95
, 45.45, 54.55,
, 26.32, 31.58,
//////////
4, 9, 4, 13
, 11.84, 5.26, 17.11
, 69.23, 30.77,
, 23.68, 10.53,
//////////
5, 3, 11, 14
, 3.95, 14.47, 18.42
, 21.43, 78.57,
, 7.89, 28.95,
//////////
Total 38 38 76
50.00 50.00 100.00

```

The SAS System  
The FREQ Procedure

Statistics for Table of linha by coluna

```

Statistic DF Value Prob
//////////
Chi-Square 4 7.6057 0.1071
Likelihood Ratio Chi-Square 4 7.9504 0.0934
Mantel-Haenszel Chi-Square 1 2.4254 0.1194
Phi Coefficient 0.3163
Contingency Coefficient 0.3016
Cramer's V 0.3163

```

Fisher's Exact Test

```

//////////

```



Table Probability (P) 9.972E-05  
 Pr <= P 0.1097  
 Sample Size = 76 The SAS System  
 The FREQ Procedure

Table of linha by coluna linha coluna

Frequency, Percent ,  
 Row Pct ,  
 Col Pct , 1, 2, Total

```

    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    1, 14, 3, 17
    , 18.42, 3.95, 22.37
    , 82.35, 17.65,
    , 23.33, 18.75,
    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    2, 5, 5, 10
    , 6.58, 6.58, 13.16
    , 50.00, 50.00,
    , 8.33, 31.25,
    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    3, 20, 2, 22
    , 26.32, 2.63, 28.95
    , 90.91, 9.09,
    , 33.33, 12.50,
    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    4, 10, 3, 13
    , 13.16, 3.95, 17.11
    , 76.92, 23.08,
    , 16.67, 18.75,
    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    5, 11, 3, 14
    , 14.47, 3.95, 18.42
    , 78.57, 21.43,
    , 18.33, 18.75,
    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    Total 60 16 76
    78.95 21.05 100.00
    
```

The SAS System

The FREQ Procedure

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	4	7.0875	0.1313
Likelihood Ratio Chi-Square	4	6.5228	0.1634
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.0757	0.7832
Phi Coefficient		0.3054	
Contingency Coefficient		0.2921	
Cramer's V		0.3054	

WARNING: 50% of the cells have expected counts less than 5. Chi-Square may not be a valid test.

Fisher's Exact Test

```

    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    Table Probability (P) 3.805E-04
    Pr <= P 0.1539
    
```

Sample Size = 76  
 The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

linha coluna

Frequency,  
 Percent ,  
 Row Pct ,  
 Col Pct , 1, 2, Total

```

    ffffffffff ffffffffff ffffffffff
    1, 12, 5, 17
    , 15.79, 6.58, 22.37
    , 70.59, 29.41,
    
```

```

, 19.67 , 33.33 ,
#####
2, 9, 1, 10
, 11.84 , 1.32 , 13.16
, 90.00 , 10.00 ,
, 14.75 , 6.67 ,
#####
3, 16, 6, 22
, 21.05 , 7.89 , 28.95
, 72.73 , 27.27 ,
, 26.23 , 40.00 ,
#####
4, 10, 3, 13
, 13.16 , 3.95 , 17.11
, 76.92 , 23.08 ,
, 16.39 , 20.00 ,
#####
5, 14, 0, 14
, 18.42 , 0.00 , 18.42
, 100.00 , 0.00 ,
, 22.95 , 0.00 ,
#####
Total 61 15 76
80.26 19.74 100.00
The SAS System

```

The FREQ Procedure

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	4	5.9258	0.2048
Likelihood Ratio Chi-Square	4	8.5774	0.0726
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	2.3274	0.1271
Phi Coefficient		0.2792	
Contingency Coefficient		0.2689	
Cramer's V		0.2792	

WARNING: 50% of the cells have expected counts less than 5. Chi-Square may not be a valid test.

Fisher's Exact Test

```

#####
Table Probability (P) 4.648E-04
Pr <= P 0.1622

```

Sample Size = 76  
The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

```

linha  coluna
Frequency,
Percent ,
Row Pct ,
Col Pct , 1, 2, Total
#####
1, 10, 7, 17
, 13.16 , 9.21 , 22.37
, 58.82 , 41.18 ,
, 31.25 , 15.91 ,
#####
2, 4, 6, 10
, 5.26 , 7.89 , 13.16
, 40.00 , 60.00 ,
, 12.50 , 13.64 ,
#####
3, 9, 13, 22
, 11.84 , 17.11 , 28.95
, 40.91 , 59.09 ,
, 28.13 , 29.55 ,

```

```

#####
4, 8, 5, 13
, 10.53, 6.58, 17.11
, 61.54, 38.46,
, 25.00, 11.36,
#####
5, 1, 13, 14
, 1.32, 17.11, 18.42
, 7.14, 92.86,
, 3.13, 29.55,
#####
Total 32 44 76
42.11 57.89 100.00

```

The SAS System

The FREQ Procedure

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	4	11.0146	0.0264
Likelihood Ratio Chi-Square	4	12.6653	0.0130
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	4.4712	0.0345
Phi Coefficient		0.3807	
Contingency Coefficient		0.3558	
Cramer's V		0.3807	

Fisher's Exact Test

```

#####
Table Probability (P) 1.358E-05
Pr <= P 0.0184

```

Sample Size = 76

The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

```

linha  coluna
Frequency,
Percent ,
Row Pct ,
Col Pct , 1, 2, Total
#####
1, 10, 7, 17
, 13.16, 9.21, 22.37
, 58.82, 41.18,
, 32.26, 15.56,
#####
2, 4, 6, 10
, 5.26, 7.89, 13.16
, 40.00, 60.00,
, 12.90, 13.33,
#####
3, 8, 14, 22
, 10.53, 18.42, 28.95
, 36.36, 63.64,
, 25.81, 31.11,
#####
4, 8, 5, 13
, 10.53, 6.58, 17.11
, 61.54, 38.46,
, 25.81, 11.11,
#####
5, 1, 13, 14
, 1.32, 17.11, 18.42
, 7.14, 92.86,
, 3.23, 28.89,
#####
Total 31 45 76

```



40.79 59.21 100.00

The SAS System

The FREQ Procedure

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	4	11.3500	0.0229
Likelihood Ratio Chi-Square	4	12.9002	0.0118
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	4.5409	0.0331
Phi Coefficient		0.3864	
Contingency Coefficient		0.3605	
Cramer's V		0.3864	

Fisher's Exact Test

Table Probability (P)	1.228E-05
Pr <= P	0.0166

Sample Size = 76

The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

linha coluna

Frequency,	Percent ,	Row Pct ,	Col Pct ,	1,	2,	Total
1,	8,	30,	38	10.53,	39.47,	50.00
	21.05,	78.95,		57.14,	48.39,	
2,	6,	32,	38	7.89,	42.11,	50.00
	15.79,	84.21,		42.86,	51.61,	
Total	14	62	76	18.42	81.58	100.00

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	0.3502	0.5540
Likelihood Ratio Chi-Square	1	0.3512	0.5534
Continuity Adj. Chi-Square	1	0.0876	0.7673
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.3456	0.5566
Phi Coefficient		0.0679	
Contingency Coefficient		0.0677	
Cramer's V		0.0679	

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	8
Left-sided Pr <= F	0.8123
Right-sided Pr >= F	0.3841

Table Probability (P)	0.1964
Two-sided Pr <= P	0.7683

Sample Size = 76

The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

```

linha  coluna
Frequency,
Percent ,
Row Pct ,
Col Pct , 1, 2, 3, Total
//////////
1, 17, 3, 18, 38
, 22.37, 3.95, 23.68, 50.00
, 44.74, 7.89, 47.37,
, 58.62, 60.00, 42.86,
//////////
2, 12, 2, 24, 38
, 15.79, 2.63, 31.58, 50.00
, 31.58, 5.26, 63.16,
, 41.38, 40.00, 57.14,
//////////
Total 29 5 42 76
38.16 6.58 55.26 100.00
    
```

Statistics for Table of linha by coluna

```

Statistic      DF  Value  Prob
//////////
Chi-Square      2  1.9192 0.3830
Likelihood Ratio Chi-Square  2  1.9278 0.3814
Mantel-Haenszel Chi-Square  1  1.7362 0.1876
Phi Coefficient      0.1589
Contingency Coefficient      0.1569
Cramer's V          0.1589
    
```

WARNING: 33% of the cells have expected counts less than 5. Chi-Square may not be a valid test.

Fisher's Exact Test

```

//////////
Table Probability (P) 0.0266
Pr <= P          0.4490
    
```

Sample Size = 76

The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

```

linha  coluna
Frequency,
Percent ,
Row Pct ,
Col Pct , 0, 7, 26, Total
//////////
1, 0, 0, 2, 2
, 0.00, 0.00, 33.33, 33.33
, 0.00, 0.00, 100.00,
, 0.00, 0.00, 100.00,
//////////
2, 3, 0, 0, 3
, 50.00, 0.00, 0.00, 50.00
, 100.00, 0.00, 0.00,
, 100.00, 0.00, 0.00,
//////////
3, 0, 1, 0, 1
, 0.00, 16.67, 0.00, 16.67
, 0.00, 100.00, 0.00,
, 0.00, 100.00, 0.00,
//////////
    
```





The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

linha	coluna	Frequency	Percent	Row Pct	Col Pct	1	2	Total
1	1	17	22.37	27.87	42.11	44	61	80.26
1	2	44	57.89	72.13	57.89	0	15	80.26
2	1	0	0.00	0.00	0.00	0	15	19.74
2	2	15	19.74	46.88	19.74	0	15	34.74
Total	1	32	42.11	57.89	100.00	44	76	100.00
Total	2	44	57.89	100.00	57.89	0	15	76

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	25.6967	<.0001
Likelihood Ratio Chi-Square	1	31.2670	<.0001
Continuity Adj. Chi-Square	1	22.8229	<.0001
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	25.3586	<.0001
Phi Coefficient		-0.5815	
Contingency Coefficient		0.5027	
Cramer's V		-0.5815	

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	17
Left-sided Pr <= F	1.992E-07
Right-sided Pr >= F	1.0000

Table Probability (P)	1.992E-07
Two-sided Pr <= P	1.992E-07

Sample Size = 76

The SAS System

The FREQ Procedure

Table of linha by coluna

linha	coluna	Frequency	Percent	Row Pct	Col Pct	1	2	Total
1	1	16	21.05	26.23	42.11	45	61	80.26
1	2	45	59.21	73.77	57.89	0	15	80.26
2	1	0	0.00	0.00	0.00	0	15	19.74
2	2	15	19.74	48.39	19.74	0	15	34.74
Total	1	32	42.11	57.89	100.00	44	76	100.00
Total	2	44	57.89	100.00	57.89	0	15	76

40.79 59.21 100.00

Statistics for Table of linha by coluna

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	27.1285	<.0001
Likelihood Ratio Chi-Square	1	32.5605	<.0001
Continuity Adj. Chi-Square	1	24.1600	<.0001
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	26.7715	<.0001
Phi Coefficient		-0.5975	
Contingency Coefficient		0.5129	
Cramer's V		-0.5975	

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	16
Left-sided Pr <= F	1.058E-07
Right-sided Pr >= F	1.0000
Table Probability (P)	1.058E-07
Two-sided Pr <= P	1.058E-07

Sample Size = 76