

## Diabetes *mellitus* em pacientes com síndrome de Down – características de interesse odontológico

### *Diabetes mellitus manifestation in Down's syndrome patients – significant aspects in dentistry*

Marcelo Eduardo Pereira Dutra\*  
Karina Cecília Panelli Santos\*\*  
Cláudio Costa\*\*\*  
Paschoal Laércio Armonia \*\*\*\*  
Jefferson Xavier de Oliveira\*\*\*\*\*

#### Resumo

A síndrome de Down (SD) é decorrente de uma alteração genética e apresenta fatores sistêmicos que influenciam significativamente algumas manifestações bucais, como a presença e expressividade da doença periodontal. Doenças sistêmicas crônicas, como o diabetes *mellitus* (DM) são conhecidos por elevar o risco de doença periodontal, principalmente em indivíduos mal-controlados. O objetivo desta revisão de literatura é avaliar a relação entre SD e DM no âmbito odontológico para alertar ao cirurgião-dentista a importância de um planejamento adequado e de um trabalho e atuação conjunta a outros profissionais da saúde.

Palavras-chave: Síndrome de Down; Diabetes *mellitus*; Doenças periodontais

#### Abstract

*The Down's syndrome is caused by a genetic disturb and presents some systemic factors that act on oral manifestations, like the development and expression of the periodontal disease. Systemic diseases, just like diabetes mellitus, are known for increase the periodontal disease risk, mainly in patients without metabolic control. Thus, the purpose of this literature review is to evaluate the relationship between Down's syndrome and diabetes mellitus, so that the dentist can be alert about the importance of the correct treatment planning and the multidisciplinary approach that must be carried out.*

*Key words: Down's syndrome; Diabetes mellitus; Periodontal diseases*

#### Introdução

As alterações genéticas são responsáveis pela determinação de características morfo-funcionais em grupos de indivíduos como aquelas observadas em portadores da SD. Estas podem apresentar variável expressividade, ocasionando desvios dos padrões de normalidade de um órgão ou sistema. Doenças metabólicas, em particular o DM, agravam a sintomatologia de portadores da citada síndrome.

A deficiência no sistema imune e as alterações endócrinas, presentes tanto na SD como no DM, são determinantes no desenvolvimento de periodontopatias com diferentes níveis de expressividade, sendo, portanto, primordial o conhecimento de tais condições por parte do cirurgião-dentista.

#### Revisão da literatura

Segundo Jorde *et al.*<sup>16</sup> (2000) a síndrome de Down (SD) foi originalmente descrita por John Langdon Down em

1866, mas, somente 100 anos depois (1959), foi descoberto que esse distúrbio é causado pela trissomia do cromossomo 21.

Pesquisa-se, de acordo com Mustacchi e Rozzone<sup>21</sup> (1990), a possibilidade da má atuação de uma proteína denominada MAD2 que afetaria a disjunção cromossômica durante o processo da meiose, ocasionando a trissomia simples. Os mesmos autores ainda citaram que o surgimento de indivíduos portadores da SD está relacionado com a idade materna em determinação à fecundação de óvulos mais maduros.

Johnstone *et al.*<sup>15</sup> (1999) também fizeram menção à relação entre idade materna e crianças com SD. Citaram que há forte correlação entre a idade materna e o risco de neonatos com SD.

Radovich e Clarich<sup>23</sup> (1989) ressaltaram que a SD pode ser considerada como uma “afecção” comum em crianças nascidas apresentando retardo mental sendo que, após o

\* Doutor em Diagnóstico Bucal pela Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP).

\*\* Aluna do curso de Especialização em Radiologia e Imaginologia da Fundação para o Desenvolvimento Científico e Tecnológico da Odontologia da USP (FUN-DECTO). Estagiária da Disciplina de Radiologia da FOUSP. E-mail: kapanelli@hotmail.com

\*\*\* Professor Livre-Docente da Disciplina de Radiologia da FOUSP. Professor Titular da Disciplina de Radiologia e Imaginologia Dento-Maxilo-Facial da Universidade Paulista (UNIP).

\*\*\*\* Professor Doutor Titular da Disciplina de Fisiologia da UNIP.

\*\*\*\*\* Professor Livre-Docente da Disciplina de Radiologia da FOUSP. Professor Adjunto da Disciplina de Radiologia e Imaginologia Dento-Maxilo-Facial da UNIP.

diagnóstico, 94% relacionam-se com a trissomia do cromossomo 21; 4% com a translocação e 2% com o mosaïcismo cromossômico.

Conforme citações de Coelho e Loevy<sup>6</sup> (1982) as doenças infecto-contagiosas, distúrbios endócrinos ou das glândulas endócrinas, foram considerados durante vários anos como responsáveis pela hipótese do aparecimento da SD.

Mariano *et al.*<sup>19</sup> (1999), ao estudarem 53 prontuários de pacientes com SD, observaram que as alterações sistêmicas, em ordem de frequência, foram: cardiopatia, pneumonia, alergia, bronquite, amidalite, convulsão e discrasias sanguíneas. Ainda segundo os autores, a cardiopatia congênita foi a alteração sistêmica mais encontrada (46,15%).

Ciamponi e Guaré<sup>5</sup> (2000) citaram que vários problemas sistêmicos ocorrem com frequência entre neonatos e crianças com SD, principalmente a susceptibilidade aumentada à infecções devido à deficiência do sistema imune.

Os defeitos relacionados aos sistemas celular, imunológico e tireoideano foram enfocados por Licastro *et al.*<sup>18</sup> (2001) em estudo realizado em 43 crianças portadoras de SD demonstrando o decréscimo de células T e aumento dos níveis hormonais tireoideanos os quais proporcionam alterações endócrinas sistêmicas, atraso do desenvolvimento neural, cerebral e na formação dos tecidos conectivos. Destacaram também que o quadro mencionado pode ser agravado quando o processo de reabsorção intestinal estiver diminuído.

Em relação à cavidade bucal, a SD apresenta características peculiares bem como outras, presentes em patologias diversas. Os pacientes com SD podem apresentar hipodesenvolvimento do terço médio da face e palato mole e duro ogival. Nota-se a hipotonia lingual e a alta prevalência e susceptibilidade à periodontopatias. Há possibilidade de presença de anomalias dentárias como hipodontia, dentes conóides, microdentes, hipocalcificação do esmalte, fusão e geminação<sup>5</sup>.

Sabbagh-Haddad *et al.*<sup>27</sup> (2003) destacaram ainda o aumento no tamanho da coroa de molares e a inclinação da face oclusal para lingual.

Segundo Modéer *et al.*<sup>20</sup> (1990), algumas modificações do padrão genético podem desencadear mudanças junto aos tecidos periodontais. Os autores ainda mostraram a alta prevalência da doença periodontal em portadores de SD e que estas alterações são notadamente precoces e de desenvolvimento acelerado.

Reuland-Bosma *et al.*<sup>25</sup> (1986) destacaram que existem mudanças em nível endógeno como alterações metabólicas, vasculares, imunológicas e celulares que incrementam a possibilidade de afecções dos tecidos de suporte e sustentação dental em portadores da SD.

A maior susceptibilidade da doença periodontal na SD, de acordo com Reuland-Bosma<sup>24</sup> (1988), foi confirmada no estudo sobre gengivite experimental em crianças com SD e normais. Ficou evidente, segundo o autor, a instalação precoce e maior severidade da gengivite, acompanhadas por alterações imunológicas, independentemente da quantidade de placa bacteriana.

Shapira e Stabholz<sup>29</sup> (1996) relacionaram a alta incidência da doença periodontal severa à inabilidade da criança com SD a manter uma adequada higiene oral. Entretanto, segundo os autores, existem algumas condições predisponentes para o desenvolvimento de doença periodontal precoce, como a pobre relação oclusal, a posição da língua e a inserção alta do freio labial mandibular anterior. Por causa desses fatores a periodontite severa e a perda precoce dos incisivos mandibulares seriam seqüelas comuns.

Neste mesmo estudo, os autores observaram também a menor incidência de cárie devido a vários fatores que seriam aumento da capacidade tampão da saliva e a tendência de muitos pacientes para o bruxismo. Quando há ocorrência de cárie, isto é, quando os fatores desencadeadores do processo cariioso sobressaem, os sítios mais afetados são sulcos e fissuras.

Fiorati *et al.*<sup>10</sup> (2000) realizaram um levantamento epidemiológico em 25 indivíduos portadores da SD em relação à incidência de cárie e doença periodontal. Como resultado obtiveram alto índice da doença periodontal de forma precoce em pacientes jovens, índice este que aumenta significativamente com o avanço da idade.

Fatores importantes vinculados a alterações glandulares na SD, de acordo com Mustacchi e Rozzone<sup>21</sup> (1990) proporcionam condições para manifestações diversas em portadores da SD, como, por exemplo, o DM, principalmente em relação à má formação da tireóide, que em determinadas circunstâncias indicaria o surgimento de um componente auto-imune de caráter imunossupressor.

Corrêa<sup>8</sup> (1998) definiu o DM como sendo uma síndrome de etiologia heterogênea resultante da interação de fatores genéticos e ambientais, caracterizada por um conjunto de moléstias metabólicas associadas tanto à deficiência absoluta ou relativa de insulina como falta de atividade hormonal.

De acordo com Sabbagh-Haddad<sup>26</sup> (2000), o DM tem como característica a deficiência de insulina relativa ou absoluta. Todas as causas do DM, segundo o autor, levam à hiperglicemia, característica básica da síndrome.

Segundo o Consenso Brasileiro sobre Diabetes<sup>7</sup> (CBD) em 2002, o DM apresenta distúrbios de metabolismo dos carboidratos, das proteínas e dos lipídios. A elevação da glicose sanguínea, característica marcante da doença, decorre da diminuição da produção de insulina ou pela ineficácia da ação da mesma.

Ainda de acordo com o CBD<sup>7</sup> (2002), o DM pode ser classificado em tipo 1, tipo 2 e diabetes gestacional. Existem outros tipos de DM menos frequentes como o pré-diabetes, síndrome metabólica e o diabetes secundário, dentre outros.

São fatores de risco para o desenvolvimento de DM a hereditariedade, obesidade, infecção aguda, fatores hormonais, gênero (ligeira prevalência no gênero feminino), raça (maior incidência em árabes, judeus e italianos), estresse, envelhecimento, sedentarismo<sup>26</sup>.

De acordo com Sabbagh-Haddad *et al.*<sup>27</sup> (2003), as principais manifestações clínicas da DM são poliúria, polidipsia, polifagia, alteração de peso e glicosúria. Todo o paciente diabético, segundo os autores, pode desenvolver complicações

infeciosas devido à redução da resistência orgânica.

Tramontina *et al.*<sup>30</sup> (1997) realizaram pesquisa enfocando os principais fatores sistêmicos que possibilitam estabelecer condições de risco ou predisposição para as periodontopatias. Dentre estes, os autores mencionaram as alterações hormonais, drogas, fumo, doenças de outros órgãos, carências nutricionais e principalmente o DM.

Wehba<sup>31</sup> (2002) afirmou que o DM constitui uma das principais doenças que predispõe à candidíase oral, cárie e doença periodontal.

O estudo de Cherubini *et al.*<sup>4</sup> (2000) relacionou alterações bucais em pacientes diabéticos: doenças periodontais, hipertrofia gengival, abscessos periodontais, reabsorção alveolar, mobilidade dentária, hipocalcificação dentária, diminuição do fluxo salivar, hálito cetônico, língua geográfica, parotidite, candidíase oral, herpes simples, queilite angular, cicatrização lenta e distúrbios gustativos.

Pacientes diabéticos descompensados, de acordo com Gebara Carboni e Fraige Filho<sup>12</sup> (1998), podem apresentar diminuição do fluxo salivar o qual, quando associado à redução da capacidade de defesa à infecções, pode gerar gengivite, periodontite e cárie.

Santos<sup>28</sup> (1998) determinou as características de pacientes portadores de DM em detrimento ao controle severo e relativo das patologias periodontais prevalentes neste grupo de indivíduos. Aqueles que foram ou estavam submetidos ao controle metabólico prévio (insulino-terapia) não apresentaram significantes mudanças, facilitando a manutenção dos aspectos periodontais. A terapia periodontal foi indicada para indivíduos discretamente controlados que apresentaram alto índice de bolsas periodontais. Concluiu-se que o controle metabólico do diabético mostrou ser essencial para a efetividade da terapia periodontal.

Sabbagh-Haddad<sup>26</sup> (2000) constatou que os diabéticos tipo 1 apresentam grave problema de reabsorção alveolar a qual, muitas vezes, não é compatível com o agente agressor local.

Nishimura *et al.*<sup>22</sup> (1998) comprovaram que o tipo de DM não influencia na extensão da doença periodontal, mas no DM tipo 1, a doença periodontal instala-se precocemente e com maior facilidade.

O risco de desenvolver a periodontite em pacientes com DM está associado, segundo Emingil *et al.*<sup>9</sup> (2001), a fatores como idade, controle metabólico e presença de placa bacteriana.

O tempo de duração do DM não influencia na doença periodontal, de acordo com Kinane<sup>17</sup> (1999), apesar da perda de inserção estar associada ao DM. O autor também afirmou que a ausência de tratamento odontológico pode influenciar no controle do DM.

Em relação ao DM presente em indivíduos portadores da SD, Anwar *et al.*<sup>1</sup> (1998) pesquisaram as características do DM tipo 1 em 13 pacientes e, após submeterem o resultado à análise estatística, concluíram que o DM foi prevalente entre 1,4 e 10,6% nestes indivíduos. A qualidade de vida destes pacientes em relação aos pacientes do grupo controle (com DM e sem SD) não foi alterada, uma vez estabelecida a administração prévia de insulina diária.

Chen *et al.*<sup>3</sup> (2000) reportaram um caso de uma criança de 8 anos de idade, do gênero feminino, portadora da SD

a qual apresentava valores laboratoriais importantes a respeito de coexistência de hipertireoidismo e DM. Exames complementares, como a cintilografia, mostraram intensificação do marcador bilateralmente na glândula tireóide, determinando uma avaliação mais criteriosa em função de possíveis doenças auto-imunes previamente desenvolvidas.

Estudando 1.425 indivíduos portadores de SD e seus parentes próximos, Hermon *et al.*<sup>14</sup> (2001) enfocaram a incidência da mortalidade e câncer nesta população assim distribuída: leucemia, DM, doença de Alzheimer, epilepsia e anormalidades congênitas.

Fonseca *et al.*<sup>11</sup> (2005) estudaram pacientes com SD e DM com objetivo de avaliar a resistência à insulina em adolescentes com SD, descrevendo de acordo com gênero, índice de massa corporal e desenvolvimento puberal. Os autores afirmaram que a prevalência do DM é maior em indivíduos com SD talvez por causa da alta prevalência de obesidade neste grupo. Também concluíram que nos grupos de pacientes obesos e acima do peso, indivíduos do gênero feminino e adultos apresentaram os maiores valores de resistência à insulina.

Segundo Berholdt *et al.*<sup>2</sup> (2006), pacientes com SD levam consigo um dogma sobre a prevalência de DM ser aumentada. Neste estudo, os autores determinaram a real prevalência da DM tipo 1 em indivíduos com SD na população de crianças da Dinamarca entre 1981 e 2000. Concluíram que aumentou pouco mais de quatro vezes a prevalência de SD entre pacientes com DM tipo 1, confirmando que os genes do cromossomo 21 podem conferir risco para o desenvolvimento de DM tipo 1, provavelmente também na população em geral.

Gillespie *et al.*<sup>13</sup> (2006) afirmaram que há muitos casos inexplicados de DM tipo 1 e outras doenças auto-imunes em crianças com SD, mas as características imunogenéticas do DM em indivíduos com SD não tem sido investigada. Possivelmente, de acordo com os autores, há genes no cromossomo 21 que podem aumentar a penetrância do DM em indivíduos com SD.

## Discussão

As doenças sistêmicas que determinam modificações ou repercutem alterações em tecidos ou estruturas bucais, formam um grande conjunto de patologias ou síndromes vinculadas a fatores genéticos, nutricionais, hormonais e metabolismo de substâncias diversas. Neste sentido, algumas situações poderão surgir como somatório de entidades distintas como a SD e o DM associadas.

A SD é causada por uma alteração genética que resulta na trissomia do cromossomo 21<sup>4,21,23,25</sup> e não, como pregavam alguns autores, por doenças infecto-contagiosas, distúrbios endócrinos ou das glândulas endócrinas<sup>6</sup>.

O nascimento de crianças com SD está intimamente relacionado com a idade materna e a maturação dos óvulos<sup>15,21</sup>.

As características sistêmicas mais relevantes são a deficiência do sistema imune e as alterações endócrinas que aumentam a susceptibilidade à infecções<sup>5,18</sup>. Há autores que citam também a cardiopatia como problema sistêmico comum neste grupo de pacientes<sup>19</sup>.

A DM é definida como uma patologia de etiologia heterogênea resultante da interação de fatores genéticos e ambientais<sup>8,26</sup>. Entretanto, o CBD<sup>7</sup> (2002) citou também a existência de distúrbios de metabolismo que, assim como os fatores genéticos e ambientais, ocasionam defeitos de secreção de insulina ou mesmo de sua ação, principais conseqüências da doença.

Com relação às manifestações orais, é evidente tanto no SD<sup>5,10,20,24-25,27,29</sup> como na DM<sup>4,9,12,17,22,26,28,30,32</sup> a presença de periodontopatias.

Outras alterações também estão presentes na SD como relataram Ciamponi e Guaré<sup>5</sup> (2000) e Sabbagh-Haddad *et al.*<sup>27</sup> (2003). Entretanto, a doença periodontal recebe maior ênfase devido seu desenvolvimento precoce e acelerado<sup>5,10,20,24-25,27,29</sup>, tendo como base aspectos imunológicos<sup>24-25</sup> e genéticos<sup>20</sup> além de alguns fatores predisponentes citados por Shapira e Stabholz<sup>29</sup> (1996) como explicação para tal ocorrência.

Do mesmo modo, o DM também apresenta outras manifestações bucais como as citadas por Cherubini *et al.*<sup>4</sup> (2000) e Wheba<sup>31</sup> (2002), entretanto, as condições metabólicas apresentadas por estes pacientes aumentam o risco de instalação da doença periodontal<sup>9</sup>, muitas vezes não condizente com os fatores locais como presença de placa bacteriana<sup>26</sup>. Sendo assim, torna-se de fundamental importância a insulino-terapia associada ao tratamento odontológico<sup>12,17,29</sup>.

Com relação a pacientes com SD e DM, as características imunogenéticas, segundo Gillespie *et al.*<sup>13</sup> (2006), não têm sido estudadas, mas preconiza-se que pacientes com SD têm maior risco de desenvolver DM<sup>14</sup> seja pela deficiência endócrina<sup>3</sup>, obesidade<sup>11</sup> ou bagagem genética<sup>2,13</sup>. Apesar disso, Anwar *et al.*<sup>1</sup> (1998) concluíram que a qualidade de vida de pacientes com ambas as manifestações não é afetada quando feito o tratamento com insulina.

## Conclusões

1. A síndrome de Down e o diabetes *mellitus* estão vinculados a modificações do metabolismo endócrino e a alterações do sistema imune, influenciando algumas manifestações bucais.
2. Pacientes com diabetes *mellitus*, portadores ou não de síndrome de Down, necessitam de controle para manutenção dos índices metabólicos e, assim, alcançar bons resultados com o tratamento odontológico periodontal.
3. Tanto na síndrome de Down como no diabetes *mellitus*, as alterações periodontais acometem a maioria de seus portadores, sendo o somatório das entidades um fator agravante para estas manifestações bucais.
4. O cirurgião-dentista deve atuar em conjunto com outros profissionais da área da saúde, principalmente médicos, para planejamento adequado do tratamento odontológico para cada paciente.

## Referências

1. Anwar AJ, Walker JD, Frier BM. Type 1 diabetes *mellitus* and Down's syndrome: prevalence, management and diabetic complications. *Diabet Med*. 1998;15(2):160-3.
2. Bergholdt R, Eising S, Nerup J, Pociot F. Increased prevalence of Down's syndrome in individuals with type 1 diabetes in Denmark: a nationwide population-based study. *Diabetologia*. 2006;49(6):1179-82.
3. Chen BH, Lee CP, Chao MC. Coexistent insulin dependent diabetes *mellitus* and hyperthyroidism in a patient with Down's syndrome. *Kaohsiung J Med Sci*. 2000;16(4):210-3.
4. Cherubini LAC, Gebara Carboni AM, Magalhães MHCG, Mello WR, Antunes JLF. Manifestações sistêmicas e orais em pacientes diabéticos tipo 2 atendidos no CAPE-USP. In: Anais da Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica. *Braz Oral Res*. 2000;14 Supl.5.
5. Ciamponi AL, Guaré RO. A criança com trissomia do cromossomo 21 (Síndrome de Down). In: Universidade de São Paulo. Faculdade de Odontologia. *Odontopediatria – resoluções clínicas*. Curitiba: Editora Maio; 2000. p.301-412.
6. Coelho CRZ, Loevy HT. Aspectos odontológicos da síndrome de Down. *Ars Curandi Odontol*. 1982;3(3):9-16.
7. Consenso Brasileiro sobre Diabetes (CBD). Diagnóstico e classificação do diabetes *mellitus* e tratamento do diabetes *mellitus* tipo 2. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Diabetes; 2002.
8. Corrêa MSNP. Alterações induzidas pelo diabetes insulino-dependentes na glândula submandibular do rato [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1998.
9. Emingil G, Darcan S, Keskinoglu A, Kutukculer N, Atilla G. Localized aggressive periodontitis in a patient with type 1 diabetes *mellitus*: a case report. *J Periodontol*. 2001;72(9):1265-70.
10. Fiorati SM, Spósito RA, Borsatto MC. Prevalência de cárie dental e doença periodontal em pacientes com síndrome de Down. *Odonto* 2000. 1999;3(2):58-62.
11. Fonseca CT, Amaral DM, Ribeiro MG, Beserra IC, Guimaraes MM. Insulin resistance in adolescents with Down syndrome: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2005;5:6.
12. Gebara Carboni AM, Fraige Filho, F. Atendimento odontológico ao paciente diabético. *Diabetes Metab*. 1998;2(4):223-4.
13. Gillespie KM, Dix RJ, Williams AJ, Newton R, Robinson ZF, Bingley PJ *et al*. Islet autoimmunity in children with Down's syndrome. *Diabetes*. 2006;55(11):3185-8.
14. Hermon C, Alberman E, Beral V, Swerdlow AJ. Mortality and cancer incidence in persons with Down's syndrome, their parents and siblings. *Ann Hum Genet*. 2001;65(2):167-76.
15. Johnstone SC, Barnard KM, Harrison VE. Recognizing and caring for the medically compromised child. 4. Children with other chronic medical conditions. *Dent Update*. 1999; 26(1):21-6.
16. Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ, White RL. *Citogenética clínica: a base cromossômica das doenças humanas*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000. p.101-5.
17. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):54-64.
18. Licastro F, Mariani RA, Faldella G, Carpena E, Guidicini G, Rangoni A *et al*. Immune-endocrine status and coeliac disease in children with Down's syndrome: relationships with zinc and cognitive efficiency. *Brain Res Bull*. 2001;55(2):313-7.

19. Mariano MPK, Krahembull SMB, Magalhães MHCG. Alterações sistêmicas de interesse odontológico na síndrome de Down. *RPG Rev Pós-Grad.* 1999;6(3):218-21.
20. Modéer T, Barr M, Dahllof G. Periodontal disease in children with Down's syndrome. *Scand J Dent Res.* 1990;98(3):228-34.
21. Mustacchi Z, Rozone G. Síndrome de Down: aspectos clínicos e odontológicos. São Paulo: Cid; 1990.
22. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):20-9.
23. Radovich F, Clarich G. A global approach to the dental care of children and young adults with trisomy 21. I. The dental and orofacial characteristics of Down's syndrome. *Minerva Stomatol.* 1989;38(10):1095-103.
24. Reuland-Bosma W. Periodontal disease in Down's syndrome - an immunological disorder. Groningen; 1988.
25. Reuland-Bosma W, van Dijk J. Periodontal disease in Down's syndrome: a review. *J Clin Periodontol.* 1986;13(1):64-73.
26. Sabbagh-Haddad A. Distúrbios endócrino-metabólicos. *In: Mugayar LRF. Pacientes portadores de necessidades especiais.* Rio de Janeiro: Pan-cast; 2000. p.158-64.
27. Sabbagh-Haddad A, Ciamponi AL, Guaré, RO. Pacientes especiais. *In: Guedes-Pinto AC. Odontopediatria.* 7ª ed. São Paulo: Santos; 2003. p.893-931.
28. Santos FM. Tratamento em pacientes diabéticos [Monografia de Especialização]. Belo Horizonte: Faculdade de Odontologia da Universidade de Minas Gerais; 1998.
29. Shapira J, Stabholz A. A comprehensive 30-month preventive dental health program in a pre-adolescent population with Down's syndrome: a longitudinal study. *Spec Care Dentist.* 1996;16(1):33-7.
30. Tramontina RG, Lotufo RF, Micheli G, Kon S. Diabetes, um fator de risco para a doença periodontal. Quando? *RGO (Porto Alegre).* 1997;45(1):50-4.
31. Wehba C. Estudo comparativo do estado de saúde periodontal de pacientes não portadores e portadores de diabetes mellitus tipos 1 e 2 [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Curso de Odontologia da Universidade Paulista; 2002.

Recebido em 15/01/2007

Aceito em 21/3/2007