

JOSEANE ALMEIDA SANTOS

ESTADO NUTRICIONAL, COMPOSIÇÃO CORPORAL E ASPECTOS  
DIETÉTICOS, SOCIOECONÔMICOS E DE SAÚDE DE PORTADORES  
DE SÍNDROME DE DOWN, VIÇOSA-MG

Dissertação apresentada à Universidade  
Federal de Viçosa, como parte das  
exigências do Programa de Pós-Graduação  
em Ciência da Nutrição, para obtenção do  
título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA  
MINAS GERAIS-BRASIL

2006

JOSEANE ALMEIDA SANTOS

ESTADO NUTRICIONAL, COMPOSIÇÃO CORPORAL E ASPECTOS  
DIETÉTICOS, SOCIOECONÔMICOS E DE SAÚDE DE PORTADORES  
DE SÍNDROME DE DOWN, VIÇOSA-MG

Dissertação apresentada à Universidade  
Federal de Viçosa, como parte das  
exigências do Programa de Pós-Graduação  
em Ciência da Nutrição, para obtenção do  
título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 15 de agosto de 2006.

---

Prof<sup>a</sup> Sylvania do C. Castro Franceschini  
(Co-Orientadora)

---

Prof<sup>a</sup> Maria do Carmo G. Pelúzio  
(Co-Orientadora)

---

Prof<sup>a</sup> Vânia Maria Ramos de Marins

---

Prof. Gilberto Paixão Rosado

---

Prof<sup>a</sup> Silvia Eloiza Priore  
(Orientadora)

A meus pais, Geraldo e Odirene; minhas irmãs, Viviane e Liliane; e ao meu noivo, Fábio. Vocês me ajudaram sempre quando mais precisei – sem vocês, este sonho nunca teria sido realizado. Suas palavras de carinho foram sempre consolo quando eu me encontrava desesperada, pensando que não iria conseguir.

A vocês, eu dedico este trabalho, pois vocês foram a parte mais fundamental dele: minha força, meu viver, minha esperança, meus guias!!!

“Só uma coisa torna um sonho impossível: o medo de fracassar.”

(Paulo Coelho)

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por sua infinita sabedoria e compaixão, permitindo-me, dessa forma, ser mais uma de suas ferramentas nesta tarefa a mim concebida.

À minha família: meus pais Geraldo e Odirene e minhas irmãs Viviane e Liliane, muito obrigado por sempre terem-me incentivado, dado força e agüentado minhas muitas “choradeiras” e meus desesperos e, por tão sabiamente, terem sabido sempre me dar as palavras de carinho de que eu precisava.

Ao meu noivo Fábio, por, mesmo longe, ter-me dado força e incentivo par eu terminar mais esta etapa; por sua compreensão, ajuda, carinho e dedicação.

À Prof<sup>a</sup> Silvia Eloiza Priore, por sua paciência, incentivo, orientação e amizade; por ter estado comigo desde o segundo período da graduação e me ensinado conceitos que não se aprendem em livros, como dedicação, valorização do próximo e visão da capacidade de cada um. Com você, aprendi a ser uma pessoa melhor, mais humana. Mais que uma orientadora, você se tornou para mim, nesses anos todos, um exemplo a ser seguido. Muito obrigada por tudo!!!

À Prof<sup>a</sup> Sylvia do Carmo Castro Franceschini, pela amizade, carinho e disposição em ajudar sempre, por sua presença e pelos ensinamentos.

Às minhas conselheiras Prof<sup>a</sup> Maria do Carmo Gouveia Pelúzio e Prof<sup>a</sup> Sylvia do Carmo Castro Franceschini, pela dedicação e ajuda, a grandiosa contribuição à realização deste trabalho.

Às crianças, às mães e aos seus responsáveis, por terem-me acolhido prontamente em suas residências, com atenção e carinho; sem vocês, este trabalho não poderia ter sido realizado.

Às minhas amigas Daiane, Cristiane, Josie e Mariana, pela paciência e pelos momentos felizes que aqui passamos. Saibam que vocês tornaram menos árduas as minhas tarefas, através dos sorrisos, brincadeiras e até pelas “discussões”. Muito obrigada, e podem sempre contar comigo!!!

Aos meus tios, tias, primas (os) e avó, onde quer que estejam, pela ajuda, seja com apoio moral, seja com carinho e compreensão.

A Eliane, Renata, Aline Cardoso, Ana Paula, Cristiane e Glauce, pela ajuda e carinho desde a graduação. As pequenas trocas do dia-a-dia é que nos enaltecem!!!

À Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais e ao Grupo de Nutrição da APAE, pela enorme contribuição e apoio.

Ao Departamento de Nutrição e Saúde e à Universidade Federal de Viçosa, pelo apoio estrutural e pela formação profissional.

Ao Dr. Lúcio Otávio, pela grande ajuda quanto aos diagnósticos de raios X.

Aos funcionários do Laboratório de Análises Clínicas da Universidade Federal de Viçosa, pela colaboração.

Aos meus colegas do Mestrado, pela amizade e troca de experiências.

À CAPES, pela concessão da bolsa.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho.

## **BIOGRAFIA**

JOSEANE ALMEIDA SANTOS, filha de Geraldo Fortunato dos Santos Sobrinho e Odirene Maria Almeida Santos, nasceu em 3 de novembro de 1979, na cidade de Itabira, Minas Gerais.

Em 2000, iniciou o Curso de Nutrição na Universidade Federal de Viçosa (UFV), em Viçosa, MG, concluindo-o em julho de 2004.

Em agosto desse mesmo ano, ingressou no Programa de Pós-graduação, em nível de Mestrado, em Ciência da Nutrição da UFV, na área de Saúde e Nutrição de Grupos Populacionais, submetendo-se à defesa de tese em agosto de 2006.

## SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS .....	xi
LISTA DE QUADROS.....	xiv
LISTA DE FIGURAS .....	xv
ABREVIATURAS E SIGLAS .....	xvi
RESUMO .....	xx
ABSTRACT .....	xxii
1 INTRODUÇÃO .....	1
2 OBJETIVOS .....	9
2.1 Gerais .....	9
2.2 Específicos .....	9
3. ARTIGOS DE REVISÃO.....	10
3.1 Artigo 1: Avaliação antropométricos em portadores de Síndrome de Down	10
3.1.1 Resumo.....	10
3.2.2 Abstract .....	11
3.1.3 Introdução .....	12
3.1.4 Metodologia .....	13
3.1.5 Síndrome de Down e sobrepeso/obesidade.....	13
3.1.6 Avaliação do estado nutricional utiizando o Índice de Massa Corporal....	16
3.1.7 Peso e estatura para avaliação do estado nutricional .....	17

	Página
3.1.8 Curvas de crescimento para portadores de Síndrome de Down.....	18
3.1.9 Construção de curvas nacionais específicas para portadores de Síndrome de Down.....	21
3.1.10 Conclusão.....	22
3.1.11 Referências Bibliográficas.....	23
3.2 Artigo 2: Aspectos dietéticos e estresse oxidativo originado do desbalanço cromossômico em portadores de Síndrome de Down.....	27
3.2.1 Resumo.....	27
3.2.2 Abstract.....	27
3.2.3 Introdução.....	28
3.2.4 Metodologia.....	29
3.2.5 Importância do ato alimentar para portadores de Síndrome de Down.....	29
3.2.6 Ingestão de nutrientes.....	30
3.2.7 Interação do estresse oxidativo e fatores alimentares em portadores de Síndrome de Down.....	31
3.2.8 Conclusão.....	33
3.2.9 Referências bibliográficas.....	33
4 METODOLOGIA.....	37
4.1 Casuística.....	37
4.1.1 Local do estudo.....	37
4.1.2 População estudada.....	37
4.2 Materiais e Métodos.....	38
4.2.1 Coleta de dados.....	38
4.2.2 Protocolo do estudo.....	39
4.2.3 Análise do questionário pré-codificado.....	39
4.2.4 Avaliação Antropométrica, da Composição Corporal e Pressão Arterial..	41
4.2.5 Determinação da Idade Óssea.....	44
4.2.6 Avaliação dietética.....	44
4.2.7 Avaliação do nível de Atividade Física.....	46
4.2.8 Estimativa da Necessidade de Energia.....	46
4.2.9 Avaliação bioquímica.....	47
4.2.10 Análises Laboratoriais.....	48



	Página
4.2.10.1 Determinação do Perfil de Ácidos Graxos Sanguíneos .....	48
4.2.10.2 Determinação de Hidroperóxidos .....	50
4.2.10.3 Determinação de Vitamina E .....	52
4.2.11 Análise estatística.....	52
4.2.12 Aspectos Éticos .....	53
5 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO .....	54
5.1 População Geral .....	54
5.2 Situação Socioeconômica .....	54
5.3 Saúde Progressa e familiar da população estudada.....	57
5.4 Atividade Física .....	59
5.5 Aspectos relativas à gestação .....	62
5.6 Alimentação Progressa.....	66
5.7 Conclusões .....	69
6 ANTROPOMETRIA, COMPOSIÇÃO CORPORAL E PRESSÃO ARTERIAL.....	70
6.1 Peso, Estatura e Índice de Massa Corporal.....	70
6.2 Estado Nutricional.....	72
6.3 Composição Corporal .....	75
6.4 Pressão Sanguínea.....	83
6.5 Conclusões .....	84
7 ASPECTOS DIETÉTICOS.....	85
7.1 Calorias e Macronutrientes .....	85
7.2 Vitaminas .....	89
7.3 Minerais .....	94
7.4 Ácidos Graxos e Colesterol.....	97
7.5 Fibras.....	100
7.6 Questionário de Frequência Alimentar .....	101
8 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA.....	103
8.1 Lipídios sanguíneos.....	103
8.2 Hormônios Tireoidianos .....	108
8.3 Eritograma.....	111
8.4 Plaquetas e Leucócitos .....	114

	Página
8.5 Glicemia de jejum .....	115
8.6 Vitamina E plasmática determinada por HPLC .....	116
8.7 Ácidos graxos séricos determinados nos indivíduos dos diferentes grupos estudados.....	118
8.8 Hidroperóxidos.....	120
8.9 Proteína C-Reativa .....	120
8.10 Conclusões .....	121
9 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DIETÉTICAS E BIOQUÍMICAS E SUAS CORRELAÇÕES EM PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN DE 4 A 10 ANOS.....	122
9.1 Variáveis relativas à gestação e peso ao nascer .....	122
9.2 Necessidade de energia, peso, estatura e Índice de Massa Corporal .....	124
9.3 Taxa de Metabolismo Basal .....	127
9.4 Composição corporal .....	128
9.5 Aspectos Dietéticos.....	132
9.6 Correlações Bioquímicas .....	133
9.7 Conclusões .....	135
10 CONCLUSÕES FINAIS.....	136
11 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	137
11.1 Capítulo 4 – Metodologia .....	137
11.2 Capítulo 5 – Caracterização da população.....	142
11.3 Capítulo 6 – Antropometria, Composição corporal e pressão arterial .....	146
11.4 Capítulo 7 – Aspectos dietéticos.....	150
11.5 Capítulo 8 – Avaliação bioquímica.....	153
11.6 Capítulo 9 – Variáveis antropométricas, dietéticas e bioquímicas e suas correlações em portadores de Síndrome de Down de 4 a 10 anos.....	158
12 ANEXOS .....	160
12.1 Anexo 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....	160
12.2 Anexo 2: Cópia resumida do projeto .....	162
12.3 Anexo 3: Aprovação do Projeto pelo Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.....	167
12.4 Anexo 4: Questionário aplicado aos pais ou responsáveis.....	168

	Página
12.5 Anexo 5: Critério de Classificação Econômica Brasil.....	174
12.6 Anexo 6: Questionário de Atividade Física.....	175
12.7 Anexo 7: Métodos de Avaliação dietética.....	176
12.7.1 Recordatório 24 horas.....	176
12.7.2 Questionário de frequência do consumo alimentar.....	177
12.8 Anexo 8: Cartilha sobre Dislipidemia.....	179
APÊNDICES.....	180
Apêndice 1a – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de para meninas de 3 a 10 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.....	181
Apêndice 1b – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de para meninos de 3 a 10 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.....	182
Apêndice 2 – Valores de média e desvio-padrão utilizados para cálculo do escore-Z. Peso, Estatura e IMC.....	183
Apêndice 3 – Hidratação da massa livre de gordura.....	183
Apêndice 4 – Ingestão recomendada para a prevenção de doenças crônico-não transmissíveis.....	184
Apêndice 5 – Ingestão recomendada para a prevenção de doenças crônico-não transmissíveis.....	184
Apêndice 6 – Acceptable Macronutrient Distribution Range (AMDR), por sexo e faixa etária.....	184
Apêndice 7 – Classificação do Fator de Atividade Física.....	185
Apêndice 8 – Cálculo da Estimativa de Energia.....	185
Apêndice 9 – Pontos de corte e classificação utilizada na análise dos exames sanguíneos.....	185
Apêndice 10 – Pontos de corte para os parâmetros de avaliação do estado nutricional de ferro.....	186
Apêndice 11 – Fator resposta (Ri) calculado para a amostra avaliada.....	186
Apêndice 12 – Fator teórico de conversão de FAMES em seus correspondentes Ácidos Graxos Livres (F <sub>FA</sub> ).....	187
Apêndice 13 – Curva padrão e equação da regressão linear.....	188

## LISTA DE TABELAS

	Página
1. Variáveis socioeconômicas da população geral.....	56
2. Prevalência de doenças crônico degenerativas entre familiares e indivíduos da população estudada .....	58
3. Taxa de Metabolismo Basal, Calorias gastas na atividade física e Necessidade de Energia da população estudada .....	61
4. Ganho de peso materno relatado .....	63
5. Peso e comprimento ao nascer .....	64
6. Caracterização do aleitamento materno .....	67
7. Tipo de alimento primeiramente introduzido.....	68
8. Peso, Estatura e Índice de Massa Corporal da população estudada.....	71
9. Adequação do peso, estatura e IMC, segundo escore-Z .....	73
10. Composição corporal: perímetro braquial, pregas cutâneas corporais e topografia corporal.....	76
11. Composição corporal: circunferências da cintura e do quadril, e Relação cintura-quadril: brutas e ajustadas à estatura .....	79
12. Composição corporal: componentes analisados pelo método da bioimpedância horizontal.....	81

	Página
13. Pressão Sistólica e diastólica.....	83
14. Composição da dieta quanto a calorias e macronutrientes dos diferentes grupos estudados .....	86
15. Calorias e Macronutrientes, em g/kg de peso corpóreo .....	88
16. Comparação da ingestão de macronutrientes entre crianças com Síndrome de Down e controles em diferentes estudos .....	89
17. Composição da dieta quanto a vitaminas dos diferentes grupos estudados...	91
18. Composição da dieta quanto aos minerais, dos diferentes grupos estudados. Minerais analisados, segundo inquérito alimentar .....	95
19. Composição da dieta quanto a ácidos graxos e colesterol dos diferentes grupos estudados, analisados, segundo inquérito alimentar .....	98
20. Fibras analisadas na alimentação das crianças dos diferentes grupos estudados, segundo inquérito alimentar .....	100
21. Consumo alimentar seletivo para fontes de vitaminas A, C, E; cálcio, ferro, selênio, zinco e lipídios e frequência relatada.....	102
22. Níveis de colesterol total e frações lipídicas séricos.....	107
23. Níveis de hormônios tireoidianos e Tireostimulante .....	110
24. Série vermelha dos componentes sanguíneos .....	113
25. Níveis de plaquetas e leucócitos dos indivíduos estudados .....	114
26. Níveis de glicemia de jejum dos indivíduos estudados.....	116
27. Vitamina E plasmática determinada por <i>High Performance Liquid Chromatography</i> .....	117
28. Distribuição de ácidos graxos séricos .....	119
29. Correlação do peso ao nascer com comprimento ao nascer, ganho de peso gestacional, pressão sistólica e glicemia de jejum atual, em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	122
30. Variáveis constituintes do cálculo da estimativa da necessidade de energia (EER) de indivíduos portadores de Síndrome de Down, 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	124

	Página
31. Correlação de variáveis antropométricas, Taxa de Metabolismo Basal, idade estatural, idade óssea e HDL com a estatura .....	125
32. Correlação de variáveis antropométricas, triiodotironina com Índice de Massa Corporal .....	126
33. Correlação da Taxa de Metabolismo Basal (TMB) com idade, idade estatural, idade óssea e variáveis antropométricas em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	127
34. Correlação do somatório das quatro pregas com variáveis antropométricas e pressão diastólica em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	128
35. Correlação da circunferência da cintura com idade estatural, taxa de metabolismo basal, variáveis antropométricas e pressão diastólica de indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	130
36. Correlação da circunferência do quadril com idade estatural, taxa de metabolismo basal e variáveis antropométricas em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	131
37. Correlação da relação circunferências da cintura pelo quadril (RCQ) com circunferências da cintura e do quadril; e RCQ/Estatura, em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	132
38. Correlação das quilocalorias ingeridas com macronutrientes, vitaminas e minerais em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG .....	133
39. Correlação entre variáveis de adiposidade central com colesterol e frações lipídicas, em portadores de Síndrome de Down .....	134

## LISTA DE QUADROS

	Página
1. Avaliação antopométrica utilizadas em portadores de Síndrome de Down, de diferentes grupos fisiológicos, apresentada por vários autores .....	15
2. Características dos estudos para proposta de curvas para portadores de Síndrome de Down.....	20

## LISTA DE FIGURAS

	Página
1. Classificação do estudo nutricional.....	73
2. Classificação da pressão sangüínea pela estatura, segundo percentis do CDC, 2000.....	84
3. Percentual de adequação de colesterol, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados, conforme preconizado pela WHO (2003).....	99
4. Prevalência de dislipidemias entre os grupos de estudo .....	104
5. Tipos de dislipidemia identificadas nos grupos estudados conforme classificação preconizada pelas IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (2002).....	105
6. Associações entre HDL e demais elevações das lipoproteínas e triacilgliceróis detectados nos grupos estudados.....	106



## ABREVIATURAS E SIGLAS

%=percentual

%GC=percentual de Gordura Corporal

μl= microlitros

Σ=somatório

μmol=micromol

ABEP= Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa

AGM=ácidos graxos monoinsaturados

AGP=Ácidos graxos poliinsaturados

AGS= ácidos graxos saturados

AI= Adequate Intake

AMDR= Accetable Macronutrient Distribution Range

APAE= Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Viçosa

B<sub>1</sub>= tiamina

B<sub>12</sub>= cianocobalamina

B<sub>2</sub>= riboflavina

B<sub>6</sub>= piridoxina

CAT=catalase

CC/EST=circunferência da cintura pela estatura

CC= circunferência da cintura

CCEB= Critério de Classificação Econômica Brasil

CDC = Center for Disease Control and Prevention

CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média  
cm=centímetros  
CQ= circunferência do quadril  
CV=coeficiente de variação  
DNA=ácido desoxirribonucleico  
DP= desvio-padrão  
DPd= desvio-padrão da diferença  
Dpi= desvio padrão da ingestão  
DPn= desvio padrão da necessidade  
DRI= Dietary References Intakes  
DSCR=Região Crítica da Síndrome de Down  
E.U.A.=Estados Unidos da América  
EAR=Estimated Average Requirement  
EER= Necessidade Energética  
ERO= espécies reativas de oxigênio  
FAF= fator de atividade física  
FAME=fatty acid methyl ester  
fl=fentolitros  
FOX-2= Ferro Oxidado em Xylenol Orange, versão 2  
g=gramas  
GP= Greulich-Pyle,  
GPx=glutathione peroxidase  
GSH=glutathione  
GSH-R=glutathione reductase  
h= hora  
H<sub>0</sub>=Hipótese nula  
H<sub>2</sub>O=Água  
H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>= peróxido de hidrogênio  
HCM= hemoglobina corpuscular média  
HDL= Lipoproteína de Alta Densidade  
HO<sub>2</sub>=hidroperóxido  
HPLC=high-performance liquid chromatography  
I.C=intervalo de confiança  
IB=idade biológica

IBGE= Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística  
IBOPE= Instituto Brasileiro de Opinião Pública e Estatística  
IC=idade cronológica  
IMC= índice de massa corporal  
IMCG= índice de massa corporal de gordura  
IMLG= índice de massa corporal livre de gordura  
IOM= Institute of Medicine  
kcal=quilocalorias  
kg= quilograma  
LDL= Lipoproteína de Baixa Densidade  
m=metros  
Max=máximo  
Md= Média  
Med=Mediana  
mg%= miligramas por cento  
mg=miligramas  
Min=mínimo  
ml=mililitros  
mmHg=milímetros de mercúrio  
MTHFR = Metiltetrahidrofolato Redutase  
MUFAs= ácidos graxos monoinsaturados  
N= Normal  
n= número amostral  
NaCl=Cloreto de Sódio  
NCHS= National Center for Health Statistics  
nm=nanômetros  
O<sub>2</sub>= Oxigênio  
O<sub>2</sub><sup>-</sup>= Radicais superóxido  
°C=graus Celsius  
OH= hidroxila  
OMS=Organização Mundial da Saúde  
OPAS=Organização Pan-America de Saúde  
PBS= Solução salina contendo fosfato  
pg=picogramas

PSD=pressão sanguínea diastólica  
PSS=pressão sanguínea sistólica  
PUFAs= ácidos graxos polinsaturados  
RCH=Razão colesterol total por HDL  
RCP=Relação do somatório das pregas centrais pelo somatório das pregas periféricas  
RCQ/EST=Relação cintura-quadril pela estatura  
RCQ= relação cintura-quadril  
RDA= Recommended Dietary Allowances  
RLH= Razão LDL por HDL  
ROS= espécies reativas de oxigênio  
rpm= rotações por minuto  
SD= Síndrome de Down  
SOD-1 = CuZn Superóxido dismutase  
T<sub>3</sub>= triiodotironina  
T<sub>4</sub>= tiroxina  
TG= triacilgliceróis  
TMB= taxa de metabolismo basal  
TPP= trifenilfosfina  
TSH=hormônio tireoestimulante  
USDA= United State Departament of Agriculture  
VCM= volume corpuscular médio  
vs=versus  
WHO= World Health Organization  
 $\chi^2$ =Qui-Quadrado

## RESUMO

SANTOS, Joseane Almeida, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2006.  
**Estado nutricional, composição corporal e aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down, Viçosa-MG.** Orientadora: Silvia Eloiza Priore. Co-Orientadores: Sylvania do Carmo Castro Franceschini e Maria do Carmo Gouveia Pelúzio.

A Síndrome de Down é uma mutação genética, resultante da tríplice cópia do cromossomo 21, com prevalência de um para cada 600 nascidos vivos. Este trabalho teve como objetivo geral estudar o estado nutricional, a composição corporal, os aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down, entre 4 e 10 anos, residentes em Viçosa – MG. O estudo foi composto por 3 grupos, cada um com 10 participantes. Aplicou-se questionário socioeconômico, de saúde pregressa e questões relativas à gestação e nascimento dos indivíduos. Aferiu-se o peso, estatura, perímetro braquial, pregas cutâneas (tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca), circunferências do braço, cintura e quadril; pressão arterial, e composição corporal por aparelho de bioimpedância elétrica tetrapolar. Recordatório de 24 horas, disponibilidade seletiva para azeite, óleo e açúcar, e questionário de frequência do consumo alimentar foram utilizados para avaliar a ingestão de macronutrientes, calorias, vitaminas, minerais, fibras e ácidos graxos. Determinaram-se níveis séricos de colesterol total e frações (triacilglicéris, HDL, LDL); hormônios tireoidianos ( $T_3$  e  $T_4$ ) e TSH; hemoglobina, hematócrito e demais índices hematimétricos (VCM, HCM,

CHCM); vitamina E por *High Performance Liquid Chromatography* (HPLC) e perfil de ácidos graxos por cromatografia gasosa. Os grupos apresentaram-se homogêneos quanto à classe social e não diferiram em relação à idade óssea nem cronológica. Os portadores da trissomia do 21 estudados na faixa etária de 4 a 10 anos apresentaram maior quantidade de massa magra, porém a localização da gordura foi predominantemente central; não foi encontrado nesta população fator ligado a gênese das doenças cardiovasculares, nem ao estresse oxidativo, contudo, indícios de programação fetal levando ao excesso de peso se fez presente.

## ABSTRACT

SANTOS, Joseane Almeida, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, August of 2006.  
**Nutritional state, body composition and dietary, socioeconomic and health aspects of bearers of Syndrome of Down, Viçosa-MG.** Adviser: Silvia Eloiza Priore. Co-Advisers: Sylvia do Carmo Castro Franceschini and Maria do Carmo Gouveia Pelúzio.

The Down's syndrome is a genetic mutation, resulting from to triple copy of the chromosome 21, with prevalence of one for each 600 been born alive. This work had as general objective to study the nutritional state, the corporal composition, the aspects dietary, socioeconomic and of health of people with Down's syndrome, between 4 and 10 years, residents in Viçosa - MG. The study was composed by 3 groups, each one with 10 participants. Socioeconomic questionnaire was applied, of past health and relative subjects to the gestation and the individuals' birth. The weight, stature, was checked brachial perimeter, cutaneous pleats circumferences of the arm, waist and hip; blood pressure, and body composition for apparel of bioelectrical impedance. Reminding of 24 hours, selective readiness for olive oil, oil and sugar, and questionnaire of frequency of the alimentary consumption was used to evaluate the macronutrients ingestion, calories, vitamins, minerals, fibers and fatty acids. They were determined levels series of total cholesterol and fractions (triacilglycerides, HDL, LDL); hormones of thyroid (T3 and T4) and TSH; hemoglobin, hematocrite and other indexes (VCM, HCM, CHCM); vitamin E for High Performance Liquid Chromatography (HPLC) and

profile of fatty acids for gas chromatographic. The groups came homogeneous as for the social class and they didn't differ in relation to the age bone nor chronological. The people with trissomia of the 21 studied in the age group from 4 to 10 years presented larger amount of thin mass, however the location of the fat was predominantly central; it was not found in this population tied factor the genesis of the cardiovascular diseases, nor to the stress oxidativo, however, indications of fetal programming taking to the weight excess if it made present.



## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Down é uma mutação genética, resultante da tríplice cópia do cromossomo 21. Inicialmente, foi considerada uma síndrome por associar características morfológicas à demência, comumente encontrada entre seus portadores. Dessa forma, John Langdon Down, em 1866, descreveu o achado. Somente em 1959, com a descoberta e aperfeiçoamento da microscopia, Lelejeune, Gautier e Turpin associaram a Síndrome de Down com a trissomia do cromossomo 21 (Stratford, 1997; Roizen & Patterson 2003).

A prevalência desta síndrome é de 1 para cada 600 nascidos vivos, sendo a proporção de 1,3 meninos para 1,0 menina. Dos casos de trissomia, 95% são devidos à não-disjunção, 3% por translocação e 2% por mosaïcismo; a origem da trissomia deve-se principalmente a mulher, sendo 95% dos nascimentos referentes à não-disjunção no óvulo e 5% nos espermatozoides. A síndrome é responsável por 1/3 dos casos de deficiência mental moderada e grave (Stratford, 1997; Allt & Howell, 2003).

A idade materna na concepção e a baixa ingestão de ácido fólico antes da gestação são consideradas fatores de risco para a ocorrência desta síndrome. O risco de uma mulher entre 35 e 39 anos ter uma criança portadora de Síndrome de Down é aproximadamente 6,5 vezes maior do que para uma entre 20 e 24 anos, sendo que essa probabilidade sobe para 20,5 vezes quando a faixa etária é 40 a 44 anos (Stratford, 1997; Allt & Howell, 2003; Doria-Rose *et al*, 2003; Gusmão *et al*, 2003).

Mães de portadores de Síndrome de Down possuem alterações no gene responsável por codificar a enzima do metiltetrahidrofolato redutase (MTHFR), ou seja, tanto a mãe como o feto, portadores desse polimorfismo, têm reduzida atividade enzimática e da capacidade de remetilizar a homocisteína em metionina, provocando um aumento de homocisteína em níveis plasmáticos, bem como danos no DNA (Chan *et al*, 1998; James *et al*, 1999; Chadeaux-Vekemans *et al*, 2002; Grillo *et al*, 2002; Arbuzova *et al*, 2003; Herbig & Stover, 2004; Takamura *et al*, 2004; Czeizel *et al*, 2005; Eskes, 2006).

A superexpressão dos genes contidos no cromossomo 21 pode ser a chave para explicar as patogêneses neurológicas, imunológicas, endócrinas e anomalias bioquímicas, características da Síndrome de Down, culminando em um estresse oxidativo aumentado. Desenvolvimento psicomotor, bem como a presença de cardiopatia congênita (40%); hipotonia muscular (100%); problemas de audição (50 a

70%); de visão (15 a 50%); alterações na coluna cervical (1 a 10%); distúrbios de tireóide (15% ou mais); problemas neurológicos (5 a 10%); obesidade e envelhecimento precoce, também são comumente encontrados entre seus portadores (Cronk, 1988; Nakamura & Tanaka, 1998; Jovanovic *et al*, 1998; Zitnanová *et al*, 1998; Moreira *et al*, 2000; Muchová *et al*, 2001; Turrens, 2001; Pastore, 2003; Allt & Howell, 2003; Guillén *et al*, 2003).

O sobrepeso e obesidade freqüentemente são encontrados nesta população, devido à taxa metabólica basal reduzida, associada à maior ingestão alimentar e menor nível de atividade física; ou talvez, por possuírem menor velocidade de crescimento linear, quando comparados a indivíduos sem a síndrome (Cronk *et al*, 1988; Piro *et al*, 1990; Palmer *et al*, 1992; Cremers *et al*, 1996; Luke *et al*, 1996; Fujiura *et al*, 1997; Stratford, 1997; Myrelid *et al*, 2002; Styles *et al*, 2002; Allt & Howell, 2003; Annerén *et al*, 2003; Pinheiro *et al*, 2003).

Entende-se que a nutrição e as práticas alimentares, compreendidas da amamentação à alimentação cotidiana da família, são práticas sociais. Dessa forma, não há como evitar a discussão sobre a influência de fatores considerados obesogênicos e a relação destes com portadores de Síndrome de Down. Assim, a amamentação, considerada fator protetor não somente nos primeiros anos de vida, mas também na vida adulta, é prejudicada entre portadores; e o consumo alimentar nas demais fases da vida, também pode ocorrer de forma inadequada, seja durante a transição de alimentos líquidos para pastosos-sólidos; seja, por menor ingestão de nutrientes, vitaminas e minerais (Amorin *et al*, 1999; Euclides, 2000; Nascimento & Issler, 2003; Balaban *et al*, 2004; Rotenberg & De Vargas, 2004; Thiel & Fowkes, 2005).

A superexpressão gênica do cromossomo 21 aumenta genes responsáveis por codificar enzimas atuantes no metabolismo, como fosfofrutoquinase e superóxido dismutase. Estudos indicam que portadores de Síndrome de Down possuem aproximadamente 50% a mais de atividade da enzima CuZn Superóxido dismutase (SOD-1) quando comparados a indivíduos sem a Síndrome (Jovanovic *et al*, 1998; Zitnanová *et al*, 1998; Muchová *et al*, 2001; Turrens, 2001; Pasiore *et al*, 2003).

Dessa forma, a razão entre SOD-1, Catalase e Glutathione Peroxidase é alterada, o que pode resultar em um maior dano celular devido à presença de grande quantidade de peróxido de hidrogênio (Jovanovic 1998; Turrens, 2001).

A atividade física encontra-se intimamente ligada à prevenção e tratamento de doenças crônicas não-transmissíveis. Em portadores de Síndrome de Down, o

comportamento sedentário e o baixo nível de atividade física podem estar associados a condições inerentes à síndrome, como fraqueza e hipotonia muscular, alta prevalência de defeitos cardíacos e anormalidades do aparelho circulatório, taxa cardíaca máxima reduzida e anormalidades respiratórias (Duarte *et al*, 2004; Dodd & Shields, 2005).

Dislipidemias encontram-se indissoluvelmente vinculadas a fatores de risco para doenças ateroscleróticas. *The Bogalusa Heart Study* indicou em 1986 a relação da elevação dos valores de colesterol sanguíneo em crianças sem a síndrome como fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares prematuras na vida adulta. Crianças com Síndrome de Down apresentam níveis de HDL menores e colesterol sérico superior àquelas sem a síndrome (Puschel *et al*, 1992; Cisternas & Monte, 1998; Moura *et al*, 2000; Muchová *et al*, 2001; Seki *et al*, 2001; Romaldini & Issler *et al*, 2004; Naoum, 2005).

Sendo assim, o estudo do estado nutricional de portadores de Síndrome de Down, abrangendo fatores bioquímicos, dietéticos e antropométricos é necessário para elucidar questões referentes ao metabolismo e antropometria destes indivíduos, bem como a influência na composição corporal. Há meio século a expectativa de vida dos portadores de Síndrome de Down era de apenas 9 anos de vida, sendo que 53% vinham a falecer no primeiro ano. Atualmente, 90% das crianças nascidas com Síndrome de Down sobrevivem até o final do primeiro ano, e 45% sobrevivem até 60 anos. Este aumento deve-se ao avanço da medicina e maior conhecimento inerente a esta população, havendo ainda muitas lacunas a serem preenchidas (Allt & Howell, 2003).

## Referências Bibliográficas

1. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
2. AMORIM, S.T.S.P; MOREIRA, H. CARRARO, T.E. Amamentação em crianças com Síndrome de Down: a percepção das mães sobre a atuação dos profissionais de saúde. **Revista de Nutrição**, 1999; 12(1): 91-101.
3. ANNERÉN, G; TUVEMO, G.T; CARLSSON-SKWIRUT, C; LÖNNERHOLM, T; BANG, P; SARA, V.R; GUSTAFSSON, J. Growth hormone treatment in young children with Down's syndrome: effects on growth and psychomotor development. **Archive Disease Children**, 1999. 80:334–338.
4. ARBUZOVA, S.B.G; BERKENSTADT, M, HEIFETZ, S, CUCKLE, H. Frequency of Down's syndrome and neural-tube defects in the same family. **Lancet**, 2003; 361:1331–5.
5. BALABAN, G; SILVA, G. A. P; DIAS, M. L.C.M.; DIAS, M.C.M.; FORTALEZA, G.T.M.; MOROTÓ, F.M.M.; ROCHA, E.C.V. O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? **Revista Brasileira de Saúde Materno-Infantil**, 2004; 4(3): 263-268.
6. CHADEFaux-VEKEMANS, B; COUDÉ, M; MULLER, F; OURY, J.F; CHABLI, A; JAÏS, J.P; KAMOON, P. Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism in the etiology of Down syndrome. **Pediatrics Research**, 2002; 51(6): 766 – 767.
7. CHAN, A; McCAL, K. A; KEANE, R.J; HAAN, E.A. Effect of parity, gravidity, previous miscarriage, based and age on risk of Down's syndrome: population study. **BMJ**, 1998.317; 923-924
8. CISTERNAS, J.R; MONTE, O. Hiperlipidemias. In: MONTE, O; LONGUI, C.A; CALLIARI, L.E.P. **Endocrinologia para o pediatra**. 2ªed, Atheneu, 1998, capítulo 39; 271 – 285.
9. CREMERS, M.J.G; TWEEL I. VAN DER; BOERSMA, B; WIT, J.M; ZONDERLAND, M. Growth curves of Dutch children with Down's syndrome. **Journal Intellectual Disability Research**, 1996; 40(5):412 – 420.
10. CRONK, C; CROCKER, A.C; PUESCHEL,S.M; SHEA, A.M; ZACKAI,E; PICKENS, G; et al. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. **Pediatrics** 1988;81:102-110.

11. CZEIZEL, A. E & PUHÒ, E. Maternal use of nutritional supplements during the first month of pregnancy and decreased risk of Down's syndrome: case-control study. **Nutrition**, 2005; 21:698-704.
12. DODD, K; SHIELDS, N. A systematic review of the outcomes of cardiovascular exercise programs for people with Down syndrome. **Archive Physiology Medicinal Rehability**, 2005; 86: 2051 – 2058.
13. DORIA-ROSIE, V.P; KIM, H.S; AUGUSTINE, E.T; EDWARDS, K.L. Parity and the risk of Down's syndrome (Abstract). **American Journal of Epidemiology**, 2003. 158(6): 503-508.
14. DUARTE, J.A; RIBEIRO, J.C; OLIVEIRA, J; MOTA, J. The relationship between physical activity and cholesterol levels in children and adolescents. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, 2004; 4(2): 182 – 195.
15. ESKES, T.K.A.B. Abnormal folate metabolism in mothers with Down syndrome offspring: Review of the literature. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, 2006; 124: 130-133
16. EUCLYDES, M. P. Aleitamento materno. In:\_\_\_ **Nutrição do lactente: base científica para uma alimentação adequada**. Viçosa, 2000. Ed. UFV. Capítulo 4, pp. 259-348. ISBN: 85-900327-2-8
17. FUJIURA, G.T; FITZSIMONS, N; MARKS, B; CHICOINE, B. Predictor of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. **Social Context of Health**, 1997.18(4):261-274.
18. GRILLO, L.B.N; ACÁCIO, G.L; BARINI, R; PINTO Jr, W; BERTUZZO, C.S. Mutações no gene da metilenotetrahidrofolato redutase e Síndrome de Down. **Cadernos de Saúde Pública**, 2002. 18(6):1795-1797.
19. GUILLÉN,L.S; CALVO,M.T.M; ROMÁN, J.P; PÉREZ,J.M; RODRIGO, A.B; OLIVER, J.A. Enfermedad de Graves en pacientes con Síndrome de Down. **Anais de Pediatria**, 2003;58(1):63-6
20. GUSMÃO, F. A. F.; TAVARES, E. J. M. & MOREIRA, L. M. A. Idade materna e Síndrome de Down no Nordeste do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, 2003; 19(4):973-978.
21. HERBIG, A.K; STOVER, P.J. Nutrição e a biologia do desenvolvimento. **Anais Nestlé**, 2004. 63:1-12.

22. JAMES, S.J; POGRIBNA,M; POGRIBNY, I.P; MELNYK, S; HINE, R.J; GIBSON, J.B; YI, P; TAFOYA, D.L; SWENSON, D.H; WILSON, V.L;GAYLOR, D.W. Abnormal folate metabolism and mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene may be maternal risk factors for Down syndrome. **American Journal of Clinical Nutrition**, 1999. 70:495–501.
23. JOVANOVIC, S.V; CLEMENTS, D; MACLEOD, K. Biomarkers of oxidative stress are significantly elevated in Down syndrome. **Free Radical Biology & Medicine**, 1998; 25(9): 1044 – 1048.
24. LUKE, A; SUTTON, M; SCHOELLER, D.A.; ROIZEN, N. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with down syndrome. **Journal of the American Dietetic Association**, 1996; 96 (12): 1262-1267.
25. MOREIRA, L.M.A; EL-HANI,C.N; GUSMÃO, F.A.F. A Síndrome de Down e sua patogênese: considerações sobre o determinismo genético. **Revista brasileira de psiquiatria**, 2000; 22(2): 96 – 99.
26. MOURA, E.C; CASTRO, C.M; MELLIN, A.S; FIGUEIREDO, D.B. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, 2000; 34(5): 4999 – 505.
27. MUCHOVÁ, J; USTROVÁ, M; GARAIOVÁ, M; LIPTÁKOVÁ, L; BLAZYCEK, P; KVASNICKA, P; PUESCHEL, S; URACKOVÁ,Z. Influence of age on activities of antioxidant enzymes and lipid peroxidation products in erythrocytes and neutrophils of down syndrome patients. **Free Radical Biology & Medicine**, 2001. 31(4): 499–508.
28. MYRELID, Å; GUSTAFSSON, J; OLLARS,B; ANNERÈN, G. Growth charts for Down’s syndrome from birth to 18 years of age. **Archive of Disease Childhood**, 2002;87:97–103.
29. NAKAMURA, E; TANAKA,S. Biological ages of adult men and women with Down’s syndrome and it changes with aging. **Mechanisms of Ageing and Development**, 1998. 105:89-103.
30. NAOUM, F.A. Alterações do perfil lipídico nas anemias. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, 2005;27(3):223-226.
31. NASCIMENTO MBR, ISSLER, H. Breastfeeding: making the difference in the development, health and nutrition of term and preterm newborns. **Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo**, 2003; 58(1):49-60, 2003.

32. PALMER, C.G.S; CRONK, C; PUESCHEL, S.M; WISNIEWSKI, K.E; LAXOVA, R; CROCKER, A.C; PAULI, R.M. Head circumference of children with Down syndrome (0-36months). **American Journal of Medical Genetics**, 1992. 42:61-67.
33. PASTORE, A; TOZZI, G; GABIA, L.M; GIANNOLDI, A; GERINI, E; FEDERICI, G; D’CILIO, M.C; PIEMONTE, F. Glutathione metabolism and antioxidant enzymes in children with Down syndrome. **The Journal of Pediatrics**, 2003. 142:583-585.
34. PINHEIRO, A.C.; URTEAGA, C. R; CAÑETE, G.S; ATALAH, E S. Evaluación del estado nutricional en niños con Síndrome de Down según diferentes referencias antropométricas. **Revista Chilena de Pediatría**, 2003; 74(6): 585-589.
35. PIRO, E; PENNINO, C; CAMMARATA, M; CORSELLO, G; GRENCI, A; LO GIUDICE, C; et al. Growth charts of Down syndrome in Sicily: evaluation of 382 children 0-14 years of age. **American Journal Medicine and Genetic**, 1990;7:66–70. Sup.
36. PUESCHEL, S.M; CRAIG, W.Y; HADDOW, J.E. Lipids and lipoproteins in person with Down’s syndrome. **Journal of Intellectual Disability Research**, 1992; 36: 365 – 369.
37. ROIZEN N.J; PATTERSON, D. Down’s Síndrome. **The Lancet**, 2003. 361: 1281 – 1289.
38. ROMALDINI, C.C; ISSLER, H; CARDOSO, A.L; DIAMENT, J; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Jornal de Pediatría**, 2004; 80(2): 135 – 140.
39. ROTENBERG, S; De VARGAS, S. Práticas alimentares e o cuidado da saúde: da alimentação da criança à alimentação da família. **Revista de Saúde Materno Infantil**, 2004; 4(1):85 – 94.
40. SEKI, M; SEKI, M.O; LIMA, A; ONISHI, M.H.O; SEKI, M.O; OLIVEIRA, L.A.G. Estudo do perfil lipídico de crianças e jovens até 19 anos de idade. **Jornal Brasileiro de Patologia**, 2001; 37(4): 247 – 251.
41. STRATFORD, B. Crescendo com a Síndrome de Down. **Coordenadoria Nacional para a integração da pessoa portadora de deficiência (CORDE)**. Brasília 1997. 118 p.
42. STYLES, M.E; COLE, T.J; DENNIS, J; PREECE, M.A. New cross sectional stature, weight, and head circumference references for Down’s syndrome in the UK and Republic of Ireland. **Archive Disease Childhood**, 2002;87:104–108

43. TAKAMURA, N; KONDOH, T; OHGI, S; ARISAWA, K; MINE, M; YAMASHITA, S; AOYAGI, K. Abnormal folic acid-homocysteine metabolism as maternal risk factors for down syndrome in Japan. **European Journal**, 2004; 43:285-287.
44. THIEL, R; FOWKES, S.W. Can cognitive deterioration associated with Down syndrome be reduced? **Medical Hypotheses**. n.64; pp.524 – 532. 2005
45. TURRENS, J.F. Increased superoxide dismutase and Down's syndrome. **Medical Hypotheses**. n.5; v.6; pp. 617 – 619. 2001.
- ZITNANOVÁ, I; KORYTÁR, P; ARUOMA, O.L; SUSTROVA, M; GARAIIOVA, I; MUCHOVÁ, J; KALNOVICOVÁ, T; PUESCHEL, S; DURACKOVÁ, Z. Uric acid and allantoin levels in Down syndrome: antioxidant and oxidative stress mechanisms? **Clinica Chimica Acta**. v.341; pp. 1369 – 146. 2004.



## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo geral**

- Avaliar o estado nutricional; a composição corporal e os aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down, entre 4 e 10 anos, residentes em Viçosa – MG.

### **2.2 Objetivos específicos**

- Verificar a idade óssea, idade estatural e o estado nutricional;
- Analisar a composição corporal, ingestão dietética e perfil lipídico sérico, índices hematimétricos e hemoglobina, vitamina E, hidroperóxidos; hormônios tireoidianos e TSH;
- Verificar a existência de estresse oxidativo na faixa etária estudada;
- Analisar o vínculo mãe-filho e sua influência no estado nutricional atual;
- Avaliar a influência da idade cronológica e óssea sobre o estado nutricional, os aspectos dietéticos e de saúde;

### **3 REVISÃO DE LITERATURA**

#### **3.1 Artigo 1: Avaliação antropométrica em portadores de Síndrome de Down**

##### **3.1.1 Resumo**

Antropometria é um instrumento utilizado para o diagnóstico nutricional sendo de grande importância na conduta estabelecida, bem como no acompanhamento, principalmente daqueles indivíduos em situações de comprometimento de risco nutricional, entre eles os portadores de Síndrome de Down. Esta síndrome é um defeito genético devido a uma tríplice cópia do cromossomo 21, que ocorre em 1 a cada 600 nascidos vivos. Este artigo tem como objetivo revisar a antropometria descrita na literatura para avaliação do estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos, portadores de Síndrome de Down. Encontrou-se a utilização de peso e estatura para a avaliação, bem como o IMC. Curvas de acompanhamento de crescimento específicas para nacionalidades diferentes para portadores de Síndrome de Down também se encontram descritas neste artigo. Pouco se conhece ainda, sobre outras formas de avaliação antropométrica para portadores de Síndrome de Down, sua topografia da composição corporal bem como pontos de corte específicos para esta população. Desta maneira, desenvolver formas de avaliação do estado nutricional mais fidedignas a realidade desta população torna-se cada dia mais indispensável.

**Palavras-Chaves:** Síndrome de Down; peso; estatura; Índice de Massa Corporal; curvas de crescimento; antropometria.

### 3.1.2 Abstract

The antropometry is an instrument used for nutritional diagnosis being of great importance in established conduct, as well as in accompaniment, mainly to those individuals in situations of nutritional risk, as carriers of Down's syndrome. This syndrome is a genetic defect due to a triple copy of the chromosome 21, that happens in 1 at each 600 born alive. This article has as objective to revise indicative anthropometrics described in the literature for evaluation of the state nutritional of children, adolescents and adults, carriers of Down's syndrome. It met the weight use and stature for the evaluation, as well as IMC. Curves of accompaniment of specific growth for each nationality for carriers of Down's syndrome also meet described in this article. Not very it knows it still, on other forms of evaluation anthropometrics for carriers of Down's syndrome, its topography of the corporal composition as well as specific court points for this population. This way, to develop forms of evaluation of state more trustworthy nutritional the reality of this population becomes every more indispensable day.

**Keywords:** Down's syndrome; weight; stature; Index of Corporal Mass; curves of growth; antropometry

### 3.1.3 Introdução

A antropometria é um recurso utilizado para diagnóstico nutricional, objetivando verificar se o crescimento bem como as proporções corporais individuais ou coletivas estão dentro do esperado (Mello, 2002).

Intervenção realizada a partir do diagnóstico nutricional é importante na conduta a ser estabelecida, bem como no acompanhamento, principalmente àqueles indivíduos em situações de risco nutricional; como gestantes e nutrizes, adolescentes, idosos e crianças, sendo que as com necessidades especiais, como as nascidas de baixo peso e com Síndrome de Down, apresentam características inerentes à sua condição, que tornam a avaliação do estado nutricional, especialmente a antropométrica, diferente da avaliação das demais crianças, necessitando da utilização de parâmetros específicos para estas populações (Viuniski, 2003).

A Síndrome de Down é um defeito genético devido a uma tríplice cópia do cromossomo 21, que ocorre em 1 a cada 600 nascidos vivos, sendo a maior parte dos nascimentos de meninos (1,3 meninos para cada 1,0 menina). A idade materna, paridade e fatores ligados à dieta, como a falta de suplementação com ácido fólico durante o período pré-gestacional, são considerados fatores de risco maternos para a ocorrência da síndrome. Dos nascidos com a síndrome, 95% resultam de não-disjunção cromossômica ocorrida durante a meiose; 3% ao mosaicismismo e 2% a translocação. Das não-disjunções, 95% ocorrem no óvulo e 5% nos espermatozóides (Colley & Graham, 1991; Narchi & Kulaylat, 1997; Stratford, 1997; James *et al*, 1999; Grillo *et al*, 2002; Doria-Rosie *et al*, 2003; Gusmão *et al*, 2003; Czeizel & Punò, 2004; Takamura *et al*, 2004; Eskes *et al*, 2006).

Portadores de Síndrome de Down possuem como principais características baixo peso ao nascer, baixa estatura, doença cardíaca congênita, hipotireoidismo, hipotonia muscular e retardo mental (Roizen & Patterson, 2003; Allt & Howell, 2003).

Este artigo tem como objetivo revisar os parâmetros antropométricos descritos na literatura para avaliação do estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos, portadores de Síndrome de Down.

### **3.1.4 Metodologia**

O levantamento dos periódicos foi realizado nas bases de dados *Science Direct Online e High Wire Press*, utilizando como termos de busca as palavras Down syndrome; Down's syndrome; Trissomy 21. Dos artigos encontrados, verificou-se quais utilizavam avaliação antropométrica para portadores de Síndrome de Down.

### **3.1.5 Síndrome de Down e sobrepeso/obesidade**

O estado nutricional perinatal tem influência no desenvolvimento neurológico e cognitivo. Estudo clássico de inanição na população holandesa, entre os anos de 1944-1945, sugere o estado perinatal influenciador do Índice de Massa Corporal (IMC) e composição corporal na idade adulta, aumentando o risco de doenças crônicas devido ao elevado peso corporal (Waterland & Garza, 1999).

A hipótese da *origem fetal* ou *programação* tem como princípio básico às carências nutricionais sofridas durante etapas do desenvolvimento fetal e infância, seguidas de melhor alimentação em etapas posteriores da vida, podendo levar ao surgimento de doenças crônico-degenerativas e obesidade. Uma das bases desta teoria seria a ocorrência do baixo peso ao nascer como resultante do desenvolvimento de doenças crônico não transmissíveis na vida adulta. É sabido que crianças com Síndrome de Down freqüentemente nascem com baixo peso, o que poderia ser uma das causas do sobrepeso/obesidade na vida adulta (Waterland & Garza, 1999)

Estudo realizado nos E.U.A. objetivou comparar práticas dietéticas, atividade física e IMC de portadores de Síndrome de Down e indivíduos sem esta síndrome, ambos residindo com os pais biológicos. O IMC assim como a ingestão semanal energética não diferiram significativamente entre os grupos, porém os níveis de atividade física foram menores entre portadores de Síndrome de Down, que permaneciam mais tempo em casa (Sharav & Bowman, 1992).

Portadores de Síndrome de Down freqüentemente apresentam sobrepeso/obesidade, porém, sabe-se que indivíduos portadores da trissomia do cromossomo 21 possuem velocidade de ganho de peso desde a infância até a adolescência semelhante à dos não portadores de Síndrome de Down, não acontecendo o mesmo com a velocidade do ganho estatural, que se encontra reduzida, podendo ser

este um fator capaz de justificar o sobrepeso/obesidade entre os portadores de Síndrome de Down (Cronk *et al*, 1988).

Este fato pode ser verificado ao confrontar-se as curvas propostas pelo *Center for Disease Control and Prevention* (CDC, 2000), para a população sem a Síndrome e as curvas propostas por Cronk *et al* (1988), específicas para portadores de Síndrome de Down. Ao avaliar o percentil 50, conforme proposta do CDC(2000), verificou-se que entre 2 e 18 anos, meninos e meninas ganharam cerca de 54 kg e 45 kg; e cresceram aproximadamente 90 cm e 82 cm, respectivamente. Já ao avaliar a proposta de Cronk *et al* (1988), verificou-se que nesta mesma faixa etária, meninos e meninas ganharam aproximadamente 47 kg e 43 kg; e cresceram cerca de 76 cm e 67 cm, respectivamente.

A epidemia de sobrepeso/obesidade não reconhece limites geográficos, nem sociodemográficos, desta forma, outros possíveis fatores determinantes do sobrepeso/obesidade entre portadores de Síndrome de Down são, baixa atividade física, padrão alimentar inadequado, bem como transição nutricional vivida por toda sociedade, nestas últimas décadas (Gutiérrez-Fisac *et al*, 2003).

Estudo realizado por Luke *et al* (1996) comparando portadores de Síndrome de Down com controles de mesma idade e sexos sem a síndrome concluíram que portadores apresentavam percentual de gordura corporal semelhante à seus controles; baixa estatura encontrada foi associada a baixa ingestão de micronutrientes e calorias (Luke *et al*, 1996).

A prevalência de obesidade infantil vem aumentando em todo o mundo. Estudo longitudinal realizado por Tershakovec (2002) verificou aumento do IMC/idade e a presença de hipercolesterolemia em meninas, sugerindo que a obesidade precede o aparecimento de dislipidemias. O aumento do peso também se associa com o da pressão sanguínea (Cole *et al* 2000; Tershakovec *et al*, 2002). Em portadores de Síndrome de Down, Fujiura *et al* (1997) encontraram cerca de 22% de hipercolesterolemia entre homens e mulheres; e Muchová *et al* (2001), verificaram triacilgliceróis séricos significativamente maiores entre portadores de Síndrome de Down.

Desta forma, métodos para diagnóstico precoce capazes de predizer o estado nutricional dos portadores de Síndrome de Down em risco de sobrepeso/obesidade, bem como baixo peso, são um dos desafios da sociedade contemporânea. Os estudos relatados neste artigo foram realizados antes da publicação das referências antropométricas para estatura, peso e Índice de Massa Corporal (IMC) para idade e

sexo, propostas pelo *Center for Disease Control and Prevention* (CDC, 2000). Desta maneira, a avaliação antropométrica para portadores descrita neste artigo foi obtida a partir das curvas recomendadas pelo *National Center for Health Statistics*, de 1977. Em alguns casos, ocorreu a utilização de curvas desenvolvidas para a população da nacionalidade estudada, descritas no quadro 1.

Quadro 1 – Avaliação antropométrica utilizada em portadores de Síndrome de Down, de diferentes grupos fisiológicos, apresentada por vários autores

<i>Índice de Massa Corporal</i>						
<b>Autor</b>	<b>População estudada</b>	<b>Idade, anos (Md±DP)</b>	<b>n</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>) (Md±DP)</b>	<b>Local do Estudo</b>	<b>Tipo de Estudo</b>
Sharav & Bowman, 1992	Crianças	4,1±2,5 (M) 5,9±2,9 (F)	14 16	16,2±0,1(M) 17,0±0,1(F)	Estados Unidos	Transversal
Prasher, 1995	Adultos	42,0±12,5	201	---	Inglaterra	Transversal
Fujiura <i>et al</i> , 1997	Adultos	32,7 ± 10,4 (M) 25,2 ± 6,5 (F)	49	---	Estados Unidos	Transversal
Jovanovic <i>et al</i> , 1998	Adultos	---	85	17,41 ± 3,54	Canada	Transversal
Angelopolou <i>et al</i> , 1999	Adultos	26,22 ± 4,45	22	26,34 ± 3,75	Grécia	Transversal
Sakadamis <i>et al</i> , 2002	Adultos	26,45 ± 3,91	11	27,0 ± 3,7	Grécia	Transversal
<i>Peso, Comprimento, Estatura e Circunferência</i>						
<b>Autor</b>	<b>População estudada</b>	<b>Idade, anos</b>	<b>n</b>	<b>Medidas Utilizadas</b>	<b>Local do Estudo</b>	<b>Tipo de Estudo</b>
Hopman <i>et al</i> , 1998	Crianças	0 a 4 anos	44	Peso e Estatura	Holanda	Transversal
Annerén <i>et al</i> , 1999	Crianças	6 a 9 meses (Média:7,4)	14	Peso, Estatura e Circunferência da Cabeça	Suécia	Longitudinal
Pinheiro <i>et al</i> , 2003	Crianças e Adolescentes	3 meses a 18 anos	116	Peso, estatura e IMC	Chile	Transversal

### **3.1.6 Avaliação do estado nutricional utilizando o Índice de Massa Corporal (IMC)**

O Índice de Massa Corporal (IMC) é proposto pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para triagem precoce de indivíduos em risco nutricional, possuindo maior relação com o peso; valores baixos como altos de IMC correlacionam-se com maior risco de mortalidade. O corpo pode ser dividido em dois compartimentos principais: a massa livre de gordura e a de gordura. O IMC não indica as diferenças entre estes dois compartimentos, bem como as alterações entre eles ao longo do tempo (Webber *et al*, 1994; Chiara,2003; McCarthy,2003; Kyle *et al*, 2003; Lupoli *et al*, 2004).

Fujiura *et al* (1997) realizaram estudo com portadores de Síndrome de Down objetivando avaliar a influência da dieta, exercício físico, estado degenerativo, o grau de integração social com IMC. Os autores concluíram que dieta, exercício e outros tipos de atividade física não foram capazes de explicar o aumento no IMC no modelo proposto; a relação social e o acesso à recreação bem como oportunidades sociais co-variaram melhor com o IMC (Fujiura *et al*, 1997).

Sharav & Bowman (1992) avaliaram segundo o IMC, portadores de Síndrome de Down e não portadores de ambos os sexos, inseridos na faixa etária média de 4,1 a 6,9 anos. Os resultados demonstraram que seus controles foram mais pesados que os portadores, em ambos os sexos, porém os autores não citam se ocorreu diferença estatística entre os grupos.

Prasher (1995) utilizou o IMC para determinar o estado nutricional de adultos, verificando que a institucionalização interferia no estado nutricional de portadores de Síndrome de Down. Para tal, utilizou IMC tendo como pontos de corte para sobrepeso, os valores entre 25 e 29 kg/m<sup>2</sup> e acima de 30 kg/m<sup>2</sup>, obesidade. A prevalência de sobrepeso e obesidade foi significativamente maior entre os portadores de Síndrome de Down residentes na comunidade quando comparados aqueles que se encontravam institucionalizados.

Percebe-se que a ocorrência de sobrepeso/obesidade entre portadores de Síndrome de Down inicia-se na infância, e continua nas fases posteriores da vida, aumentando a gravidade da obesidade, principalmente entre as mulheres, ou seja, encontra-se maior parcela da população adulta diagnosticada com maiores graus de obesidade, quanto maior a idade.



### 3.1.7 Peso e estatura para avaliação do estado nutricional

A estatura é utilizada como parâmetro no monitoramento das condições de vida, já que o ambiente pode alterar a estatura final (Kac, 1999). Em portadores de Síndrome de Down a baixa estatura não deve ser relacionada somente com o estado nutricional pregresso, vista as características inerentes a síndrome, como hipotireoidismo, doenças cardiovasculares e respiratórias, dentre outras, o que pode ser uma das causas deste desvio nutricional na referida população.

Annerén *et al* (1999) avaliaram a influência do tratamento com hormônio de crescimento sobre a estatura e velocidade de crescimento de portadores da Síndrome, residentes na Suécia. A média de estatura aumentou durante o tratamento, mas a velocidade de crescimento linear estagnou após o término do mesmo. Os autores ressaltaram que apesar do tratamento ter se mostrado eficaz, não foi capaz de evitar a manutenção da baixa estatura entre os portadores de Síndrome de Down (Annerén *et al*, 1999).

Hopman *et al* (1998) avaliaram o peso e a estatura de portadores de Síndrome de Down residentes nos Países Baixos, na faixa etária de 0 a 4 anos, segundo curva de peso e estatura, proposta para a população holandesa portadora de Síndrome de Down, criada por Cremers *et al* (1996). Estatura e peso das crianças com Síndrome de Down apresentaram variação normal em relação a curva utilizada; quando comparada com seus controles, de mesma nacionalidade; sendo que a média de estatura dos portadores foi maior, acontecendo comportamento oposto com o peso (Hopman *et al*, 1998).

Prasher (1995) avaliou adultos de ambos os sexos portadores de Síndrome de Down, segundo peso e estatura; verificando que os do sexo masculino eram significativamente mais altos que os do feminino, comportamento também encontrado na população sem a Síndrome (Prasher, 1995).

Outra forma de avaliação do estado nutricional de adultos é a utilização de faixas de peso conforme a estatura, propostas pelo *Metropolitan Life Insurance Company* (1983). Foram avaliados 28 homens e 21 mulheres com Síndrome, divididos em duas faixas etárias (16-29 anos e 30-59 anos). Entre os homens, o peso foi menor que o esperado, conforme referência utilizada, acontecendo comportamento contrário entre as mulheres. A média de estatura em ambos os sexos, e faixas etárias estudadas foi menor nos portadores de Síndrome de Down (Fujiura *et al*, 1997).

### 3.1.8 Curvas de Crescimento para portadores de Síndrome de Down

A baixa estatura característica dos portadores de Síndrome de Down pode ser iniciada no período pré-natal. Depois do nascimento, a velocidade de crescimento dos portadores reduz cerca de 20% entre o 3º e 36º mês de vida para ambos os sexos; 5% entre 3 e 10 anos em meninas e 10% entre 3 e 12 anos em meninos. Para as idades de 10 a 17 anos nas meninas e 12 a 17 anos nos meninos, a redução é de cerca de 27% e 50%, respectivamente (Cronk *et al*, 1988).

As curvas descritas a seguir assemelham-se quanto à metodologia de coleta de dados. Todas as que aqui serão apresentadas, foram realizadas a partir de dados transversais, com várias observações por indivíduo do estudo. As vantagens de se utilizar esta metodologia são baixo custo do método; curto tempo necessário na coleta e facilidade de recrutamento da população e de voluntários para a coleta (Styles *et al*, 2002).

Uma das curvas propostas mais utilizadas para avaliação dos portadores de Síndrome de Down, quanto a peso e comprimento/estatura de crianças e adolescentes de 1 mês a 18 anos e recomendada pelo *Center for Disease Control and Prevention* (CDC), são as de Cronk *et al* (1988). Em sua elaboração, realizada a partir de dados da população americana, considerou-se a presença de hipotireoidismo e doenças cardíacas congênitas, excluindo somente crianças com mosaicismos detectados por exame de cariótipo (Cronk *et al*, 1988).

Após a edição das curvas americanas para portadores de Síndrome de Down, surgiram outras propostas, objetivando serem úteis na rotina de avaliação pôndero-estatural, ajustadas à população de portadores. Uma destas curvas é a de Piro, proposta para a avaliação da população siciliana de 0 a 14 anos de idade, com Síndrome de Down. Este utilizou dados de crianças sem morbidades associadas (cardiopatias, doença celíaca, diabetes, hipotireoidismo e outros); sendo os resultados apresentados em gráficos com médias e desvio padrão (Piro *et al*, 1990).

Piro *et al* (1990) construíram curvas para portadores de Síndrome de Down, objetivando a avaliação do comprimento, estatura, peso e perímetro cefálico, propondo a utilização destas como instrumentos capazes de distinguir padrão de crescimento normal para a população afim (Piro *et al*, 1990).

Outra proposta para avaliação pôndero-estatural é a de Cremers *et al* (1996), construída para crianças e adolescentes holandeses com Síndrome de Down. Os dados foram obtidos em parte por um dos autores, e os demais, de registros do *Youth Health Service*. Os autores procuraram excluir portadores de Síndrome de Down com enfermidade associada, porém para obtenção da informação foi indagado aos pais por telefone se a criança ou adolescente possuía alguma enfermidade (doença celíaca, hipotireoidismo, doença congênita do coração, por exemplo). Os autores verificaram se havia diferença entre curvas construídas a partir de dados longitudinais e transversais, utilizando para tal dados de uma sub-amostra. As curvas apresentaram boa similaridade, principalmente no período pré-puberal (Cremers, 1996).

Styles *et al* (2002) propuseram curvas para avaliação de crianças e adolescentes com Síndrome de Down, do Reino Unido e da República da Irlanda, do nascimento aos 18 anos para peso e comprimento/estatura, e até os 3 meses de vida para perímetro cefálico, sendo as propostas apresentadas em curvas de percentil, possuindo 9 divisões percentilares (0,4; 2; 9; 25; 50; 75; 91; 98; 99,6) (Styles *et al*, 2002).

Para a realização do estudo recrutaram profissionais de saúde do Reino Unido e República da Irlanda responsáveis pela identificação dos portadores de Síndrome de Down, bem como pela aferição do peso, comprimento, estatura e perímetro cefálico (Styles *et al*, 2002).

Styles *et al* (2002) encontraram tendência de sobrepeso desde a infância, estendendo-se até os 14 anos. Os resultados revelaram que cerca de 30% das com 10 anos, possuíam IMC superior ao percentil 91; e 20% da população geral com Síndrome de Down encontravam-se acima do percentil 98 (Styles *et al*, 2002).

A última proposta aqui discutida para portadores é a de Myrelid *et al* (2002), para crianças e adolescentes suecos. Este grupo utilizou dados pontuais, secundários, originados de prontuários das unidades pediátricas, excluindo apenas os pacientes que utilizavam hormônio de crescimento. Os dados foram utilizados para a criação de curvas de acompanhamento de peso, comprimento, estatura, circunferência cefálica, e Índice de Massa Corporal (IMC), segundo sexo e faixa etária. As curvas são apresentadas em média  $\pm$  desvio padrão. Resumo das principais curvas é descrito no Quadro 2.

Quadro 2 – Características dos estudos para proposta de curvas para portadores de Síndrome de Down

Estudo	População	Amostra	Nº de observações	Tipo de Curva (Percentil ou média ±DP)	Tipo de população	Idade	Peso/Idade	Estatura/Idade	IMC/Idade	Perímetro Cefálico
Cronk, 1978	Americana	90	---	Percentil	Com enfermidades associadas	0 a 3 anos	X	X		
Cronk et al, 1988	Americana	730	4650	Percentil	Com enfermidades associadas	1 mês a 18 anos	X	X		
Piro et al, 1990	Siciliana	382	1464	Media± DP	Sem enfermidades associadas	0 a 14 anos	X	X		X
Cremers et al, 1996	Holandesa	284	2045	Media± DP	Sem enfermidades associadas	0 a 20 anos	X	X		
Styles et al, 2002	Reino Unido e República da Irlanda	1089	5913	Percentil	Com enfermidades associadas	0 a 18 anos	X	X		X
Myrelid et al, 2002	Sueca	354	4832	Media± DP	Com enfermidades associadas	0 a 18 anos	X	X	X	X

Os pontos divergentes entre todas as curvas apresentadas são a não similiaridade das metodologias, com diferentes tratamentos estatísticos, o que pode influenciar na sensibilidade e especificidade das mesmas. Deve-se realizar mais estudos a fim de elucidar quais seriam os melhores pontos de corte para portadores de Síndrome de Down, bem como a validação das mesmas para a população de portadores de Síndrome de Down brasileiros. A apresentação das curvas também é outro ponto a ser questionado. Algumas são apresentadas em média ± desvio-padrão e outras em

percentis, variando também as divisões percentilares. Além disso, não há ponto de corte específico para a população portadora de Síndrome de Down, sendo utilizado os preconizados pelas organizações internacionais para crianças e adolescentes sem Síndrome de Down. Entretanto, as curvas assemelham-se quanto à utilização de várias observações pontuais em diferentes faixas etárias para composição das mesmas.

### **3.1.9 Construção de curvas nacionais específicas para portadores de Síndrome de Down**

A *American Academy of Pediatrics* e o *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) recomendam a utilização de curvas específicas para portadores de Síndrome de Down, sendo a referência a ser utilizada, a proposta de Cronk *et al* (1988). Ao se utilizar curvas específicas de crescimento, o reconhecimento de desordens secundárias torna-se mais fácil, podendo a investigação destas ocorrer de maneira mais precoce assim como a sua intervenção (Ranke, 1989; *American Academy of Pediatrics*, 2001).

Curvas de perímetro cefálico foram propostas para a população americana, sueca e do Reino Unido/República da Irlanda. Esta medida proporciona a verificação das condições médicas, físicas e mentais em crianças. Os suecos verificaram que o perímetro cefálico de crianças portadoras de Síndrome de Down era maior do que aquelas sem a Síndrome, porém comportamento oposto foi identificado entre americanos. Quando os portadores suecos foram comparados com crianças americanas, estes ainda eram ligeiramente maiores. Já os autores das curvas para portadores de Síndrome de Down do Reino Unido/República da Irlanda não fizeram comparações (Palmer *et al*, 1992; Cremers *et al*, 1996; Styles *et al*, 2002).

A construção de curvas para portadores de Síndrome de Down próprias para cada nação pode subestimar o potencial de crescimento pômbero-estatural deste grupo populacional. Deve-se ter sempre em mente que se uma população consegue atingir seu real potencial genético de crescimento e desenvolvimento, seja ela portadora de Síndrome de Down ou não, os demais países devem, então, procurar propiciar as mesmas condições para que sua população também consiga atingir este potencial.

### **3.1.10 Conclusões**

Apesar de descoberta há vários anos, pouco ainda se conhece sobre os portadores de Síndrome de Down, principalmente quanto às suas necessidades nutricionais e as formas de diagnóstico do seu estado nutricional, bem como pontos de corte específicos para esta população. Para isso são necessários estudos epidemiológicos e clínicos. No Brasil, os trabalhos relacionados a antropometria e composição corporal sobre portadores de Síndrome de Down ainda são escassos.

As curvas utilizadas na avaliação dos portadores de Síndrome de Down não foram criadas a partir de dados da população brasileira, porém sua aplicação na avaliação dos portadores deve ser estimulada, já que estas consideram características inerentes a Síndrome. No entanto, novas propostas devem ser estudadas, para que os profissionais contem com instrumentos que melhor se adapte as características locais da sua população.

Deve-se garantir aos portadores de Síndrome de Down, no mínimo, o que é amparado na Constituição da República Federativa do Brasil, ou seja, seu direito de cidadão, incluindo acesso a saúde, alimentação, educação. Sendo assim, como definir um diagnóstico mais fidedigno à nossa população de portadores de Síndrome de Down se nem os conhecemos direito? E como realizaremos as intervenções necessárias de acordo com o diagnóstico encontrado? Desta forma, faz-se necessário e de extrema urgência o estudo dos brasileiros Portadores de Síndrome de Down.

Pouco se conhece, sobre avaliação antropométrica para portadores de Síndrome de Down; como a sua topografia e composição corporal bem como pontos de corte específicos para esta população. A utilização de parâmetros utilizados para população sem a Síndrome pode ser responsável por distorções no diagnóstico nutricional destes portadores, em todas as faixas etárias.

Além disso, estudos sobre avaliação dietética e bioquímica devem também ser realizados a fim de se conhecer melhor os hábitos alimentares e alterações bioquímicas que indicariam riscos a esta população.

Com o aumento da idade ao parto das mulheres nestes últimos anos, a prevalência de nascimentos de portadores de Síndrome de Down poderá aumentar, tendo o serviço público de saúde a função intervencionista desde o pré-natal e diagnóstico da Síndrome até o acompanhamento de seus portadores durante a vida

adulta. Desta forma, desenvolver formas de avaliação do estado nutricional mais fidedignos a realidade desta população torna-se cada dia mais indispensável.

### 3.1.11 Referências Bibliográficas

1. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
2. AMERICAN ACADEMY PEDIATRICS. Healthy supervision for children with Down syndrome. **Pediatrics**, 2001. 107(2):442-449.
3. ANNERÉN, G; TUVEMO, G.T; CARLSSON-SKWIRUT, C; LÖNNERHOLM, T; BANG, P; SARA, V.R; GUSTAFSSON, J. Growth hormone treatment in young children with Down's syndrome: effects on growth and psychomotor development. **Archives Disease Children**, 1999. 80:334–338.
4. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION AND NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. **Growth Charts**, 2000. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/growthcharts/>>. Acesso em 05 de maio de 2006.
5. CHIARA, V; SICHIERI, R; MARTINS, P.D. Sensibilidade e especificidade de classificação de sobrepeso em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**, 2003. 37(2):226-31
6. CHUMLEA, W.C; CRONK, C.E. Overweight among children with trisomy 21. **Journal Mental and Deficiency Research**, 1981. 25: 275 – 280
7. COLE, T.J; BELLIZZI, M.C; FLEGAL, K.M; DIETZ, W.H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **Britanic Medical Journal**, 2000. 320: 1-6.
8. COLLEY W.C, GRAHAM J.M. Common syndromes and management issues for primary care physicians – Down Syndrome – Na update and review for the primary pediatrician. **Clinical Pediatrics**, 1991: 233 – 253.
9. CREMERS, M.J.G; TWEEL I. VAN DER; BOERSMA, B; WIT, J.M; ZONDERLAND, M. Growth curves of Dutch children with Down's syndrome. **Journal Intellectual Disability Research**, 1996; 40(5):412 – 420.
10. CRONK, C; CROCKER, A.C; PUESCHEL,S.M; SHEA, A.M; ZACKAI,E; PICKENS, G; et al. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. **Pediatrics**, 1988;81:102-110.

11. CZEIZEL, A. E & PUHÒ, E. Maternal use of nutritional supplements during the first month of pregnancy and decreased risk of Down's syndrome: case-control study. **Nutrition**, 2005; 21:698-704.
12. DORIA-ROSIE, V.P; KIM, H.S; AUGUSTINE, E.T; EDWARDS, K.L. Parity and the risk of Down's syndrome (Abstract). **American Journal of Epidemiology**, 2003. 158(6): 503-508.
13. ESKES, T.K.A.B. Abnormal folate metabolism in mothers with Down syndrome offspring: Review of the literature. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, 2006; 124: 130-133.
14. FUJIURA, G.T; FITZSIMONS, N; MARKS, B; CHICOINE, B. Predictor of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. Social Context of Health. **Research in Developmental Disabilities**, 1997.18(4):261-274.
15. GRILLO, L.B.N; ACÁCIO, G.L; BARINI, R; PINTO Jr, W; BERTUZZO, C.S. Mutações no gene da metilenotetrahidrofolato redutase e Síndrome de Down. **Cadernos de Saúde Pública**, 2002. 18(6):1795-1797.
16. GUTIÉRREZ-FISAC, J.L; REGIDOR,E; GARCÍA, F.L; BANEGAS,J.T.B; ARTALEJO, F.R. La epidemia de obesidad y sus factores relacionados: el caso de España. **Cadernos de Saúde Pública**, 2003. 19(Sup. 1):S101-S110.
17. GUSMÃO, F. A. F.; TAVARES, E. J. M. & MOREIRA, L. M. A. Idade materna e Síndrome de Down no Nordeste do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, 2003;19(4):973-978.
18. HOPMAN, E; CSIZMADIA, C. G; BASTIANI, W.F; ENGELS, Q.M; DE GRAAF, E. A; LE CESSIE, S; MEARIN, L. Eating habits of young children with Down syndrome in The Neatherlands: adequate nutrients intakes but delayed introduction of solid food. **American Journal Dietetic Association**, 1998. 98:790-794.
19. JAMES, S.J; POGRIBNA,M; POGRIBNY, I.P; MELNYK, S; HINE, R.J; GIBSON, J.B; YI, P; TAFOYA, D.L; SWENSON, D.H; WILSON, V.L; GAYLOR, D.W. Abnormal folate metabolism and mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene may be maternal risk factors for Down syndrome. **American Journal of Clinical Nutrition**, 1999. 70:495-501.
20. KAC,G; Tendência secular em estatura: uma revisão da literatura. **Caderno de Saúde Pública**, 1999. 15(3)



21. KYLE, U.G; SCHUTZ, Y; DUPERTUIS, Y.M; PICHARD,C. Body composition interpretation: contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. **Nutrition**, 2003. 19(7/8): 597-604.
22. LUKE, A; SUTTON, M; SCHOELLER, D.A.; ROIZEN, N. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with down syndrome. **Journal of the American Dietetic Association**, 1996; 96 (12): 1262-1267.
23. LUPOLI, L; SERGI, G; COIN, A; PERISSINOTTO, E; VOLPATO, S; Busetto, L; INELMEN, E.M; ENZI, G. Body composition in underweight elderly subjects: reliability of bioelectrical impedance analysis. **Clinical Nutrition**, 2004. 23: 1371–1380.
24. McARTHUR, H.D; ELLIS, S.M; COLE, T.J; Central overweight and obesity in British youth aged 11 – 16 years: cross sectional surveys of waist circumference. **British Medical Journal**, 2003. 326(22).
25. MELLO, E.D. O que significa avaliação do estado nutricional? **Jornal de Pediatria**, 2002. 78(5):357-358.
26. MUCHOVÁ, J; USTROVÁ, M; GARAIOVÁ, M; LIPTÁKOVÁ, L; BLAZYCEK, P; KVASNICKA, P; PUESCHEL, S; URACKOVÁ,Z. Influence of age on activities of antioxidant enzymes and lipid peroxidation products in erythrocytes and neutrophils of down syndrome patients. **Free Radical Biology & Medicine**, 2001. 31(4): 499–508.
27. MYRELID, Å; GUSTAFSSON, J; OLLARS,B; ANNERÈN, G. Growth charts for Down’s syndrome from birth to 18 years of age. **Archive of Disease Childhood**, 2002;87:97–103.
28. NARCHI, H; KULAYLAT, N. High incidence of Down’s syndrome in infants of diabetic mothers. **Archives of Disease in Childhood**, 1997; 77:242–244.
29. PALMER, C.G.S; CRONK, C; PUESCHEL, S.M; WISNIEWSKI, K.E; LAXOVA, R; CROCKER, A.C; PAULI, R.M. Head circumference of children with Down syndrome (0-36months). **American Journal of Medical Genetics**, 1992. 42:61-67.
30. PIRO, E; PENNINO, C; CAMMARATA, M; CORSELLO, G; GRENCI, A; LO GIUDICE, C; et al. Growth charts of Down syndrome in Sicily: evaluation of 382 children 0-14 years of age. **American Journal Medicine e Genetic**, 1990;7:66–70, supp.
31. PRASHER, V.P. Overweight and obesity amongst Down’s syndrome adults. **Journal Intellectual Disability Research**, 1995. 39(5): 437-441.

32. RANKE, M.B. Disease-specific growth charts – Do we need them? *Acta Paediatric Scand* (Supplement), 1989. 356: 17-25.
33. ROIZEN N.J; PATTERSON, D. Down's Síndrome. *The Lancet*, 2003. 361: 1281 – 1289.
34. SHARAV, T; BOWMAN, T. Dietary practices, physical activity, and body-mass index in a selected population of Down syndrome children and their siblings. *Clinical pediatrics*, 1992. 341-344.
35. STRATFORD, B. Crescendo com a Síndrome de Down. **Coordenadoria Nacional para a integração da pessoa portadora de deficiência (CORDE)**. Brasília 1997. 118 p.
36. STYLES, M.E; COLE, T.J; DENNIS, J; PREECE, M.A. New cross sectional stature, weight, and head circumference references for Down's syndrome in the UK and Republic of Ireland. *Archive Disabilite Childohhod*, 2002;87:104–108.
37. TAKAMURA, N; KONDOH, T; OHGI, S; ARISAWA, K; MINE, M; YAMASHITA, S; AOYAGI, K. Abnormal folic acid-homocysteine metabolism as maternal risk factors for down syndrome in Japan. *European Journal*, 2004; 43:285-287.
38. TERSHAKOVEC, A.M; JAWAD, A.F; STOUFFER, N.O; ELKASABANY, A; SRINIVASAN, S.R; BERENSON, G.S. Persistent hypercholesterolemia is associated with the development of obesity among girls: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002.76:730–735.
39. VIUNISKI,N. Avaliação nutricional em crianças especiais. *Revista Nutrição em Pauta*, 2003. 20-23.
40. WATERLAND, R. A.; GARZA, C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999; 69: 179-197.
41. WEBBER, J; DONALDSON, M; ALLISON, S.P; MACDONALD, I.A. A comparison of skinfold thickness, body mass index, bioelectrical impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry in assessing body composition in obese subjects before and after weight loss. *Clinical Nutrition*, 1994. 13: 177-182.

## **3.2 Artigo 2: Aspectos dietéticos e influência do estresse oxidativo originado do desbalanço cromossômico em portadores de Síndrome de Down.**

### **3.2.1 Resumo**

A Síndrome de Down é devido a uma tríplice cópia do 21º cromossomo, possuindo como principais fatores de risco para sua ocorrência a idade materna e a ingestão de folato no período pré-concepcional. A alimentação pode ser vista como uma complexa rede bioquímica, neuro-hormonal, cultural, cujas necessidades são estabelecidas a partir de protocolos populacionais para indivíduos saudáveis, revisados ao longo dos tempos. Práticas sociais, desmame precoce, vínculo mãe e filho e transição alimentar devem ser abordados na gênese da obesidade entre os portadores. Estresse oxidativo, comumente encontrado nestes indivíduos, pode ocasionar aumento da demanda de determinados nutrientes, bem como de metabólitos finais, resultando em dano cognitivo e idade biológica avançada em relação à cronológica. Dessa forma, são relevantes os estudos destes mecanismos e sua interação com alimentação nesta população.

### **3.2.2 Abstract**

Down's syndrome is due to a triple copy of the 21st chromosome, possessing as main risk factors for its occurrence the maternal age and folate ingestion in the early pregnancy period. The feeding can be seen as a complex net biochemical, neuro-hormone, cultural, whose needs are established starting from population protocols for healthy individuals, revised along the times. Practices partners, wean precocious, bond mother and son and alimentary transition should be approached in the genesis of the obesity among the bearers. Stress oxidative, commonly found among bearers, it can cause increase of demand certain nutrients, good as of final metabolites, what results in cognitive damage and advanced biological age in relation to chronological. Of that form, the study of these mechanisms.

### 3.2.3 Introdução

A ocorrência da Síndrome de Down é devido a uma tríplice cópia do 21º cromossomo. Portadores de Síndrome de Down apresentam grande manifestação de doenças autoimunes, cardiopatias congênitas entre outras. Além da idade materna na concepção superior a 35 anos como principal fator de risco, alterações no gene que codifica a enzima do metiltetrahidrofolato redutase (MTHFR), também têm sido relacionadas. Assim, tanto a mãe e/ou os fetos portadores desse polimorfismo têm reduzido atividade enzimática e redução da capacidade de remetilizar a homocisteína em metionina, provocando um aumento de homocisteína em níveis plasmáticos, bem como dano do material genético (Antonarakis, 1998; James *et al*, 1999; Guillén *et al*, 2003; Herbig & Stover, 2004).

A alimentação pode ser vista como uma complexa rede bioquímica, neuro-hormonal, cultural, cujas necessidades são estabelecidas a partir de protocolos populacionais para indivíduos saudáveis, revisados ao longo dos tempos. Dessa forma, ao se avaliar a alimentação de grupos populacionais com necessidades específicas, dentre elas as portadoras de Síndrome de Down, não se sabe ao certo até quando estas recomendações podem ser consideradas adequadas na avaliação e prescrição dietética destes indivíduos, já que estes podem apresentar demanda aumentada de determinados nutrientes devido ao estresse metabólico encontrado nestes indivíduos (Cozzolino, 2005; Rist *et al*, 2006; Trujillo *et al*, 2006).

Portadores de Síndrome de Down apresentam ingestão inadequada de nutrientes, devido a erros alimentares encontrados durante a transição do desmame para a alimentação sólida; a própria transição nutricional vivida por toda a população também é responsável por esta inadequação (Cronk *et al*, 1988; Luke *et al*, 1996; Hoppman *et al*, 1998; Levin, 2000; Reeves *et al*, 2001; Allt & Howell, 2003; Patterson & Roizen, 2003; Zausmer & Pueschel, 2003).

Este artigo possui como objetivo abordar os aspectos da alimentação de portadores de Síndrome de Down e a influência do estresse oxidativo.

### **3.2.4 Metodologia**

O levantamento dos periódicos foi realizado nas bases de dados *Science Direct Online e High Wire Press*, utilizando como termos de busca as palavras Down syndrome; Down's syndrome; Trissomy 21, com especial referência à aspectos alimentares, estresse oxidativo e nutracêuticos.

### **3.2.5 Importância da alimentação para portadores de Síndrome de Down**

As práticas alimentares iniciam-se com a amamentação, seguindo para a alimentação cotidiana da família. O aleitamento materno deve ser o primeiro contato alimentar do novo ser, em sua vida extra-uterina. Este alimento promove proteção desde os primeiros dias de vida até fases posteriores da vida, já que pode estar envolvido na prevenção de doenças crônicas degenerativas não transmissíveis na vida adulta (Euclides, 2000; Nascimento & Issler, 2003; Balaban *et al*, 2004; Rotenberg & De Vargas, 2004).

Na maioria das vezes, o ato de comer também serve de aprendizado, sendo veiculado principalmente pela presença materna, já que a comida simboliza o contato diário com a vida, não apenas na dimensão da necessidade orgânica, mas sobretudo no sentido de continuar a participar socialmente do mundo (Zausmer & Puschel, 2003; Rotenberg & De Vargas, 2004).

No contexto social da alimentação deve-se também abordar questões relativas ao vínculo mãe-filho para portadores de Síndrome de Down, e a relação deste com o excesso de peso encontrado entre os portadores da síndrome. Assim como a população geral, este grupo populacional apresenta prevalência elevada de sobrepeso/obesidade, iniciando na infância e prosseguindo na vida adulta (Cronk *et al*, 1988; Piro *et al*, 1990; Palmer *et al*, 1992; Cremers *et al*, 1996; Luke *et al*, 1996; Nóbrega & Campos, 1996; Fujiura *et al*, 1997; Stratford, 1997; Myrelid *et al*, 2002; Styles *et al*, 2002; Allt & Howell, 2003; Annerén *et al*, 2003; Pinheiro *et al*, 2003).

Possível associação do excesso de peso e fraco vínculo mãe-filho podem ser descritos entre os portadores da trissomia. Ou seja, mães de portadores em alguma etapa do pós-parto apresentaram sentimento de rejeição pela criança, promovendo a reparação de uma possível culpa, através de excessiva proteção e alimentação de seus filhos, ocasionando ganho excessivo de peso (Nóbrega & Campos, 1996).

Estímulos primários comuns em recém-nascidos sem a síndrome, como sucção e deglutição não se encontram bem desenvolvidos entre os bebês portadores da trissomia. Dificuldade psicomotora, atraso cognitivo e hipotonia muscular, características inerentes a própria síndrome, são responsáveis por este atraso oro-psicomotor. Desta maneira, estímulos primários devem ser originados pelos pais e cuidadores, demonstrando a dificuldade de adaptação dos bebês com a síndrome quanto à alimentação (Zausmer & Puschel, 2003).

### **3.2.6 Ingestão de nutrientes**

Estudos com crianças portadoras da síndrome e controles sem esta, realizados por Luke *et al* (1996) e Hoppman *et al* (1998) indicaram menor ingestão alimentar para crianças portadoras de Síndrome de Down, ocasionando redução de macronutrientes, calorias, vitaminas e minerais quando comparados a seus controles, bem como às recomendações nutricionais vigentes na época (RDA, 1989). A diferença entre calorias ingeridas e a respectiva recomendação, de acordo com idade e sexo para crianças portadoras de Síndrome de Down, foi aproximadamente 350 kcal/dia, sendo estatisticamente significante (Luke *et al*, 1996; Hoppman *et al*, 1998).

Entre bebês portadores de Síndrome de Down, a modificação da constituição alimentar iniciada com o desmame e a introdução de demais alimentos líquidos, pastosos e sólidos inicia-se tardiamente, podendo ser uma das causas do déficit nutricional relativo. Isso geralmente acontece por medo dos pais em modificar a alimentação de seus filhos com Síndrome de Down, acarretando déficit cognitivo e do crescimento linear. Dessa forma, características ditas inerentes a síndrome, como baixa estatura e excesso de peso podem ser explicadas por fatores alimentares, e não somente genéticos (Cronk *et al*, 1988; Hoppman *et al*, 1998; Levin, 2000; Reeves *et al*, 2001; Allt & Howell, 2003; Patterson & Roizen, 2003; Zausmer & Puschel, 2003).

Mecanismo compensatório iniciado no período intrauterino, denominado programação fetal, pode ser encontrado entre crianças com Síndrome de Down; sabe-se que a prevalência de baixo peso ao nascer chega a 20% dos nascidos vivos com a síndrome; e a velocidade de ganho de peso nestes indivíduos é normal a elevada. Dados de peso e peso/estatura<sup>2</sup> realizados por Cronk *et al* (1988) indicaram 50% das crianças com Síndrome de Down aos 3 anos de vida encontravam-se acima ou igual ao percentil 85 (Cronk *et al*, 1988; Allt & Howell, 2003).

### 3.2.7 Interação do estresse oxidativo e fatores alimentares em portadores de Síndrome de Down

Radical livre é definido como átomo ou molécula altamente reativo, contendo número ímpar de elétrons em sua última camada eletrônica. Existem alguns radicais que possuem propriedade patogênica lesando a célula e ocasionando sua morte (Ferreira & Matsubara, 1997; Fang *et al*, 2002).

Em sua maioria, são derivados das reações de oxidação da molécula de O<sub>2</sub> em H<sub>2</sub>O, sendo denominadas espécies reativas de oxigênio (ERO). Durante esse processo são formados intermediários reativos, como os radicais superóxido (O<sub>2</sub><sup>•-</sup>), hidroperoxila (HO<sup>•</sup><sub>2</sub>), hidroxila (OH<sup>•</sup>), e peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Normalmente, a redução completa do O<sub>2</sub> ocorre na mitocôndria, e a reatividade das EROs é neutralizada pela ação de complexos antioxidantes orgânico, bem como a participação de vitaminas e minerais (Ferreira & Matsubara, 1997).

O principal sistema de defesa contra estas espécies é formado pelo complexo enzimático composto pela superóxido dismutase (SOD), glutathiona (GSH), glutathiona peroxidase (GPx), glutathiona redutase (GSH-R) e catalase. A SOD catalisa a reação:  $2O_2 + H_2O \rightarrow H_2O_2 + O_2 + 2OH$ , com a formação de peróxido de hidrogênio, que é altamente danoso e citotóxico, sendo neutralizado pelas enzimas Glutathiona Peroxidase (GPx) + Catalase (CAT) (Ferreira & Matsubara, 1997; Fang *et al*, 2002).

A SOD é dependente de cobre, zinco ou manganês; a CAT, de ferro e a GPx, de selênio e vitaminas E e A. A vitamina E pode transferir um hidrogênio fenólico para os radicais livres peroxil resultantes da peroxidação de poliinsaturados da membrana celular, parando desta maneira a cadeia de reação da peroxidação. A vitamina C reage com o radical tocoferoxil, regenerando-o. O radical tocoferoxil, formado pela reação do  $\alpha$ -tocoferol com o radical peróxido lipídico, pode ser reduzido novamente para  $\alpha$ -tocoferol, pela reação com o ascorbato, gerando o radical monodeidroascorbato, que por sua vez, pode ser reduzido novamente para ascorbato ou sofrer dismutação para gerar deidroascorbato e ascorbato. O estresse oxidativo ocorre pelo desbalanço na formação de radicais livres e sua metabolização pelo complexo oxidativo do organismo (Ferreira & Matsubara, 1997; Fang *et al*, 2002; Cozzolino, 2005).

Portadores de Síndrome de Down apresentam atividade aumentada da SOD, sendo independente da idade. Na Região Crítica da Síndrome de Down (RCSD), que abrange aproximadamente 10% do braço longo do cromossomo 21, são encontrados os

genes responsáveis pela codificação das enzimas superóxido dismutase, fosfofrutoquinase, carbonil reductase; holocarboxilase sintase, dentre outras enzimas (Antonarakis, 1998).

Portadores de Síndrome de Down possuem aproximadamente 50% a mais de atividade da enzima CuZn Superóxido dismutase (SOD-1) quando comparados a indivíduos sem a síndrome. Dessa forma, a razão entre SOD-1 e Catalase + Glutathione Peroxidase é alterada, o que pode resultar em um maior dano celular devido à presença de grande quantidade de peróxido de hidrogênio (Jovanovic *et al*, 1998; Zitnanová *et al*, 1998; Muchová *et al*, 2001; Turrens, 2001; Pasiore *et al*, 2003).

De um lado tem-se provável aumento da demanda de nutrientes ligados aos mecanismos de defesa oxidativo do organismo, e de outro, menor ingestão de nutrientes pelos portadores; folato, vitaminas B6, C e E; selênio e zinco encontram-se reduzidos nos portadores de Síndrome de Down (Thiel & Fowkes, 2005).

Deve-se considerar novas descobertas relacionando a alimentação ao genoma. Alimentos e seus constituintes (vitaminas, aminoácidos, ácidos graxos, minerais e demais) são responsáveis por afetar o material genético, comprometendo a diferenciação celular. Estresse oxidativo, resposta inflamatória, regulação hormonal, apoptose e dano ao DNA são os principais mecanismos envolvidos. Assim, novas tecnologias genômicas relacionadas a biodisponibilidade de nutrientes devem ser consideradas durante a promulgação das recomendações de macro e micronutrientes para a população geral, aproximando-se das reais necessidades individuais (Rist *et al*, 2006; Trujillo *et al*, 2006).

Mães de portadores de Síndrome de Down podem apresentar polimorfismo da Metiltetrahidrofolato Redutase (MTHR), que leva a hipometilação do DNA. Indivíduos com Síndrome de Down apresentam estresse oxidativo aumentado, necessitando de maior quantidade de determinados nutrientes, demonstrando a importância de estudos nutracêuticos nesta população (James *et al*, 1999; Grillo *et al*, 2002; Czeizel *et al*, 2005; Eskes, 2006)



### 3.2.8 Conclusão

A nutrição ligada ao genoma humano pode ser um caminho para a prevenção da ocorrência de nascimentos de portadores de Síndrome de Down, bem como melhorar a qualidade de vida destes. Estresse oxidativo, comportamento alimentar e hábitos da sociedade moderna podem ser responsáveis pelo desenvolvimento de excesso de peso e comprometimento do crescimento linear, não sendo estas características totalmente inerentes à Síndrome.

### 3.2.9 Referências Bibliográficas

1. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
2. ANNERÉN, G; TUVEMO, G.T; CARLSSON-SKWIRUT, C; LÖNNERHOLM, T; BANG, P; SARA, V.R; GUSTAFSSON, J. Growth hormone treatment in young children with Down's syndrome: effects on growth and psychomotor development. **Archive Disease Children**, 1999. 80:334–338.
3. ANTONARAKIS, S.E; 10 Years of Genomics, Chromosome 21, and Down Syndrome. In: **Genomics**. 1998v.51; p.1 – 16.
4. BALABAN, G; SILVA, G. A. P; DIAS, M. L.C.M.; DIAS, M.C.M.; FORTALEZA, G.T.M.; MOROTÓ, F.M.M.; ROCHA, E.C.V. O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? **Revista Brasileira de Saúde Materno-Infantil**, 2004; 4(3): 263-268.
5. COZZOLINO, S.M.F. Vitamina E (tocoferol). In: \_\_\_\_\_. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 10, 272 – 288.
6. CREMERS, M.J.G; TWEEL I. VAN DER; BOERSMA, B; WIT, J.M; ZONDERLAND, M. Growth curves of Dutch children with Down's syndrome. **Journal Intellectual Disability Research**, 1996; 40(5):412 – 420.
7. CRONK, C; CROCKER, A.C; PUESCHEL,S.M; SHEA, A.M; ZACKAI,E; PICKENS, G; et al. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. **Pediatrics** 1988;81:102-110.
8. CZEIZEL, A. E & PUHÒ, E. Maternal use of nutritional supplements during the first month of pregnancy and decreased risk of Down's syndrome: case-control study. **Nutrition**, 2005; 21:698-704.

9. ESKES, T.K.A.B. Abnormal folate metabolism in mothers with Down syndrome offspring: Review of the literature. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, 2006; 124: 130-133
10. EUCLYDES, M. P. Aleitamento materno. In:\_\_\_ **Nutrição do lactente: base científica para uma alimentação adequada**. Viçosa, 2000. Ed. UFV. Capítulo 4, pp. 259-348. ISBN: 85-900327-2-8
11. FANG, Y.Z; YANG, S; WU, G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. **Nutrition**, 2002; 18:872 – 879.
12. FERREIRA, A.L.A; MATSUBARA, L.S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Revista da Associação Médica Brasileira**, 1997; 43(1): 61-68.
13. FUJIURA, G.T; FITZSIMONS, N; MARKS, B; CHICOINE, B. Predictor of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. **Social Context of Health**, 1997.18(4):261-274.
14. GRILLO, L.B.N; ACÁCIO, G.L; BARINI, R; PINTO Jr, W; BERTUZZO, C.S. Mutações no gene da metilenotetrahidrofolato redutase e Síndrome de Down. **Cadernos de Saúde Pública**, 2002. 18(6):1795-1797.
15. GUILLÉN,L.S; CALVO,M.T.M; ROMÁN, J.P; PÉREZ,J.M; RODRIGO, A.B; OLIVER, J.A. Enfermedad de Graves en pacientes con Síndrome de Down. **Anais de Pediatria**, 2003;58(1):63-66
16. HERBIG, A.K; STOVER, P.J. Nutrição e a biologia do desenvolvimento. **Anais Nestlé**, 2004. 63:1-12.
17. HOPMAN, E; CSIZMADIA, C. G; BASTIANI, W.F; ENGELS, Q.M; DE GRAAF, E. A; LE CESSIE, S; MEARIN, L. Eating habits of young children with Down syndrome in The Neatherlands: adequate nutrients intakes but delayed introduction of solid food. **American Journal Dietetic Association**, 1998. 98:790-794.
18. JAMES, S.J; POGRIBNA,M; POGRIBNY, I.P; MELNYK, S; HINE, R.J; GIBSON, J.B; YI, P; TAFOYA, D.L; SWENSON, D.H; WILSON, V.L;GAYLOR, D.W. Abnormal folate metabolism and mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene may be maternal risk factors for Down syndrome. **American Journal of Clinical Nutrition**, 1999. 70:495–501.
19. JOVANOVIC, S.V; CLEMENTS, D; MAcLEOD, K. Biomarkers of oxidative stress are significantly elevated in Down syndrome. **Free Radical Biology & Medicine**, 1998; 25(9): 1044 – 1048.

20. LACERDA, E.M.A. FARIA, I.G. Desnutrição energético-protéica na infância. In: ACCIOLY, E; SAUNDERS, C; LACERDA, E;M;A. **Nutrição em obstetrícia e pediatria**. Cultura Médica, reimpressão, 2002; capítulo 25, 435 – 448.
21. LEVIN, B.E. Metabolic Imprinting on Genetically Predisposed Neural Circuits Perpetuates **Obesity Nutrition**, 2000; 16(10): 909 – 915.
22. LUKE, A; SUTTON, M; SCHOELLER, D.A.; ROIZEN, N. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with down syndrome. **Journal of the American Dietetic Association**, 1996; 96 (12): 1262-1267.
23. MUCHOVÁ, J; USTROVÁ, M; GARAIOVÁ, M; LIPTÁKOVÁ, L; BLAZYCEK, P; KVASNICKA, P; PUESCHEL, S; URACKOVÁ,Z. Influence of age on activities of antioxidant enzymes and lipid peroxidation products in erythrocytes and neutrophils of down syndrome patients. **Free Radical Biology & Medicine**, 2001. 31(4): 499–508.
24. MYRELID, Å; GUSTAFSSON, J; OLLARS,B; ANNERÈN, G. Growth charts for Down’s syndrome from birth to 18 years of age. **Archive of Disease Childhood**, 2002;87:97–103.
25. NASCIMENTO MBR, ISSLER, H.Breastfeeding: making the difference in the development, health and nutrition of term and preterm newborns. **Revisra do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo**, 2003; 58(1):49-60, 2003.
26. NÓBREGA, F.J; CAMPOS, A.L.R. Vínculo mãe e filho. In: \_\_\_ **Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe/filho**. Rio de Janeiro, 1996. Ed. Revinter, Capítulo 6, pp.31-40. ISBN: 85-7309-045-6
27. PALMER, C.G.S; CRONK, C; PUESCHEL, S.M; WISNIEWSKI, K.E; LAXOVA, R; CROCKER, A.C; PAULI, R.M. Head circumference of children with Down syndrome (0-36months). **American Journal of Medical Genetics**, 1992. 42:61-67.
28. PASTORE, A; TOZZI, G; GABIA, L.M; GIANNOLDI, A; GERINI, E; FEDERICI, G; D’CILIO, M.C; PIEMONTE, F. Glutathione metabolism and antioxidant enzymes in children with Down syndrome. **The Journal of Pediatrics**, 2003. 142:583-585.
29. ROIZEN, N; PATTERSON, D. Down’s syndrome. **The Lancet**, 2003; 361: 1281 – 1289.
30. PINHEIRO, A.C.; URTEAGA, C. R; CAÑETE, G.S; ATALAH, E S. Evaluación del estado nutricional en niños con Síndrome de Down según diferentes referencias antropométricas. **Revista Chilena de Pediatría**,2003; 74(6): 585-589.

31. PIRO, E; PENNINO, C; CAMMARATA, M; CORSELLO, G; GRENCI, A; LO GIUDICE, C; et al. Growth charts of Down syndrome in Sicily: evaluation of 382 children 0-14 years of age. **American Journal Medicine and Genetic**, 1990;7:66–70. Sup.
32. REEVES, R.H; BAXTER, L.L; RICHTSMEIER, J.T. Too much of a good thing: mechanisms of gene action in Down syndrome. **Trends in Genetics**, 2001; 17(2): 83 – 88.
33. RIST, M.J; WENZEL, U; DANIEL, H. Nutrition and food science go genomic. **Trends in Biotechnology**, 2006; 24(4): 172 – 178.
34. ROTENBERG, S; De VARGAS, S. Práticas alimentares e o cuidado da saúde: da alimentação da criança à alimentação da família. **Revista de Saúde Materno Infantil**, 2004; 4(1):85 – 94.
35. STRATFORD, B. Crescendo com a Síndrome de Down. **Coordenadoria Nacional para a integração da pessoa portadora de deficiência (CORDE)**. Brasília 1997. 118 p.
36. STYLES, M.E; COLE, T.J; DENNIS, J; PREECE, M.A. New cross sectional stature, weight, and head circumference references for Down's syndrome in the UK and Republic of Ireland. **Archives Disease Childhood**, 2002;87:104–108
37. THIEL, R; FOWKES, S.W. Can cognitive deterioration associated with Down syndrome be reduced? **Medical Hypotheses**. n.64; pp.524 – 532. 2005
38. TRUJILLO, E; DAVIS, C; MILNER, J. Nutrigenomics, Proteomics, Metabolomics, and the Practice of Dietetics. **Journal of the American Dietetic Association**, 2006;106:403-413.
39. TURRENS, J.F. Increased superoxide dismutase and Down's syndrome. **Medical Hypotheses**. n.5; v.6; pp. 617 – 619. 2001.
40. ZAUSMER, E; PUESCHEL, S. M. Aliemtnando a criança pequena. In: PUESCHEL, S.M. Síndrome de Down: guia para pais e educadores. Papirus, 2003; capítulo 14, 159 – 166.
41. ZITNANOVÁ, I; KORYTÁR, P; ARUOMA, O.L; SUSTROVA, M; GARAIIOVA, I; MUCHOVA, J; KALNOVICOVÁ, T; PUESCHEL, S; DURACKOVÁ, Z. Uric acid and allantoin levels in Down syndrome: antioxidant and oxidative stress mechanisms? **Clinica Chimica Acta**. v.341; pp. 1369 – 146. 2004.

## 4 METODOLOGIA

### 4.1 Casuística

#### 4.1.1 Local do estudo

O presente estudo foi desenvolvido na zona urbana do município de Viçosa, Minas Gerais, localizado na Zona da Mata Mineira, sendo composto por cerca de 65.000 habitantes, dos quais aproximadamente 92,3% residem na zona urbana (IBGE, 2000).

#### 4.1.2 População estudada

Estudaram-se indivíduos de 4 a 10 anos, portadores de Síndrome de Down atendidos ou não pela Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Viçosa (APAE); bem como 2 grupos controles sem a síndrome. A faixa etária escolhida justifica-se pela maior concentração de portadores de Síndrome de Down entre 4 a 10 anos, segundo dados fornecidos pela APAE/Viçosa-MG. A exclusão das demais faixas ocorreu pelo caráter invasivo dos exames bioquímicos para portadores menores que 4 anos, e menor quantidade de indivíduos por faixa etária acima dos 10 anos. O projeto foi desenvolvido por meio de visitas domiciliares nas quais, os responsáveis eram convidados a participarem do estudo após esclarecimentos sobre os objetivos e metodologia do mesmo. Este foi composto por três grupos:

- a. **Síndrome de Down:** Grupo de estudo (n=10). Composto por portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos;
- b. **Idade Cronológica:** Grupo controle (n=10). Composto por indivíduos sem a síndrome, pareados de acordo com a idade cronológica dos portadores de Síndrome de Down (4 a 10 anos);
- c. **Idade Biológica:** Grupo Controle (n=10). Composto por crianças de 3 a 9 anos, sem a síndrome, pareadas com os portadores segundo diagnóstico de idade óssea (3 a 9 anos), realizado por raios X .

A confirmação da trissomia do cromossomo 21 foi realizada segundo exame de cariótipo e laudos dos profissionais da APAE, para aqueles sem o exame de cariotipagem.

Para obtenção de 10 participantes por grupo, visitou-se 40 indivíduos; 10 não participaram do estudo, sendo três portadores de Síndrome de Down. Os motivos de não participarem foram: a recusa dos pais ou do próprio indivíduo em iniciarem e/ou permanecerem no estudo, e incompatibilidade dos diagnósticos de idade óssea, importante para a determinação de um dos grupos de estudo.

A determinação do número amostral do grupo de estudo, foi realizada a partir da prevalência descrita na literatura, ou seja, 1 portador de Síndrome de Down para cada 600 nascidos vivos. A taxa de nascidos vivos da cidade de Viçosa-MG, no ano de 2002, foi de 1135 crianças. Desta forma, a prevalência estimada de nascimentos de portadores de Síndrome de Down na localidade foi de aproximadamente 2 portadores/ano em 2002. A faixa etária escolhida (4 a 10 anos) perfazia um total de 6 anos, resultando em aproximadamente 12 crianças, sem considerar óbitos e processos migratórios. O número de crianças atendidas correspondeu a 83,3% (n=10) do número amostral esperado (Stratford, 1997; Allt & Howell, 2003; IBGE, 2006).

## **4.2 Materiais e métodos**

### **4.2.1 Coleta de dados**

A coleta de dados foi realizada durante o período de agosto de 2005 a abril de 2006.

Os responsáveis pelos participantes do estudo assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1), recebendo cópia resumida do projeto (Anexo 2), previamente aprovado pelo Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (Anexo 3). Foram realizadas cerca de 4 visitas aos voluntário estudado, sendo que no primeiro contato, os termos acima especificados, eram entregues e devidamente assinados, obedecendo o protocolo descrito a seguir.

#### **4.2.2 Protocolo do estudo**

Após contato com os pais/responsáveis, agendou-se dia e horário que melhor os atendessem. No primeiro contato, apresentou-se o estudo, priorizando objetivos, metodologia e a participação voluntária. A seguir, aplicou-se o questionário pré-codificado, abordando questões socioeconômicas, questões de saúde; atividade física; questões relativas à gestação; alimentação pregressa dos participantes (Anexo 4); e primeiro Recordatório de 24 horas.

Na segunda visita, realizou-se o segundo Recordatório de 24 horas, seguido pelo questionário de disponibilidade seletiva para óleo, azeite e açúcar. Aferiu-se a pressão arterial, pregas cutâneas e circunferências, agendando a data para a coleta de sangue.

No terceiro contato, no Laboratório de Análises Clínica, situado na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, profissionais especializados coletaram sangue das crianças e realizavam raio X de mão e punho direito e esquerdo. Aferição de peso, estatura, e bioimpedância elétrica tetrapolar também foram realizadas.

No último contato em domicílio, entregou-se os resultados dos exames e antropometria aos pais, com encaminhamento à Prefeitura Municipal de Viçosa, para o Centro de Saúde da Mulher e da Criança. Na presença de dislipidemia, os pais recebiam instruções bem como uma cartilha (Anexo 8). Aplicava-se o Questionário de Frequência do Consumo Alimentar e o terceiro Recordatório de 24 horas.

#### **4.2.3 Análise do questionário pré-codificado**

Os resultados foram apresentados sob a forma de mediana, valores mínimos e máximos, para as variáveis: idade cronológica, idade biológica, número de cômodos, número de moradores, renda familiar total, per capita da renda familiar, despesas com saúde, despesas com alimentação, tempo gasto com televisão, Fator de Atividade Física (FAF), Taxa de Metabolismo Basal (TMB), Necessidade Energética (EER), idade materna ao parto, ganho de peso materno durante a gestação, peso ao nascer, comprimento ao nascer, Índice Ponderal de Roehr, tempo de aleitamento materno total e tempo de alimento materno exclusivo.

A classe social das famílias participantes foi determinada baseada no Critério de Classificação Econômica Brasil (Anexo 5), dividindo-as em sete classes (A1, A2, B1,

B2, C, D, E), proposto pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP, 2006).

A renda familiar per capita foi calculada para cada integrante do estudo, sendo sua mediana calculada em seguida.

Considerou-se cômodo da casa, qualquer local passível de utilização hábil, excluindo corredores e áreas externas, e incluindo lavabos e banheiros, tanto social quanto de empregados.

A avaliação das condições ao nascer foi realizada classificando-se o peso ao nascer, segundo proposta da WHO (1995). Também foi determinada a idade gestacional, conforme o Índice de Capurro (IC), indicando sua maturidade física. Classificou-se nascido a termo, aquele com IC entre 37<sup>a</sup> e 41<sup>a</sup> semanas; a pré-termo, se o nascimento ocorreu antes de 37 semanas; e pós-termo, quando a criança nasceu após 42<sup>a</sup> semana (Euclides, 2000; Augusto, 2003).

$$IC = \frac{\text{comprimento}(cm) \times 4}{5}$$

A avaliação do crescimento intrauterino foi realizada segundo o Índice Ponderal de Roehr (IR), classificado como: crescimento insatisfatório ( $IR \leq 2,5 \text{ kg/cm}^3$ ); crescimento normal ( $2,51 \text{ kg/cm}^3 \leq IR < 3,3 \text{ kg/cm}^3$ ); e crescimento excessivo ( $IR \geq 3,31 \text{ kg/cm}^3$ ) (Siqueira *et al*, 1980; Augusto, 2003).

$$IR = \frac{\text{peso}(kg) \times 100}{(\text{comprimento})^3}$$

Quanto ao aleitamento materno, considerou-se exclusivo, aquele em que não houve introdução de demais tipos de alimentos, ou seja, a criança recebeu somente leite materno; e complementar aquele em que havia o oferecimento de leite materno e alimentação semi-sólida ou sólida (Euclides, 2002).

O tipo de alimentação foi dividido quanto sua constituição em:

- a. **Líquido:** Suco de frutas, leite e fórmulas reconstituídas, leite de vaca e cabra, mingau, chá e vitaminas;
- b. **Semi-sólido:** papinhas, sopas e frutas amassadas;
- c. **Sólidos:** Frutas in natura, biscoitos, pães, alimentos inteiros e alimentação semelhante à da família.



#### **4.2.4 Avaliação Antropométrica, da Composição Corporal e Pressão Arterial**

Para a realização da avaliação antropométrica coletou-se medidas de peso, estatura, pregas cutâneas, circunferências.

O peso foi aferido em balança digital, com capacidade de 150 kg e precisão de 50 g, estando o indivíduo com roupas leves, sem sapato, agasalho de frio, brinquedos, e outros materiais capazes de interferir no peso real. A estatura foi verificada em antropômetro fixo, com 2 metros de extensão, e subdivisões de 1 mm. Ambas as aferições seguiram os protocolos determinados por Jellife (1968).

As pregas cutâneas foram aferidas em domicílios, em triplicata, com a utilização do compasso medidor de pregas, com divisão de 1 mm. Foram aferidas as pregas cutâneas: tricípital, bicípital, subescapular e suprailíaca. O resultado de cada prega correspondeu à média das duas mais próximas ou aquela de maior repetição (Jellife, 1968; Cameron, 1984; e WHO, 1995).

As circunferências da cintura, quadril e braço, foram realizados com a utilização de fita antropométrica, inextensível, dividida em centímetros, e subdividida em milímetros. Obteve-se a circunferência da cintura a partir da cintura natural ou na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista ilíaca; e quando este procedimento não foi possível, considerou-se dois dedos acima da cicatriz do umbigo. A medida do quadril foi obtida colocando-se a fita métrica ao redor da região do quadril, na área de maior protuberância. Aferiu-se a circunferência braquial a partir do ponto médio entre o acrômio e o olécrano (Jellife, 1968; Cameron, 1984; e WHO, 1995).

A composição corporal foi obtida pelo aparelho de bioimpedância elétrica horizontal, que forneceu medidas de taxa de metabolismo basal, percentual de gordura corporal, peso da gordura corporal, peso de massa magra e total de água do corpo.

Aferiu-se a pressão arterial (sistólica e diastólica) em aparelho digital, com braçadeira infantil de 8 cm de largura para o manguito e 21 cm de comprimento para a bolsa, sendo dimensões preconizadas pelas IV Diretrizes de Hipertensão Arterial (2002). Os indivíduos foram avaliados deitados, esperando 3 minutos para a estabilização da pressão arterial, com 3 medições subsequentes, a cada 1 minuto de intervalo. Batimentos cardíacos foram utilizados como controle da estabilização dos indivíduos (IV Diretrizes de Hipertensão Arterial, 2002)

Para a classificação da pressão arterial, adotou-se a proposta das IV Diretrizes de Hipertensão Arterial (2002) – Apêndice 1a e 1b. Nestas, para cada percentil de estatura encontrado, tem-se valores referentes aos percentis 90 e 95 para a pressão sistólica e diastólica, segundo idade e sexo; conforme classificação obtida pelas curvas propostas pelo *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC, 2000). Sendo assim, valores inferiores ao percentil 90 foram classificados como Normotensos, entre o percentil 90 e 95, Limítrofe, e acima do percentil 95, Hipertensão Arterial. A classificação foi utilizada para todos os indivíduos do estudo.

O estado nutricional dos participantes foi avaliado pelas curvas preconizadas pelo *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC, 2000), sendo classificado segundo critérios recomendados pela mesma instituição. Assim, considerou-se sobrepeso, aqueles(as) com IMC/idade superior ao percentil 95; em risco de sobrepeso, os(as) que possuem IMC/idade maior que o percentil 85 e menor/ou igual ao percentil 95; eutróficos, aqueles(as) com IMC/idade superior ou igual ao percentil 5 e inferior ou igual ao percentil 85; e baixo peso, os(as) que se encontravam abaixo do percentil 5 para IMC/idade.

Baixa estatura foi considerada estatura inferior ao percentil 5, conforme preconizado pelo CDC (2000).

Realizou-se o cálculo do escore-Z para peso, estatura e IMC, para cada indivíduo, utilizando os valores da média e do desvio-padrão preconizados pelo CDC (2000) segundo idade e sexo (Apêndice 2). Os dados foram apresentados em mediana, média, valores mínimo e máximo, desvio-padrão e coeficiente de variação para cada grupo.

$$Z_x = \frac{\text{Média}_x - \text{Observado}_x}{\text{Desvio-padrão}_x}$$

onde, X= peso, estatura ou IMC.

A idade estatural também foi verificada para todos os participantes. Para sua obtenção, verificou-se nas curvas propostas pelo CDC (2000), segundo o percentil 50, a qual idade cronológica a estatura atual corresponderia, partindo do pré-suposto que o potencial genético de crescimento dos indivíduos é o percentil 50 (Longui, 1996; Monte *et al*, 1998).

Verificou-se a topografia corporal (gordura central, gordura periférica e relação gordura central pela periférica), o percentual de gordura corporal e a relação cintura/quadril dos participantes do estudo, analisando a mediana da população estudada para comparação dos grupos. À razão do somatório das pregas cutâneas periférica (tricipital e bicipital) sobre o somatório das pregas cutâneas centrais (subescapular e suprailíaca), denominou-se relação gordura central em relação à periférica (RCP). Percentual de gordura corporal foi avaliado segundo dado obtido pela bioimpedância elétrica horizontal, e valores obtidos pela média das pregas cutâneas corporais avaliadas.

Percentual de água corporal presente na massa livre de gordura foi comparado com o preconizado por Lohman (1992), segundo faixa etária e sexo (Apêndice 3).

Calculou-se, também, o Índice de Massa Corporal Livre de Gordura (IMCLG) e o Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG). Massa Livre de Gordura (MLG) foi obtida pela subtração do peso atual menos peso da gordura, em quilos. Dados apresentados em mediana, valores mínimo e máximo, média, desvio-padrão e coeficiente de variação (Lohman, 1992; Kyle *et al*, 2003; MacCarthy & Ashewell, 2006).

#### 1. Índice de Massa Livre de Gordura (IMLG)

$$IMLG = \frac{MLG \text{ (kg)}}{Estatura^2 \text{ (m)}}$$

#### 2. Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG)

$$IMCG = \frac{Gordura \text{ (kg)}}{Estatura^2 \text{ (m)}}$$

As circunferências da cintura (CC), do quadril (CQ) e a relação cintura-quadril (RCQ) foram avaliadas entre os grupos de estudo, bem como ajustadas conforme a estatura dos indivíduos, minimizando a influência do crescimento linear. Os valores foram apresentados segundo a mediana, valores mínimo e máximo, média, desvio-padrão e coeficiente de variação. Os índices gerados, conforme preconizado na literatura (Han *et al*, 1997; Asayama *et al*, 1997; Asayama *et al*, 1998; Savva *et al*, 2000; Hirsch *et al*, 2003; Esmailzadeh *et al*, 2004; MacCarthy & Ashewell, 2006), foram calculados da seguinte forma:

$$CC/EST = \frac{CC(cm)}{Estatura(cm)} \qquad CQ/EST = \frac{CQ(cm)}{Estatura(cm)}$$

$$RCQ/EST = \frac{RCQ}{Estatura(m)}$$

#### 4.2.5 Determinação da Idade Óssea

Determinou-se a idade óssea para os indivíduos do grupo Síndrome de Down e Grupo Idade Biológica. A determinação foi realizada por meio de raios-X de mão e punho esquerdo, sendo comparada com as tábuas radiológicas descritas por Greulich-Pyle, também conhecidas como método de GP. Em alguns casos requisitados pelo avaliador, tornou-se necessário os raios-X de mão e punho direitos para confirmação do diagnóstico, realizado por profissional especializado (Settian, 1989; Longui, 1996; Monte *et al*, 1998).

#### 4.2.6 Avaliação dietética

Foram utilizados três métodos para avaliação dietética: disponibilidade seletiva de alimentos (Anexo 4), Recordatório de 24 horas (Anexo 7.1) e Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (Anexo 7.2)

Avaliou-se a disponibilidade seletiva de óleo, azeite e açúcar, sendo questionado ao responsável entrevistado a quantidade habitual de compra mensal destes alimentos. A partir destes dados, obteve-se o per capita diário de consumo destes alimentos bem como o número de pessoas que realizavam refeições no domicílio. O resultado encontrado foi avaliado quanto a macronutrientes e quantidade calórica.

Questionário de Frequência do Consumo Alimentar foi seletivo para alimentos fontes de vitaminas A, C e E; cálcio, ferro, selênio, zinco e lipídios. Os alimentos considerados fontes por nutriente encontram-se descritos abaixo.

**a. Vitamina A:** Brócolis, cenoura, couve, espinafre, fígado bovino, fígado de frango, ovo, leite, maionese, manga.

**b. Vitamina C:** Batata, brócolis, couve, couve-flor, espinafre, kiwi, laranja, limão, manga.

- c. **Vitamina E**: Abacate, amendoim, azeite, carne de frango, maionese, óleo.
- d. **Cálcio**: Brócolis, couve, espinafre, laranja, leite, queijo.
- e. **Ferro**: Amendoim, arroz, brócolis, carne bovina, couve, espinafre, feijão, fígado bovino, fígado de frango, ovo, leite, macarrão, pão.
- f. **Selênio**: carne bovina, carne de frango, fubá, ovo, leite.
- g. **Zinco**: amendoim, carne bovina, carne de frango, feijão, fígado bovino, fígado de frango, ovo, leite.
- h. **Lipídios**: azeite de oliva, bacon, banha, biscoito de nata, creme de leite, embutidos, frituras, ovo, leite integral, maionese, manteiga, óleo, torresmo.

Os três recordatórios de 24 horas referiram-se ao consumo alimentar do dia anterior à entrevista, sendo um destes relativos ao final de semana. Desta forma, objetivou-se avaliar a composição centesimal da dieta para energia, carboidrato, lipídio, proteína; vitaminas A, E, C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, niacina, folato; cálcio, cobre, ferro, selênio, sódio, zinco; ácidos graxos monoinsaturados totais, ácidos graxos poliinsaturados totais, ácidos graxos saturados totais; fibra alimentar.

Para o cálculo da composição dietética realizou-se padronização de receituário, conforme preparações por 100g de alimentos, propostos por Pinheiro *et al* (1994). As receitas não encontradas na referida tabela, foram padronizadas conforme quantidade de ingredientes relatada pela família avaliada. Após a padronização, do receituário, este foi cadastrado no programa Diet Pro (versão 4.0). A seguir, utilizou-se a tabela proposta pela *United State Department of Agriculture* (USDA), disponibilizada neste programa, para determinação dos nutrientes a serem analisados. Para a conversão das medidas caseiras em gramas ou mililitros, foi utilizado material desenvolvido por Barbosa (2006). Após este protocolo, os recordatórios foram calculados no software Diet Pro, versão 4.0. (DIET PRO, 2003; Barra, 2006)

Gorduras totais, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados, colesterol e açúcares (fornecido pelo questionário de disponibilidade seletiva), foram avaliados conforme preconizado pela WHO (2003), para a população geral, objetivando reduzir a prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (Apêndice 4).

Avaliou-se a ingestão de fibra conforme preconizado pelas *Dietary Reference Intakes* (DRI), segundo o sexo e faixa etária. Gramas de proteína ingerida por quilo de

peso corpóreo aferido foram analisados conforme *Recommended Dietary Allowances* (RDA) por faixa etária. Os valores encontram-se no apêndice 5.

A distribuição percentual dos macronutrientes foi avaliada conforme valores propostos pelo *Institute of Medicine* (2002/2005) objetivando a manutenção do peso ideal, sendo denominados *Acceptable Macronutrient Distribution Range* (AMDR), por sexo e faixa etária (Apêndice 6).

#### **4.2.7 Avaliação do nível de Atividade Física**

Os níveis de atividade física foram avaliados por meio de questionário específico para a população infantil (Anexo 6), segundo as atividades do cotidiano. Este foi proposto por Bouchard *et al* (1983) e descrito por Amorim e Gomes (2001). Para cálculo da estimativa da quantidade calórica gasta diariamente, avaliou-se as atividades cotidianas a cada 15 minutos segundo fator recomendado pelos autores. O Fator de Atividade Física foi calculado a partir da divisão do total de calorias encontrado no questionário pela taxa metabólica basal fornecida pela bioimpedância horizontal, sendo classificado conforme o proposto pelo *Institute of Medicine* (2002) (Apêndice 7). O fator encontrado foi utilizado para classificar o nível de atividade física, e não para determinar a Estimativa de Necessidade de Energia .

#### **4.2.8 Estimativa da Necessidade de Energia**

Para a Estimativa da Necessidade de Energia considerou-se a proposta do *Institute of Medicine* (2002), segundo sexo e idade, para todos os avaliados. O fator de atividade física considerado em todos os cálculos foi 1,3 proposto por Goran *et al* (1998). Tal fator foi encontrado em estudos de água duplamente marcada e considerados pelos autores como sendo menos prejudicial a saúde, dado a elevada prevalência de sobrepeso e obesidade infantis atuais (Apêndice 8).

Para verificar a adequação da ingestão energética em relação à necessidade, considerou-se para cada indivíduo a faixa compreendida pela  $EER \pm 10\% EER$  como adequada; inferior a esta, baixa ingestão; e superior; ingestão elevada.

#### **4.2.9 Avaliação bioquímica**

O sangue foi coletado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, estando os participantes em jejum a pelo menos 12 horas. Retirou-se cerca de 15 ml de sangue por participante; em alguns casos, esta quantidade foi retirada a partir de duas visitas dos indivíduos, com intervalo mínimo de 15 dias entre uma coleta e outra, visto que a quantidade pretendida não era alcançada da primeira vez. Após a coleta, os componentes sanguíneos (papa de hemácia, plasma e soro) foram separados e centrifugados no próprio local.

Utilizou-se parte do soro para determinação de Proteína C-Reativa, Colesterol total e frações (triacilgliceróis, LDL - Lipoproteína de Baixa Densidade; e HDL - Lipoproteína de Alta Densidade), Glicose de jejum e hormônios tireoidianos ( $T_3$  e  $T_4$ ) e TSH.

Proteína C-Reativa foi analisada segundo “kit” para análises semi-quantitativa, objetivando identificar possíveis processos inflamatórios. Colesterol e frações foram determinados por colorimetria; hormônios tireoidianos, por quimioluminescência. A glicose de jejum também foi determinada quantitativamente a partir da utilização de “kit” específico.

Os pontos de corte utilizados e as referências dos exames citados acima encontram-se no apêndice 9.

Utilizou-se papa de hemácia para determinação (por impedância magnética com contagem eletrônica automatizada) de hemoglobina, hematócrito e demais índices hematimétricos: Volume Corpuscular Médio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Média (HCM), Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM). Os pontos de corte utilizados para avaliação do estado nutricional de ferro foram os propostos pela WHO (2001), para crianças de 6 meses a 5 anos, e 5 a 11 anos, descritos no apêndice 10.

Soro e plasma foram estocados em nitrogênio líquido a  $-70^{\circ}\text{C}$  e utilizado nas análises laboratoriais descritas a seguir.

## 4.2.10 Análises Laboratoriais

### 4.2.10.1 Determinação do Perfil de Ácidos Graxos Sanguíneos

Os lipídios totais foram extraídos utilizando-se o método proposto por Folch *et al* (1957), modificado. Saponificação e esterificação foram realizadas conforme Hartman & Lago (1973).

Para a extração, utilizou-se 300 µL de soro, sendo acrescentado a seguir 3,8 mL de solução de Clorofórmio:Metanol (2:1). Esta foi homogeneizada em vórtex por 3 minutos, sendo adicionado 0,8 mL de metanol. A seguir, os tubos foram levados para centrifugação (Centrífuga marca Quimis), a 5000 rpm, por 10 minutos. Após este tempo, o sobrenadante foi colocado em tubos de ensaio previamente pesados e identificados, sem umidade, contidos em um dessacador, com a utilização de luvas, para evitar possíveis contaminações das amostras em estudo. Adicionou-se 1,6 mL de clorofórmio e 1,28 mL de solução NaCl 0,73%, sendo homogeneizado novamente por 3 minutos em vórtex. As amostras foram novamente centrifugadas (Centrífuga marca Quimis) por 10 minutos a 5000 rpm. Após a centrifugação, com a utilização de uma pipeta de Pasteur, retirou-se a fase superior, desprezando-a. Lavou-se as amostras com 0,6 ml de solução de Folch<sup>1</sup>, por duas vezes, sendo colocadas em estufa aberta à 60°C, por aproximadamente 3h, para posterior saponificação e esterificação.

Após a secagem adicionou-se 0,1 ml de padrão interno ao extrato lipídico obtido e pesado em balança digital de precisão. A seguir, colocou-se 1,6 ml de Reagente de Saponificação (solução de Hidróxido de Sódio 0,5N em Metanol), colocando os tubos tampados em banho-maria a 80°C, por 15 minutos. Após este tempo, adicionou-se 4 ml de Reagente de Esterificação<sup>2</sup> em cada amostra, colocando-as novamente em banho-maria, a 80°C, por 10 minutos. Após a retirada do banho, deixou-se esfriar até uma temperatura aproximada de 40°C, adicionando-se, a seguir, 0,5 mL de Hexano e 2,0 mL de solução NaCl 20%. Agitou-se por 3 minutos cada amostra, em vórtex, reservando a fase superior encontrada em frasco âmbar devidamente rotulado. Ao restante, adicionou-se 0,5 mL de Hexano, agitando-se novamente por 3 minutos. Novamente, a fase superior obtida, foi retirada e colocada no frasco âmbar, com mais 0,5 ml de

---

<sup>1</sup> **SOLUÇÃO de FOLCH:** Para 1L de solução: 30 ml de clorofórmio, 480 ml de metanol, 470 ml de água destilada e 20 ml de NaCl 0,29%.

<sup>2</sup> **REAGENTE DE ESTERIFICAÇÃO:** 8g de Cloreto de Amônio, 12 ml de Ácido Sulfúrico Concentrado, 240 ml de metanol.



hexano. Secou-se o conteúdo do frasco com nitrogênio gasoso por aproximadamente 5 minutos.

As amostras foram ressuspensas em hexano, conforme teor lipídico obtido, utilizando-se a conversão 50 mg de lipídios:1mL de hexano e injetadas em Cromatógrafo a Gás (GC-17A-Shimadzu) com detector de fluorescência, sendo o tempo de corrida de 80 minutos/ amostra.

A análise quantitativa dos ácidos graxos, em mg%, descrita a seguir foi realizada conforme Satchithanandam, *et al* (2002).

### 1. Calibração/Padronização do Cromatógrafo a Gás

Cálculo do Fator resposta para cada ácido graxo contido no padrão FAME.

$$R_i = (A_i)(W_{t_{13:0}}) / (A_{13:0})(W_{t_i})$$

$R_i$ = Fator resposta para cada ácido graxo (i) – Apêndice 11

$A_i$ =Pico da área do ácido graxo procurado na amostra padrão (FAME)

$W_{t_{13:0}}$ =peso, mg, de C 13.0 no padrão FAME

$A_{13:0}$ =Pico da área C 13.0

$W_{t_i}$ = Peso, mg, de FAME na amostra

### 2. Cálculo da quantidade de ácido graxo presente na amostra

#### 2.1- Cálculo de cada ácido graxo para cada amostra

$$F_i = (A_i)(W_{t_{13:0}})(1,006) / (A_{13:0})(R_i)$$

$F_i$ =Fator ácido graxo

$A_i$ =Pico da área do ácido graxo desejado na amostra injetada

$W_{t_{13:0}}$ =peso, mg, do C13.0 na amostrada testada. Neste estudo foi de 0,5 mg.

1,006=Fator de conversão

$A_{13:0}$ =Pico da área do C13.0 na amostra injetada

$R_i$ =Fator resposta calculado na calibração (Apêndice 11)

**2.2-** Cálculo da quantidade de ácidos graxos individuais correspondentes aos ácidos graxos ( $F_i, F_A$ )

$$F_i, F_{FA} = (F_i)(F_{FA})$$

$F_i$ = Fator resposta calculado no item 2.1.

$F_{FA}$ = Apêndice 12

Para cada ácido graxo:

$$mg\% = F_i F_{FA} \times 100 / LT$$

LT=Lipídios Totais determinado por Folch, em 100 $\mu$ l, segundo

**2.3-** Cálculo da quantidade de ácidos graxos saturados (AGS)

$\Sigma$ AGS= Somatório de mg% de todos os ácidos graxos saturados – C 16.0 ao C 24.0.

**2.4-** Cálculo da quantidade de ácidos graxos polinsaturados (PUFAs)

$\Sigma$ PUFAs= Somatório de mg% de todos os ácidos graxos polinsaturados – C18.2, *cis e trans*, C18.3, *cis e trans*, C20.4.

**2.5-** Cálculo da quantidade de ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs)

$\Sigma$ MUFAs= Somatório de mg% de todos os ácidos graxos monoinsaturados – C14.1, C16.1, C17.1, C18.1, *cis e trans*, C20.1 E C24.1.

#### **4.2.10.2 Determinação de Hidroperóxidos**

Foi realizado ensaio de hidroperóxidos, segundo técnica descrita por Nourooz-Zadh *et al* (1994), na qual se obtém a detecção de subprodutos da peroxidação lipídica, funcionando como índice para a determinação da extensão da peroxidação e formação de hidroperóxidos não  $H_2O_2$ .

Realizou-se dois ensaios: um contendo TPP (Trifenilfosfina), e outro sem.

**a. Ensaio com Trifenilfosfina (TPP)**

Retirou-se alíquota de 45µL de plasma, acrescentando-se, em seguida, 5µL de Solução TPP. As amostras contendo TPP, foram trabalhadas com o ambiente escuro, afim de se evitar a degradação pela luz.

Após o acréscimo da Solução de TPP, agitou-se as amostras em vórtex por cerca de 1 minuto, ficando em repouso à temperatura ambiente por 30 minutos. Após esse tempo, acrescentou-se 450µL de solução FOX-2 (Ferro Oxidado em Xylenol Orange, versão 2), sendo novamente agitadas em vórtex por 1 minuto.

Após novo repouso de 30 minutos, as amostras foram centrifugadas (Centrífuga Eppendorf, modelo 5415 D), a 12000 rpm, durante 5 minutos. Separou-se o sobrenadante, no qual foi realizado a leitura em leitor de ELISA (marca Tietek Multiskan® Plus, modelo MKII), a 560nm, contra um branco tampão PBS (Solução salina contendo fosfato).

**b. Ensaio sem Trifenilfosfina (TPP)**

Retirou-se alíquota de 50µL de plasma, sendo acrescentado 450µL de solução FOX-2. As amostras foram agitadas em vórtex por 1 minuto, e colocadas de repouso por 30 minutos, em temperatura ambiente. Após o repouso, estas foram centrifugadas (Centrífuga Eppendorf, modelo 5415 D) a 12000 rpm, por 5 minutos. O sobrenadante foi retirado para a realização da leitura em leitor de ELISA (Tietek Multiskan® Plus, modelo MKII), a 560nm, contra um branco tampão de PBS.

Para a realização do cálculo da quantidade de hidroperóxidos, considerou-se o Coeficiente de Absorção Molar ( $\epsilon_0$ ). A concentração em mol foi calculada através da divisão da absorbância encontrada pelo  $\epsilon_0$ , equivalente a  $3,4 \times 10^5 \text{m}^{-1} \text{cm}^{-1}$ .

$$[\text{Hidroperóxidos}] = \frac{\text{Absorbância}}{3,40 \times 10^4} = \frac{X}{10^{-9}} = [ \ ] \mu\text{moles}$$

A quantificação de hidroperóxidos não peróxidos de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), foi realizada segundo a subtração do ensaio 2 pelo 1.

#### **4.2.10.3 Determinação de Vitamina E**

Vitamina E foi determinada conforme proposta de Ueda & Igarashi (1990). Pipetou-se 400  $\mu\text{L}$  de plasma em tubos de ensaio, sendo adicionados 1 mL de solução pirogalol, em 6% de metanol. Os tubos foram aquecidos a 70°C, por 5 minutos em banho-maria. Após o banho, adicionou-se 0,3 mL de solução KOH, a 60%, incubando-os a 70°C, por mais 30 minutos. Após esta etapa, resfriou-se os tubos em banho de gelo, adicionando 4,5 mL de NaCl a 1%. Agitou-se cada amostra em vórtex por 1 minuto. Em seguida, adicionou-se 3 mL de acetato de Etila, a 10% em Hexano. Novamente as amostras foram agitadas em vórtex por 1 minuto; e centrifugadas (Centrífuga Químis) por 15 minutos à 3000 rpm. Após a extração, seguiu-se a retirada da camada superior do Hexano contendo vitamina E, colocando-os em um frasco âmbar devidamente rotulado. O conteúdo foi evaporado em nitrogênio gasoso e congelado.

A ressuspensão da vitamina E foi realizada utilizando 200  $\mu\text{L}$  de hexano grau HPLC, injetando 10  $\mu\text{L}$  para análise em aparelho de Cromatografia Líquida de Alta Performance (SCI ID Shimadzu, modelo SPD-M10 vp). Para cálculo da quantidade realizou-se regressão linear de concentrações pré-definidas, obtendo a equação da reta apresentada no apêndice 13.

Substituiu-se  $y$  da equação de regressão pela área da curva descrita no cromatograma, padronizando a seguir os valores encontrados, para 0,1mL, expressando os resultados em mg/mL e  $\mu\text{mol/mL}$ . Para transformar  $\mu\text{g/mL}$  para  $\mu\text{mol/mL}$ , dividiu-se cada resultado pela massa molar da vitamina E (472,8 mg).

#### **4.2.11 Análise estatística**

Os dados foram apresentados em mediana, valores mínimo e máximo, média, desvio-padrão e coeficiente de variação, para cada grupo e à população total estudada.

Utilizou-se os programas Epi Info versão 6.0 e Sigma Stat 2.0 para as análises estatísticas. Para todas as análises, o nível de rejeição da hipótese de nulidade foi 0,05 ou 5%

Teste de Mann-Whitney foi realizado entre o grupo Síndrome de Down e Idade cronológica, bem como entre Síndrome de Down e Idade Biológica.

Correlação entre postos foi realizada segundo coeficiente de correlação de Spearman ( $r$ ). Coeficiente de determinação ( $R^2$ ) foi calculado a partir do quadrado do

coeficiente de correlação ( $r$ ). Este indicou qual a fração da variabilidade de uma característica explicada pela outra analisada (Callegari-Jacques, 2003).

Para variáveis qualitativas, utilizou-se o teste de Qui-Quadrado ( $\chi^2$ ) de associação e Concordância de Kappa ( $\kappa$ ). O Teste Exato de Fisher foi utilizado quando a frequência esperada foi menor que 5.

#### **4.2.12 Aspectos Éticos**

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas para Estudos com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa – MG. Todas as crianças receberam atendimento nutricional e aquelas que apresentaram alterações no estado nutricional, bem como dislipidemias, ou presença de anemia, foram encaminhadas para nutricionistas e médico, nas unidades de saúde do município. Aquelas atendidas na Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE), foram acompanhadas pelo Grupo de Nutrição da APAE-Viçosa, do Departamento de Nutrição e Saúde, e da Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais.

## 5 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

### 5.1 População Geral

Dos participantes do estudo, 60% (n=18) eram do sexo masculino; a mediana de idade foi de 5 anos e 8 meses (Mín: 3 anos e 2 meses; Máx: 10 anos e 6 meses) entre todos os estudados; 5 anos e 6 meses (Mín: 3 anos e 11 meses; Máx: 10 anos e 1 mês) entre os portadores; 5 anos e 5 meses (Mín: 3 anos e 11 meses; Máx: 10 anos e 6 meses) para controles de Idade Cronológica; e 6 anos e 2 meses (Mín: 3 anos e 1 mês; Máx: 9 anos e 3 meses) para os do grupo Idade Biológica. Não houve diferença etária estatisticamente significativa entre os grupos (Síndrome de Down vs Idade Cronológica:  $p=0,910$ ; Síndrome de Down vs Idade Biológica:  $p=0,970$ ).

A idade óssea, realizada para os integrantes do grupo Síndrome de Down e Idade Biológica, também não diferiu estatisticamente ( $p=0,863$ ), sendo a mediana igual a 6 anos para os portadores, e de 6 anos e 10 meses, entre os controles do grupo Idade Biológica.

Sannomiya (1998) avaliou a utilização dos padrões descritos no atlas de Greulich-Pyle para portadores de Síndrome de Down brasileiros. Após avaliar 81 indivíduos de 6 a 15 anos portadores da trissomia do cromossomo 21, concluiu que os padrões datados no atlas podem ser utilizados para portadores. Outro trabalho, também realizado com portadores de Síndrome de Down brasileiros, objetivou avaliar o desenvolvimento ósseo de crianças com a respectiva síndrome, concluindo que as meninas apresentavam desenvolvimento ósseo menor que os meninos. Já o desenvolvimento ósseo do sexo masculino, portadores da trissomia do cromossomo 21, assemelhou-se aos indivíduos de mesma idade sem esta síndrome (Ávila-de-Aguiar, 1998).

### 5.2 Situação Socioeconômica

A tabela 1 apresenta os dados socioeconômicos relacionados aos indivíduos estudados. Segundo o Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB), utilizado para determinação das classes sociais, 43,1% dos participantes do estudo estavam incluídos na classe C. Levantamento realizado pelo Instituto Brasileiro de Opinião Pública e Estatística (IBOPE, 2000), utilizando o mesmo critério de classificação, indicou predominância da classe C na Região Metropolitana de Belo Horizonte, em

2000, com 38% da população. O critério utilizado avalia o poder aquisitivo das famílias mensurado pela renda familiar. Aptidão para o consumo implica poder aquisitivo e também condições culturais e de estilo de vida. Assim, presume-se que quanto maior a renda, melhor condições de vida estas possuem (ABEP,2003; Metodologia e critérios. . ., 2006).

A renda das famílias pesquisadas foi de R\$870,00, não apresentando diferença significativa entre o grupo Síndrome de Down e seus controles (Idade Cronológica:  $p=0,880$ ; e Idade Biológica:  $p=0,427$ ). A distribuição per capita foi de R\$200,00, também sem diferença estatística entre os grupos (Síndrome de Down vs Idade Cronológica:  $p=0,571$ ; Síndrome de Down vs Idade Biológica:  $p=0,705$ ). A mediana da renda familiar de portadores de Síndrome de Down, idade cronológica e idade biológica, foi respectivamente: R\$825,00, R\$1200,00 e R\$720,00. Já a mediana de distribuição per capita da renda familiar entre os grupos citados, na mesma ordem, foi de: R\$168,75, R\$270,00 e R\$175,00.

O saneamento básico objetiva promoção de saúde, já que através da água não tratada muitas doenças podem ser transmitidas ao homem, bem como o destino incorreto do lixo pode promover a contaminação de mananciais de água, carreando doenças. A coleta diária, embora não seja a mais econômica nem necessariamente a mais eficiente, do ponto de vista operacional, é a mais usual. (Mota,1999; Pesquisa Nacional de Saneamento Básico-IBGE, 2000). Todos os domicílios estudados eram atendidos por serviços de água, luz, esgoto encanado e coleta de lixo diária. Segundo dados da Pesquisa Nacional de Saneamento Básico (2000), dos 1568 distritos mineiros em 2000, 97,07% possuíam tratamento de água; 77,43% esgoto; e 89,03% coleta de lixo.

Quanto ao cultivo de horta no domicílio, apenas 26,7% ( $n=8$ ) relataram manter esta prática.

A participação do casal na constituição da renda familiar foi relatada em 56,7% ( $n=17$ ) das famílias estudadas. 30% ( $n=9$ ) das famílias estudadas disseram estar cadastradas em algum programa governamental para complementação da renda.

Tabela 1 – Variáveis socioeconômicas da população geral

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<i>Classe Social</i>			---	---
A1	1	3,4		
A2	1	3,4		
B1	1	3,4		
B2	6	20,0		
C	13	43,1		
D	8	26,7		
E	---	---		
<i>Número de Cômodos (Mediana)</i>			3	13
≤ 7	16	53,3		
> 7	14	46,7		
<i>Número de Moradores por domicílio (Mediana)</i>			3	9
≤ 4	18	60,0		
> 4	12	40,0		
<i>Renda Familiar (Mediana)</i>			R\$150,00	R\$3500,00
≤ R\$ 870,00	15	50,0		
> R\$ 870,00	15	50,0		
<i>Renda Familiar per capita (Mediana)</i>			R\$33,00	R\$750,00
≤ R\$ 200,00	16	53,3		
> R\$ 200,00	14	46,7		
<i>Despesas familiares com saúde (Mediana)</i> (n=16)			R\$32,00	R\$200,00
≤ R\$ 105,00	8	50,0		
> R\$ 105,00	8	50,0		
<i>Despesas da Família com Alimentação (Mediana)</i>			R\$80,00	R\$1000,00
≤ R\$ 325,00	15	50,0		
> R\$ 325,00	15	50,0		



Quanto à educação dos participantes, 86,7% (n=26) encontravam-se matriculados regularmente em creches/escolas. Entre portadores de Síndrome de Down 70,0% (n=7), estavam regularmente matriculados em creches e escolas para crianças sem necessidades especiais, as demais encontravam-se sob supervisão da Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE) de Viçosa – MG.

A despesa familiar mensal (mediana) relatadas com alimentação (supermercado, açougue, padaria, hortaliças, produtos lácteos e derivados) foi de R\$325,00, não diferindo entre os grupos de estudo (Síndrome de Down *vs* Idade Cronológica:  $p=0,597$ ; Síndrome de Down *vs* Idade Biológica:  $p=0,791$ ). Segundo o Departamento Intersindical de Estatística e Estudos Socioeconômicos (DIEESE) o gasto familiar mensal dos mineiros residentes na cidade de Belo Horizonte com a cesta básica em março de 2006, foi de R\$164,98 (59,55% do salário mínimo vigente). Os dados da população estudada indicam disponibilidade maior de gastos relacionados à alimentação, perfazendo um total mediano de 1,1 salários mínimos. Este comportamento não foi homogêneo entre os participantes; conforme dados da tabela 1, cujos valores mínimo e máximo variam entre 0,26 a 3,34 salários mínimos (DIEESE, 2006).

### **5.3 Saúde Progressa e familiar da população estudada**

As doenças crônicas figuram como principal causa de mortalidade e incapacidade no mundo, responsável por 59% dos 56,5 milhões de óbitos anuais. São os chamados agravos não-transmissíveis, que incluem doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade, câncer e doenças respiratórias (OPAS, 2003).

Neste estudo, avaliou-se a presença (ou não) de doenças crônico degenerativas entre os familiares, bem como o grau de parentesco. Dos que as apresentavam analisou-se: hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes, doenças cardiovasculares, doenças da tireóide, acidente vascular cerebral, infarto e câncer. Para todas as variáveis estudadas, a prevalência destes fatores de risco foi maior dentre os avós (tabela 2).

Tabela 2 – Prevalência de doenças crônico degenerativas entre familiares e indivíduos da população estudada

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>PARENTESCO</b>
Hipertensão Arterial	23	76,7	Avós (n=21; 84%)* Pais (n=2; 8%)* Tios (n=2; 8%)*
Dislipidemias	18	60,0	Avós (n=13; 61,9%)* Pais (n=4; 19,05%)* Tios (n=4; 19,05%)*
Diabetes	14	46,7	Avós (n=10; 66,7%)* Pais (n=2; 13,3%)* Tios (n=3; 20,0%)*
Doenças cardiovasculares	13	43,3	Avós (n=10; 71,4%)* Próprio (n=2; 14,3%)* Tios (n=2; 14,3%)*
Doenças da Tireóide	8	26,7	Avós (n=6; 54,5%)* Tios (n=2; 18,3%)* Próprio (n=3; 27,2%)*
Acidente Vascular Cerebral	7	23,3	Avós (n=7; 87,5%)* Tios (n=1; 12,5%)*
Infarto	7	23,3	Avós (n=7; 87,5%)* Tios (n=1; 12,5%)*
Câncer	6	20,0	Avós (n=3; 50,0%)* Tios (n=3; 50,0%)*

\*Prevalência apresentada em mais de uma pessoa da família.

Prevalência de dislipidemia entre familiares conforme o grupo estudado foi maior entre indivíduos do grupo Idade Cronológica (n=7; 70%), seguidos pelo grupo Idade Biológica (n=6; 60%) e Síndrome de Down (n=5; 50%).

Quanto a saúde pregressa, 56,7% (n=17) das crianças já foram hospitalizadas, sendo a causa mais freqüente de internação, as doenças do aparelho respiratório (n=6; 35,2% ), seguida de desidratação (n=4; 23,5%). Doenças do aparelho respiratório

apresentaram maior prevalência entre os portadores (50%; n=3), e desidratação ocorreu somente entre os controles (Idade Cronológica: 25%, n=1; Idade Biológica: 75%, n=3)

#### 5.4 Atividade Física

A atividade física encontra-se intimamente ligada na prevenção e tratamento de doenças crônicas não-transmissíveis, como obesidade, dislipidemias, diabetes e hipertensão e câncer. Cerca de 30 minutos diários de atividade física já seriam suficientes para prevenir o ganho de peso. O risco de adquirir doenças cardiovascular aumenta 1,5 vez em pessoas que não fazem atividade física mínima recomendada. Estudo realizado com crianças e adolescentes sem a síndrome em Portugal, mostrou que meninas com menor frequência de atividade física, comparado com àquelas situadas no quartil superior, apresentaram risco três vezes maior de possuir colesterol total elevado. Em portadores de Síndrome de Down, comportamento sedentário e o baixo nível de atividade física estão associados às condições inerentes à síndrome, como fraqueza e hipotonia muscular, alta prevalência de defeitos cardíacos, anormalidades dos aparelhos circulatório e respiratório, e taxa cardíaca máxima reduzida (OPAS, 2003; WHO, 2003; Duarte *et al*, 2004; Dodd & Shields, 2005).

Entre a população estudada, 66,7% (n=20) praticavam algum tipo de atividade física. De acordo com o grupo pertencente ao estudo, encontrou-se maior número de praticantes entre as crianças do grupo Idade Cronológica (n=8), seguido pelos grupos Idade Biológica (n=7) e Síndrome de Down (n=5).

Averigou-se, também, tipo de atividade física realizada e a frequência. Atividades realizadas durante o período escolar foram as mais frequentes (n=14; 70%), seguida das realizadas nos bairros e estabelecimentos particulares especializados em práticas esportivas (n=6; 30%), com frequência mediana de duas vezes/semana (n=12; 60%).

O guia do *American College of Sports Medicine* (ACSM) recomenda dentro do programa de exercícios cardiovasculares para portadores de Síndrome de Down, sessões de 20 a 60 minutos de atividade aeróbica, 3 a 7 vezes/semana, com intensidade de 55% a 90% do pico da taxa cardíaca ou de 40 a 85%, ao se avaliar as reservas máximas de oxigênio (Dodd & Shields, 2005).

Maior tempo despendido com atividades consideradas sedentárias como computador, vídeo-game e televisão podem ser descritos como preditores de menores níveis de atividade física. A criança gasta hoje em média 600 kcal diárias a menos que a 50 anos atrás, porém, assiste em média, 27 horas semanais de televisão, correspondendo a sua segunda principal atividade, só sendo ultrapassado pelo sono (Alves, 2003).

A mediana da população referente ao tempo gasto diariamente com programas televisivos foi de 2 horas. A ordem crescente desta por grupo foi: Síndrome de Down (1h; n=6, 60%), Idade Cronológica (2h; n=6; 60%) e Idade Biológica (3,5h; n=5; 50%). A diferença entre os grupos não foi estatisticamente significativa (Síndrome de Down vs Idade Cronológica:  $p=0,121$ ; Síndrome de Down vs Idade Biológica:  $p=0,162$ ). Sharav & Bowman (1992), avaliaram crianças com Síndrome de Down e controles residentes no Canadá, na faixa etária média de 4 a 7 anos, encontrando maior número de horas gastas com atividades físicas fora de casa entre os controles ( $5,5\pm 1,7$  h) do que em portadores de Síndrome de Down ( $4,4\pm 2,0$  h).

O balanço energético de um indivíduo depende da sua ingestão e do seu gasto energético. O *Institute of Medicine* define a necessidade de energia (**EER**) como o consumo de energia previsto para manter o balanço energético de uma determinada faixa etária, segundo sexo, peso, estatura e nível de atividade física, compatível com um bom estado de saúde. Entre indivíduos deste estudo avaliou-se a **EER** e o Fator de Atividade Física (**FAF**). Este fator expressa o nível de atividade física, sendo resultado da divisão do gasto energético total pela taxa de metabolismo basal (IOM, 2002).

Os dados discutidos a seguir referem-se a 27 participantes, divididos igualmente entre os grupos. Este número é devido a não participação de uma integrante do grupo Síndrome de Down, com conseqüente retirada de seus respectivos controles dos grupos Idade Biológica e Idade Cronológica. Segundo a mediana do **FAF**, a população estudada foi classificada como ativa ( $FAF=1,61$ ).

Os grupos apresentaram a seguinte classificação do **FAF** conforme mediana: Síndrome de Down, pouco ativo ( $FAF=1,56$ ); Idade Cronológica e Idade Biológica, ativo ( $FAF=1,65$  e  $1,6$ , respectivamente). Verificou-se menor nível de atividade física dentre os portadores de Síndrome de Down, quando comparados aos respectivos controles, mas esta diferença não foi estatisticamente significativa (Síndrome de Down vs Idade Cronológica:  $p=0,171$ ; Síndrome de Down vs Idade Biológica:  $p=1,00$ ).

O balanço energético entre os participantes do estudo, não apresentou diferença estatística entre os grupos para Taxa de Metabolismo Basal (**TMB**) e quantidade de calorias gastas na atividade física cotidiana, verificada conforme questionário específico descrito no capítulo 4. Já, a Necessidade Energética (**EER**) entre o grupo Síndrome de Down e seus controles (Idade Biológica e Idade Cronológica), apresentou diferença estatisticamente significativa, conforme dados da tabela 3.

Tabela 3 – Taxa de Metabolismo Basal, calorias gastas na atividade física e Necessidade de Energia da população estudada

<i>VARIÁVEIS</i>	<i>Med</i> (Kcal)	<i>Min.</i> (Kcal)	<i>Max.</i> (Kcal)	<i>Média</i>	<i>DP</i>	<i>p</i>
<i>Taxa de Metabolismo Basal</i>						
Total	533,0	414,0	958,0	577,96	136,45	---
Síndrome de Down	533,0	462,0	632,0	534,22	60,19	---
Idade Cronológica	574,0	460,0	958,0	617,44	161,11	0,377 <sup>1</sup>
Idade Biológica	524,0	414,0	900,0	582,22	164,33	1,000 <sup>2</sup>
<i>Calorias Atividade Física</i>						
Total	939,05	629,98	1590,98	973,06	277,02	---
Síndrome de Down	835,68	684,21	1040,85	855,95	137,31	---
Idade Cronológica	947,43	739,36	1590,84	1098,33	333,80	0,158 <sup>1</sup>
Idade Biológica	1055,45	629,89	1561,95	964,90	293,22	0,377 <sup>2</sup>
<i>Necessidade Energética</i>						
Total	1821,29	1492,53	2866,31	1836,03	277,14	---
Síndrome de Down	1622,64	1492,53	1854,97	1639,54	108,97	---
Idade Cronológica	1937,40	1656,69	2866,31	1996,28	348,10	0,003 <sup>1*</sup>
Idade Biológica	1828,96	1617,81	2216,79	1872,28	206,81	0,022 <sup>2*</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo; DP=Desvio-padrão

Taxa de Metabolismo Basal descrita no relatório dado pelo aparelho de bioimpedância elétrica horizontal.

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Uma possível justificativa para a diferença encontrada entre a EER dos portadores e seus respectivos controles pode ser devido as variáveis antropométricas, consituientes do cálculo da EER. Peso e estatura, descritos no capítulo a seguir, podem ser o(s) responsável(is) pela diferença estatística encontrada.

## 5.5 Aspectos relativos à gestação

Idade materna acima de 35 anos é considerada um dos principais fatores de risco para o nascimento de crianças portadoras de Síndrome de Down. A chance de uma criança nascer com a síndrome em mulheres com idade inferior a 35 anos é de 1,65 (I.C: 1,13 – 2,40;  $p < 0,05$ ), sendo que mulheres em idade fértil superior a esta idade apresentaram chance de 2,41 (I.C: 1,41 – 4,12;  $p < 0,05$ ) (Chan *et al*, 1998; Doria-Rose *et al*, 2003)

Estudo realizado com 220 casos atendidos no Serviço de Genética/Laboratório de Genética Humana e Citogenética do Instituto de Biologia da Universidade Federal da Bahia (UFBA), entre 1994 e 1997, encontrou correlação positiva entre idade materna ao parto e crianças nascidas com Síndrome de Down (Gusmão *et al*, 2003).

Mediana da idade ao parto das mães pesquisadas foi de 25 anos, não sendo significativa esta diferença entre os grupos do estudo (Síndrome de Down vs Idade Cronológica:  $p = 0,19$ ; Síndrome de Down vs Idade Biológica:  $p = 0,326$ ). Contudo, mediana de idade ao parto entre as mães com filhos portadores de Síndrome de Down (30 anos) mostrou-se superior a das mães dos controles (25 anos, para ambos os grupos controles), bem como suas idades mínima e máxima (Síndrome de Down: 16 a 40 anos; Idade Cronológica: 21 a 34 anos; Idade Biológica: 20 a 33 anos).

O tipo de parto mais freqüente foi a cesárea, ocorrido em 66,7% das mulheres ( $n = 20$ ); mães de crianças com Síndrome de Down apresentaram freqüência de 80% ( $n = 80$ ). Entre as mães dos controles de Idade Cronológica, a cesárea ocorreu entre 70% ( $n = 7$ ), e as dos controles de Idade Biológica, 50% ( $n = 5$ ).

Quando questionadas sobre o ganho de peso durante a gestação, mães de portadores de Síndrome de Down relataram ter ganhado menos peso em relação às demais, sendo esta diferença estatisticamente significativa, segundo valores medianos e de  $p$  descritos na tabela 4.

Tabela 4 – Ganho de peso materno relatado

<i>VARIÁVEIS</i>	<i>Med</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	<i>p</i>	<i>n</i>
<i>Quantidade (kg)</i>					
Total	12,0	2,0	23,0	---	24
Síndrome de Down	8,0	6,0	17,0	---	7
Idade Cronológica	14,0	2,0	23,0	0,043 <sup>1*</sup>	10
Idade Biológica	12,0	9,0	23,0	0,038 <sup>2*</sup>	7

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

O uso de suplementos vitamínicos, principalmente ácido fólico, antes do período gestacional tem demonstrado ser efetivo na diminuição da prevalência de nascidos com Síndrome de Down. O ácido fólico provém de um carbono para a síntese de DNA e S-adenosilmetionina, enzima essencial na metilação do DNA (James *et al*, 1999).

A hipometilação do DNA tem sido associada à segregação cromossômica, sendo uma das causas a redução da atividade da enzima metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR), responsável por atuar na regulação das reações de metilação celular, catalisando a conversão do 5,10 metilenotetrahidrofolato para 5-metiltetrahidrofolato, onde o radical metil é doado para a remetilação da homocisteína para metionina (James *et al*, 1999).

Pesquisas demonstram menor quantidade de ácido fólico sérico, maior quantidade de homocisteína sérica e maior prevalência de mutações no gene 677 (C-T) da MTHFR em mães de portadores de Síndrome de Down (James *et al*, 1999; Chadeaux-Vekemans *et al*, 2002; Grill *et al*, 2002; Arbuzova *et al*, 2003; Takamura *et al*, 2004; Czeizel *et al*, 2005; Eskes, 2006).

Ao serem questionadas sobre o uso de suplementos vitamínicos e de minerais durante a gestação, 88,0% (n=22) das mães responderam ter feito uso regular conforme prescrição médica, e somente 12,0% (n=3), afirmaram não ter feito quaisquer usos de suplementos.

Prematuridade e baixo peso ao nascer foram descritos como características inerentes à síndrome, sendo esta última encontrada em aproximadamente 20% dos

nascidos vivos com Síndrome de Down (Allt & Howell, 2003). Das crianças avaliadas, 93,3% (n=28) nasceram a termo, 6,7% eram pré-termo, segundo dados fornecidos pelas mães.

Ao avaliar a prematuridade, segundo a determinação da idade gestacional, pelo método de Capurro, obteve-se 79,3% (n=23) das crianças nascidas a termo; 13,8% (n=4) pré-termo e 6,9% (n=2) pós termo. Das nascidas pré-termo, 75% (n=3) eram portadoras de Síndrome de Down.

O peso ao nascer reflete as condições de vida intra-uterina, sendo o parâmetro mais utilizado para avaliar o crescimento e maturidade do recém-nascido (Euclides, 2000). Entre os integrantes dos grupos do estudo não houve diferença estatisticamente significativa quanto peso ao nascer, conforme dados da tabela 5.

Tabela 5 – Peso e comprimento ao nascer

<i>VARIÁVEIS</i>	<i>Med</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	<i>p</i>
<i>Peso (gramas)</i>				
Total	3050	1800	4200	---
Síndrome de Down	2855	1800	3800	---
Idade Cronológica	3250	2520	3950	0,143 <sup>1</sup>
Idade Biológica	3250	2670	4200	0,08 <sup>2</sup>
<i>Comprimento (cm)</i>				
Total	49,0	38	53	---
Síndrome de Down	49,0	38	53	---
Idade Cronológica	49,0	43	51	0,481 <sup>1</sup>
Idade Biológica	50,0	46	52	0,739 <sup>2</sup>
<i>Índice Ponderal de Roehr</i>				
Total	2,64	1,82	4,71	---
Síndrome de Down	2,46	2,04	3,59	---
Idade Cronológica	2,99	2,50	4,71	0,064 <sup>1</sup>
Idade Biológica	2,69	1,82	2,84	0,791 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.



Ao classificar o peso ao nascer conforme preconizado pela WHO (1995), obteve-se 60%(n=6) das crianças com Síndrome de Down abaixo de 3000g, sendo 20% (n=2) classificadas como muito baixo peso; 10% (n=1) com baixo peso, e 30% (n=3) com peso insuficiente. Classificação do peso ao nascer nos dois grupos controles foi: Idade Cronológica: 20% (n=2) com peso insuficiente e 80% (n=8) com peso adequado; Idade Biológica: 30% (n=3) com peso insuficiente e 70% (n=7) com peso adequado.

O comprimento ao nascer dos participantes do estudo não apresentou diferença estatisticamente significante entre os grupos. A mediana dos grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica foram iguais a 49 cm, e a dos integrantes do grupo Idade Biológica, a 50 cm. Todavia, ao verificar os valores mínimos, tem-se o menor comprimento ao nascer dentre os portadores de Síndrome de Down (38 cm). Quanto as máximas, não houve variações entre os grupos (Tabela 5).

O peso e o comprimento ao nascer foram utilizados para a avaliação do crescimento pelo Índice de Roehr. Este caracteriza no período pós-natal, o tipo de crescimento intrauterino (Augusto, 2003). Os grupos não demonstraram diferença estatisticamente significante quanto ao índice de Roehr (valores de *p* presentes na tabela 5).

Siqueira *et al* (1980) estudaram a relação entre peso ao nascer, índice ponderal de Roehr e o crescimento de crianças no primeiro ano de vida, encontrando ritmo de crescimento pós-natal acelerado em crianças que nasceram com peso inferior a 3000 g e Índice de Roehr normal.

Na população estudada não verificou-se associação significante ( $\chi^2=0,03$ ;  $p=0,864$ ) entre ter nascido com Síndrome de Down, Índice de Roehr adequado e peso inferior a 3000g. Porém, ao avaliar a concordância ( $\kappa$ ) entre ter nascido com Síndrome de Down, Índice de Roehr excessivo e peso inferior a 3000g, esta foi positiva e estatisticamente significante, chegando a 88,9% de concordância entre as variáveis em estudo ( $p=0,008$ ;  $\kappa=0,769$ ), sugerindo manutenção do ritmo de crescimento extra-uterino, com recuperação do ganho de peso insuficiente durante a gestação, em portadores de Síndrome de Down, interferindo no estado nutricional em etapas posteriores do ciclo de vida.

## 5.6 Alimentação Pgressa

Nóbrega e Campos (1996) fornecem definição da importância da alimentação nos primeiros anos de vida. Eles citam em seu trabalho que “*o processo alimentar é o eixo da vida emocional na primeira infância*”. Dessa forma, toda experiência nutricional, iniciada com o aleitamento materno, influencia hábitos alimentares em fases posteriores, bem como, o estado nutricional futuro.

O aleitamento materno é a primeira forma de contato alimentar do novo ser em sua vida extra-uterina. Indiscutivelmente é o alimento ideal nos seis primeiros meses, fornecendo fatores imunobiológicos, responsáveis pela maior resistência do lactente à infecções, especialmente gastrointestinais e respiratórias (Euclides, 2000; Nascimento & Issler, 2003; Balaban *et al*, 2004).

Balaban *et al* (2004), verificaram o efeito protetor do aleitamento materno em relação ao sobrepeso na idade pré-escolar. Estes realizaram estudo transversal, com 409 crianças sem Síndrome de Down, entre dois e seis anos, residentes na cidade de Recife-PE, sendo consideradas expostas, àquelas que apresentaram aleitamento materno exclusivo menor que quatro meses e sobrepeso à época do estudo. Os autores diagnosticaram maior prevalência de sobrepeso entre crianças alimentadas com leite materno exclusivo por menos de quatro meses (22,5%;  $p=0,003$ ). Estes concluíram que o leite materno apresentava efeito protetor contra o sobrepeso na idade pré-escolar (Balaban *et al*, 2004).

Neste estudo, verificou-se que 83,3% ( $n=25$ ) das mães amamentaram, com tempo mediano de aleitamento materno total igual a 7 meses. Ao analisar cada grupo, encontrou-se maior recusa de aleitamento entre mães de portadores de Síndrome de Down (30%;  $n=3$ ), assim como menor tempo mediano de aleitamento materno total (5 meses). Porém, não houve significância estatística entre os grupos controles (denominados Idade Cronológica e Idade Biológica) e de portadores de Síndrome de Down.

Tabela 6 – Caracterização do aleitamento materno

<i>VARIÁVEIS (em meses)</i>	<i>Med</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>
<i>Aleitamento Materno Total</i>			
Total	7	0	48
Síndrome de Down	5	0	48
Idade Cronológica	9	0	18
Idade Biológica	6	0	31
<i>Aleitamento Materno Exclusivo</i>			
Total	4	0	8
Síndrome de Down	3	0	6
Idade Cronológica	5	0	8
Idade Biológica	3	0	6

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

Quando questionadas em relação ao tempo, em meses, de introdução de outros alimentos, bem como o tipo de alimento primeiramente introduzido (sólido, pastoso ou líquido), 50% das mães (n=15) responderam líquido, com início mediano de 4 meses. Hopman *et al* (1998), encontraram 67% (n=28) das crianças com Síndrome de Down em aleitamento materno, com duração média±desvio-padrão de 79,0±83,4 dias, enquanto seus controles, sem a Síndrome, apresentaram tempo de aleitamento materno exclusivo igual a 77,5±45 dias. Os autores também avaliaram a idade de introdução de alimentos sólidos, encontrando introdução tardia entre portadores de Síndrome de Down (mediana=12 meses), quando comparado com seus controles (mediana=8 meses). Este fato pode ser explicado pelo receio dos pais de que seus filhos engasguem com o alimento devido a falhas na deglutição, desenvolvimento oral-motor retardado e a hipotonia muscular presente (Hopman *et al*, 1998).

A introdução de outros tipos de alimentos ocorreu aos 3 meses para os integrantes dos grupos de portadores de Síndrome de Down e Idade Biológica, com predominância da forma líquida (70%, n=7 e 60%, n=6, respectivamente), sendo esta diferença estatisticamente significativa entre portadores de Síndrome de Down e controles do grupo Idade Cronológica (p=0,043). A mediana foi de 3 meses para o grupo de portadores de Síndrome de Down, e de 5 meses, para os indivíduos do grupo

de Idade Cronológica. O tipo de alimento primeiramente introduzido também foi diferente, sendo predominante a introdução de alimentos de constituição líquida para portadores e pastosa para controles cronológicos.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) preconiza prática do aleitamento materno exclusivo até o sexto mês de vida, e manutenção deste, acompanhado da introdução de alimentos complementares até os dois anos. Esta é uma das formas de estratégias de promoção da saúde infantil, que pode diminuir o risco de óbito por diarreia em até 14,2 vezes, e o de doenças respiratórias em 3,6 vezes. O aleitamento materno provoca impacto positivo na redução da mortalidade infantil, chegando a 9,32%, conforme pesquisa realizada com crianças sem Síndrome de Down cadastradas nos municípios da Grande São Paulo, entre 1999 e 2000 (Escuder *et al*, 2003).

Tabela 7 – Tipo de alimento primeiramente introduzido

VARIÁVEIS	Líquido <sup>1</sup>		Pastoso <sup>2</sup>		Sólido <sup>3</sup>	
	n	%	n	%	n	%
Total	15	50	14	46,7	1	3,3
Síndrome de Down	7	46,6	3	21,4	0	---
Idade Cronológica	2	13,4	7	50,0	1	100,0
Idade Biológica	6	40	4	28,6	0	---

<sup>1</sup> Leite em pó reconstituído, fórmulas reconstituídas, leite de vaca, mingau, suco de frutas, chá.

<sup>2</sup> Papinhas, sopas amassadas.;

<sup>3</sup> Frutas, alimentos inteiros, alimentação igual a da família.

Amorin *et al* (1999) realizaram estudo qualitativo com 14 mães de portadores de Síndrome de Down, residentes em Curitiba-PR, sobre a percepção destas em relação ao aleitamento materno. Estes concluíram que a maior dificuldade das mães quanto ao início ou continuidade do aleitamento materno advinha de problemas psicológicos, causados principalmente pela forma de transmissão da notícia sobre a criança recém-nascida ser portadora de Síndrome de Down, ressaltando o despreparo dos profissionais de saúde em informar a mãe sobre tal acontecimento.

Em nosso estudo, todas as mães relataram saber da síndrome de seus filhos apenas após o parto, sendo que em alguns casos, o diagnóstico foi confirmado aos 9 meses de vida da criança.

O aleitamento materno é essencial para qualquer criança, e principalmente as nascidas com Síndrome de Down; estas deveriam receber atenção especial, já que este pode ser fator de proteção de doenças crônicas não transmissíveis desde a infância até a vida adulta. No caso dos portadores, é importante lembrar as características inerentes a síndrome, como a hipotonia muscular, responsável por influenciar o processo de sucção, deglutição e a geração de estímulos à produção de leite (Amorim *et al*, 1999).

Outra questão levantada durante esta pesquisa foi se as mães haviam recebido orientação profissional para a mudança da alimentação, tanto em sua forma quanto composição. Das mães pesquisadas, 60% (n=18), relataram procurar ajuda de profissionais. Destas, 38,8% (n=7) relataram ter recebido orientação de nutricionistas e 61,2% (n=11) de pediatras.

Tem-se que a participação de profissionais de saúde na orientação de mães de portadores de Síndrome de Down quanto à forma de alimentação, sua constituição e a influência da fisiologia digestiva e de deglutição em crianças com Síndrome de Down faz-se necessário a fim de corrigir e evitar formas errôneas de alimentação.

## **5.7 Conclusões**

Os grupos estudados foram semelhantes quanto estrato social, renda familiar total, idade cronológica e idade biológica, indicando homogeneidade dos integrantes quanto à fatores socioeconômicos. Gasto energético em atividade cotidianas e taxa de metabolismo basal não apresentaram diferença estatística entre portadores de Síndrome de Down de 4 a 10 anos e respectivos controles; todavia, necessidade de energia diferiu entre os grupos, sendo menor entre os portadores da síndrome. Mães de portadores de Síndrome de Down relataram menor ganho de peso gestacional, porém, seus filhos nasceram com peso insuficiente à adequado, com Índice Ponderal de Roehr excessivo, indicando possível ajuste fetal intra-útero com continuidade externa podendo ser um dos fatores predisponentes do sobrepeso/obesidade nas fases posteriores da vida destes indivíduos. Além disso, verificou-se tempo de aleitamento materno exclusivo semelhante aos dos controles, com menor duração para os portadores; e demora na modificação da textura alimentar no grupo de estudo, também foi encontrada, indicando medo dos pais quanto à alimentação de seus filhos.

## **6 ANTROPOMETRIA, COMPOSIÇÃO CORPORAL E PRESSÃO ARTERIAL**

A antropometria ou medida do homem como seu próprio nome diz, resulta da avaliação dos vários componentes do corpo humano. Trata-se de um dos indicadores do estado nutricional, sendo as medidas mais utilizadas na avaliação antropométrica o peso, a estatura, as pregas cutâneas e as circunferências. A Organização Mundial da Saúde (OMS) indica o uso da antropometria para a vigilância dos fatores de risco relacionados à doenças crônicas não transmissíveis, recomendando a análise da associação dos parâmetros antropométricos (Pereira *et al*, 1999; Kamimura *et al*, 2002).

Os dados apresentados neste capítulo referem-se a 27 participantes, divididos nos três grupos de estudo. Este número é devido a não participação de um integrante do grupo Síndrome de Down, com conseqüente retirada de seus respectivos controles dos grupos Idade Biológica e Idade Cronológica

### **6.1 Peso, Estatura e Índice de Massa Corporal**

O peso é a soma de todos os componentes corporais, refletindo o equilíbrio protéico-energético, sendo um marcador biológico do estado nutricional (Kamimura *et al*, 2002). O peso aferido entre os indivíduos dos grupos estudados não diferiu estatisticamente, bem como dos portadores, foi semelhante aos demais indivíduos sem a síndrome.

A estatura é utilizada como parâmetro no monitoramento das condições de vida (Kac, 1999). A diferença entre as medianas de estatura do grupo Síndrome de Down e os grupos controles (Idade Cronológica e Idade Biológica) foi estatisticamente significativa ( $p=0,019$  e  $p=0,04$ , respectivamente), sendo os portadores mais baixos, em 9,9cm e 13,8cm, considerando os valores medianos, quando comparados aos grupos Idade Cronológica e Idade Biológica, respectivamente.

A prevalência de baixa estatura, segundo preconizado pelo *Center for Disease Control and Prevention* (CDC, 2000) entre os portadores foi de 44,4% (n=4). Nenhum dos indivíduos do grupo controle apresentaram baixa estatura, sendo este comportamento semelhante ao encontrado na literatura (Cronk *et al*, 1988; Piro *et al*, 1990; Palmer *et al*, 1992; Cremers *et al*, 1996; Luke *et al*, 1996; Fujiura *et al*, 1997;

Stratford, 1997; Myrelid *et al*, 2002; Styles *et al*, 2002; Allt & Howell, 2003; Annerén *et al*, 2003; Pinheiro *et al*, 2003).

O IMC apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica ( $p=0,019$ ), tendo os portadores o IMC maior (Tabela 8).

IMC elevado entre os indivíduos do grupo Síndrome de Down quando comparado aos demais indivíduos estudados possivelmente é explicado pelo comportamento de seus componentes avaliados isoladamente: peso e altura. Os portadores apresentaram peso semelhante aos demais controles, porém, a estatura inferior.

Tabela 8 – Peso, Estatura e Índice de Massa Corporal da população estudada

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>
<i>Peso (kg)</i>						
Total	21,5	15,25	47,95	23,84	7,61	---
SD	21,5	15,85	29,2	21,03	4,32	---
IC	23,8	18,85	47,95	26,74	9,30	0,222 <sup>1</sup>
IB	19,7	15,25	39,9	23,73	8,03	0,796 <sup>2</sup>
<i>Estatura (cm)</i>						
Total	115,7	97,4	145,6	118,77	13,92	---
SD	106,9	97,4	127,9	109,37	9,22	---
IC	116,8	109,1	145,6	124,68	14,40	0,019 <sup>1*</sup>
IB	120,7	102,1	138,5	122,24	13,61	0,04 <sup>2*</sup>
<i>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</i>						
Total	16,1	13,4	22,5	16,53	2,13	---
SD	17,4	15,5	18,9	17,42	1,17	---
IC	15,9	14,0	22,5	16,71	2,44	0,161 <sup>1</sup>
IB	14,7	13,4	20,6	15,46	2,28	0,019 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo; MD = Média; DP = Desvio-Padrão

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

IMLG=Índice de Massa Livre de Gordura; IMTA= índice de Massa do Tecido Adiposo

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

IMC para crianças portadoras de Síndrome de Down demonstrou ser menor ou semelhante quando comparado à controles sem a síndrome, não apresentando diferença estatisticamente significativa. Na vida adulta, pesquisas indicam IMC elevado para portadores, sendo os maiores índices encontrados entre integrantes do sexo feminino. Em estudo realizado nos E.U.A, o peso foi maior entre crianças com Síndrome de Down continuando na fase adulta (Chumlea & Cronk, 1981; Sharav & Bowman, 1992; Prasher, 1995; Fujiura *et al*, 1997; Jovanovic *et al*, 1998; Angelopolou *et al*, 1999; Sakadamis *et al*, 2002; Prasher *et al*, 2004).

## 6.2 Estado Nutricional

Ao verificar o estado nutricional para o grupo Síndrome de Down encontrou-se mais indivíduos eutróficos (n=5; 33,3%) do que com desvios nutricionais (baixo peso: n=1; 11,1%; risco de sobrepeso: n=2; 22,2%; e sobrepeso: n=1; 11,1%), conforme figura 2, segundo classificação do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) de 2000.

Estudos com crianças portadoras de Síndrome de Down indicam tendência ao sobrepeso desde a infância, com dificuldade de perda de peso na vida adulta. A prevalência de excesso de peso entre portadores adultos chega a 64%, com maiores graus de obesidade no sexo feminino. Outro estudo com adultos portadores da síndrome diagnosticou 25% de obesos entre os homens e 42,9% entre as mulheres (Chumlea & Cronk, 1981; Sharav & Bowman, 1992; Prasher, 1995; Luke, 1996; Fujiura *et al*, 1997).

Congruente com os resultados obtidos na tabela 8, após a realização do ajustamento das variáveis peso, estatura e IMC pelo escore-Z, encontrou-se diferença estatisticamente significativa para IMC e estatura, tendo os indivíduos do grupo de estudo, maiores adequações do IMC e déficit estatural em relação a seus respectivos controles (tabela 9).



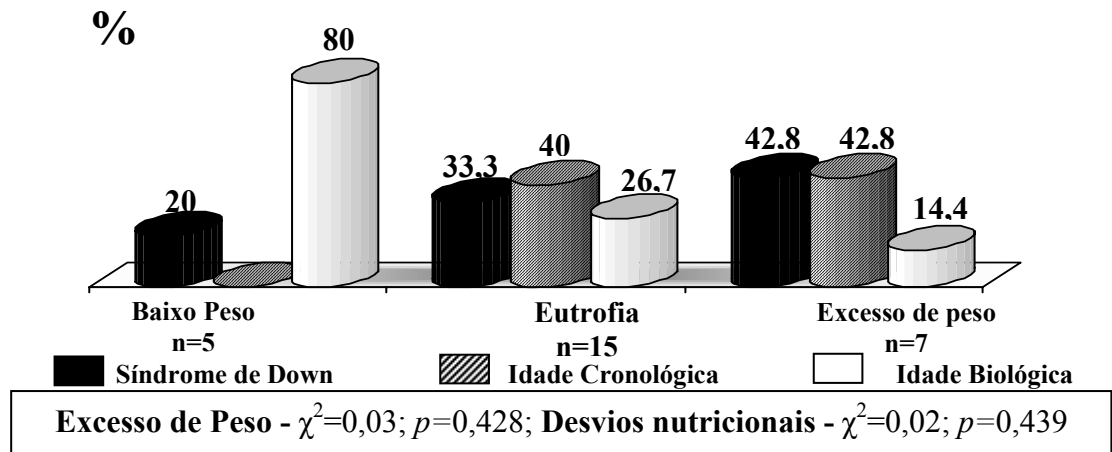


Figura 1 – Classificação do estado nutricional.

Tabela 9 – Adequação do peso, estatura e IMC, segundo escore-Z

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>
Peso (DP)						
Total	-0,04	-1,72	4,13	0,35	1,27	---
SD	-0,22	-1,72	1,45	-0,28	0,95	---
IC	0,89	-0,38	2,36	0,83	1,02	0,052 <sup>1</sup>
IB	0,10	-1,29	4,13	0,51	1,59	0,331 <sup>2</sup>
Estatura (DP)						
Total	0,42	-3,21	3,47	0,26	1,64	---
SD	-1,21	-3,21	0,41	-1,43	1,17	---
IC	0,87	-0,13	3,47	1,11	1,08	<0,001 <sup>1</sup>
IB	1,31	-1,05	2,92	1,12	1,17	0,002 <sup>2</sup>
IMC (DP)						
Total	0,13	-1,30	2,83	0,27	1,12	---
SD	0,33	-0,34	2,37	0,77	0,93	---
IC	0,13	-0,86	1,81	0,31	0,95	0,354 <sup>1</sup>
IB	-0,75	-1,30	2,83	-0,28	1,30	0,027 <sup>2*</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo; MD = Média; DP = Desvio-Padrão  
SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

O déficit estatural é comum entre portadores de Síndrome de Down, de várias nacionalidade e faixas etárias, variando de  $-1,5 DP^3$  a  $-4,0 DP$ . Porém, em algumas populações estudadas, o déficit foi considerado inexistente. Verifica-se menor velocidade de crescimento entre portadores, chegando a 50% após os 17 anos; com interrupção do ganho estatural aos 16 anos para meninos e 15 anos para meninas (Cronk, 1978; Cronk *et al*, 1981; Piro *et al*, 1990; Myrelid *et al*, 2002).

O peso apresentou comportamento mais homogêneo, segundo Cronk (1978). Ao nascer, este é menor que o da população em geral (0,61 DP); a velocidade de ganho de peso chega a ser deficiente em cerca de 22% dos indivíduos com Síndrome de Down, sendo que crianças com doenças cardíacas apresentam ritmo de ganho ponderal ainda menor (Cronk, 1978).

Pinheiro *et al* (2003) avaliaram o estado nutricional de portadores chilenos baseados em três referências: curva norte americana (NCHS, 1977), Cronk *et al* (1981) e curva espanhola para portadores de síndrome de Down, segundo o escore-Z. A curva que melhor rastreou a baixa estatura foi a do NCHS, identificando 62,7% dos portadores de Síndrome de Down; já para a avaliação de peso, a curva espanhola demonstrou ser mais sensível (17,2% contra 0,9% do NCHS) (Pinheiro *et al*, 2003).

O ganho estatural anual do nascer à idade atual entre os grupos de estudo não apresentou diferença significativa (Síndrome de Down vs Idade Cronológica:  $p=0,112$ ; Síndrome de Down vs Idade Biológica:  $p=0,093$ ).

Ao confrontar o ganho estatural anual com o preconizado pelo CDC (2000), conforme percentil 50, os indivíduos dos grupos controles apresentaram ganho estatural anual maior que o esperado, conforme a mediana (Idade Cronológica: Ganho estatural – 12,35 cm/ano; CDC (P50) – 9,03 cm/ano. Idade Biológica: Ganho estatural – 11,57 cm/ano; CDC (P50) – 8,26 cm/ano). Já os portadores apresentaram ganho estatural anual esperado, segundo percentil 50 do CDC (2000) (Ganho estatural – 9,23 cm/ano; CDC (P50) – 10,27 cm/ano).

---

<sup>3</sup> DP= Desvios-Padrão

### 6.3 Composição Corporal

A composição corporal, sempre que possível, deve ser estudada em todos os seus componentes: atômico, molecular, celular, órgãos, tecidos, e corpo total. Medidas diretas não são possíveis de serem realizadas em seres humanos vivos, sendo então medidas indiretas para aferição destes componentes (Brodie *et al*, 1998).

A maioria das variáveis analisadas (Tabela 10) não diferiram estatisticamente entre o grupo Síndrome de Down e seus controles (Idade Cronológica e Idade Biológica). Portadores de Síndrome de Down apresentaram prega cutânea subescapular significativamente maior que seus controles de idade biológica ( $p=0,031$ ), indicando predomínio da gordura central.

Para a Organização Mundial da Saúde, além do peso e da altura, deve-se medir os perímetros da cintura e do quadril, pois o aumento da deposição de gordura abdominal pode fornecer indicador sensível dos problemas de saúde pública relacionados com o sobrepeso e suas conseqüências (Pereira, 1999).

A deposição de gordura na região abdominal em adultos caracteriza a obesidade visceral, que é o mais grave fator de risco cardiovascular e de distúrbio na homeostase glicose-insulina do que a obesidade generalizada. O aumento da circunferência da cintura reflete aumento da gordura visceral e gordura subcutânea localizadas, relacionando-se com o desenvolvimento de hipertensão arterial em adultos. Esta é altamente sensível, principalmente em adolescentes com Risco de Sobrepeso e Sobrepeso (Maffeis *et al*, 2001; Guagnano *et al*, 2001; MacCarthy *et al*, 2003; Martins & Marinho, 2003; MacCarthy & Ashwell, 2005)

A prevalência de risco de sobrepeso/sobrepeso entre crianças sem a síndrome foi maior quando utilizado o IMC e a Circunferência da cintura juntas. Em adultos sem síndrome, a circunferência da cintura demonstra ser o melhor índice antropométrico para predizer o risco de doenças cardiovasculares. Mulheres podem apresentar 7 vezes mais risco de possuírem obesidade abdominal quando comparadas aos homens (Booth *et al*, 2000; Ho *et al*, 2001; Martins & Marinho, 2003; Onat *et al*, 2004).

Tabela 10 – Composição corporal: perímetro braquial, pregas cutâneas corporais e topografia corporal

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>P</b>	<b>CV</b>
<i>Perímetro Braquial (cm)</i>							
Total	17,8	14,6	26,4	18,54	2,9	---	15,64
SD	18,5	15,2	21,6	18,74	2,2	---	11,73
IC	17,9	17,1	26,4	19,4	2,94	1,0 <sup>1</sup>	15,15
IB	16,2	14,6	25,7	17,47	3,42	0,113 <sup>2</sup>	19,57
<i>Prega Cutânea Tricipital (mm)</i>							
Total	8,0	3,0	22,5	10,01	4,71	---	47,05
SD	9,0	6,5	17,0	10,66	3,83	---	35,92
IC	8,0	5,0	22,5	10,94	5,5	0,863 <sup>1</sup>	50,27
IB	7,0	3,0	8,0	8,44	4,79	0,161 <sup>2</sup>	56,27
<i>Prega Cutânea Bicipital (mm)</i>							
Total	5,0	3,0	11,5	5,33	2,23	---	41,83
SD	4,5	3,0	8,0	4,83	1,83	---	37,88
IC	5,5	3,0	11,0	5,77	2,37	0,436 <sup>1</sup>	41,07
IB	4,0	3,0	11,5	5,38	2,59	0,796 <sup>2</sup>	60,88
<i>Prega Cutânea Subescapular (mm)</i>							
Total	6,0	3,0	17,5	7,37	3,49	---	47,35
SD	8,0	5,0	11,5	8,55	2,68	---	31,34
IC	6,0	5,0	17,5	7,66	3,92	0,297 <sup>1</sup>	51,17
IB	5,0	3,0	15,0	5,88	3,58	0,031 <sup>2*</sup>	60,88
<i>Prega Cutânea Suprailíaca (mm)</i>							
Total	6,0	3,0	27,0	8,57	5,56	---	64,87
SD	7,0	4,0	17,5	8,83	4,67	---	52,88
IC	6,0	5,0	16,0	8,94	4,29	1,00 <sup>1</sup>	48,52
IB	5,0	3,0	27,0	7,94	7,73	0,297 <sup>2</sup>	97,35

Continua...

Tabela 10 – Cont.

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	P	CV
<i>∑ 4 Pregas (mm)</i>							
Total	25,0	15,0	72,5	31,29	15,12	---	48,32
SD	26,0	18,5	53,0	32,88	12,51	---	38,04
IC	25,5	18,0	67,0	33,33	15,11	1,00 <sup>1</sup>	45,33
IB	22,0	15,0	72,5	27,66	18,32	0,113 <sup>2</sup>	66,23
<i>Gordura Central (mm)</i>							
Total	12,0	7,0	42,0	15,94	8,61	---	54,01
SD	13,5	9,0	29,0	17,38	7,12	---	40,96
IC	13,0	10,0	33,5	16,61	7,53	0,730 <sup>1</sup>	45,33
IB	10,0	7,0	12,0	13,83	11,2	0,077 <sup>2</sup>	80,98
<i>Gordura Periférica (mm)</i>							
Total							
SD	12,5	7,0	33,5	15,35	6,78	---	44,16
IC	12,5	9,5	24,0	15,5	5,58	---	36,0
IB	13,5	8,0	33,5	16,72	7,79	0,796 <sup>1</sup>	46,59
	12,0	7,0	30,5	13,83	7,26	0,387 <sup>2</sup>	52,49
<i>RCP<sup>a</sup> (mm)</i>							
Total	1,0	0,7	1,4	1,02	0,18	---	17,64
SD	1,1	0,9	1,3	1,11	0,13	---	11,71
IC	1,0	0,8	1,3	1,02	0,16	0,222 <sup>1</sup>	15,68
IB	0,9	0,7	1,4	0,93	0,21	0,050 <sup>2</sup>	22,5

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>a</sup>RCP: Relação Gordura Central pela Gordura Periférica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Estudos indicam a utilização da RCQ para avaliar o risco de doenças cardiovasculares tanto em adultos quanto em crianças. Este deve ser considerado como um índice complementar ao IMC na avaliação da obesidade e suas alterações metabólicas. Outra forma de avaliação proposta para crianças e adolescentes é o

ajustamento dos índices CC, CQ e RCQ de acordo com a estatura, solucionando um problema de aplicabilidade limitada da relação cintura-quadril e demais índices para estudo nestas populações (Asayama *et al*, 1997; Asayama *et al*, 1998; Pereira *et al*, 1999).

A estatura para portadores de Síndrome de Down quando comparado a indivíduos sem a síndrome pode se tornar, uma variável de confundimento para determinação do estado nutricional adequado. Sendo assim, tem sido proposta a utilização de índices de adiposidade central (circunferência da cintura, circunferência do quadril e relação cintura-quadril) ajustados pela estatura, a fim de minimizar as influências do crescimento linear, em crianças, adultos e adolescentes sem a trissomia do 21 (Asayama *et al*, 1997; Han *et al*, 1997; Ayasama *et al*, 1998; Savva *et al*, 2000; Hsich *et al*, 2003; Esmailzadeh *et al*, 2004; MacCarthy & Ashwell, 2005).

Estes índices ajustados para a população estudada foram estatisticamente significantes (Tabela 11). A circunferência da cintura diferiu entre os dois grupos quando comparados com o de Síndrome de Down; a do quadril, somente entre crianças do grupo Idade Biológica e Síndrome de Down; e a relação cintura-quadril, entre os indivíduos do Grupo Idade Cronológica e o grupo de estudo. Após o ajustamento da CC, CQ e RCQ, todas as variáveis ajustadas apresentaram significância estatística, conforme tabela 11. Todas as variáveis apresentaram mediana maior entre os integrantes do grupo Síndrome de Down em relação aos demais, demonstrando a influência da baixa estatura na deposição da gordura abdominal.

Decréscimo na CC/EST entre 5 e 11 anos, e acentuado a partir desta idade até os 18 anos, demonstrando a influência do crescimento linear, é descrito na literatura. Quando comparada com a circunferência da cintura isolada, este índice demonstrou maior correlação com a quantidade de gordura intra-abdominal verificada por ressonância magnética ( $r= 0,83$  e  $r= 0,75$  para CC/EST e circunferência da cintura, respectivamente). Porém, tem-se estudado propostas de pontos de corte para as diferentes faixas etárias, já que este índice se correlaciona positivamente com a idade. O ponto de corte sugerido é de 0,5; tendo este sido capaz de correlacionar-se com cerca de 99,0% da população com sobrepeso/obesidade, e 45,5% dos homens e 28,3% das mulheres eutróficos (Han *et al*, 1997; Savva *et al*, 2000; Hsich *et al*, 2003; Esmailzadeh *et al*, 2004; MacCarthy & Ashwell, 2005).

Tabela 11 – Composição corporal: circunferências da cintura, do quadril, e relação cintura-quadril: brutas e ajustadas à estatura

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>p</b>	<b>CV</b>
<i>Circ.Cintura</i>							
<i>(cm)</i>							
Total	53,5	48,0	74,6	55,89	6,89	---	12,32
SD	55,0	50,5	63,0	56,35	4,38	---	7,77
IC	54,3	48,0	74,6	57,5	8,42	0,863 <sup>1</sup>	14,64
IB	50,0	49,2	71,4	53,82	7,5	0,077 <sup>2</sup>	13,93
<i>Circ.Quadril</i>							
<i>(cm)</i>							
Total	61,0	52,0	89,6	63,36	9,3	---	14,67
SD	58,5	52,0	71,0	61,05	6,57	---	10,76
IC	63,8	56,1	89,6	67,02	10,81	0,190 <sup>1</sup>	16,12
IB	57,7	53,0	83,5	62,01	9,9	0,796 <sup>2</sup>	15,96
<i>RCQ(cm)</i>							
Total	0,89	0,77	1,01	0,88	0,05	---	5,68
SD	0,93	0,84	1,01	0,92	0,04	---	4,34
IC	0,87	0,79	0,93	0,86	0,04	0,008 <sup>1*</sup>	4,65
IB	0,87	0,77	0,93	0,87	0,04	0,031 <sup>2*</sup>	4,59
<i>CC/EST</i>							
Total	0,47	0,38	0,58	0,47	0,05	---	10,63
SD	0,52	0,46	0,58	0,51	0,03	---	5,88
IC	0,47	0,38	0,51	0,46	0,04	0,019 <sup>b,c</sup>	8,69
IB	0,43	0,38	0,52	0,44	0,04	0,005 <sup>b,c</sup>	9,09
<i>CQ/EST</i>							
Total	0,53	0,46	0,62	0,53	0,04	---	7,54
SD	0,56	0,49	0,61	0,55	0,03	---	5,45
IC	0,53	0,49	0,62	0,53	0,03	0,270 <sup>1</sup>	5,66
IB	0,49	0,46	0,60	0,50	0,03	0,015 <sup>2*</sup>	6,00
<i>RCQ/EST</i>							
Total	0,76	0,56	1,04	0,75	0,12	---	16,0
SD	0,89	0,66	1,04	0,85	0,10	---	11,76
IC	0,72	0,56	0,84	0,70	0,10	0,012 <sup>1*</sup>	14,28
IB	0,72	0,56	0,91	0,72	0,11	0,064 <sup>2</sup>	15,27

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

CC=Circunferência da Cintura; CQ=Circunferência do Quadril; RCQ= Relação Cintura-Quadril; EST=Estatura

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Asayama *et al*, em seus dois estudos (1997 e 1998) verificaram boa correlação ( $r=0,90$ ) da circunferência da cintura-quadril/estatura (RCQ/EST) com a idade de crianças de 6 a 15 anos, concluindo que este novo índice é susceptível a predição de desordens metabólicas em crianças obesas desta faixa etária. (Asayama *et al*, 1997; Ayasama *et al*, 1998)

Estudos epidemiológicos para população sem Síndrome de Down tem demonstrado correlação dos valores de IMC com risco de morbi-mortalidade; seja devido à obesidade, em que valores maiores de IMC predominam, seja pelo baixo peso/desnutrição, cujos valores encontram-se reduzidos, indicando a importância da utilização do IMC para avaliação do estado nutricional dos indivíduos (Kyle *et al*, 2003).

A composição corporal, mais que o IMC, é melhor preditor de risco de mortalidade, já que este não distingue a quantidade de massa livre de gordura e o tecido adiposo. Por isso, o diagnóstico baseado somente no IMC pode promover discrepâncias quanto ao verdadeiro estado nutricional de crianças (MacCarthy & Ashewell, 2005).

Para corrigir variações da massa livre de gordura e tecido adiposo de acordo com a idade, devido ao crescimento linear, o que tem dificultado o estabelecimento de parâmetros, propôs-se a utilização da estatura para a correção destas distorções, através do Índice de Massa Livre de Gordura (IMCLG) e Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) (Kyle *et al*, 2003; MacCarthy & Ashewell, 2005).

Neste estudo, portadores de Síndrome de Down apresentaram diferença estatisticamente significativa quanto IMCLG, sendo maior entre os indivíduos do grupo Síndrome de Down. Apesar de não apresentar diferença estatística, IMCG foi maior para os controles (Idade Cronológica e Idade Biológica), conforme tabela 12.

Entre os indivíduos avaliados neste estudo, encontrou-se menor percentual de gordura corporal e quantidade de gordura (em kg) e maior de massa livre de gordura para portadores de Síndrome de Down, indicando interferência de outros componentes da estrutura orgânica (ossatura, órgãos e fluídos celulares), já que não houve diferença quanto ao peso entre os grupos analisados, no entanto, estas diferenças não foram estatisticamente significante.



Tabela 12 – Composição corporal: componentes analisados pelo método da bioimpedância horizontal

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	p	CV
<i>%GC</i>							
Total	19,6	3,0	31,2	18,66	7,75	---	41,53
SD	14,6	3,3	28,7	14,92	8,62	---	57,77
IC	20,0	19,0	34,2	22,48	5,18	0,094 <sup>1</sup>	23,04
IB	20,0	3,0	31,2	18,58	7,85	0,387 <sup>2</sup>	42,24
<i>Gordura (kg)</i>							
Total	3,9	0,5	16,4	4,95	3,61	---	72,92
SD	3,1	0,5	8,4	3,44	2,52	---	73,25
IC	4,9	3,7	16,4	6,42	4,11	0,050 <sup>1</sup>	64,01
IB	3,7	0,5	13,4	5,01	3,76	0,436 <sup>2</sup>	75,04
<i>Massa Magra (kg)</i>							
Total							
SD	17,5	13,6	31,5	18,99	4,49	---	23,64
IC	17,5	15,2	20,8	17,56	1,97	---	11,21
IB	18,9	15,1	31,5	20,3	5,3	0,387 <sup>1</sup>	26,10
	17,2	13,6	29,6	19,12	5,41	1,00 <sup>2</sup>	28,29
<i>Água Corporal (l)</i>							
Total							
SD	13,3	9,4	22,9	14,18	3,48	---	24,54
IC	13,2	10,5	16,6	13,3	2,39	---	17,96
IB	13,4	10,7	22,9	14,85	3,95	0,436 <sup>1</sup>	26,59
	13,3	9,4	21,9	14,4	4,08	0,666 <sup>2</sup>	28,30
<i>Água Corporal (%)</i>							
Total							
SD	60,6	47,8	74,3	61,63	7,5	---	12,16
IC	64,0	54,1	72,9	63,74	6,27	---	9,83
IB	56,9	47,8	71,0	59,9	8,68	0,297 <sup>1</sup>	14,49
	58,9	50,9	74,3	61,26	7,71	0,546 <sup>2</sup>	12,58

Continua...

Tabela 12 – Cont.

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	p	CV
<i>Água - Massa</i>							
<i>Magra (%)</i>							
Total	71,3	63,2	88,2	75,36	7,25	---	9,62
SD	70,6	69,0	83,9	75,24	6,38	---	8,47
IC	70,9	63,2	88,2	75,56	9,55	0,796 <sup>1</sup>	12,63
IB	74,0	69,0	87,2	75,27	6,26	0,931 <sup>2</sup>	8,31
<i>IMCLG (kg/m<sup>2</sup>)</i>							
Total	13,69	10,81	16,12	13,40	1,53	---	11,41
SD	14,64	12,72	16,12	14,72	1,00	---	6,79
IC	13,04	11,28	14,86	12,89	1,18	0,006 <sup>1</sup>	9,15
IB	12,14	10,81	15,43	12,60	1,50	0,006 <sup>2</sup>	11,90
<i>IMCG (kg/m<sup>2</sup>)</i>							
Total	3,05	0,48	7,74	3,19	1,67	---	52,35
SD	2,52	0,53	5,13	2,65	1,61	---	60,75
IC	3,28	2,76	7,74	3,86	1,54	0,133 <sup>1</sup>	39,89
IB	3,03	0,48	6,99	3,07	1,82	0,860 <sup>2</sup>	59,28

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

%GC= Percentual de gordura corporal

<sup>a</sup>RCP: Relação Gordura Central pela Gordura Periférica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Luke *et al* (1996) avaliaram a composição corporal de crianças com Síndrome de Down pela Bioimpedância Elétrica e Deutério Diluído. Os resultados demonstraram maior quantidade de massa magra entre controles, não sendo esta diferença estatisticamente significativa.

Quanto ao percentual de água contida na massa magra, não houve diferença entre os portadores da síndrome e seus controles ( $p=1,000$ ). Segundo classificação utilizada (capítulo 4), 55,5% dos indivíduos do estudo possuíam menor hidratação da massa magra, conforme faixa etária e sexo, sendo a distribuição semelhante entre os grupos

## 6.4 Pressão Sanguínea

Hipertensão arterial está relacionada com aumento de lipoproteínas plasmáticas em crianças e adultos sem Síndrome de Down, bem como circunferência da cintura aumentada (Han *et al*, 1997). Em portadores de Síndrome de Down têm sido relatados menores níveis de pressão sanguínea em relação a indivíduos controles sem a síndrome (Morrison *et al*, 1996).

Entre os indivíduos do estudo (n=27) não houve diferença estatisticamente significativa, porém a mediana da pressão sistólica foi menor para os integrantes do grupo de estudo quando comparado aos demais (Idade Cronológica e Idade Biológica), tabela 13. Já a mediana da pressão diastólica, foi semelhante entre os três grupos de estudo.

Morrison *et al* (1996) encontraram diferença estatisticamente significativa entre a pressão sanguínea de portadores de Síndrome de Down adultos institucionalizados, sendo a sistólica e diastólica menores entre os portadores. Os autores encontraram correlação positiva com peso ( $r=0,50$ ;  $p<0,01$ ) e ( $r=0,48$ ;  $p<0,01$ ); bem como IMC ( $r=0,62$  e  $p<0,01$ ;  $r=0,43$  e  $p<0,01$ ) para a sistólica e diastólica, respectivamente.

Tabela 13 – Pressão Sistólica e diastólica

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>	CV
PSS (mmHg)							
Total	104	63	147	102,63	15,36	---	14,96
SD	94	81	147	101,77	21,27	---	20,9
IC	104	63	117	100,44	15,34	0,730 <sup>1</sup>	15,27
IB	107	93	117	105,66	7,92	0,297 <sup>2</sup>	7,49
PSD (mmHg)							
Total	67	46	100	67,59	13,67	---	20,22
SD	67	46	100	70,0	15,65	---	22,35
IC	67	56	75	66,78	5,93	0,730 <sup>1</sup>	8,87
IB	61	47	99	66,0	17,80	0,605 <sup>1</sup>	26,96

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

PSS= Pressão Sanguínea Sistólica; PSD= Pressão Sanguínea Diastólica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Conforme critérios utilizados para a classificação descritos no capítulo 4 55,6% dos indivíduos avaliados encontravam-se normotensos. Destes, 40% eram portadores de Síndrome de Down. Todavia, a classificação utilizada ajusta os níveis de pressão sanguínea segundo os percentis de estatura propostos para a população sem a Síndrome de Down.

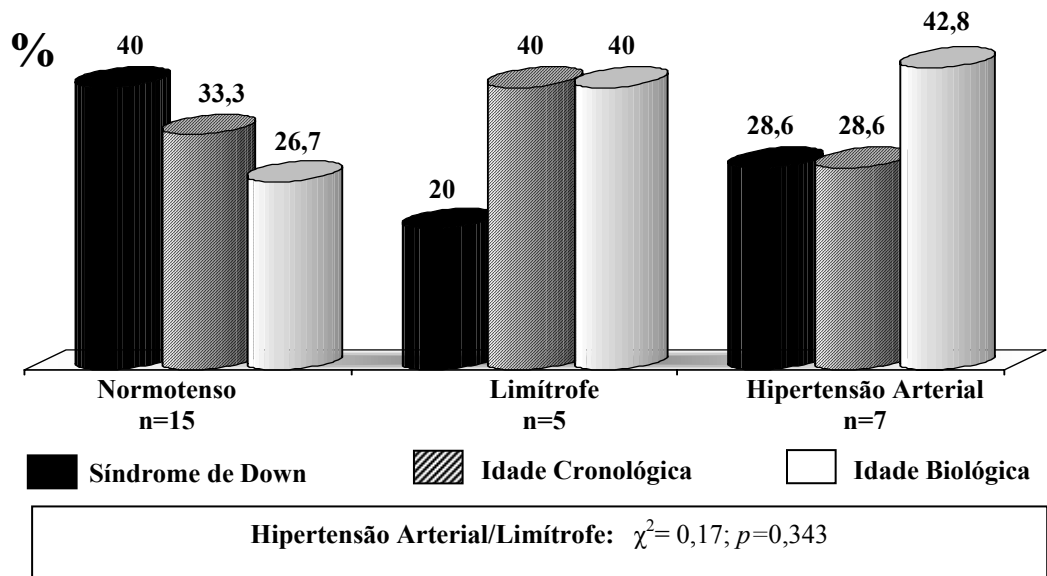


Figura 2 – Classificação da pressão sanguínea pela estatura, segundo percentis do CDC, 2000.

## 6.5 Conclusões

A prevalência de baixa estatura encontrada neste estudo deve-se somente aos portadores de Síndrome de Down, assim como excesso de peso (risco de sobrepeso e sobrepeso) foi mais prevalente entre os portadores da síndrome. O peso corporal foi semelhante entre os grupos estudados. Quanto a adiposidade central, os índices ajustados conforme a estatura foram maiores entre os portadores e significantes entre os grupos estudados. As variáveis antropométricas, de composição corporal e pressão arterial mostraram maior similaridade, com significância estatística, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica, indicando maior interferência do meio na composição corporal, em relação à constituição biológica dos indivíduos.

## 7 ASPECTOS DIETÉTICOS

A alimentação do ser humano não é instintiva, é construída e aprendida cognitivamente e ideologicamente nas relações sociais, ou seja, alimentação habitual ocorre devido às condições impostas pelo meio, bem como a disponibilidade objetiva do alimento, introdução de novos itens devido ao aperfeiçoamento tecnológico e a mídia (Rotenberg & De Vargas, 2004).

### 7.1 Calorias e Macronutrientes

Diferença entre medianas dos grupos quanto aos macronutrientes não foi encontrada (tabela 14), exceto para quantidade de lipídios (em gramas) e percentual de proteínas. Assim, lipídios (em gramas) diferiu entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica, sendo a maior mediana encontrada nos controles. Já o percentual de proteínas foi maior entre os portadores de Síndrome de Down, em relação ao grupo Idade Biológica (Tabela 14).

Segundo a *Accetable Macronutrient Distribution Range* (AMDR) todos os indivíduos avaliados apresentaram percentual calórico proveniente de proteínas abaixo da faixa recomendável. Quanto à distribuição calórica proveniente de carboidratos e lipídios, a prevalência de adequação preponderou entre os grupos controles, com semelhante distribuição.

A distribuição dos macronutrientes em gramas para a quantidade de peso corpóreo não apresentou diferença estatisticamente significativa. A mediana da distribuição analisada foi menor para o grupo Síndrome de Down em relação a seus controles (Idade Cronológica e Idade Biológica) para lipídios e carboidratos; e semelhante quanto à proteína (Tabela 15).

A *Recommended Dietary Allowances* (RDA, 2002) para proteína, em g/kg corpóreo segundo faixa etária e sexo, foi excedida por todos os indivíduos analisados, sendo cerca de 2,5 vezes maior que a recomendação. A mediana em g/kg peso corporal foi de 2,59 (1,56 – 5,29) entre os portadores; 2,6 (1,24 – 5,21) para controles do grupo Idade Cronológica e 2,48 (1,24 – 5,08) para os de Idade Biológica.

Tabela 14 – Composição da dieta quanto a calorias e macronutrientes dos diferentes grupos estudados

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>P</b>	<b>CV</b>
<i>Calorias (Kcal)</i>							
Total	1747,88	832,56	2810,45	1739,14	546,00	---	31,39
SD	1325,64	832,56	2279,9	1447,53	479,45	---	33,12
IC	1865,42	915,96	2810,45	1910,96	658,03	0,143 <sup>1</sup>	34,43
IB	1828,40	1380,17	2582,61	1872,24	366,83	0,065 <sup>2</sup>	19,59
<i>Carboidratos (g)</i>							
Total	225,10	106,33	414,96	234,02	77,25	---	33,00
SD	205,24	106,33	400,30	211,08	78,55	---	37,21
IC	264,37	109,26	414,96	240,05	91,72	0,393 <sup>1</sup>	38,20
IB	264,74	165,98	325,82	252,81	58,16	0,133 <sup>2</sup>	23,06
<i>Carboidratos (kcal)</i>							
Total	858,48	425,31	1601,31	909,09	310,70	---	34,17
SD	820,45	425,31	1601,31	844,22	314,24	---	37,22
IC	904,55	437,01	1558,21	938,82	364,72	0,579 <sup>1</sup>	38,84
IB	1058,97	537,21	1261,84	948,15	262,79	0,278 <sup>2</sup>	27,71
<i>Carboidratos (%)</i>							
Total	55,00	36,82	69,39	54,38	8,48	---	15,59
SD	56,50	49,51	69,39	58,86	6,15	---	10,44
IC	51,99	36,82	62,50	51,07	8,81	0,052 <sup>1</sup>	17,25
IB	54,83	39,39	64,18	53,08	8,71	0,133 <sup>2</sup>	16,40
<i>Lipídios (g)</i>							
Total	48,62	19,56	82,92	52,64	19,50	---	37,04
SD	38,19	19,56	71,27	40,35	17,00	---	42,13
IC	69,93	24,58	82,92	62,53	19,75	0,029 <sup>1*</sup>	31,58
IB	58,61	34,14	75,31	55,29	15,76	0,079 <sup>2</sup>	28,5

Continua...

Tabela 14 – Cont.

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	P	CV
<i>Lipídios (kcal)</i>							
Total	418,9	176,01	746,27	449,34	169,79	---	37,78
SD	343,75	176,01	641,71	364,15	153,42	---	42,13
IC	523,38	221,22	746,27	520,35	178,78	0,052 <sup>1</sup>	34,35
IB	478,76	248,16	677,74	465,09	151,04	0,211 <sup>2</sup>	32,47
<i>Lipídios (%)</i>							
Total	28,55	15,81	41,88	26,78	7,05	---	26,32
SD	27,71	15,81	31,22	25,01	6,00	---	24,00
IC	28,46	16,31	41,88	29,34	8,59	0,315 <sup>1</sup>	29,27
IB	29,09	16,85	33,23	25,90	6,11	0,549 <sup>2</sup>	23,59
<i>Proteínas (g)</i>							
Total	66,65	34,70	109,90	65,82	21,44	---	32,57
SD	52,70	34,70	104,80	60,16	22,90	---	38,06
IC	77,60	35,09	109,90	72,92	24,86	0,247 <sup>1</sup>	34,09
IB	66,65	46,72	87,97	64,21	14,74	0,447 <sup>2</sup>	22,95
<i>Proteínas (kcal)</i>							
Total	275,79	122,79	443,71	251,46	84,04	---	33,42
SD	210,79	138,82	419,19	240,65	91,67	---	38,09
IC	273,90	140,37	443,71	275,11	95,62	0,393 <sup>1</sup>	34,75
IB	257,79	122,79	321,88	237,20	62,58	0,968 <sup>2</sup>	26,38
<i>Proteínas (%)</i>							
Total	15,59	8,89	23,64	15,45	3,08	---	19,93
SD	16,95	13,96	23,64	17,27	2,79	---	16,15
IC	15,72	11,27	18,34	15,41	2,24	0,247 <sup>1</sup>	14,53
IB	13,57	8,89	19,52	13,49	3,23	0,013 <sup>2*</sup>	23,94

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Tabela 15 – Calorias e Macronutrientes, em g/kg de peso corpóreo

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>p</b>
<i>Calorias (Kcal)</i>						
Total	70,06	34,18	149,28	76,84	31,54	---
SD	62,56	38,72	101,73	66,72	23,05	---
IC	60,68	34,18	133,20	76,67	35,49	0,143 <sup>1</sup>
IB	76,35	39,16	149,28	87,13	34,75	0,065 <sup>2</sup>
<i>Carboidratos</i>						
Total	10,32	3,87	50,9	11,95	8,83	---
SD	10,0	4,95	13,32	9,42	2,99	---
IC	12,33	3,87	50,9	14,73	14,33	0,860 <sup>1</sup>
IB	10,32	5,79	18,83	11,71	4,81	0,659 <sup>2</sup>
<i>Lipídios</i>						
Total	2,31	0,86	4,94	2,33	1,01	---
SD	1,58	1,12	3,3	1,94	0,84	---
IC	2,58	1,29	3,68	2,46	0,95	0,331 <sup>1</sup>
IB	2,42	0,86	4,94	2,59	1,21	0,480 <sup>2</sup>
<i>Proteínas</i>						
Total	2,59	1,24	5,21	2,9	1,18	---
SD	2,59	1,56	5,08	2,82	1,18	---
IC	2,60	1,24	4,94	2,91	1,37	0,930 <sup>1</sup>
IB	2,48	1,28	3,3	2,97	1,12	1,00 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.



Estudos realizados com crianças com Síndrome de Down e controles (sem a síndrome) por Luke *et al* (1996) e Hoppman *et al* (1998) demonstraram mesmo comportamento. Nestes, a quantidade de macronutrientes (em gramas) e calorias, foi menor para crianças portadoras de Síndrome de Down quando comparado à seus controles (Tabela 16). Quando os estudos compararam a quantidade ingerida e a necessidade de energia diária, a diferença chegou a 350 kcal/dia, sendo estatisticamente siginificante.

Tabela 16 – Comparação da ingestão de macronutrientes entre crianças com Síndrome de Down e controles em diferentes estudos

VARIÁVEIS	Luke <i>et al</i> (1996)		Hoppman <i>et al</i> (1998)		Dados do estudo (2006)	
	SD	CONT	SD	CONT	SD	CONT
<i>Calorias (Kcal/d)</i>	1861	2393	976*	1214*	1325	1846
<i>Proteína (g/d)</i>	80,95	101,1	43,2*	54,8*	52,7	71
<i>Carboidrato (g/d)</i>	246,5	304,5	128,8	151,1	205,2	264
<i>Lipídio (g/d)</i>	62,65	88,5	32,0	43,1	38,1	63

SD= Síndrome de Down; CONT= Controles; \*  $p < 0,05$ .

## 7.2 Vitaminas

Vitaminas são substâncias orgânicas complexas que ocorrem naturalmente em tecidos vegetais e animais, exercendo papel fundamental no controle de vários processos metabólicos (Neto & Silva, 2003). As vitaminas, assim como os minerais, não atuam de forma isolada no organismo; eles interagem, melhorando ou inibindo a função de cada elemento. As vitaminas aqui discutidas possuem relação com o crescimento, função imunológica, e principalmente, estresse oxidativo, eventos que encontram-se alterado em portadores de Síndrome de Down.

Nenhuma das vitaminas analisadas, de acordo com os recordatórios de 24 horas, apresentaram diferença significativa entre portadores de Síndrome de Down e seus respectivos controles. Porém, a mediana da ingestão foi menor para os portadores de Síndrome de Down quando comparado à seus controles, para todas as vitaminas analisadas, exceto o folato.

Os resultados são congruentes com os demais estudos (Luke *et al*, 1996; Hoppman *et al*, 1998; Jovanovic *et al*, 1998), quando compararam a ingestão de portadores de Síndrome de Down e controles sem a Síndrome.

Luke *et al* (1996) estudaram indivíduos na faixa etária de 7 a 10 anos e avaliaram a ingestão de vitaminas A, E, C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, Niacina, piridoxina e folato, sendo a média menor para os portadores de Síndrome de Down. Hoppman *et al* (1998) avaliaram a quantidade de riboflavina (mg) em crianças de aproximadamente 2 anos, encontrando menor consumo entre as portadoras de Síndrome de Down, sendo a diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,02$ ). Jovanovic *et al* (1998) avaliaram em crianças de 6 a 8 anos, a influência de produtos finais originados do estresse oxidativo e o consumo de vitaminas anti-oxidantes (vitaminas A, E e C), não encontrando correlação significativa entre eles.

A suplementação de vitaminas para portadores também tem sido estudada. Anni *et al* (2000) relataram em revisão sobre o tema melhora do crescimento, aumento do quociente de inteligência (Q.I.), melhora no rendimento escolar, desenvolvimento lingüístico e saúde em geral de participantes que receberam megadoses de 11 vitaminas, dentre elas vitamina C (1500 mg) e vitamina E (600UI), durante 4 meses.

O estresse oxidativo ocorre pelo desbalanço na formação de radicais livres e sua metabolização pelo complexo oxidativo do organismo. Radicais livres referem-se a átomo ou molécula altamente reativo, que contém número ímpar de elétrons em sua última camada eletrônica, sendo o comportamento responsável por conferir alta reatividade a esses átomos ou moléculas. Oxidantes e inibidores de enzimas contendo um centro ferro-enxofre, radicais livres e outras espécies reativas causam oxidação em biomoléculas, bem como dano ou morte celular (Ferreira & Matsubara, 1997; Fang *et al*, 2002).

Tabela 17 – Composição da dieta quanto a vitaminas dos diferentes grupos estudados

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>p</b>	<b>CV</b>
<i>Vit. A (µg/dia)</i>							
Total	602,75	139,39	4366,62	1112,87	1194,90	---	100,73
SD	515,30	139,39	3847,33	1132,95	1291,87	---	114,02
IC	1051,84	177,16	4366,62	1543,45	1499,25	0,280 <sup>1</sup>	97,13
IB	575,56	179,25	1006,32	612,13	276,96	0,780 <sup>2</sup>	45,24
<i>Vit. E (mg/dia)</i>							
Total	2,88	1,01	17,0	4,68	4,27	---	91,23
SD	2,13	1,20	14,5	4,04	4,24	---	104,95
IC	2,77	1,01	17,0	4,86	5,22	0,436 <sup>1</sup>	107,47
IB	3,46	2,73	12,86	5,18	3,48	0,065 <sup>2</sup>	67,18
<i>Vit. C (mg/dia)</i>							
Total	68,0	5,03	934,0	142,68	221,39	---	155,16
SD	50,61	20,42	568,32	106,32	164,72	---	154,92
IC	83,36	5,03	934,64	164,41	275,41	0,436 <sup>1</sup>	167,51
IB	54,24	9,79	721,09	158,94	230,00	0,549 <sup>2</sup>	144,70
<i>Vit. B1 (mg/dia)</i>							
Total	1,28	0,56	3,13	1,49	0,68	---	45,63
SD	1,03	0,56	2,83	1,24	0,71	---	57,25
IC	1,81	0,91	3,13	1,77	0,73	0,105 <sup>1</sup>	41,24
IB	1,31	0,83	2,60	1,45	0,54	0,211 <sup>2</sup>	37,24
<i>Vit. B2 (mg/dia)</i>							
Total	1,26	0,44	5,26	1,60	1,12	---	70,0
SD	0,94	0,44	2,92	1,28	0,84	---	65,62
IC	1,38	0,71	5,26	2,02	1,47	0,218 <sup>1</sup>	72,77
IB	1,19	0,64	3,61	1,47	0,90	0,549 <sup>2</sup>	61,22
<i>Vit B6 (mg/dia)</i>							
Total	1,19	0,46	4,99	1,38	0,89	---	64,49
SD	0,94	0,46	4,99	1,40	1,31	---	93,57
IC	1,48	0,53	2,78	1,58	0,79	0,247 <sup>1</sup>	50,0
IB	1,19	0,85	1,51	1,16	0,25	0,661 <sup>2</sup>	21,55

Continua...

Tabela 17 – Cont.

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>p</b>	<b>CV</b>
<i>Vit B12 (µg/dia)</i>							
Total	3,01	0,35	30,74	53,65	7,32	---	13,64
SD	2,80	0,35	20,36	4,38	5,82	---	132,87
IC	3,23	1,18	30,74	8,04	10,72	0,436 <sup>1</sup>	133,33
IB	2,95	1,28	6,64	2,78	1,68	0,661 <sup>2</sup>	60,43
<i>Folato (µg/dia)</i>							
Total	261,76	0,98	615,09	287,88	131,06	---	45,52
SD	251,66	0,98	615,09	265,44	158,59	---	59,74
IC	368,70	161,53	538,45	336,80	146,15	0,436 <sup>1</sup>	43,39
IB	247,09	192,19	342,09	258,47	56,58	1,000 <sup>2</sup>	21,89
<i>Niacina(mg/dia)</i>							
Total	12,66	5,51	27,32	14,90	6,21	---	41,67
SD	11,26	7,80	27,32	13,30	6,21	---	46,69
IC	15,08	5,51	26,67	16,29	6,79	0,280 <sup>1</sup>	41,68
IB	12,23	8,53	26,74	15,14	5,82	0,356 <sup>2</sup>	38,44

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

A tríplice cópia do cromossomo 21 eleva a atividade da enzima Cu-Zn superóxido dismutase, já que esta é codificada neste cromossomo. O aumento chega a 50% além do esperado quando comparado com indivíduos sem a Síndrome, sendo independente da idade. Em resposta, o organismo produz maior quantidade das enzimas glutathione peroxidase e catalase, evitando o acúmulo de hidróperóxido de hidrogênio. Os resultados deste desbalanço sugerem dano celular iniciado na vida intra-uterina continuando nos estágios posteriores, resultando em idade prematura e desenvolvimento de doença de Alzheimer (Ferreira & Matsubara, 1997; Haan *et al*, 1997; Jovanovic *et al*, 1998; Zitnanová *et al*, 1998; Muchová *et al*, 2001; Turrens, 2001; Fang *et al*, 2002; Pastore *et al*, 2003).

A vitamina E é o principal antioxidante da membrana celular, transfere um hidrogênio fenólico para os radicais livres peroxil, resultante da peroxidação de poliinsaturados, inibindo a cadeia de reação destes ácidos graxos nas membranas dos fosfolípidios. O tocoferol age de maneira catalítica como antioxidante lipossolúvel na membrana, interagindo não-enzimaticamente com o ascorbato na fase aquosa da superfície da membrana. O radical tocoferoxil formado pela reação do  $\alpha$ -tocoferol com o radical peróxido lipídico pode ser reduzido novamente para  $\alpha$ -tocoferol, pela reação com o ascorbato, gerando o radical monodeidroascorbato, que por sua vez, pode ser reduzido novamente para ascorbato ou sofrer dismutação para gerar deidroascorbato e ascorbato (Fang *et al*, 2002; Cozzolino, 2005).

Para a regeneração da Glutathione redutase, torna-se necessário o fornecimento de um hidrogênio, provindo da coenzima NADPH. Esta é formada principalmente na via das pentose fosfato, tendo a tiamina difosfato (TDP) a principal doadora de carbono. A precursora direta da formação do NAD e NADP é a niacina; sendo tais coenzimas responsáveis pela regeneração do ácido ascórbico (Neto & Silva, 2003; Silva & Cozzolino, 2005).

Outra vitamina envolvida no sistema oxidativo do organismo é a riboflavina, pela combinação com o ácido fosfórico formando a FAD, que participa dos processos de oxi-redução nas células. Além disso, está envolvida na ativação da B<sub>6</sub>, com função importante no metabolismo de aminoácidos. Em baixa quantidade pode comprometer o fornecimento de glutamato, cisteína e glicina, formadoras da enzima glutathione peroxidase (Cominetti & Cozzolino, 2005; Vannucchi & Chiarello, 2005).

Além dos processos oxidativos, as vitaminas aqui discutidas possuem função de promover o crescimento linear, bem como participação do sistema imunológico, como a vitamina A. O retinol inibe a síntese de colágeno, ao passo que o ácido retinóico estimula a síntese de proteínas não-colágenas do osso (Yuyama *et al*, 2005).

O folato protege contra o aumento da homocisteína, ligada a gênese da doença vascular precoce, retardo mental em crianças, problemas de desenvolvimento. Já as cobalaminas encontram-se envolvidas no transporte e estocagem de folato nas células da medula óssea (Mafra & Cozzolino, 2005).

Devido ao consumo diminuído destas vitaminas e aumento da sua demanda, portadores de síndrome de Down podem sofrer consequências celulares, resultando no

aumento da idade biológica, bem como o desenvolvimento precoce de doenças crônicas não-transmissíveis.

### 7.3 Minerais

Os minerais encontram-se envolvidos com a homeostase do sistema, sendo co-fatores de enzimas e atuando em conjunto com vitaminas nos sistemas anti-oxidantes. Os minerais analisados foram: cálcio, cobre, ferro, selênio, zinco e sódio. Nenhum dos minerais estudados (tabela 18) diferiram significativamente entre os grupos Síndrome de Down e seus controles (Idade Cronológica e Idade Biológica). Porém, assim como as vitaminas, a mediana de todos foi menor para os indivíduos do grupo Síndrome de Down.

Sylvester (1984) em trabalho de revisão, relata menores níveis séricos de cálcio e cobre em portadores de Síndrome de Down quando comparados a controles sem a Síndrome; e maiores níveis séricos de zinco e ferro.

Luke *et al* (1996) encontraram menor ingestão em crianças com Síndrome de Down entre 7 e 10 anos quanto a ingestão de cálcio, cobre, ferro e zinco. Hoppman *et al* (1998) avaliaram a quantidade ingerida de cálcio e ferro em crianças menores de 2 anos, com e sem a síndrome, sendo o consumo de cálcio menor entre os portadores, mas o de ferro semelhante entre os grupos estudados.

Cobre, zinco, selênio e ferro são co-fatores de enzimas antioxidantes. O cobre e o zinco são necessários para a superóxido dismutase, que possui atividade aumentada em cerca de 50% em portadores de Síndrome de Down, sugerindo maior necessidade destes minerais para seu funcionamento, o que ocasionaria desvio das demais funções destes para a manutenção da atividade enzimática. Tem-se sugerido o envolvimento do cobre na modulação do metabolismo e biossíntese de LDL e talvez o HDL; agindo como protetor na modificação do LDL (Rosado & Rosado, 2003; Pedrosa & Cozzolino, 2005; Cozzolino, 2005; Yuyama *et al*, 2005; Henriques & Cozzolino, 2005; Yuyama *et al*, 2005).

Tabela 18 – Composição da dieta quanto aos minerais, dos diferentes grupos estudados. Minerais analisados, segundo inquérito alimentar

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>	CV
<i>Cálcio (mg/dia)</i>							
Total	509,75	138,63	2328,64	742,23	118,06	---	89,39
SD	411,78	138,63	2153,60	646,75	595,91	---	92,13
IC	505,13	254,44	2328,64	849,32	707,80	0,529 <sup>1</sup>	83,33
IB	533,83	173,79	2321,74	729,34	652,0	0,720 <sup>2</sup>	89,39
<i>Cobre (µg/dia)</i>							
Total	0,83	0,45	2,78	1,02	0,10	---	36,69
SD	0,76	0,45	2,17	0,94	0,50	---	43,31
IC	1,15	0,47	2,78	1,27	0,77	0,353 <sup>1</sup>	60,62
IB	0,83	0,50	1,40	0,85	0,26	0,905 <sup>2</sup>	30,58
<i>Ferro (mg/dia)</i>							
Total	9,24	4,09	24,74	10,55	5,52	---	52,32
SD	8,65	4,09	24,74	10,07	5,93	---	58,88
IC	10,27	4,33	22,50	11,15	6,24	0,853 <sup>1</sup>	55,96
IB	9,21	5,90	20,20	10,49	4,75	0,780 <sup>2</sup>	45,28
<i>Selênio (µg/dia)</i>							
Total	73,0	15,71	143,07	74,0	30,64	---	41,40
SD	56,38	15,71	105,30	59,20	25,14	---	42,46
IC	80,3	31,81	143,07	85,49	37,3	0,123 <sup>1</sup>	43,63
IB	79,97	44,23	125,62	77,68	23,59	0,133 <sup>2</sup>	30,36
<i>Sódio (g/dia)</i>							
Total	2000,95	1002,59	3914,75	2138,83	759,74	---	35,52
SD	1715,18	1157,23	3534,90	1927,15	758,93	---	39,38
IC	2622,66	1002,54	3914,75	2498,66	890,71	0,165 <sup>1</sup>	35,64
IB	1944,51	1270,01	2752,47	1947,23	480,99	0,497 <sup>2</sup>	24,70
<i>Zinco (mg/dia)</i>							
Total	8,21	3,45	21,0	8,32	3,78	---	45,43
SD	7,28	3,45	11,67	7,18	3,08	---	42,89
IC	8,49	3,80	21,0	9,57	1,57	0,315 <sup>1</sup>	16,40
IB	8,31	4,97	14,41	8,19	2,80	0,447 <sup>2</sup>	34,18

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

O zinco, além da atividade antioxidante, encontra-se envolvido no crescimento e diferenciação celular; presente no metabolismo dos hormônios tireoidianos; síntese da proteína ligadora de retinol. O selênio possui interação com o ácido ascórbico e tocoferol, atenuando a deficiência desta, com diminuição das concentrações dos precursores de radicais alquilperoxil lipídicos; além disso, são atribuídos ao selênio modulação da resposta imune e inflamatória, ativação de enzimas metabolizadoras de drogas (Rosado & Rosado, 2003; Pedrosa & Cozzolino, 2005; Cozzolino, 2005; Yuyama *et al*, 2005 – capítulo 25; Henriques & Cozzolino, 2005; Yuyama *et al*, 2005).

O ferro sofre influência no seu metabolismo pela ação da vitamina A. No citocromos participa de reações de oxi-redução como carreadora de elétrons. É constituinte da enzima catalase, responsável pela redução do peróxido de hidrogênio, principalmente quando este é formado em grande quantidade, na cadeia de inibição de radicais livres (Rosado & Rosado, 2003; Pedrosa & Cozzolino, 2005; Cozzolino, 2005; Yuyama *et al*, 2005; Henriques & Cozzolino, 2005; Yuyama *et al*, 2005).

O cálcio atua no crescimento ósseo, sendo sua principal função; porém possui propriedades de tamponamento sanguíneo, e manutenção da pressão sanguínea normal, sendo que pessoas com pressão alta tendem a ter níveis mais baixos de íons cálcio no sangue que o normal. Tem-se tentado demonstrar a influência da quantidade de cálcio no início e/ou prevenção da hipertensão, porém os resultados ainda são controversos (Silva & Cozzolino, 2005). Grande parte dos participantes deste estudo além de apresentar baixa ingestão de cálcio, também apresentaram pressão arterial limítrofe ou hipertensão (figura 3; capítulo 6), podendo ser motivo de preocupação quanto ao desenvolvimento de hipertensão arterial em fases posteriores da vida.

Luke *et al* (1996) e Hoppman *et al* (1998) também compararam os nutrientes analisados por eles, já citados neste capítulo, com as *Recommended Dietary Allowances* (RDA's), do *Food na Nutrition Board* (1989), encontrando inadequação dos nutrientes cobre, selênio e zinco para portadores de Síndrome de Down. Somente ferro e cobre apresentaram adequados entre controles sem a Síndrome e portadores desta, conforme recomendações vigentes na época. Já quanto as vitaminas, todas encontravam-se acima do esperado.

Verifica-se a importância no estabelecimento de recomendações considerando a utilização de vitaminas e minerais no estresse oxidativo, bem como no dano ao material genético. Essa questão já tem sido levantada para a população sem a síndrome (Fenech,



2002), focando nesse caso, a prevenção de doenças crônicas e degenerativas, defeitos no tubo neural, diminuição da prevalência da doença de Alzheimer, e melhoria da qualidade de vida na terceira idade.

#### **7.4 Ácidos Graxos e Colesterol**

Dietas ricas em gorduras saturadas, colesterol e energia entre adultos sem a síndrome tem sido correlacionadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A mudança dos padrões alimentares indicam aumento do percentual calórico de gordura em aproximadamente 2% no último século. Porém, além da quantidade, o tipo de ácido graxo consumido também tem sido considerado, bem como a proporção entre eles (Lima *et al*, 2000).

A alimentação não ocorre de forma isolada, sendo assim, o mesmo comportamento descrito nas tabelas anteriores, também foi encontrado na avaliação do tipo de ácido graxo ingerido. Ácidos graxos monoinsaturados, poliinsaturados, e colesterol não diferiram estatisticamente entre o grupo de estudo (Síndrome de Down) e seus controles (Idade Cronológica e Idade Biológica), e a mediana da ingestão foi menor para portadores de Síndrome de Down, em relação aqueles sem a síndrome (tabela 19).

Já os ácidos graxos saturados ingeridos apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica, sendo a mediana de consumo superior no grupo controle. A concentração lipídica no plasma está relacionada com a natureza e a quantidade de gorduras no alimento. Assim, vários estudos com adultos sem Síndrome de Down indicaram que uma ingestão relativamente alta de gordura saturada (aproximadamente 17% da energia total) é um significativo contribuinte para a alta incidência de doenças coronarianas (Lima *et al*, 2000).

Quanto ao tipo de ácido graxo ingerido e sua adequação (figura 4), conforme preconizado pela *World Health Organization* (WHO, 2003), verificou-se maior adequação da ingestão dos níveis de colesterol entre os indivíduos do grupo Idade Biológica; quanto aos saturados, a distribuição da adequação foi semelhante em todos os grupos assim como para os poliinsaturados; já os níveis de ingestão de monoinsaturados encontravam-se adequados para todos os indivíduos estudados.

Tabela 19 – Composição da dieta quanto a ácidos graxos e colesterol dos diferentes grupos estudados. analisados, segundo inquérito alimentar

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>	CV
<i>AGM (g/dia)</i>							
Total	18,67	7,28	32,16	18,33	6,86	---	37,42
SD	14,14	7,28	27,36	15,59	6,95	---	44,57
IC	21,64	8,24	32,16	21,19	6,87	0,089 <sup>1</sup>	32,42
IB	18,67	9,85	27,42	18,21	6,13	0,315 <sup>2</sup>	33,66
<i>AGP(g/dia)</i>							
Total	8,95	4,63	22,94	10,79	5,43	---	50,32
SD	6,89	4,63	15,23	8,23	3,75	---	45,56
IC	10,10	6,43	22,94	12,79	6,58	0,063 <sup>1</sup>	51,44
IB	12,40	4,96	18,52	11,41	5,01	0,211 <sup>2</sup>	43,90
<i>AGS (g/dia)</i>							
Total	21,62	6,39	53,62	23,03	12,11	---	52,58
SD	13,86	6,39	26,83	15,85	7,19	---	45,36
IC	23,55	10,44	45,29	26,76	11,02	0,035 <sup>1*</sup>	41,18
IB	23,23	10,08	56,32	26,86	4,95	0,095 <sup>2</sup>	18,42
<i>Colesterol (mg/dia)</i>							
Total	164,0	135,0	210,0	166,31	19,16	---	11,52
SD	150,0	135,0	186,0	155,22	15,58	---	10,03
IC	172,50	138,0	201,0	172,80	17,80	0,075 <sup>1</sup>	10,30
IB	166,50	144,0	210,0	169,8	20,66	0,356 <sup>2</sup>	12,16

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

\*  $p < 0,05$

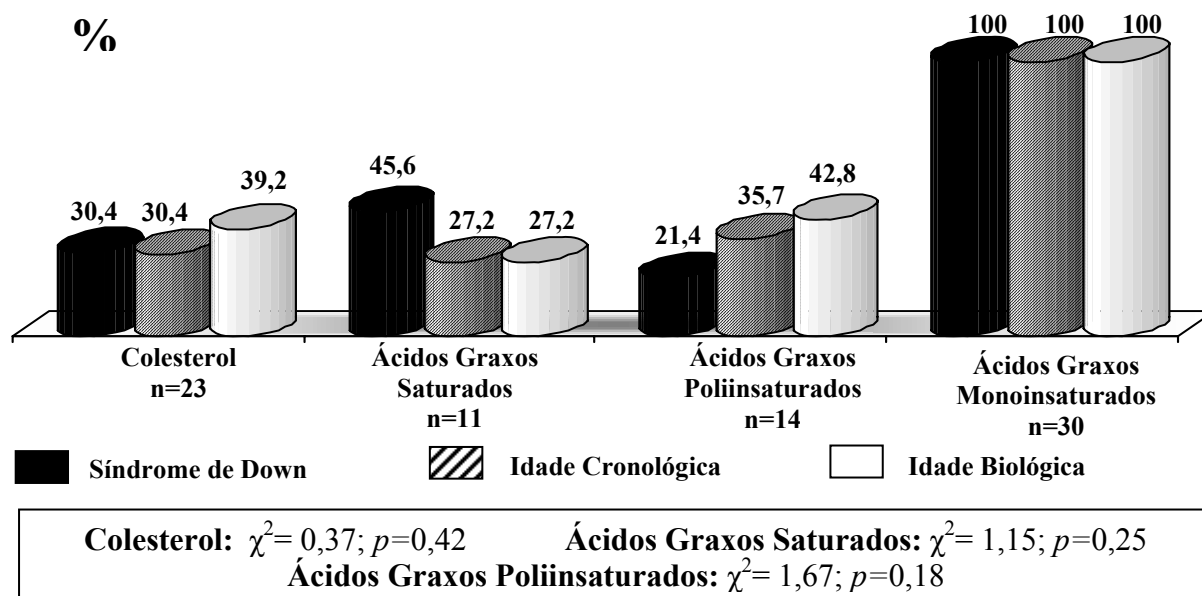


Figura 3 – Percentual de adequação de colesterol, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados, conforme preconizado pela WHO (2003).

Fujiura *et al* (1997) avaliaram a ingestão de gordura saturada e colesterol entre indivíduos com Síndrome de Down de 16 a 59 anos, comparando-os com indivíduos sem a síndrome. Os resultados também demonstraram ingestão menor destes lipídios quando comparados ao grupo controle. Luke *et al* (1996) estudaram a ingestão de colesterol em crianças com e sem Síndrome de Down, chegando a mesma conclusão.

O tipo de ácido graxo ingerido torna-se importante para posterior modulação de sua interação com lipoproteínas. Ácidos graxos monoinsaturados não demonstraram influências nos níveis de colesterol circulante; ácidos graxos poliinsaturados, reduziram os níveis séricos de LDL. Dessa forma, verificou-se risco de morte inversamente proporcional à ingestão de poliinsaturados e diretamente proporcional à ingestão de colesterol dietético. Não foi encontrada associação significativa com a prevalência de doenças cardiovasculares e ácidos graxos saturados (Lima *et al*, 2000).

## 7.5 Fibras

A introdução de fontes de fibra alimentar na alimentação das crianças deve ser iniciada a partir da introdução da alimentação complementar ao aleitamento materno de forma gradativa. Portadores de Síndrome de Down possuem transição alimentar mais atrasada em relação aos demais indivíduos, devido principalmente ao medo dos cuidadores, da criança de engasgar. Assim, a introdução torna-se tardia e de difícil manejo (Teixeira, 2003; Zausmer, 2003)

A quantidade de fibra ingerida não diferiu estatisticamente sendo a mediana de consumo semelhante entre os três grupos analisados (tabela 20). Ao avaliar a quantidade ingerida conforme recomendação preconizada, encontrou-se 86,7% (n=26) de inadequação entre todos os indivíduos estudados. Os grupos Idade cronológica e Síndrome de Down apresentaram o mesmo percentual, 80% (n=8), de inadequação de indivíduos dentro do mesmo grupo. Todos os indivíduos do grupo Idade Biológica consumiram quantidade de fibra abaixo da recomendação

Tabela 20 – Fibras analisadas na alimentação das crianças dos diferentes grupos estudados, segundo inquérito alimentar

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>	CV
<i>Fibras (g/dia)</i>							
Total	16,15	7,70	34,32	17,26	6,62	---	38,35
SD	15,83	8,14	34,32	19,04	8,11	---	42,59
IC	14,72	7,71	28,35	16,57	7,22	0,481 <sup>1</sup>	43,57
IB	16,15	8,89	20,37	16,03	3,81	0,661 <sup>2</sup>	23,76

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

\*  $p < 0,05$

Luke *et al*, avaliaram a consumo de fibra em crianças em g/100 kcal, encontrando inadequação destes conforme recomendação utilizada, bem como menor consumo de fibras dentre os portadores de Síndrome de Down quando comparados à seus controles sem síndrome (Luke *et al*, 1996).

As fibras ajudam no trânsito intestinal, bem como no seqüestro de ácidos graxos, glicose, diminuição da incidência de câncer entre outras funções (Teixeira, 2003; Marques & Tirapegui, 2003). Obstipação foi relatada em 10% (n=3) dos indivíduos estudados, sendo 3% de portadores de Síndrome de Down.

## **7.6 Questionário de Frequência Alimentar**

O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar possui como vantagens à aplicabilidade em estudos populacionais e estratificação dos resultados, que pode ser feita em quartis. Apresenta razoável reprodutibilidade das informações, com validade aceitável, quando se compara a média da ingestão de nutrientes com outros métodos (Salvo & Gimeno, 2002).

Entre os participantes do estudo, alimentos fontes de vitaminas A, C e E, cálcio, ferro e lipídios apresentaram periodicidade mais rara. Já aqueles alimentos fontes de selênio e zinco, eram consumidos com maior frequência pelos estudados, conforme tabela 21.

Tabela 21 – Consumo alimentar seletivo para fontes de vitaminas A, C, E; cálcio, ferro, selênio, zinco e lipídios e frequência relatada

Nutrientes (nº de alimentos avaliados)	<i>Síndrome de Down (n=10)</i>					<i>Idade Cronológica (n=10)</i>					<i>Idade Biológica (n=10)</i>				
	<i>Raro/ Nunca</i>	<i>Mensal</i>	<i>Quinzenal</i>	<i>Semanal</i>	<i>Diário</i>	<i>Raro/ Nunca</i>	<i>Mensal</i>	<i>Quinzenal</i>	<i>Semanal</i>	<i>Diário</i>	<i>Raro/ Nunca</i>	<i>Mensal</i>	<i>Quinzenal</i>	<i>Semanal</i>	<i>Diário</i>
<b>Vit. A (n=10)</b>	50 50%	3 3%	6 6%	33 33%	8 8%	53 53%	2 2%	10 10%	26 26%	9 9%	57 57%	0 0%	3 3%	25 25%	15 15%
<b>Vit. C (n=10)</b>	51 51%	4 4%	9 9%	34 34%	2 2%	46 46%	0 0%	10 10%	35 35%	9 9%	56 56%	1 1%	8 8%	26 26%	9 9%
<b>Vit. E (n=6)</b>	32 53,3%	0 0%	4 6,7%	12 20%	12 20%	29 48,3%	1 1,7%	4 6,7%	13 21,7%	13 21,6%	31 51,7%	1 1,7%	0 0%	14 23,3%	14 23,3%
<b>Cálcio (n=6)</b>	26 43,4%	2 3,3%	2 3,3%	22 36,7%	8 13,3%	23 38,5%	0 0%	6 10%	18 30%	13 21,5%	30 50%	0 0%	7 11,7%	13 21,7%	10 16,6%
<b>Ferro (n=14)</b>	50 35,7%	3 2,1%	8 5,8%	43 30,7%	36 25,7%	55 39,2%	2 1,5%	8 5,8%	39 27,8%	36 25,7%	52 37,2%	1 0,7%	3 2,1%	49 35%	35 25%
<b>Selênio (n=5)</b>	8 16%	0 0%	3 6%	29 58%	10 20%	10 20%	0 0%	3 6%	28 56%	9 18%	4 8%	0 0%	2 4%	32 64%	12 24%
<b>Zinco (n=8)</b>	26 32,5%	2 2,5%	6 7,5%	27 33,8%	19 23,7%	33 41,3%	1 1,2%	5 6,2%	25 31,3%	16 20%	27 33,7%	1 1,2%	1 1,2%	33 41,4%	18 22,5%
<b>Lipídios (n=13)</b>	78 60%	2 1,7%	12 9,2%	18 13,8%	20 15,3%	70 53,8%	5 3,9%	9 6,9%	25 19,3%	21 16,1%	64 49,2%	4 3,2%	8 6,1%	26 20%	28 21,5%

## 8 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

### 8.1 Lipídios sanguíneos

Lípides são utilizados como fonte energética, fazendo parte dos componentes das membranas celulares e devido a sua natureza hidrofóbica, podem ser transportados por lipoproteínas. Estas são estruturas complexas, de conformação esférica, compostas por colesterol, fosfolípidos e triacilgliceróis; associadas à proteínas específicas (apolipoproteínas). Existem cinco classes de lipoproteínas, separadas de acordo com sua densidade e mobilidade eletroforética: quilomícrons, lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de densidade baixa (LDL) e lipoproteínas de densidade alta (HDL). Entre as principais funções destacam-se: recolhimento, transporte, distribuição e troca de lipídeos entre tecidos, órgãos e células. As LDLs são as lipoproteínas com maior conteúdo de colesterol, portanto, as maiores responsáveis pelo suprimento desse metabólito às células (Cisternas & Monte, 1998; Naoum, 2005).

As dislipidemias são alterações do metabolismo lipoprotéico, manifestando-se pela elevação do colesterol total (hipercolesterolemia), dos triacilgliceróis ou de ambos. Os lipídios séricos estão intimamente relacionados com o metabolismo das lipoproteínas plasmáticas. Estas se encontram vinculadas a fatores de risco para doenças ateroscleróticas, podendo ter início na infância, persistindo na vida adulta (Cisternas & Monte, 1998; Seki *et al*, 2001; Naoum, 2005).

*The Bogalusa Heart Study* indicou em 1986, a relação da elevação dos valores de colesterol sanguíneo em crianças como fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares prematuras na vida adulta. Estrias gordurosas, precursoras das placas ateroscleróticas, pode ter início a partir dos 3 anos de vida, podendo progredir significativamente em décadas posteriores. Estudos indicam a relação entre níveis altos de colesterol, principalmente alocados nas LDLs e desenvolvimento de estrias gordurosas. Sabe-se que níveis de colesterol na infância são considerados preditores dos mesmos na vida adulta (Cisternas & Monte, 1998; Moura *et al*, 2000; Seki *et al*, 2001; Romaldini & Issler *et al*, 2004).

Os dados das análises bioquímicas de 27 crianças foram utilizados nas análises deste capítulo, pois um portador da Síndrome não realizou o exame, sendo excluídos os resultados de seus respectivos controles Cronológicos e Biológicos. A prevalência de

dislipidemia na população estudada, conforme as IV Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia (2002), foi de 77,8% (n=21). Dentre os dislipidêmicos, a menor prevalência foi encontrada entre os do grupo Síndrome de Down (figura 5). Entretanto, os tipos de dislipidemias variaram mais entre os membros do grupo Síndrome de Down em relação a seus controles (figura 6).

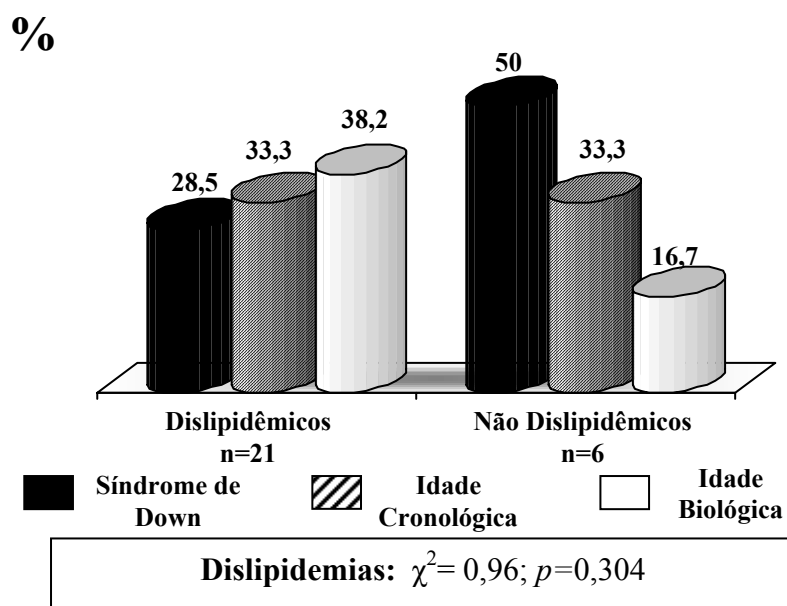


Figura 4 – Prevalência de dislipidemias entre os grupos estudados.

Entre os indivíduos do grupo Síndrome de Down, 66,7% (n=6) apresentaram algum tipo de dislipidemia. Já entre os controles este percentual foi maior ao se avaliar cada grupo. Idade Cronológica apresentou prevalência de 77,7% (n=7) e Idade Biológica de 88,9 (n=8).

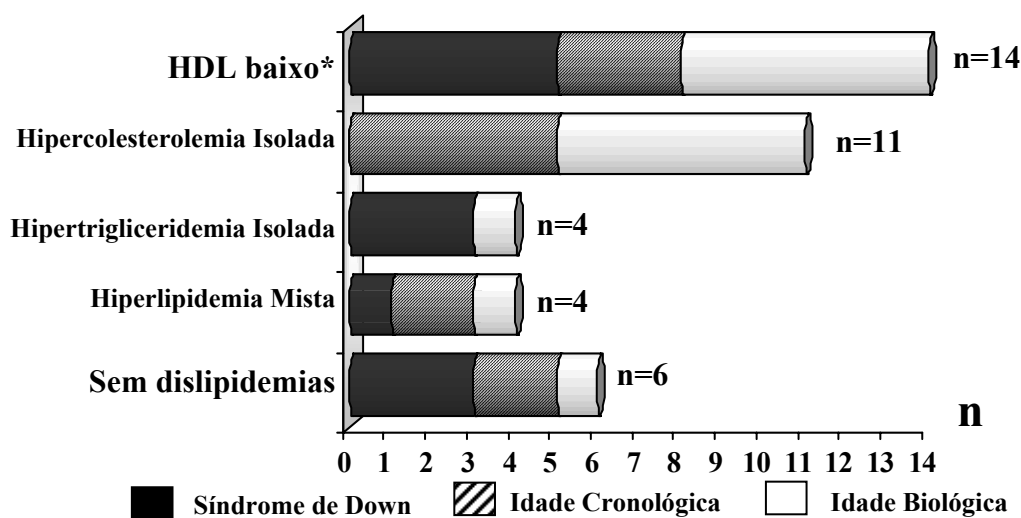
A hipercolesterolemia não foi diagnosticada nos portadores de síndrome de Down, porém estudo com a população adulta, portadora da síndrome, apresentou hipercolesterolêmicos em 21,4% e 23,8% dos homens e mulheres, respectivamente (Fujiura *et al*, 2001).



Muchová *et al* (2001) encontraram níveis séricos aumentados de colesterol total e triacilgliceróis em crianças portadoras de Síndrome de Down quando comparada a seus controles sem a síndrome.

Estudos realizados com crianças e adolescentes brasileiros sem a trissomia do cromossomo 21 com os mesmos critérios de classificação descritos no capítulo 4, conforme faixa etária, indicaram prevalência de 35% de hipercolesterolemia; e 27,5% a 19,3% de indivíduos com níveis desejáveis de colesterol total e LDL, respectivamente (Moura *et al*, 2000; Romaldini & Issler *et al*, 2004).

Isto demonstra a ocorrência de dislipidemias e sua gravidade, não somente entre portadores de Síndrome de Down, mas nos demais indivíduos sem a síndrome, bem como a exposição a fatores predisponentes à obesidade presentes em nossa sociedade, capazes de desencadear processos dislipidêmicos nos indivíduos nela inseridos.



\* Isolado e/ou associado. Detalhes figura 7

Figura 5 – Tipos de dislipidemias identificadas nos grupos estudados conforme classificação preconizada pelas IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (2002).

Ao avaliar as associações entre HDL e demais elevações das lipoproteínas e triacilgliceróis, encontrou-se associação mais diversificada entre os portadores em relação a seus controles (Figura 7). Estes resultados indicam cautela e maiores cuidados com a saúde dos portadores, pois além de possuírem níveis medianos de HDL baixos, ainda possuem níveis de colesterol acoplados a lipoproteínas elevado. Este perfil sugere maior probabilidade de desenvolvimento de processos ateroscleróticos nesta população

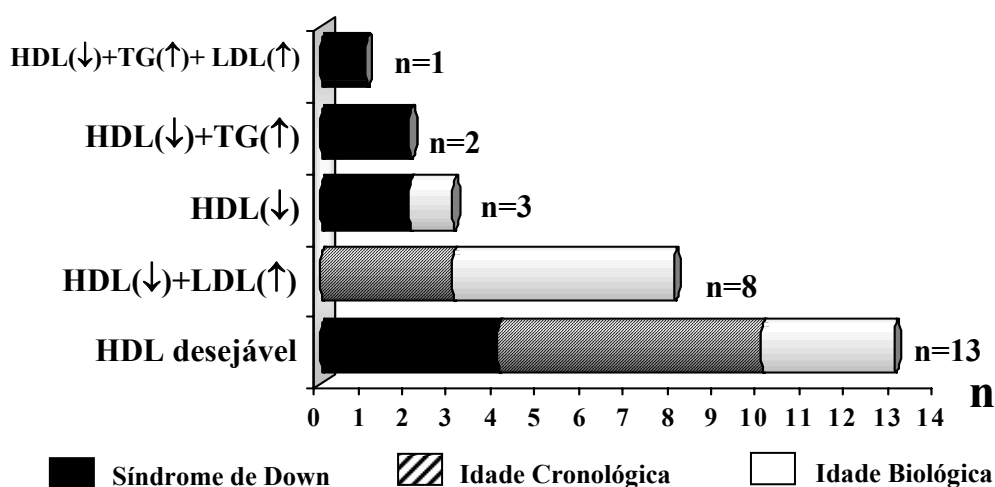


Figura 6 – Associações entre HDL e demais elevações das lipoproteínas e triacilgliceróis detectados nos grupos estudados

Neste estudo, a mediana dos níveis de colesterol total e LDL dos portadores de Síndrome de Down apresentaram diferença estatisticamente significativa quanto a seus controles (Tabela 22), sendo os valores séricos menores entre os portadores. Triacilgliceróis e HDL não apresentaram diferença estatisticamente significativa. Quanto aos níveis séricos de colesterol total e triacilgliceróis, Muchová *et al* (2001) acharam níveis séricos maiores entre crianças portadoras de Síndrome de Down, em relação a seus controles sem a Síndrome (Fujiura *et al*, 1997; Muchová *et al*, 2001).

Não houve associação entre os diferentes tipos de dislipidemias com a Síndrome de Down, exceto para hipercolesterolemia isolada ( $p= 0,009$ ), onde apresentaram 6,68 vezes maior probabilidade de ocorrência de hipercolesterolemia, quando comparados com os que não têm Síndrome de Down.

Tabela 22 – Níveis de colesterol total e frações lipídicas séricos

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>P</b>
<i>Colesterol</i>						
Total	164,0	135,0	210,0	165,14	19,27	---
SD	150,0	135,0	186,0	155,2	15,58	---
IC	170,0	138,0	201,0	172,55	18,86	0,040 <sup>1*</sup>
IB	164,0	144,0	210,0	167,66	20,71	0,190 <sup>2</sup>
<i>HDL</i>						
Total	35,60	29,0	88,60	40,17	12,23	---
SD	35,60	31,0	88,60	17,91	17,91	---
IC	42,0	31,0	58,0	8,74	8,74	0,387 <sup>1</sup>
IB	35,0	29,0	56,0	8,54	8,54	0,489 <sup>2</sup>
<i>LDL</i>						
Total	112,80	62,20	145,80	107,81	22,64	---
SD	92,80	62,20	119,70	92,72	17,61	---
IC	122,40	76,60	145,80	114,72	24,07	0,450 <sup>1</sup>
IB	118,40	86,20	144,60	116,01	19,78	0,019 <sup>2*</sup>
<i>Triacilgliceróis</i>						
Total	73,0	29,0	157,0	85,78	35,03	---
SD	89,90	65,80	143,0	102,22	30,06	---
IC	70,0	61,0	157,0	82,45	30,78	0,113 <sup>1</sup>
IB	68,0	29,0	152,0	72,66	40,35	0,113 <sup>2</sup>
<i>RCH<sup>5</sup></i>						
Total	4,60	1,80	6,00	4,34	1,01	---
SD	4,50	1,80	4,80	4,01	0,99	---
IC	4,20	2,90	5,60	4,34	1,00	0,605 <sup>1</sup>
IB	5,10	2,60	6,00	4,68	1,03	0,113 <sup>2</sup>
<i>RLH<sup>5</sup></i>						
Total	2,90	0,70	4,20	2,90	0,94	---
SD	2,80	0,70	3,20	2,48	0,81	---
IC	2,90	1,30	4,20	2,94	1,01	0,387 <sup>1</sup>
IB	3,70	1,50	4,10	3,27	0,92	0,077 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

RCH=Razão Colesterol total por HDL; RLH= Razão LDL por HDL

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Pueschel *et al* (1992) avaliaram 27 indivíduos de 8 a 32 anos com Síndrome de Down e 23 controles para colesterol total, triacilgliceróis, LDL, HDL e HDL/Colesterol total, encontrando diferença estatisticamente significativa entre os grupos para triacilgliceróis, HDL e razão HDL/Colesterol, sendo os valores menores para os controles quando comparados aos portadores de Síndrome de Down. Colesterol total, apesar de não ser estatisticamente significativa também apresentou o mesmo comportamento. Já os valores médios de LDL foram semelhantes entre os grupos (Puschel *et al*, 1992).

## 8.2 Hormônios Tireoidianos

A triiodotironina ( $T_3$ ) e a tiroxina ( $T_4$ ) são hormônios produzidos pela glândula da tireóide e envolvidos no metabolismo dos macronutrientes e minerais. O  $T_4$  é convertido periféricamente em  $T_3$ , sendo este considerado o hormônio metabolicamente ativo da glândula. Uma das funções deste hormônio incide sobre a respiração tissular, aumentando-a, ao atuar sobre a mitocôndria, e por conseguinte, produzindo maiores quantidade de  $O_2$  (Neto, 1989; Bianco, 1998). Uma das conseqüências deste aumento da produção de  $O_2$  refere-se a seus produtos metabólicos intermediários, as espécies reativas de oxigênio (ERO).

Uma das características dos portadores de Síndrome de Down é o hipotireoidismo, sendo o congênito comum nesta população. Karlsson *et al* (1998) demonstraram prevalência de 50% desta disfunção, entre menores de 8 anos. O hipotireóideo congênito pode exibir desaceleração do crescimento já no primeiro mês de vida, pois se acredita que este esteja envolvido com a produção do hormônio de crescimento. Além da estatura, a baixa quantidade circulante dos hormônios tireoidianos associa-se ao retardo mental. Isto pode ser devido a incidência de hormônios tireoidianos e a maturação cerebral, pois as regiões do cérebro que maturam mais tardiamente são as mais atingidas pela falta do hormônio tireoidiano (cerebelo, hipocampo e bulbo olfatório) (Setian, 1989; Stratford, 1997; Bianco, 1998; Karlsson *et al*, 1998; Moreira *et al*, 2000; Allt & Howell, 2003).

Karlsson *et al* (1998) verificaram a influência do hipotireoidismo no crescimento linear antes e após a terapia com o hormônio tireoidiano, encontrando a retomada da velocidade de crescimento após a reposição hormonal. O hormônio tiroideano é

essencial para o desenvolvimento, maturação e metabolismo ósseos normais. Durante o desenvolvimento, a deficiência do hormônio tiroideano resulta em atraso na maturação do esqueleto e disgênese das epífises, resultando em redução do crescimento e anormalidades esqueléticas (Karlsson *et al*, 1998; Gouveia, 2004).

Os dados apresentados a seguir referem-se a 24 indivíduos, distribuídos igualmente entre os grupos. Dois portadores de Síndrome de Down não realizaram as dosagens séricas dos hormônios tireoidianos, e os dados de seus respectivos controles foram retirados da análise dos dados.

Os responsáveis de três indivíduos com Síndrome de Down participantes do estudo relataram a ocorrência de hipotireoidismo em seus filhos. O teste de  $\chi^2$  para verificação da associação entre o relato de hipotireoidismo ser mais prevalente no grupo dos portadores de Síndrome de Down em relação a seus controles, apresentou diferença estatisticamente significante ( $p=0,009$ ), sendo sua associação igual a 6,67.

Não houve descoberta de novos casos de hipotireoidismo na amostra estudada. Todavia, 45,8% (n=11) das crianças da amostra apresentaram níveis séricos de T<sub>3</sub> acima do esperado, estando divididas semelhantemente entre os grupos estudados. A elevação do T<sub>3</sub> pode ser devida a tireotoxicose, quadro clínico de hipertireoidismo causado apenas pelo aumento do T<sub>3</sub>, ou a níveis realmente maiores deste hormônio na faixa etária estudada, quando comparadas às demais faixas etárias. Estudos relatados por Neto (1989) indicaram níveis médios de T<sub>3</sub> maiores entre crianças quando comparados aos adultos (Neto, 1989; Miller & Gonçalves, 1999).

Os níveis de T<sub>4</sub> Livre apresentaram-se normais, porém os de TSH foram mais altos entre portadores de Síndrome de Down em relação aos dois grupos controles. Portadores de Síndrome de Down apresentaram 9 vezes maior probabilidade ( $p=0,002$ ) de altos níveis de TSH quando comparados a seus respectivos controles.

Conforme dados da tabela 23, apenas o TSH diferiu estatisticamente, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica, sendo a mediana maior para os indivíduos portadores da síndrome. Maiores níveis de TSH nos portadores estudados igualam-se com o encontrado na literatura.

Tabela 23 – Níveis de hormônios tireoidianos e Tireostimulante

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	p
<i>T3 Livre (nano/dL)</i>						
Total	0,50	0,43	0,61	0,51	0,04	---
SD	0,49	0,43	0,60	0,50	0,05	---
IC	0,50	0,46	0,58	0,50	0,04	0,878 <sup>1</sup>
IB	0,55	0,46	0,61	0,53	0,05	0,382 <sup>2</sup>
<i>T4 Livre (nanog/dL)</i>						
Total	1,32	1,11	2,02	1,38	0,19	---
SD	1,43	1,11	2,02	1,47	0,28	---
IC	1,34	1,19	1,48	1,35	0,10	0,382 <sup>1</sup>
IB	1,30	1,20	1,58	1,32	0,11	0,279 <sup>2</sup>
<i>TSH (UI/mL)</i>						
Total	2,99	1,25	14,93	4,03	3,14	---
SD	6,25	1,78	14,93	6,33	4,12	---
IC	2,18	1,61	3,46	2,35	0,66	0,021 <sup>1*</sup>
IB	2,77	1,25	8,06	3,42	2,30	0,161 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Toledo *et al* (1997) estudaram a função tireoidiana de 105 crianças e adolescentes franceses entre 3 e 20 anos com Síndrome de Down comparados com indivíduos de mesma idade sem a síndrome. Os resultados indicaram que indivíduos portadores de Síndrome de Down possuíam maior quantidade de TSH e menores níveis de T<sub>3</sub> livre.

Oliveira *et al* (2002) realizaram estudo com 14 crianças brasileiras portadoras de Síndrome de Down e controles de mesma idade, encontrando para os portadores de Síndrome de Down maiores níveis séricos de TSH, T<sub>4</sub> e T<sub>4</sub> Livre; e menores níveis de T<sub>3</sub>.

van Trotsenburg *et al* (2003) avaliaram dados de 284 recém-nascidos com e sem a Síndrome de Down, também encontrando TSH aumentado entre os portadores; já a concentração de T<sub>4</sub> livre foi menor para os trissômicos do cromossomo 21 em relação a seus controles.

Apesar de indivíduos portadores de Síndrome de Down desenvolverem hipotireoidismo precocemente, a bioatividade do TSH encontrou-se normal, mesmo que o TSH estivesse elevado sericamente (Konings *et al*, 2001; Vaisman, 2004).

Outro ponto levantado por pesquisadores brasileiros para o aumento dos níveis séricos de TSH foram as anormalidades do eixo hipotalâmico-hipofisário-tireoidiano em pacientes portadores de Síndrome de Down, indicando associação de doenças primárias da tireóide ou alterações na secreção do TSH, dependentes de um insuficiente controle dopaminérgico da secreção hipofisária (Oliveira, 2002).

### **8.3 Eritograma**

O estudo da série vermelha do sangue bem como de seus índices hematimétricos é necessário para conhecer a presença ou não de anemia, bem como sua causa. A prevalência de anemia em nosso meio é alta: 53% em Pelotas - RS; 47,5%, no Vale do Rio Doce – MG e 63,2% em Viçosa – MG, sendo 43,5% destes com anemia grave. A prevalência é maior entre lactentes em relação aos pré-escolares e escolares, por apresentarem maior taxa de crescimento (Paiva *et al*, 2000; Miranda *et al*, 2003; Santos *et al*, 2004; Castro *et al*, 2004; Norton & Figueiredo, 2003).

A deficiência de ferro é considerada a carência nutricional mais prevalente em todo o mundo. Esta é diagnosticada segundo a diminuição anormal na concentração de hemoglobina no sangue, sendo a principal causa a deficiência de ferro. Como conseqüências pode trazer: diminuição da capacidade bactericida dos neutrófilos, aumento das infecções, principalmente do aparelho respiratório, diminuição da velocidade de crescimento e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (Paiva *et al*, 2000; Norton & Figueiredo, 2003).

A prevalência de anemia na população estudada foi de 14,2% (n=3), sendo um representante de cada grupo.

Entre os componentes da série vermelha do sangue estudados, somente Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) e Volume Corpuscular Médio (VCM) apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos de estudo (tabela 24). Ao verificar os valores medianos de HCM e VCM dos grupos, estes foram maiores para portadores de Síndrome de Down quando comparados aos indivíduos dos grupos Idade Biológica e Idade Cronológica.

O Hematócrito reflete a massa total de células sanguíneas na unidade de volume. O Volume Corpuscular Médio (VCM) avalia o tamanho médio dos eritrócitos, não fornecendo a variabilidade do tamanho dessas células no sangue periférico. O tamanho celular pode variar com a etapa da vida: este é maior ao nascer e na vida adulta e reduzido na infância e adolescência. A Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) indica a concentração de hemoglobina na célula vermelha, sendo menos independente da idade que o índice anterior. A Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) refere-se a quantidade de hemoglobina em cada célula vermelha, sofrendo as mesmas interferências do VCM (Gibson, 1990; Paiva *et al*, 2000).

Diferentemente do observado neste estudo, Aguilar-da-Silva *et al* (2003) avaliaram 12 indivíduos com e sem Síndrome de Down, em Marília – SP encontrando diferença estatisticamente significativa entre os grupos para hemoglobina e hematócrito, sendo estes valores maiores para os controles que para os portadores. Já o VCM e a HCM não apresentaram diferença estatisticamente significativa, com média semelhante entre os grupos (Aguilar-da-Silva *et al*, 2003).

Assim sendo, portadores de Síndrome de Down possuem maior massa total de células sanguíneas, em eritrócitos com valores médios maiores, tendo maior quantidade de hemoglobina por eritrócito. Contudo, deve-se lembrar que a hemoglobina representa 65% do ferro total do organismo; e que o ferro em seu estado  $Fe^{++}$  pode ser oxidado a  $Fe^{+++}$ , produzindo a meta-hemoglobina (Aguilar-da-Silva *et al*, 2003).



Tabela 24 – Série vermelha dos componentes sanguíneos

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>p</b>
Hemácias (x 10 <sup>6</sup> mm <sup>3</sup> )						
Total	4,46	3,63	5,19	4,47	0,33	---
SD	4,46	3,63	5,19	4,38	0,47	---
IC	4,45	4,14	4,88	4,49	0,22	0,505 <sup>1</sup>
IB	4,56	4,15	4,96	4,55	0,08	0,574 <sup>2</sup>
Hemoglobina (g/dL)						
Total	12,55	10,70	15,50	12,63	1,13	---
SD	13,55	10,70	15,50	13,13	1,55	---
IC	12,10	10,70	13,60	12,13	0,86	0,161 <sup>1</sup>
IB	12,65	11,50	13,50	12,62	0,71	0,328 <sup>2</sup>
Hematócrito (%)						
Total	38,70	33,60	48,30	39,09	3,29	---
SD	41,15	35,10	48,30	40,57	4,62	---0,279 <sup>1</sup>
IC	37,75	33,60	41,50	37,60	2,45	0,645 <sup>2</sup>
IB	38,70	36,50	41,40	39,11	1,80	
HCM (pg)						
Total	27,85	25,20	31,80	28,23	1,72	---
SD	30,05	27,80	31,80	29,95	1,19	---
IC	27,05	25,20	28,30	26,97	1,01	<0,001 <sup>1*</sup>
IB	27,80	25,80	30,60	27,77	1,38	0,015 <sup>2*</sup>
VCM (fl)						
Total	86,90	79,10	98,70	87,26	5,16	---
SD	92,60	83,90	98,70	92,51	4,37	---
IC	87,60	80,60	87,60	83,55	2,93	0,003 <sup>1*</sup>
IB	87,05	79,10	89,70	85,72	3,59	0,005 <sup>2*</sup>
CHCM (g/dl)						
Total	32,45	29,70	34,90	32,39	1,09	---
SD	32,50	30,60	33,20	32,38	0,84	---
IC	32,45	29,70	33,80	32,30	1,29	0,505 <sup>1</sup>
IB	32,20	31,30	34,90	32,48	1,25	0,959 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

## 8.4 Plaquetas e Leucócitos

Crianças com Síndrome de Down apresentam muitas manifestações clínicas, como doenças cardiovasculares, maior susceptibilidade à infecções e leucemia. Disfunções do sistema imune como Células B e T,  $\gamma$ -globulinas e função de neutrófilos. Leucemia megaloblástica transitória é encontrada em 10% dos recém-nascidos com Síndrome de Down. Embora a maioria dos casos desapareçam espontaneamente nos primeiros meses de vida, esta pode evoluir para sua forma aguda, sendo irreversível, em aproximadamente 20% destes indivíduos até os 4 anos de vida (Licastro *et al*, 2001; Allt & Howell, 2003; Hitzler & Zipursky, 2005)

Os dados apresentados na tabela 25 referem-se a 24 indivíduos, não apresentando diferença estatisticamente significativa entre o grupo de estudo e seus respectivos controles (Idade Cronológica e Idade Biológica).

Tabela 25 – Níveis de plaquetas e leucócitos dos indivíduos estudados

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>
Plaquetas ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )						
Total	280,50	42,10	399,0	376,79	16,29	---
SD	251,0	42,10	367,0	255,38	103,87	---
IC	291,0	167,0	371,0	285,62	63,37	0,645 <sup>1</sup>
IB	288,0	162,0	399,0	289,37	73,11	0,505 <sup>2</sup>
Leucócitos ( $10^3/\text{mm}^3$ )						
Total	7,15	2,70	12,10	7,12	2,62	---
SD	5,30	2,70	11,70	6,13	2,87	---
IC	7,80	3,60	12,10	7,83	2,82	0,442 <sup>1</sup>
IB	6,95	4,50	11,0	7,38	2,14	0,279 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

\*  $p < 0,05$

Verifica-se maior incidência de doenças do aparelho respiratório e ocorrência de infecção intestinal, relatado pelos responsáveis como causa de internação hospitalar, em indivíduos do grupo Síndrome de Down (62,5%; n=5) do que os demais integrantes dos grupos controles, Idade Cronológica (25%; n=2) e Idade Biológica (12,5%; n=1). Segundo teste de associação do  $\chi^2$ , o desenvolvimento destas morbidades associa-se 4,27 vezes com indivíduos portadores de Síndrome de Down, sendo esta estatisticamente significativa ( $p=0,03$ ).

## 8.5 Glicemia de jejum

A determinação da glicemia de jejum é importante não somente para o diagnóstico do metabolismo dos carboidratos, como a hipoglicemia e o diabetes mellitus, mas também, é considerada um dos fatores de risco envolvidos no desenvolvimento da síndrome metabólica, bem como, aos processos de doenças cardiovasculares. Os critérios diagnósticos dos distúrbios do metabolismo da glicose foram estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS)/*National Diabetes Data Group* (NDDG) no início da década de 1980. Em 1997, a *American Diabetes Association* (ADA) sugeriu novos critérios diagnósticos, baseados na interpretação da glicemia de jejum (Costa *et al*, 2003; Machado *et al*, 2006).

O entendimento das bases fisiopatológicas da doença e a busca de fatores de risco que pudessem prevenir seu aparecimento foram se tornando importante foco de pesquisas nesta área. Em virtude da associação entre resistência à insulina e aterosclerose, existe interesse no desenvolvimento de técnicas para se avaliar a sensibilidade à insulina. Esta correlaciona-se com o grau de obesidade, especialmente a obesidade abdominal, e é forte fator preditivo para o desenvolvimento de diabetes (Rosenbaum & Ferreira, 2003; Geloneze & Tambascia, 2006; Machado *et al*, 2006).

Os níveis sanguíneos da glicose em jejum diferiram estatisticamente entre os indivíduos do grupo Síndrome de Down e Idade Cronológica, sendo a mediana menor no primeiro grupo citado. Apesar de não apresentar significância estatística, a mediana do grupo Síndrome de Down, também foi menor em relação aos integrantes do Grupo Idade Biológica. Os dados apresentados abaixo (tabela 26) referem-se a 24 indivíduos, sendo 6 de cada.

Tabela 26 – Níveis de glicemia de jejum dos indivíduos estudados

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>	CV
Glicose (mg/dl)							
Total	88,95	73,0	95,40	83,59	5,47	---	6,5
SD	80,75	73,0	84,30	80,63	3,80	---	4,7
IC	85,75	76,80	95,40	85,92	5,67	0,015 <sup>1*</sup>	6,5
IB	82,0	77,0	93,0	84,21	5,93	0,279 <sup>2</sup>	7,04

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

## 8.6 Vitamina E plasmática determinada por HPLC

Estudos (Jovanovic *et al*, 1998; Zitnanová *et al*, 1998; Muchová *et al*, 2001; Turrens, 2001; Pasiore *et al*, 2003) indicaram que portadores da Síndrome de Down possuem aproximadamente 50% mais de atividade da enzima CuZn Superóxido dismutase (SOD-1) quando comparados a indivíduos sem a síndrome. Dessa forma, a razão entre SOD-1 e Catalase + Glutaciona Peroxidase é alterada, o que pode resultar em um maior dano celular devido à presença de grande quantidade de peróxido de hidrogênio (Jovanovic *et al*, 1998; Turrens, 2001).

SOD-1 é uma enzima antioxidante codificada no cromossomo 21. Seu excesso poderia ser aceito como um benefício ao organismo, contudo, a superexpressão do gene da SOD-1, demonstrado em ratos transgênicos, indica estresse oxidativo, atribuído à geração de radicais hidroxil no cérebro e músculo. A SOD-1 catalisa a reação:  $2O_2 + H_2O \rightarrow H_2O_2 + O_2 + 2OH$ . Peróxido de hidrogênio é altamente danoso e citotóxico, sendo neutralizado pelas enzimas Glutaciona Peroxidase (GPx) + Catalase (CAT). Em trissômicos do 21º cromossomo, a razão SOD-1/GPx+CAT encontra-se alterada, devido a maior atividade da SOD-1, que pode resultar em acúmulo de peróxido de hidrogênio responsável pelo dano celular. O desbalanço provocado pelo aumento de peróxido de hidrogênio faz com que as células compensem este efeito negativo pelo aumento da atividade GPx e CAT (Jovanovic *et al*, 1998; Zitnanova *et al*, 2004). A GPx é responsável por reduzir a hidroperoxidação lipídica pela proteção indireta dos compartimentos da membrana hidrofóbica.

A vitamina E é o principal antioxidante da membrana celular, responsável pela transferência de um hidrogênio fenólico para os radicais livres peroxil, resultante da peroxidação de poliinsaturados, inibindo a cadeia de reação destes ácidos graxos nas membranas dos fosfolipídios. O tocoferol age de maneira catalítica como antioxidante lipossolúvel na membrana, interagindo não-enzimaticamente com o ascorbato na fase aquosa da superfície da membrana (Fang *et al*, 2002; Cozzolino, 2005)

Assim, os níveis de vitamina E podem ser utilizados como marcadores dos danos oxidativos da membrana celular, que encontra-se alterada na presença de níveis elevados de espécies reativas, como o peróxido de hidrogênio.

Tabela 27 – Vitamina E plasmática determinada por *High Performance Liquid Chromatography* (HPLC)

VARIÁVEIS	Med	Min	Máx	MD	DP	<i>p</i>
μg/dL						
Total	0,36	0,22	0,43	0,48	0,19	---
SD	0,37	0,22	0,40	0,42	0,14	---
IC	0,35	0,24	0,41	0,44	0,15	0,937 <sup>1</sup>
IB	0,41	0,35	0,65	0,64	0,27	0,257 <sup>2</sup>
μmol/dL						
Total	9,1x10 <sup>-4</sup>	4,6x10 <sup>-4</sup>	1,9x10 <sup>-3</sup>	4,1x10 <sup>-4</sup>	1,0x10 <sup>-4</sup>	---
SD	8,5x10 <sup>-4</sup>	4,6x10 <sup>-4</sup>	1,3x10 <sup>-3</sup>	3,0x10 <sup>-4</sup>	1,2x10 <sup>-4</sup>	---
IC	8,6x10 <sup>-4</sup>	5,0x10 <sup>-4</sup>	1,3x10 <sup>-3</sup>	3,2x10 <sup>-4</sup>	1,3x10 <sup>-4</sup>	0,937 <sup>1</sup>
IB	1,3x10 <sup>-3</sup>	7,4x10 <sup>-4</sup>	1,9x10 <sup>-3</sup>	5,8x10 <sup>-4</sup>	2,9x10 <sup>-4</sup>	0,257 <sup>2</sup>

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Foram realizadas 16 determinações, sendo 6 indivíduos dos grupos Síndrome de Down e Idade Biológica, respectivamente; e 4 indivíduos do grupo Idade Cronológica. A dosagem de vitamina E não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos (tabela 27).

Ao contrário dos estudos relatados na literatura (Matin *et al*, 1981; Metcalfe *et al*, 1989; Pastor *et al*, 1998), os níveis séricos foram semelhantes entre os grupos na faixa etária estudada, o que pode ser explicado pela diferença de metodologia na obtenção da vitamina E, bem como pela amostra utilizada. Outros autores estudaram fetos mortos, indivíduos com morbidades associadas e faixa etária diversificada.

Matin *et al* (1981) dosaram vitamina E sérica em seis indivíduos portadores de Síndrome de Down com hiperqueratose e respectivos controles, também com a síndrome, porém sem morbidade associada. Metcalfe *et al* (1989) avaliaram concentrações de  $\alpha$ -tocoferol, em HPLC, no córtex cerebral de 8 fetos com Síndrome de Down e controles sem a síndrome por autópsia. Pastor *et al* (1998) avaliaram quantidade de  $\alpha$ -tocoferol em células sanguíneas vermelhas de 72 indivíduos com e sem SD, cuja média etária era de 17,8 anos. Em todos os estudos citados acima a quantidade de vitamina E foi menor para portadores de Síndrome de Down, não sendo a diferença estatisticamente significativa.

### **8.7 Ácidos graxos séricos determinados nos indivíduos dos diferentes grupos estudados**

Vale ressaltar que uma das funções mais relevantes do colesterol no metabolismo celular é o auxílio na síntese da membrana celular, que é composta por 52% de proteínas, 40% de lipídeos – sendo uma parte constituída por fosfolípidos e a outra parte por colesterol – e 8% de carboidratos (Naoum, 2005).

Foram realizadas 16 determinações, sendo 6 indivíduos dos grupos Síndrome de Down e Idade Biológica, respectivamente; e 4 indivíduos do grupo Idade Cronológica. A quantidade total de gorduras, ácidos graxos saturados e poliinsaturados não diferiram estatisticamente entre os grupos estudados.

Apenas ácidos graxos monoinsaturados apresentaram diferença estatística, sendo a mediana destes maior para portadores de Síndrome de Down em relação a seus controles de Idade Biológica (Tabela 28). Sabe-se que ácidos graxos poliinsaturados são mais susceptíveis à oxidação do que os monoinsaturados, desta forma verifica-se uma maior preservação dos mecanismos oxidativos da membrana celular em portadores de Síndrome de Down, quando relacionados a seus controles.

Tabela 28 – Distribuição de ácidos graxos séricos

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Med</b>	<b>Min</b>	<b>Máx</b>	<b>MD</b>	<b>DP</b>	<b>p</b>	<b>CV</b>
<b>Total (g)*</b>							
Total	0,75	0,33	1,34	0,80	0,322	---	40,25
SD	0,75	0,33	1,16	0,75	0,278	---	37,06
IC	0,50	0,40	0,90	0,57	0,236	0,352 <sup>1</sup>	41,40
IB	1,04	0,57	1,34	0,99	0,331	0,240 <sup>2</sup>	33,43
<b>Saturados (mg/%)</b>							
Total	19,05	2,09	47,78	21,43	14,13	---	65,93
SD	26,31	13,73	47,78	29,27	14,42	---	49,26
IC	23,50	2,52	36,40	21,48	16,38	0,476 <sup>1</sup>	76,25
IB	13,95	2,09	24,91	13,57	9,08	0,093 <sup>2</sup>	66,91
<b>Moninsaturados (mg/%)</b>							
Total	21,44	2,55	42,79	20,28	13,16	---	64,89
SD	27,17	10,99	34,61	24,64	8,30	---	33,68
IC	34,46	2,61	42,79	28,58	18,12	0,352 <sup>1</sup>	63,40
IB	8,58	2,55	23,54	10,38	7,61	0,026 <sup>2*</sup>	73,31
<b>Polinsaturados (mg/%)</b>							
Total	11,73	0,0	30,29	11,27	7,75	---	68,76
SD	9,67	0,0	30,29	11,20	10,63	---	94,91
IC	9,29	2,22	13,46	8,56	5,64	1,000 <sup>1</sup>	65,88
IB	13,93	5,62	21,20	13,15	6,17	0,485 <sup>2</sup>	46,92

Med=Mediana; Min. = Mínimo; Máx. = Máximo

SD=Síndrome de Down; IC=Idade Cronológica; IB=Idade Biológica

\*Determinado por Folch.

<sup>1</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Cronológica.

<sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney, entre os grupos Síndrome de Down e Idade Biológica.

Pastor *et al* (1998) avaliaram quantidade e tipo de ácidos graxos poliinsaturados em células sanguíneas vermelhas de 72 indivíduos com e sem SD, cuja média etária era de 17,8 anos. Os resultados indicaram aumento relativo da proporção n-3 vs n-6, sendo o ácido docosahexenoico (C22:6n3) o mais susceptível a peroxidação devido ao alto

número de duplas ligações, e encontrado em maior quantidade nos portadores estudados.

## **8.8 Hidroperóxidos**

A dosagem de hidroperóxidos apresentou valores inferiores aos detectados pelo leitor de ELISA em todas as análises realizadas, indicando baixa quantidade de hidroperóxidos nas amostras analisadas. Este resultado confirma os valores anteriores de ácidos graxos, não havendo diferença entre os grupos e possivelmente não havendo aumento dos processos oxidativos nos indivíduos com Síndrome de Down, não levando desta maneira a formação de metabólitos oxidativos, neste caso, os hidroperóxidos.

## **8.9 Proteína C-Reativa**

Proteína C-Reativa é a maior proteína plasmática de fase aguda rapidamente exibida, com pronunciada elevação da concentração sérica em resposta a infecções ou injúrias teciduais. Atualmente grande número de estudos têm demonstrado associação direta desta proteína, com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Além disso, grande associação tem sido encontrada entre concentração de proteína C-Reativa e infarto do miocárdio como efeito a longo prazo, incluindo risco de morte. Porém, proteína C-Reativa não é apenas um marcador de inflamação coronariana, mas também um participante ativo desta (Volanakis, 2001; Danesh *et al*, 2004; Verma *et al*, 2004).

A proteína C-Reativa é uma proteína pentamérica, que após sofrer modificação estrutural forma subunidades monoméricas, responsáveis por processos pró-inflamatórios. Fatores ambientais como estilo de vida, exercício físico e obesidade encontram-se associados a níveis elevados de proteína C-Reativa, que após sofrer modificação, demonstrou estimular endotelina-1 e interleucina-6, facilitadora do apoptose celular. Dessa forma a PCR pode ser considerada pró-aterogênica, possuindo efeito importante no desenvolvimento da aterosclerose, e não somente seu marcador de risco (Volanakis, 2001; Danesh *et al*, 2004; Verma *et al*, 2004).

Os dados apresentados de proteína C-Reativa referem-se a 24 indivíduos, sendo 6 de cada grupo; esta foi realizada de forma qualitativa. Dentre os que apresentaram



alterações (12,5%; n=3), 66,7% (n=2) eram portadores da síndrome, contudo, não houve associação ( $\chi^2$ ) significativa entre PCR positiva e Síndrome de Down ( $p= 0,19$ ).

Goi *et al* (2005) avaliaram proteína C-Reativa em indivíduos com Síndrome de Down de 2 a 14 anos, sendo a média de PCR menor entre os portadores de Síndrome de Down do que controles sem a síndrome, indicando haver menor risco de fatores ateroscleróticos.

## **8.10 Conclusões**

Ao se avaliar os fatores relacionados à gênese das doenças cardiovasculares e aterosclerose em portadores de Síndrome de Down, na faixa etária de 4 a 10 anos, encontrou-se neste estudo, menor grau de envolvimento destes com processos oxidativos. Todavia, seria mais confiante a dosagem de enzimas como a superóxido dismutase, glutathione peroxidase e catalase para a determinação dos processos de estresse oxidativo e o grau destes nesta população.

## 9 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DIETÉTICAS E BIOQUÍMICAS E SUAS CORRELAÇÕES EM PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN DE 4 A 10 ANOS.

### 9.1 Variáveis relativas à gestação e peso ao nascer

O ambiente intrauterino é o maior determinante do crescimento fetal. Associação entre desnutrição materna durante os dois primeiros meses de gestação e excesso de peso em fases futuras da vida encontra-se relacionados. Aleitamento materno apresenta efeito protetor contra o sobrepeso na idade pré-escolar (Siqueira *et al*, 1980; Levin, 2000; Balaban *et al*, 2004; Ergaz *et al*, 2005).

Neste estudo, ganho de peso relatado na gestação pelas mães, dos portadores de Síndrome de Down correlacionou-se com tempo de aleitamento materno exclusivo ( $p=0,038$ ;  $r=0,743$ ;  $R^2=0,552$ ) e peso ao nascer ( $p=0,038$ ;  $r=0,764$ ;  $R^2=0,584$ ), dados não apresentados em tabela. Assim, o período pré-natal pode ser considerado fase de risco nutricional para portadores de Síndrome de Down, bem como o pós-natal, em que o tempo de aleitamento materno exclusivo é menor, podendo ser um dos promotores do excesso de peso nos portadores em fases posteriores de seu desenvolvimento.

Peso ao nascer correlacionou-se positivamente com comprimento ao nascer ( $p=0,039$ ;  $r=0,81$ ;  $R^2=0,655$ ), dados tabela 29. Dos nascidos com Síndrome de Down, 60% apresentaram peso ao nascer inferior à 3000 g.

Tabela 29 – Correlação do peso ao nascer com comprimento ao nascer, ganho de peso gestacional, pressão sistólica e glicemia de jejum atual, em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
Comprimento ao nascer	0,81	0,656	0,039	Pressão Sistólica	0,803	0,644	0,006
Ganho de peso relatado na gestação	0,764	0,584	0,038	Glicemia	0,720	0,518	0,024

Coefficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p<0,05$ .

Baixo peso ao nascer encontra-se associado com atraso cognitivo em crianças sem Síndrome de Down. Estudo realizado na cidade do México com escolares indicou menor Quociente de Inteligência (Q.I.) quanto menor o peso ao nascer, sendo estatisticamente significativa. Uma das características dos portadores é o atraso cognitivo. Assim o baixo peso ao nascer, também prevalente nesta população, pode aumentar o dano cognitivo entre os portadores de Síndrome de Down (Stratford, 1997; Allt & Rowel, 2003; Martínez-Cruz *et al* , 2006)

Nutrição comprometida durante a gestação, expressa por baixo peso ao nascer, pode ser responsável pelo mecanismo conhecido como programação fetal. Peso ao nascer, pressão sanguínea e diabetes mellitus tipo 2 apresentam associação sugestiva com este mecanismo. Waterland & Giza (1999) em sua revisão, indicam correlação inversa entre peso ao nascer e pressão arterial na vida adulta, bem como também entre concentração de insulina de jejum foi avaliada (Waterland & Giza (1999; Wilkin *et al*, 2004)

Os distúrbios agrupados como síndrome metabólica, ligados pela resistência à insulina, conferem alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares devido à combinação de intolerância à glicose, hipertensão, triglicérides elevados e HDL baixo (Rosenbaum & Ferreira, 2003).

Martins & Marinho (2003) encontraram em seu estudo com adultos brasileiros evidências que reforçam a hipótese que crianças com déficit no crescimento apresentariam maior probabilidade de desenvolver obesidade, diabetes tipo 2 e doença cardiovascular na vida adulta. As adaptações metabólicas de fetos desnutridos estariam associadas a mudanças dos níveis de secreção hormonal no feto e na placenta. A persistência na mudança dos níveis de secreção hormonal e a sensibilidade dos tecidos aos hormônios poderiam ser o elo entre desnutrição infantil e obesidade na fase adulta.

Assim, possível mecanismo de hipertensão arterial e diabetes mellitus em idades futuras poderiam ter início durante o período gestacional, tendo o ganho de peso materno e peso ao nascer grande influência no desenvolvimento destas doenças crônico não transmissíveis em portadores de Síndrome de Down.

## 9.2 Necessidade de energia, peso, estatura e Índice de Massa Corporal

Estimativa da necessidade de energia (EER), proposta pelo *Institute of Medicine* (2002), considera em seus cálculos: peso, estatura, fator de atividade física; conforme idade, sexo e estado nutricional. Portadores de Síndrome de Down quando comparados aos seus respectivos controles cronológicos e biológicos, quanto aos componentes da EER previamente descritos, somente apresentaram diferença estatisticamente significativa quanto à estatura.

A tabela 30 mostra as variáveis que compõe a necessidade de energia (EER) e correlações destas entre si. O peso foi a variável que mais apresentou correlação com a necessidade energética, chegando a explicar cerca de 90% da TMB ( $R^2=0,902$ ) nos portadores estudados.

Tabela 30 – Variáveis constituintes do cálculo da estimativa da necessidade de energia (EER) de indivíduos portadores de Síndrome de Down, com idade entre 4 e 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	Fator Atividade Física	Gasto energético c/ Atividade Física (Kcal)	Peso (kg)	Estatura(m)	Idade (anos)	Taxa de Metabolismo Basal (Kcal)
<b>Necessidade Energética (Kcal)</b>	r = -0,233 p=0,520	r = 0,233 p = 0,520	r=0,75 p=0,015*	r= 0,65 p=0,50	r=0,283 p=0,434	r=0,533 p=0,124
<b>Fator Atividade Física</b>		r=0,767 p=0,012*	r=-0,06 p=0,844	r=0,05 p=0,78	r=0,367 p=0,308	r=0,033 p=0,913
<b>Gasto energético c/ Atividade Física (Kcal)</b>			r=0,533 p=0,124	r=0,617 p=0,062	r=0,667 p=0,042*	r=0,60 p=0,076
<b>Peso (kg)</b>				r=0,98 p< 0,01*	r=0,683 p=0,036*	r=0,95 p < 0,01*
<b>Estatura (m)</b>					r=0,67 p < 0,01*	r=0,44 p < 0,01*
<b>Idade (anos)</b>						r=0,80 p=0,006*

Coefficiente de Correlação de Spearman; \*  $p<0,05$ .

A estatura diferiu significativamente entre os portadores do estudo e seus controles (tabela 8), mesmo após a correção pelo escore Z (tabela 9). A literatura descreve como a característica mais prevalente a baixa estatura, quando comparados aos controles sem a Síndrome.

Conforme se observa na tabela 31, todas as variáveis descritas apresentaram significância estatística e correlação positiva com a estatura. Assim, menor estatura se correlacionaria com menor TMB e níveis séricos de HDL. Apesar de não apresentar significância estatística ( $p=0,087$ ), a estatura foi capaz de explicar 33,9% do IMC ( $r=0,583$ ;  $R^2=0,339$ ), valores não apresentados em tabela.

Tabela 31 – Correlação de variáveis antropométricas, Taxa de Metabolismo Basal, idade estatural, idade óssea e HDL com a estatura

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
Circunferência da Cintura (cm)	0,71	0,50	0,024	Taxa de Metabolismo Basal (kcal)	0,98	0,96	<0,001
Circunferência do Quadril (cm)	0,80	0,64	0,006	Idade Estatural (meses)	0,97	0,94	<0,001
Gordura Corporal (%)	0,90	0,81	<0,001	Idade Óssea (meses)	0,87	0,75	<0,001
Gordura Corporal (kg)	0,95	0,90	<0,001	HDL	0,79	0,62	0,011
Massa magra (kg)	0,98	0,96	<0,001				

Coefficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p<0,05$ .

Valores elevados de IMC correlacionaram-se com maiores níveis de adiposidade central, chegando a explicar o aumento de 64% da circunferência da cintura; e 56,25% da circunferência do quadril. Demais correlações das variáveis antropométricas e IMC encontram-se na tabela 32.

Índice de Massa Corporal (IMC) é utilizado na avaliação de crianças e adolescentes, com pontos de corte determinados em função da idade e sexo, a partir de

curvas percentilares. Parâmetros de obesidade central, como circunferências da cintura e do quadril, a relação entre elas (RCQ), devem ser utilizados também para crianças e adolescentes; bem como seus ajustamentos conforme a estatura (CC/EST, CQ/EST e RCQ/EST), a fim de minimizar a influência do crescimento linear (Must & Anderson, 2006).

Assim como IMC, a circunferência da cintura é proposta como método indireto para monitorar adiposidade na infância, sendo validadas por *Dual Energy X-ray Absorptiometry* (DEXA) (Ells *et al*, 2005).

Tabela 32 – Correlação de variáveis antropométricas, triiodotironina com Índice de Massa Corporal

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
Perímetro Braquial (cm)	0,87	0,75	0,002	Gordura Corporal (%)	0,75	0,56	0,015
Prega Cutânea Tricipital (mm)	0,75	0,56	0,01	Triiodotironina (T <sub>3</sub> )	0,80	0,64	0,009
Prega Cutânea Suprailíaca (mm)	0,79	0,62	0,01	Σ Quatro pregas (mm)	0,68	0,46	0,036
Circunferência da Cintura (cm)	0,88	0,77	<0,005	Gordura periférica (mm)	0,73	0,53	0,020
Circunferência do Quadril (cm)	0,80	0,64	0,006				

Coefficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p < 0,05$ .

Idade estatural, de fácil obtenção e baixo custo, apresentou excelente correlação com a estatura ( $p < 0,001$ ;  $r = 0,97$ ;  $R^2 = 0,94$ ) e com a idade óssea ( $p < 0,001$ ;  $r = 0,96$ ;  $R^2 = 0,92$ , valor não apresentado na tabela), devendo ser incorporada à prática clínica de atendimento, a fim de rastrear e monitorar a baixa estatura nesta população. As circunferências da cintura e do quadril, também de fácil obtenção, correlacionaram-se positivamente com o IMC. Assim, maiores perímetros da cintura e do quadril indicam IMC aumentado em portadores de Síndrome de Down de 4 a 10 anos.

### 9.3 Taxa de Metabolismo Basal

A Taxa de Metabolismo Basal (TMB) é uma das informações fisiológicas mais importantes em estudos nutricionais clínicos ou epidemiológicos, seja para determinar as necessidades energéticas ou calcular o gasto energético de indivíduos ou populações (Wahrlich & Anjos, 2001; Nydegger & Bines, 2006).

Crianças com doença cardíaca congênita, enfermidade comumente encontrada entre as com Síndrome de Down, podem desenvolver problemas nutricionais na infância. Ingestão energética encontra-se freqüentemente reduzida, colaborando para o pouco ganho de peso, porém o desbalanço energético é o maior contribuinte da má-nutrição entre portadores de doença cardíaca congênita (Nydegger & Bines, 2006).

Bauer *et al* (2003) avaliaram gasto energético por kg/peso em neonatos a termo, portadores de Síndrome de Down; bem como controles sem a Síndrome. Os autores concluíram que neonatos portadores de Síndrome de Down apresentam 14% a menos de energia gasta em relação à seus controles.

Neste estudo, a TMB determinada pelo aparelho de bioimpedância horizontal, correlacionou-se positivamente com a idade e demais variáveis apresentadas na tabela 33. Apenas a RCQ/Estatura apresentou correlação negativa com a TMB.

Tabela 33 – Correlação da Taxa de Metabolismo Basal (TMB) com idade, idade estatural, idade óssea e variáveis antropométricas em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
Idade	0,800	0,64	0,006	Gordura (kg)	0,90	0,81	<0,001
Idade Estatural (meses)	0,979	0,94	<0,001	Massa magra (kg)	1,00	1,00	<0,001
Idade Óssea (meses)	0,90	0,81	<0,001	IMCG	0,833	0,69	0,001
Peso atual (kg)	0,95	0,90	<0,001	Circunferência da cintura (cm)	0,667	0,44	0,042
Estatura atual (m)	0,98	0,96	<0,001	Circunferência do quadril (cm)	0,767	0,58	0,012
Percentual de gordura (%)	0,833	0,69	0,001	RCQ/Estatura	-0,857	0,72	<0,001

Coefficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p < 0,05$ .

A estatura dos portadores correlacionou-se com a TMB tanto sozinha quanto incorporada à outras variáveis (IMCG e RCQ/Estatura). Assim, a estatura foi capaz de explicar 96% da TMB ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,98$ ;  $R^2 = 0,96$ ), conforme tabela 33.

#### 9.4 Composição corporal

A obesidade contribui para o desenvolvimento de diabetes tipo 2, hiperlipidemias e doenças cardiovasculares. Distúrbios metabólicos devido à obesidade abdominal são encontrados desde a infância, tendo continuidade na adolescência e vida adulta. A associação da adiposidade central é considerada forte fator de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis em crianças (Misra & Vikram, 2003; Teixeira *et al.*, 2003).

Tabela 34 – Correlação do somatório das quatro pregas com variáveis antropométricas e pressão diastólica em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,683	0,466	0,036	Gordura Periférica	0,966	0,933	<0,001
Perímetro Braquial (cm)	0,867	0,751	<0,001	Gordura (kg)	0,70	0,49	0,03
Prega Cutânea Tricipital (mm)	0,946	0,894	<0,001	IMCG	0,667	0,444	0,042
Prega Cutânea Bicipital (mm)	0,932	0,868	<0,001	Circunferência da cintura (cm)	0,917	0,840	<0,001
Prega Cutânea Subescapular (mm)	0,928	0,861	<0,001	Circunferência do quadril (cm)	0,917	0,840	<0,001
Prega Cutânea Suprailíaca (mm)	0,937	0,877	<0,001	CQ/Estatura	0,812	0,659	0,003
Gordura Central	0,983	0,966	<0,001	Pressão Diastólica	0,833	0,693	0,001

Coefficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p < 0,05$ .



Somatório das quatro pregas cutâneas (tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca) correlacionou-se com variáveis de adiposidade. Gordura central ( $r=0,98$ ) e gordura periférica ( $r=0,96$ ) apresentaram excelente correlação com somatório de quatro pregas, assim como perímetro braquial ( $r=0,86$ ), circunferências da cintura ( $r=0,91$ ) e do quadril ( $r=0,91$ ). Estas medidas são de fácil obtenção e baixo custo, devendo ser incorporadas na prática clínica de atendimento à portadores de síndrome de Down, visto que em alguns casos, a aferição das pregas cutâneas é de difícil obtenção.

Circunferência da cintura é considerada boa indicadora da massa adiposa visceral, estando relacionada com as doenças cardiovasculares e ateroscleróticas. Já a RCQ, contendo a medida da região glútea, encontra-se mais fortemente associada à resistência insulínica, devido a grande quantidade de tecido muscular presente na região glútea (Martins & Marinho, 2003).

Obesidade na infância encontra-se significativamente associada com hiperinsulinemia, dislipidemias e hipertensão arterial na vida adulta. A associação entre obesidade e resistência insulínica são consideradas fatores de risco para doenças cardiovasculares e resistência insulínica (Chi *et al*, 2006).

Estudo realizado com adultos sem a Síndrome verificou a associação dos hormônios grelina e leptina com a circunferência da cintura, encontrando associação estatisticamente significante. Leptina apresentou correlação positiva ( $r=0,71$ ;  $p=0,001$ ), enquanto a grelina foi inversamente correlacionada com a circunferência da cintura ( $r=-0,37$ ;  $p=0,001$ ). Leptina tem sido associada a função de saciedade. Monti *et al* (2006) encontrou associação direta da leptina com a resistência insulínica e da grelina, inversamente associada com hiperinsulinemia e resistência insulínica.

Tabela 35 – Correlação da circunferência da cintura com idade estatural, taxa de metabolismo basal, variáveis antropométricas e pressão diastólica de indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
Idade Estatural (meses)	0,728	0,52	0,020	Somatório 4 pregas	0,917	0,84	<0,001
TMB (kcal)	0,667	0,44	0,042	Gordura Central	0,933	0,87	<0,001
Peso atual (kg)	0,750	0,56	0,015	Gordura Periférica	0,84	0,70	0,001
Estatura atual (m)	0,717	0,51	0,024	Percentual de gordura (%)	0,817	0,66	0,003
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,883	0,77	<0,001	Gordura (kg)	0,833	0,69	0,001
Perímetro Braquial (cm)	0,967	0,93	<0,001	Massa magra (kg)	0,667	0,44	0,042
Prega Cutânea Tricipital (mm)	0,887	0,78	<0,001	IMCG	0,817	0,66	0,003
Prega Cutânea Bicipital (mm)	0,814	0,66	0,003	Circunferência do quadril (cm)	0,967	0,93	<0,001
Prega Cutânea Subescapular (mm)	0,776	0,60	0,008	CQ/Estatura	0,828	0,68	0,001
Prega Cutânea Suprailíaca (mm)	0,946	0,89	<0,001	Pressão Diastólica (mmHg)	0,70	0,49	0,03

Coefficiente de correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p < 0,05$ .

As tabelas 35 e 36 apresentam as correlações das circunferências da cintura e quadril com idade, TMB e variáveis antropométricas, sendo que estas se correlacionaram com as mesmas variáveis, exceto a pressão diastólica, que correlacionou somente com a circunferência da cintura. Assim como para a população sem a síndrome, estas duas circunferências demonstraram boa correlação com variáveis de adiposidade, descritas nas tabelas já citadas neste parágrafo.

Tabela 36 – Correlação da circunferência do quadril com idade estatural, taxa de metabolismo basal e variáveis antropométricas em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p	Variáveis	r	R <sup>2</sup>	p
Idade Estatural (meses)	0,803	0,64	0,006	Somatório 4 pregas	0,917	0,84	<0,001
TMB (kcal)	0,767	0,58	0,012	Gordura Central	0,90	0,81	<0,001
Peso atual (kg)	0,817	0,66	0,003	Gordura Periférica	0,824	0,67	0,003
Estatura atual (m)	0,80	0,64	0,006	Percentual de gordura (%)	0,85	0,72	<0,001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,80	0,64	0,006	Gordura (kg)	0,883	0,77	<0,001
Perímetro Braquial (cm)	0,967	0,93	<0,001	Massa magra (kg)	0,767	0,58	0,01
Prega Cutânea Tricipital (mm)	0,879	0,77	<0,001	IMCG	0,850	0,72	<0,001
Prega Cutânea Bicipital (mm)	0,814	0,66	0,003	Circunferência da cintura (cm)	0,967	0,93	<0,001
Prega Cutânea Subescapular (mm)	0,768	0,58	0,012	CQ/Estatura	0,778	0,60	0,008
Prega Cutânea Suprailíaca (mm)	0,954	0,91	<0,001				

Coeficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p < 0,05$ .

Quanto a correlação dos índices CC/EST, CQ/EST e RCQ/EST, apenas a RCQ/EST correlacionou com a idade para o grupo de portadores da síndrome ( $p=0,015$ ); sendo esta negativa ( $r=-0,75$ ). Assim, o aumento da idade foi capaz de explicar 56,25% ( $R^2=0,562$ ) da diminuição da RCQ/EST em portadores de Síndrome de Down de 4 a 10 anos. CC/EST ( $p=0,111$ ;  $r=-0,557$ ) e CQ/EST ( $p=0,74$ ;  $r=-0,109$ ) não apresentaram diferenças estatística, mas apresentaram correlação negativa com a idade. Dados não apresentados em tabela.

Tabela 37 – Correlação da relação circunferências da cintura pelo quadril (RCQ) com circunferências da cintura e do quadril; e RCQ/Estatura, em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	p-value	Variáveis	R	p-value
Circunferência da cintura (cm)	0,967	<0,001*	RCQ/Estatura	0,831	0,001*
Circunferência do quadril (cm)	0,967	<0,001*			

Coefficiente de Correlação de Spearman. Valores descritos apresentaram com  $p < 0,05$ .

## 9.5 Aspectos Dietéticos

Alimentação adequada em quantidade e qualidade fornece ao organismo energia e nutrientes necessários para o bom desempenho de suas funções e manutenção de bom estado de saúde (Mondini & Monteiro, 1994).

Mondini & Monteiro (1994) estudaram as mudanças do padrão alimentar brasileiro entre 1962 e 1988 encontrando aumento da ingestão das proteínas de origem animal, e comportamento inverso para os lipídios, registrando-se aumento da fração correspondente aos lipídios de origem vegetal.

A alimentação não ocorre de forma indissociada, ou seja, as práticas alimentares implicam consumo de alimentos e não somente de nutrientes. Assim, o déficit ou excesso calórico acarreta a mesma simetria para os demais constituintes alimentares. O capítulo 7 descreve a menor ingestão calórica, de macronutrientes, vitaminas e minerais entre portadores da Síndrome em relação a seus controles sem esta. A tabela 38 demonstra a correlação entre calorias ingeridas e demais nutrientes estudados.

Tabela 38 – Correlação das quilocalorias ingeridas com macronutrientes, vitaminas e minerais em indivíduos portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos. Viçosa – MG

Variáveis	r	p-value	Variáveis	r	p-value
<b>Carboidrato (kcal)</b>	0,967	<0,001*	<b>Fibras</b>	0,50	0,153
<b>Lipídios (kcal)</b>	0,800	0,006*	<b>Ácidos Graxos Monoinsaturados</b>	0,650	0,050*
<b>Proteína (kcal)</b>	1,000	<0,001*	<b>Ácidos Graxos Polinsaturados</b>	0,750	0,015*
<b>Vitamina A</b>	0,333	0,356	<b>Ácidos Graxos Saturados</b>	0,85	<0,001*
<b>Vitamina E</b>	0,683	0,036*	<b>Colesterol</b>	0,90	<0,001*
<b>Tiamina</b>	0,567	0,098	<b>Cálcio</b>	0,583	0,087
<b>Riboflavina</b>	0,667	0,042*	<b>Cobre</b>	0,533	0,124
<b>Piridoxina</b>	0,467	0,186	<b>Ferro</b>	0,533	0,124
<b>Folato</b>	0,617	0,067	<b>Selênio</b>	-0,066	0,844
<b>Cianocobalamina</b>	0,767	0,012*	<b>Sódio</b>	0,417	0,243
<b>Vitamina C</b>	0,066	0,844	<b>Zinco</b>	0,533	0,124
<b>Niacina</b>	0,383	0,285			

Coefficiente de correlação de Spearman. \* p<0,05.

Todos os nutrientes apresentaram correlação positiva com a ingestão calórica, apesar de alguns não apresentarem significância estatística. Entre os macronutrientes, a ingestão calórica de proteína foi estatisticamente significativa e a que apresentou maior correlação com energia ingerida ( $r=1,00$ ), o que demonstra a importância do binômio energia-proteína também para portadores de Síndrome de Down. Já entre as vitaminas estudadas, vitamina E, riboflavina e cianocobalamina foram as que apresentaram correlação estatisticamente significativa com a energia ingerida. Componentes lipídicos também se correlacionaram com a ingestão energética, sendo o colesterol o que apresentou melhor correlação ( $r=0,90$ ).

Quanto aos minerais, nenhum apresentou correlação significativa com a ingestão energética.

## 9.6 Correlações Bioquímicas

Adiposidade central em crianças sem a Síndrome tem sido relatada como fator de risco para doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2, aumento da pressão sanguínea e dislipidemias. Maior incidência de doenças cardiovasculares é encontrada em

populações com altos níveis de colesterol total e LDL, e baixos níveis de HDL. Subprodutos da peroxidação lipídica, como o malonildialdeído (MDA), considerado como marcador do processo de oxidação no organismo já são encontrados em crianças e adolescentes, principalmente em obesos do sexo masculino (Lima *et al*, 2004; McCarthy *et al*, 2005).

O nível de colesterol na infância é um fator preditivo do nível de colesterol na vida adulta. O estudo de Bogalusa indicou o comprometimento da aorta por estrias gordurosas em crianças e adolescentes falecidos durante o estudo, concomitante a níveis plasmáticos elevados de colesterol total e LDL. Das crianças com colesterol total acima do percentil 75 (da curva de distribuição do *Lipid Research Clinic*), 50% apresentaram valores de LDL-C elevados 10 a 15 anos mais tarde (Forti *et al*, 1998; Grillo *et al*, 2005).

Correlacionaram-se frações lipídicas, colesterol total e triacilgliceróis com medidas de adiposidade central em portadores de Síndrome de Down. Apenas a RCQ/EST correlacionou-se significativamente com triacilglicerídeos, conforme tabela 39. A RCQ/EST foi capaz de explicar 43,56% ( $R^2=0,43$ ) da elevação destes lipídeos séricos em portadores de Síndrome de Down, de 4 a 10 anos.

Tabela 39 – Correlação entre variáveis de adiposidade central com colesterol e frações lipídicas, em portadores de Síndrome de Down

VARIÁVEIS	<i>Colesterol Total</i>	<i>HDL</i>	<i>LDL</i>	<i>Triacilgliceróis</i>
<i>Circ. Cintura (r)</i>	0,510	0,336	0,00	-0,38
<i>(p)</i>	0,138	0,356	0,983	0,285
<i>Cir. Quadril (r)</i>	0,368	0,370	-0,083	-0,45
<i>(p)</i>	0,308	0,308	0,809	0,204
<i>RCQ (r)</i>	0,261	-0,249	0,435	0,427
<i>(p)</i>	0,462	0,491	0,223	0,223
<i>CC/EST (r)</i>	0,572	-0,357	0,152	0,228
<i>(p)</i>	0,098	0,331	0,676	0,520
<i>CQ/EST (r)</i>	0,639	-0,143	0,226	-0,184
<i>(p)</i>	0,058	0,676	0,520	0,612
<i>RCQ/EST (r)</i>	0,114	-0,657	0,412	0,66
<i>(p)</i>	0,742	0,050	0,243	0,042*

Correlação de Spearman; \*  $p<0,05$ .

Estudo realizado por Mamalakis *et al* (2001) com crianças sem a Síndrome apresentou correlação positiva entre níveis elevados de triacilgliceróis e Relação Cintura/Quadril ( $p < 0,001$ ;  $R^2 = 0,28$ ;  $\beta = 0,19$ ). A adiposidade abdominal pode levar as dislipidemias devido ao aumento das taxas lipolíticas, com conseqüente liberação de ácidos graxos livres na circulação porta.

## 9.7 Conclusões

Após as correlações e modelos de regressão linear múltipla, verifica-se forte influência da estatura em variáveis indicativas de adiposidade centralizada, bem como na taxa de metabolismo basal (TMB) nos portadores de Síndrome de Down estudados. Desta forma a baixa estatura nos portadores de Síndrome de Down de 4 a 10 anos estudados é capaz de reduzir a TMB, bem como promover maior acúmulo de gordura corporal na região central, correlacionando-se com alterações lipídicas. Porém, a baixa estatura pode iniciar-se no período gestacional pelo menor ganho de peso relatado na gestação pelas mães; continuando em etapas posteriores da vida, pela menor ingestão energético-protéica dos indivíduos portadores da Síndrome.

## 10 CONCLUSÕES FINAIS

- ❖ Apesar de apresentarem maiores medidas de pregas cutâneas e circunferências em relação a seus respectivos controles, portadores demonstraram possuir menor percentual de gordura corporal, e maior quantidade de massa magra, quando corrigida pela estatura (IMCLG), porém, a localização da gordura existente foi predominantemente central;
- ❖ Ingestão menor de calorias, macronutrientes, vitaminas, minerais, fibras, colesterol e ácidos graxos foi encontrada para portadores quando comparados a seus controles e também às recomendações; passível de influenciar o crescimento linear e estado nutricional, mecanismos imunológicos e de estresse oxidativo;
- ❖ Parâmetros utilizados para verificação do risco de doenças cardiovasculares foram negativos na população; assim como os determinantes do estresse oxidativo. Triiodotiroxina foi elevada não somente para os portadores, mas também entre os controles, e o hipotireoidismo não foi prevalente entre os trissômicos;
- ❖ Idade óssea correlacionou-se positivamente com a estatura e a idade estatural, sendo de grande utilidade na avaliação clínica rotineira do crescimento linear dos portadores, já que estas últimas são de fácil obtenção e avaliação;
- ❖ Índícios de programação fetal foram identificados para portadores, indicando possível envolvimento com sobrepeso/obesidade nas fases futuras da vida; além deste, outros fatores interferentes do sobrepeso são a alimentação e baixa estatura, originada, provavelmente, por mecanismos de desnutrição energético protéica;
- ❖ Variáveis antropométricas e de composição corporal dos portadores de Síndrome de Down apresentaram maior semelhança com indivíduos de idade cronológica semelhante. Já as variáveis bioquímicas, melhor se assemelharam com as dos controles de idade óssea semelhante;
- ❖ A baixa estatura nos portadores de Síndrome de Down interfere na Taxa de Metabolismo Basal, bem como no acúmulo de gordura corporal central, correlacionando-se com alterações lipídicas. Porém, a baixa estatura pode iniciar-se no período gestacional pelo menor ganho de peso relatado na gestação pelas mães; continuando em etapas posteriores da vida, pela menor ingestão energético-protéica dos indivíduos portadores da Síndrome.



## 11 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### 11.1 Capítulo 4 – Metodologia

1. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. *British Journal of Anaesthesia*, 2003. 3(3):83–86.
2. AMORIM, P.R; GOMES, T.N.O.P. **Gasto energético na atividade física**. Shape, 230 p. 2003.
3. ASAYAMA, K; HAYASASHI, K; KAWADA, Y; NAKANE, T; UCHIDA, N; HAYASHIBE, H; KAWASAKI, K; NAKAZAWA, S. New age adjusted measure of body fat distribution in children and adolescents: standartization of waist-to-hip ratio using multivariate analysis. **International Journal of Obesity**, 1997; 21: 594-599.
4. ASAYAMA, K; HAYASASHI, K; KAWADA, Y; NAKANE, T; UCHIDA, N; HAYASHIBE, H; KAWASAKI, K; NAKAZAWA, S. Relationships between on index of body fat distribution (based on waist and hip circumferences) and stature, and biochemical complications in obese children. **International Journal of Obesity**, 1998; 22: 1209-1216.
5. AUGUSTO, A.L.P. Recém-nato de baixo peso e prematuridade. In: ACCIOLY, E; SAUNDERS, C; LACERDA, E.M.A. *Nutrição em obstetrícia e pediatria*. Cultura médica, 2003. Capítulo 18; 353 – 368.
6. BARBOSA, K.B.F. **Métodos para avaliação do consumo alimentar e sua relação com marcadores de risco para a Síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino**. 2006. 210 F. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição) – Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa – MG.
7. BOUCHARD, C; TREMBLAY, A; LEBLANC, C; LORTIE, G; SAVARD, R; THÉRIAULT, G. A method to assess energy expediture in children and adults. **American Journal of Clinical Nutrition**, 1983; 37:461 – 467.
8. CALLEGARI-JACQUES, S.M. **Bioestatística – princípios e aplicações**, 2003. Artmed. Cap. 15.
9. CAMERON, N. **The measurement of human growth**. Austrália, Croom Helme, 1984.
10. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION AND NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. **Growth Charts**, 2000. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/growthcharts/>>. Acesso em 05 de maio de 2005.

11. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States**. Atlanta: Morbidity and Mortality Weekly Report; 1998.
12. Critério de Classificação Econômica Brasil. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP). Disponível em: <<http://www.anep.org.br/arquivos/cceb>>. Acesso em: maio de 2006.
13. DALLMAN, P.R. Diagnóstico laboratorial da deficiência de ferro no lactente e na criança pequena. **Anais Nestlé**, n.52, p.18-24, 1996.
14. DIET PRO Tecnologia para o profissional de nutrição e saúde, versão 4. Agromídia software web multimídia, 2003. CD-ROM
15. EUCLYDES, M. P. Aleitamento materno. In:\_\_\_ **Nutrição do lactente: base científica para uma alimentação adequada**. Viçosa, 2000. Ed. UFV. Capítulo 4, pp. 259-348. ISBN: 85-900327-2-8
16. ESMAILLZADEH, A; MIRMIRAN, P; AZIZI, F. Waist-to-hip ratio a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicator in Tehranian adult men. **International Journal of Obesity**, 2004; 28: 1325-1332.
17. FOLCH, J.; LEES, M.; SLAON-STANLEY, G.N. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.*, v.226, p.497-509, 1957.
18. FRANK, A. & OSKI, M.D. Iron deficiency in infancy and childhood. **The New England Journal of Medicine**, v.329, n.3, p.190-193, 1993.
19. GORAN, M.I; GOWER, B.A; NAGY, T.R; JOHNSON, R.C. **Developmental Changes in Energy Expenditure and Physical Activity in Children: Evidence for a Decline in Physical Activity in Girls Before Puberty**. **PEDIATRICS**, 1998; 101(5): 887 – 891.
20. HAN, T.S; McNCILL, G; SCIDELL, J.C; LEAN, M.E. Predicting intra-abdominal fatness from anthropometric measures: the influence of stature. **International Journal of Obesity**, 1997; 21: 587-593.
21. HARTMAN, L. & LAGO, R.C.A . Rapid preparation of fatty acid methyl esters from lipids. **Lab. Pract.**, London, **22**:475-7, 494, 1973.
22. HSICH, S.D; YOSHINAGA, H; MUTO, T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in japanese men and women. **International Journal of Obesity**, 2003; 27: 610-616.

23. Estatística do Registro Civil de 2003. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: maio 2006
24. Resultados da Amostra do Censo Demográfico 2000. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: maio 2006
25. INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc.** Washington, D.C.: National Academy Press, 2001.
26. INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids.** Washington, D.C.: National Academy Press, 2000.
27. INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary references intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride.** Washington, D.C.: National Academy Press, 1997.
28. INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary Reference Intakes for energy carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids.** Washington, D.C.: National Academy Press, 2002/2005.
29. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.**, 2002. Capítulo 2.
30. JELLIFFE, D.B. Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de La Salud, 1968.
31. KYLE, U. G; SCHUTZ, Y; DUPERTUIS, Y.M; PICHARD, C. Body Composition Interpretation: Contributions of the Fat-Free Mass Index and the Body Fat Mass Index. **Nutrition**, 2003; 19:597– 604.
32. LOHMAN, T.G. **Advanceds in body composition assessment.** Human Kinectics Books, 1992. 150pp. Longui, 1996
33. McARTHUR, H.D; ASHEWLL,M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – ‘keep your waist circumference to less than half your height’. **International Journal of Obesity**, 2006; 1-5.

34. LONGUI, C. A. Determinação da idade óssea e previsão da estatura final. MONTE, O; LONGUI, C. A; CALLIARI, L.E.P. Endocrinologia para o pediatra. 2ª ed; Atheneu, 1998. Capítulo 4.
35. LONGUI, C.A. A determinação da idade óssea na avaliação do crescimento. Temas de Pediatria, Nestlé, 1:1-26, 1996.
36. NOUZOOZ-ZADEH, J.; TAJADDINI-SARMADI, J.; WOLFF, S.P. Measurement of Plasma Hydroperoxide Concentrations by the Ferrous Oxidation-Xylenol Orange Assay in Conjunction with Thiophenylphosphine. *Analytical Biochemistry* 1994; 220: 403-409.
37. PINHEIRO, A.B; LACERDA, E.M. A; BENZECRY, E.H; GOMES, M.C.S; COSTA, V.M. Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. 2ª ed, 1994. 63 pg.
38. SAVVA, S.C; TORNARITIS, M; SAVVA, M.E; KOURIDES, Y; PANAGI, A; SILIKIOTI, N; GEORGOOU, C; KAFATOS, A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. **International Journal of Obesity**, 2000; 24: 1453-1458.
39. SATCHITHANANDAM, S; FRITSCH, J; RADER, J.I. Gas chromatographic analysis of infant formulas for total fatty acids, including trans fatty acids. **Journal of AOAC International**, 2002; 85(1):86-94
40. SIQUEIRA, A. A. F; ALMEIDA, P.A.M.; ANDRADE, J; TANAKA, A. C. d'A. Peso ao nascer, índice ponderal de Rohrer e crescimento pós-natal. **Revista de Saúde Pública**, 1980; 14: 333 – 342.
41. STRATFORD, B. Crescendo com a Síndrome de Down. Coordenadoria Nacional para a integração da pessoa portadora de deficiência (CORDE). Brasília 1997. 118 p.
42. MARCONDES, E. Maturação esquelética normal e previsão da estatura final. In: SETIAN, N. **Endocrinologia pediátrica – aspectos físicos e metabólicos do recém-nascido ao adolescente**. Sarvier, 1989. Capítulo 1; 47 – 52.
43. UEDA, T. Determination of vitamin E in biological specimens and foods by HPLC- Pretreatment of samples and extraction of tocopherols. *J of Micronutrient Analysis*. 7: 79-96, 1990
44. USDA NUTRIENT DATABASE FOR STANDARD REFERENCE. Nutrients by food groups. Release 12 (1998). Food Groups 01 to 23. Disponível na url: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR15/asc/sr15fg.html>

45. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Expert Committee. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry [Technical Report Series 854], Geneva; 1995.
46. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Iron deficiency anaemia: Assessment, Prevention, and Control – A guide for programme managers**. Geneva: World Health Organization; 2001.
47. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Expert consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. [Technical Report Series 916], Geneva, 2003.

## 11.2 Capítulo 5 – Caracterização da População

1. ALVES, J.G.B. Atividade física em crianças: promovendo a saúde do adulto. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, 2003; 3(1): 5 – 6.
2. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
3. AMORIM, S.T.S.P; MOREIRA, H. CARRARO, T.E. Amamentação em crianças com Síndrome de Down: a percepção das mães sobre a atuação dos profissionais de saúde. **Revista de Nutrição**, 1999; 12(1): 91-101.
4. ARBUZOVA, S.B.G; BERKENSTADT, M, HEIFETZ, S, CUCKLE, H. Frequency of Down's syndrome and neural-tube defects in the same family. **Lancet** , 2003; 361:1331–5.
5. AUGUSTO, A.L.P. Recém-nato de baixo peso e prematuridade. In: ACCIOLY, E; SAUNDERS, C; LACERDA, E.M.A. **Nutrição em obstetrícia e pediatria**. Cultura médica, 2003. Capítulo 18; 353 – 368.
6. ÁVILA-DE-AGUIAR, S.M.H.C . **Desenvolvimento ósseo de crianças portadoras de Síndrome de Down. Estudo morfométrico radiográfico dos ossos do carpo e metacarpo**.1998. 129f. (Tese de Doutorado) – Odontopediatria, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, São José dos Campos. Resumo
7. BALABAN, G; SILVA, G. A. P; DIAS, M. L.C.M.; DIAS, M.C.M.; FORTALEZA, G.T.M.; MOROTÓ, F.M.M.; ROCHA, E.C.V. O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? **Revista Brasileira de Saúde Materno-Infantil**. Recife, jul. / set., 2004; 4 (3): 263-268.
8. CHADEFaux-VEKEMANS, B; COUDÉ, M; MULLER, F; OURY, J.F; CHABLI, A; JAÏS, J.P; KAMOUN, P. Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism in the etiology of Down syndrome. **Pediatrics Research**, 2002; 51(6): 766 – 767.
9. CHAN, A; McCAL, K. A; KEANE, R.J; HAAN, E.A. Effect of parity, gravidity, previous miscarriage, based and age on risk of Down's syndrome: population study. **BMJ**, 1998.317; 923-924
10. Critério de Classificação Econômica Brasil. **Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP)**. Disponível em: <<http://www.anep.org.br/arquivos/cceb>>. Acesso em: maio de 2006.

11. CZEIZEL, A. E & PUHÒ, E. Maternal use of nutritional supplements during the first month of pregnancy and decreased risk of Down's syndrome: case-control study. **Nutrition**, 2005; 21:698-704.
12. DEPARTAMENTO INTERSINDICAL DE ESTATÍSTICA E ESTUDOS SOCIOECONÔMICOS – DIEESE. <<http://www.dieese.com.br>>. Acesso em: maio de 2006.
13. DODD, K; SHIELDS, N. A systematic review of the outcomes of cardiovascular exercise programs for people with Down syndrome. **Archive Physiology Medicinal Reability**, 2005; 86: 2051 – 2058.
14. DORIA-ROSIE, V.P; KIM, H.S; AUGUSTINE, E.T; EDWARDS, K.L. Parity and the risk of Down's syndrome (Abstract). **American Journal of Epidemiology**, 2003. 158(6): 503-508.
15. DUARTE, J.A; RIBEIRO, J.C; OLIVEIRA, J; MOTA, J. The relationship between physical activity and cholesterol levels in children and adolescents. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, 2004; 4(2): 182 – 195.
16. ESCUDER, M.M.L, VENÂNCIO, S.I; PEREIRA, J.C.R. Estimativa de impacto da amamentação sobre a mortalidade infantil. **Revista de Saúde Pública**, 2003;37(3):319-25.
17. ESKES, T.K.A.B. Abnormal folate metabolism in mothers with Down syndrome offspring: Review of the literature. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, 2006; 124: 130-133
18. EUCLYDES, M. P. Aleitamento materno. In: **Nutrição do lactente: base científica para uma alimentação adequada**. Viçosa, 2000. Ed. UFV. Capítulo 4, pp. 259-348. ISBN: 85-900327-2-8
19. GRILLO, L.B.N; ACÁCIO, G.L; BARINI, R; PINTO Jr, W; BERTUZZO, C.S. Mutações no gene da metilenotetrahidrofolato redutase e Síndrome de Down. **Cadernos de Saúde Pública**, 2002. 18(6):1795-1797.
20. GUSMÃO, F. A. F.; TAVARES, E. J. M. & MOREIRA, L. M. A. Idade materna e Síndrome de Down no Nordeste do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, 19(4):973-978, jul-ago, 2003.

21. HOPMAN, E; CSIZMADIA, C. G; BASTIANI, W.F; ENGELS, Q.M; DE GRAAF, E. A; LE CESSIE, S; MEARIN, L. Eating habits of young children with Down syndrome in The Neatherlands: adequate nutrients intakes but delayed introduction of solid food. **American Journal Dietetic Association**, 1998. 98:790-794.
22. INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary Reference Intakes for energy carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids**. Washington, D.C.: National Academy Press, 2002/2005.
23. JAMES, S.J; POGRIBNA,M; POGRIBNY, I.P; MELNYK, S; HINE, R.J; GIBSON, J.B; YI, P; TAFOYA, D.L; SWENSON, D.H; WILSON, V.L;GAYLOR, D.W. Abnormal folate metabolism and mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene may be maternal risk factors for Down syndrome. **American Journal of Clinical Nutrition**, 1999. 70:495–501.
24. Metodologia e Critérios Empregados no Brasil para Classificar os Estratos Sociais. Disponível em: <[http://www.maxwell.lambda.ele.puc-rio.br/cgi-in/PRG\\_0599.EXE/5253\\_3.PDF?NrOcoSis=13795&CdLinPrg=pt](http://www.maxwell.lambda.ele.puc-rio.br/cgi-in/PRG_0599.EXE/5253_3.PDF?NrOcoSis=13795&CdLinPrg=pt)>. Acesso em: maio 2006
25. NASCIMENTO MBR, ISSLER, H.Breastfeeding: making the difference in the development, health and nutrition of term and preterm newborns. **Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo**, 2003; 58(1):49-60, 2003.
26. NÓBREGA, F.J; CAMPOS, A.L.R Vínculo mãe e filho. In:\_\_\_ **Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe/filho**. Rio de Janeiro, 1996. Ed. Revinter, Capítulo 6, pp.31-40. ISBN: 85-7309-045-6
27. ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE – OPAS. **Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Brasília, 2003. 60 pgs. Disponível em: <<http://www.who.int/hpr/gf.facts.shtml>>. Acesso em: maio 2006
28. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. **Pesquisa Nacional de Saneamento Básico - 2000**, 2002; 397 pgs. Disponível em: <<http://www.who.int/hpr/gf.facts.shtml>>. Acesso em: maio 2006.
29. MOTA, S. Saneamento. IN: ROUQUAYROL,M.Z; FILHO,N.A; **Epidemiologia e saúde**. Rio de Janeiro; 5 ed; Medsi; 1999; cap.17; p 405-429.



30. SANNOMIYA, E.K. **Avaliação da idade óssea em indivíduos portadores da Síndrome de Down, por meio de radiografias de mão e punho.** 1998. 76f. (Dissertação de Mestrado) – Odontologia (Radiologia odontológica), Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, São José dos Campos. Resumo.
31. SIQUEIRA, A. A. F; ALMEIDA, P.A.M.; ANDRADE, J; TANAKA, A. C. d’A. Peso ao nascer, índice ponderal de Rohrer e crescimento pós-natal. **Revista de Saúde Pública**, 1980; 14: 333 – 342.
32. TAKAMURA, N; KONDOH, T; OHGI, S; ARISAWA, K; MINE, M; YAMASHITA, S; AOYAGI, K. Abnormal folic acid-homocysteine metabolism as maternal risk factors for down syndrome in Japan. **European Journal**, 2004; 43:285-287.
33. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Expert consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. [Thecnical Report Series 916], Geneva, 2003

### 11.3 Capítulo 6 – Antropometria, Composição Corporal e Pressão Arterial

1. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
2. ANGELOPOULOUL, N; SOUFTAS, V; SAKADAMIS, A; MANDROUKAS, K. Bone mineral density in adults with Down's syndrome. **European Radiology**, 1999; 9: 648-651
3. ANNERÉN, G; TUVEMO, G.T; CARLSSON-SKWIRUT, C; LÖNNERHOLM, T; BANG, P; SARA, V.R; GUSTAFSSON, J. Growth hormone treatment in young children with Down's syndrome: effects on growth and psychomotor development. *Archive Disease Children*, 1999. 80:334–338.
4. ASAYAMA, K; HAYASASHI, K; KAWADA, Y; NAKANE, T; UCHIDA, N; HAYASHIBE, H; KAWASAKI, K; NAKAZAWA, S. New age adjusted measure of body fat distribution in children and adolescents: standartization of waist-to-hip ratio using multivariate analysis. **International Journal of Obesity**, 1997; 21: 594-599.
5. ASAYAMA, K; HAYASASHI, K; KAWADA, Y; NAKANE, T; UCHIDA, N; HAYASHIBE, H; KAWASAKI, K; NAKAZAWA, S. Relationships between on index of body fat distribution (based on waist and hip circumferences) and stature, and biochemical complications in obese children. **International Journal of Obesity**, 1998; 22: 1209-1216.
6. BOOTH, M. L; HUNTER, C; GORE, C.J; BAUMAN, A; OWEN, N. The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the population prevalence of overweight. **International Journal of Obesity**, 2000; 24: 1058-1061.
7. BRODIE,D; MOSCRIP, V; HUTCHEON, R Body Composition Measurement: A Review of Hydrodensitometry, Anthropometry, and Impedance Methods. *Nutrition* Vol. 14, No. 3, 1998.
8. CHUMLEA, W.C; CRONK, C.E. Overweight among children with trisomy 21. *Journal Mental and Deficiency Research*, 1981. 25: 275 – 280.
9. CREMERS, M.J.G; TWEEL I. VAN DER; BOERSMA, B; WIT, J.M; ZONDERLAND, M. Growth curves of Dutch children with Down's syndrome. **Journal Intellectual Disability Research**, 1996; 40(5):412 – 420.
10. CRONK, C.E. Growth of children with Downs's syndrome: birth to age 3 years. **Pediatrics**, 1978; 61(4): 564-568.

11. CRONK, C; CROCKER, A.C; PUESCHEL,S.M; SHEA, A.M; ZACKAI,E; PICKENS, G; et al. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. *Pediatrics* 1988;81:102-110.
12. ESMAILLZADEH, A; MIRMIRAN, P; AZIZI, F. Waist-to-hip ratio a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicator in Tehranian adult men. **International Journal of Obesity**, 2004; 28: 1325-1332.
13. FUJIURA, G.T; FITZSIMONS, N; MARKS, B; CHICOINE, B. Predictor of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. *Social Context of Health*, 1997.18(4):261-274.
14. GUAGNANO, M.T; BALLONE, E; COLAGRANDE, V; DELLA VECCHIA, R; MANIGRASSO, M.R; MERLITTI, D; RICCIONI, G; SENSI, S. Large waist circumference and risk of hypertension. **International Journal of Obesity**, 2001; 25: 1360 – 1364.
15. HAN, T.S; McNCILL, G; SCIDELL, J.C; LEAN, M.E. Predicting intra-abdominal fatness from anthropometric measures: the influence of stature. **International Journal of Obesity**, 1997; 21: 587-593.
16. HO, S.C; CHEN, Y.M; WOO, J.L.F; LEUNG, S.S.F; LAM, T.H; JANUS, S.D. Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors. **International Journal of Obesity**, 2001; 25: 1689-1697.
17. HSICH, S.D; YOSHINAGA, H; MUTO, T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in japanese men and women. **International Journal of Obesity**, 2003; 27: 610-616.
18. JOVANOVIC, S.V; CLEMENTS, D; MACLEOD, K. Biomarkers of oxidative stress are significantly elevated in Down syndrome. **Free Radical Biology & Medicine**, 1998; 25(9): 1044 – 1048.
19. KAC,G; Tendência secular em estatura: uma revisão da literatura. *Caderno de Saúde Pública*, 1999. 15(3)
20. KAMIMURA, M.A; BAXMANN, A; SAMPAIO, L. R; CUPPARI, L. Avaliação nutricional. In: CUPPARI, L. **Nutrição: nutrição clínica no adulto**. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. Manole, 2002. Capítulo5, pp. 71 – 110. ISBN: 85-204-1406-0
21. KYLE, U. G; SCHUTZ, Y; DUPERTUIS, Y.M; PICHARD, C. Body Composition Interpretation: Contributions of the Fat-Free Mass Index and the Body Fat Mass Index. **Nutrition**, 2003; 19:597– 604.

22. LOHMAN, T.G. *Advances in body composition assessment*. Human Kinetics Books, 1992. 150pp.
23. LUKE, A; SUTTON, M; SCHOELLER, D.A.; ROIZEN, N. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with down syndrome. *Journal of the American Dietetic Association*, 1996; 96 (12): 1262-1267.
24. MAFFEIS, C; GREZZANI, A; PIETROBELLI, A; PROVERA, S; TATÒ, L. Does waist circumference predict fat gain in children? ***International Journal of Obesity***, 2001; 25: 978-983.
25. MARTINS,S.S; MARINHO, S.P. O potencial diagnóstico dos indicadores de gordura centralizada. ***Revista de Saúde Pública***, 2003; 37(6):760-767.
26. McARTHUR, H.D; ELLIS, S.M; COLE, T.J; Central overweight and obesity in British youth aged 11 – 16 years: cross sectional surveys of waist circumference. ***British Medical Journal***, 2003; 326(22).
27. McARTHUR, H.D; ASHEWLL,M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – ‘keep your waist circumference to less than half your height’. ***International Journal of Obesity***, 2006; 1-5.
28. MORRISON, R.A; McGRATH, A; DAVIDSON, G; BROWN, J.J; MURRAY, G.D; LEVER, A.F. Low blood pressure in Down’s syndrome. ***Hypertension***, 1996; 28: 569-575.
29. MYRELID, Å; GUSTAFSSON, J; OLLARS,B; ANNERÈN, G. Growth charts for Down’s syndrome from birth to 18 years of age. *Archives of Disease Childhood* 2002;87:97–103.
30. ONAT, A; AVCI, G.S; BARLAN, M.M; UYARE, H; SANSOY, V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. ***International Journal of Obesity***, 2004; 28: 1018-1025.
31. PALMER, C.G.S; CRONK, C; PUESCHEL, S.M; WISNIEWSKI, K.E; LAXOVA, R; CROCKER, A.C; PAULI, R.M. Head circumference of children with Down syndrome (0-36months). *American Journal of Medical Genetics*, 1992. 42:61-67.
32. PEREIRA, R.A; SICHIERI, R; MARINS, V. M. R. Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial ***Caderno de Saúde Pública***, Abr 1999
33. PINHEIRO, A.C.; URTEAGA, C. R; CAÑETE, G.S; ATALAH, E S. Evaluación del estado nutricional en niños con Síndrome de Down según diferentes referencias antropométricas. ***Revista Chilena de Pediatría***,2003; 74(6): 585-589.

34. PIRO, E; PENNINO, C; CAMMARATA, M; CORSELLO, G; GRENCI, A; LO GIUDICE, C; et al. Growth charts of Down syndrome in Sicily: evaluation of 382 children 0-14 years of age. *am j med gen supp* 1990;7:66–70.
35. PRASHER, V.P. Overweight and obesity amongst Down's syndrome adults. *Journal Intellectual Disability Research*, 1995. 39(5): 437-441.
36. PRASHER, V.P; METSEAGHARUN, T; HANQUE, S. Weight loss in adults with Down syndrome and with dementia in Alzheimer's disease. **Research in Developmental Disabilities**, 2004; 25: 1 – 7. 2004
37. SAKADAMIS, A; ANGELOPOULOU, N; MATZIARI, C; PAPAMELETIOU, V; SOUFTAS, V. Bone mass, gonadal function and biochemical assessment in young men with trisomy 21. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, 2002; 100 :208–212
38. SAVVA, S.C; TORNARITIS, M; SAVVA, M.E; KOURIDES, Y; PANAGI, A; SILIKIOTOI, N; GEORGOOU, C; KAFATOS, A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. **International Journal of Obesity**, 2000; 24: 1453-1458.
39. SHARAV, T; BOWMAN, T. Dietary practices, physical activity, and body-mass index in a selected population of Down syndrome children and their siblings. *Clinical pediatrics*, 1992. 341-344.
40. SOARES, N.T. Um novo referencial antropométrico de crescimento: significado e implicações. **Revista de Nutrição**, 2003; 16(1):93-104. 2
41. STRATFORD, B. Crescendo com a Síndrome de Down. Coordenadoria Nacional para a integração da pessoa portadora de deficiência (CORDE). Brasília 1997. 118 p.
42. STYLES, M.E; COLE, T.J; DENNIS, J; PREECE, M.A. New cross sectional stature, weight, and head circumference references for Down's syndrome in the UK and Republic of Ireland. *Arch Dis Chil* 2002;87:104–108

#### 11.4 Capítulo 7 – Aspectos Dietéticos

1. ANNI, C; GRANTHAM-McGREGOR,, S; MULLER, D. Nutritional supplementation in Down syndrome: theoretical considerations and current status. **Developmental Medicine & Child Neurology**, 2000; 42: 207 – 213.
2. COMINETTI, C; COZZOLINO, S.M.F. Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina). SILVA , V.L; COZZOLINO, S.M.F. Vitamina C (ácido ascórbico). In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 15, 343 - 367.
3. COZZOLINO, S.M.F. Vitamina E (tocoferol). In: \_\_\_\_\_. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 10, 272 – 288.
4. FANG, Y.Z; YANG, S; WU, G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. **Nutrition**, 2002; 18:872 – 879.
5. FENECH, M. Micronutrients and genomic stability: a new paradigm for recommended dietary allowances (RDAs). **Food and Chemical Toxicology**, 2002. 40: 1113–1117.
6. FERREIRA, A.L.A; MATSUBARA, L.S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Revista da Associação Médica Brasileira**, 1997; 43(1): 61-68.
7. FUJIURA, G.T; FITZSIMONS, N; MARKS, B; CHICOINE, B. Predictor of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. *Social Context of Health*, 1997.18(4):261-274.
8. HAAN, J.B; WOLVETANG, E.J; CRISTIANO, F; IANELLO, R; BLADIER, C; KELNER, M.J; KOLA, I. Reactive oxygen species and their contribution to pathology in Down syndrome. **Advances in Pharmacology**, 1997; 38: 379 – 402.
9. HENRIQUES, G.S; COZZOLINO, S.M.F. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 23, 472 – 496.
10. HOPMAN, E; CSIZMADIA, C. G; BASTIANI, W.F; ENGELS, Q.M; DE GRAAF, E. A; LE CESSIE, S; MEARIN, L. Eating habits of young children with Down syndrome in The Netherlands: adequate nutrient intakes but delayed introduction of solid food. *American Journal of Dietetic Association*, 1998. 98:790-794.
11. JOVANOVIC, S.V; CLEMENTS, D; MACLEOD, K. Biomarkers of oxidative stress are significantly elevated in Down syndrome. **Free Radical Biology & Medicine**, 1998; 25(9): 1044 – 1048.

12. LACERDA, E.M.A. FARIA, I.G. Desnutrição energético-protéica na infância. In: ACCIOLY, E; SAUNDERS, C; LACERDA, E;M;A. **Nutrição em obstetrícia e pediatria**. Cultura Médica, reimpressão, 2002; capítulo 25, 435 – 448.
13. LIMA, F.E.L; MENEZES, T.N; TAVARES, M.P; SZARFARC, S.C; FISBERG, R.M. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. **Revista de Nutrição**, 2000.13(2): 73-80.
14. LUKE, A; SUTTON, M; SCHOELLER, D.A.; ROIZEN, N. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with down syndrome. *Journal of the American Dietetic Association*, 1996; 96 (12): 1262-1267.
15. MAFRA, D; COZZOLINO, S.M.F. Ácido Fólico. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 17, 381 - 394.
16. MAFRA, D; COZZOLINO, S.M.F. Ácido Fólico. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 18, 395 – 403.
17. MARQUES, L.R; TIRAPEGUI, J. Carboidratos. In: \_\_\_\_\_ **Nutrição – fundamentos e aspectos atuais**. Atheneu, 2000; capítulo 3; 37 – 48.
18. NETO, F.T; SILVA, L.M.G. Vitaminas. In: \_\_\_\_\_. **Nutrição clínica**. Guanabara-Koogan, 2003. Capítulo 6. 65 – 77.
19. PASTORE, A; TOZZI, G; GABIA, L.M; GIANNOLDI, A; GERINI, E; FEDERICI, G; D’CILIO, M.C; PIEMONTE, F. Glutathione metabolism and antioxidant enzymes in children with Down syndrome. **The Journal of Pediatrics**, 2003. 142:583-585.
20. PEDROSA, L.F.C; COZZOLINO, S.M.F. Cobre. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 24, 497 – 512.
21. ROSADO, G.P; ROSADO, L.E.F.P.L. Minerais. In: NETO, F.T. **Nutrição clínica**. Guanabara-Koogan, 2003. Capítulo 5. 50 – 63.
22. ROTENBERG, S; De VARGAS, S. Práticas alimentares e o cuidado da saúde: da alimentação da criança à alimentação da família. **Revista de Saúde Materno Infantil**, 2004; 4(1):85 – 94.
23. SILVA, V.L; COZZOLINO, S.M.F. Vitamina C (ácido ascórbico). In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 12, 301 - 320.
24. SILVA, V.L; COZZOLINO, S.M.F. Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina). In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 13, 321 - 331.
25. SILVA, A.G.H; COZZOLINO, S. M. F. Cálcio. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 20, 421 – 446.

26. SYLVESTER, P. Nutritional aspects of Down syndrome with special reference to the nervous system. **British Journal of Psychiatry**, 1984; 145: 115 – 120.
27. TEIXEIRA, R.A. Fibras em nutrição. In: NETO, F.T. **Nutrição clínica**, Guanabara – Koogan, 2003
28. TURRENS, J.F. Increased superoxide dismutase and Down's syndrome. **Medical Hypotheses**. n.5; v.6; pp. 617 – 619. 2001.
29. VANUCHI, H, CHIARELLO, P.G. Vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina). In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 14, 332 - 342.
30. VANUCHI, H, CHIARELLO, P.G. Niacina. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 16, 368 - 380.
31. YUYAMA, L. K. O; MARINHO, H. A; ALENCAR, F.H; COZZOLINO, S.M.F. Vitamina A (retinol) e carotenóides. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 8, 215 - 257.
32. YUYAMA, L. K. O; YONEKURA, L; AGUIAR, J.P.L; RODRIGUES, M.L.C.F; COZZOLINO, S.M.F. Zinco. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**, 2005; capítulo 25, 513 - 538.
33. ZAUSMER, E; PUESCHEL, S. M. Alimentando a criança pequena. In: PUESCHEL, S.M. Síndrome de Down: guia para pais e educadores. Papyrus, 2003; capítulo 14, 159 – 166.
34. ZITNANOVÁ, I; KORYTÁR, P; ARUOMA, O.L; SUSTROVA, M; GARAIIOVA, I; MUCHOVA, J; KALNOVICOVÁ, T; PUESCHEL, S; DURACKOVÁ, Z. Uric acid and allantoin levels in Down syndrome: antioxidant and oxidative stress mechanisms? **Clinica Chimica Acta**. v.341; pp. 1369 – 146. 2004.



## 11.5 Capítulo 8 – Avaliação Biouímica

1. AGUILAR-DA-SILVA, R.H; MORAES, T.P; MORAES, G. Implicações do estresse oxidativo sobre o metabolismo eritrocitário de pessoas com Síndrome de Down. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, 2003; 25(4): 231 – 237.
2. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
3. BIANCO, A.C. Fisiologia da glândula tireóide. In: MONTE, O; LONGUI, C.A; CALLIARI, L.E.P. **Endocrinologia para o pediatra**. 2ªed, Atheneu, 1998, capítulo 12; 101 – 113.
4. CASTRO, T.G; CAMPOS, F.M; PRIORE, S.E; COELHO, F.M.G; CAMPOS, M.T.F.S; FRANCESCHINI, S.C.C; RANGEL, A.A. Saúde e nutrição de crianças de 0 a 60 meses de um assentamento de reforma agrária, Vale do Rio Doce, MG, Brasil. **Revista de Nutrição**, 2004; 17(2):167-176.
5. CISTERNAS, J.R; MONTE, O. Hiperlipidemias. In: MONTE, O; LONGUI, C.A; CALLIARI, L.E.P. **Endocrinologia para o pediatra**. 2ªed, Atheneu, 1998, capítulo 39; 271 – 285.
6. COSTA, A.C.F; ROSSI, A; GARCIA, N.B; MOREIRA, A.C; FOSS, M.C. Análise dos critérios diagnósticos dos distúrbios do metabolismo de glicose e variáveis associadas à resistência insulínica. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, 2003; 39(2): 125-130.
7. COZZOLINO, S.M.F. Vitamina E (tocoferol). In: \_\_\_\_\_. **Biodisponibilidade de nutrients**, 2005; capítulo 10, 272 – 288.
8. DANESH, J; WHEELER, J.G; HIRSCHFIELD, G.M; EDA, S; EIRIKSDOTTIR, ; RUMLEY, A; LOWE, G.D.O; PEPYS, M.B; GUDNASON, V.C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. **New England Journal of Medicine**, 2004; 350(1):1387 – 1397.
9. FANG, Y.Z; YANG, S; WU, G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. **Nutrition**, 2002; 18:872 – 879
10. FUJIURA, G.T; FITZSIMONS, N; MARKS, B; CHICOINE, B. Predictor of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. **Social Context of Health**, 1997.18(4):261-274.

11. GELONEZE, B; TAMBASCIA, M.A. Avaliação Laboratorial e Diagnóstico da Resistência Insulínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, 2006; 50(2): 208 – 215.
12. GIBSON, R.S. Assessment of iron status. In: \_\_\_\_ **Principles of nutritional assessment**, 1990, Oxford. Capítulo 17, 349 – 375.
13. GOI,G; BAQUERO-HERRERA, C; LICASTRO, F; DOGLIOTTI, G; CORSI, M.M. Advanced oxidation protein products (AOPP) and high-sensitive C-reactive protein (hs- CRP) in an “atheroma-free model”: Down’s syndrome. **International Journal of Cardiology** , 2005. Article in press.
14. GOUVEIA, C.H.A.O Efeito Molecular e Estrutural do Hormônio Tiroideano no Esqueleto. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**. 2004; v.48; n.1; pp.183-195.
15. HITZLER, J.K; ZIPURSKY, A. Origins of leukaemia in children with Down syndrome. **Nature Reviews Cancer**, 2005; 5: 11 – 20.
16. HITZLER,J.K; ZIPURSKY, A. ORIGINS OF LEUKAEMIA IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME. **Nature Reviews Cancer**, 2005; 5: 11 – 20.
17. JOVANOVIC, S.V; CLEMENTS, D; MAcLEOD, K. Biomarkers of oxidative stress are significantly elevated in Down syndrome. **Free Radical Biology & Medicine**, 1998; 25(9): 1044 – 1048.
18. KARLSSON, B ; GUSTAFSSON, J; HEDOV, G; IVARSSON, S.A; ANNERÉN, G. Thyroid dysfunction in Down’s syndrome: relation to age and thyroid autoimmunity. **Archive Disease Children** 1998; v.79; pp.242 – 245.
19. KONINGS, C.H; van TROTSENBURG, A.S.P; RIS-STALPERS, C; VULSMA, T; WIEDIJK, B.M; VIJLDER, J.J.M.B. Plasma thyrotropin bioactivity in Down's syndrome children with subclinical hypothyroidism. **European Journal of Endocrinology**, 2001; 144:1 – 4.
20. KONINGS, C.H; VAN TROTSENBURG, A.S.P; STALPERS-RIS, C; VULSMA, T; WIEDIJK, B.M; DE VIJLDER, J.M. Plasma thyrotropin bioactivity in Down's syndrome children with subclinical hypothyroidism. **European Journal of Endocrinology**. 2001, 144:1 – 4.
21. LICASTRO, F; MARIANI, R.A; FALDELLA, G; CARPENE, E; GUIDICINI, G; RANGONI, A; GRILLI, T; BAZZOCCHI5, G. Immune-endocrine status and coeliac disease in children with Down’s syndrome: Relationships with zinc and cognitive efficiency. **Brain Research Bulletin**, 2001; 55 (2): 313–317.

22. MACHADO, U.F; SCHAAN, B.D; SERAPHIM, P.M. Transportadores de Glicose na Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, 2006; 50(2): 177 – 189.
23. MATIN, M.A; SYLVESTER, P.E; EDWARDS, D; DICKERSON, J.W.T. Vitamin and zinc status in Down syndrome. **Journal Mental Deficient Research**, 1981; 25: 121 – 126.
24. METCALFE, T; BOWEN, D.M; MULLER, D.P.R. Vitamin E concentrations in human brain of patients with Alzheimer's disease, fetuses with Down's syndrome, centenarians, and controls. **Neurochemical Research**, 1989; 14(12): 1209 – 1212.
25. MILLER, O; GONÇALVES, R.R. Estudo funcional da tireóide. In: \_\_\_\_ **Laboratório para o clínico**. 8ª ed; Atheneu, 1999. Capítulo 18: 203 – 209.
26. MIRANDA, A.S; FRANCESCHINI, S.C.C; PRIORE, S.E; EUCLYDES, M.P; ARAÚJO, R.M.A; RIBEIRO, S.M.R; NETTO, M.P; FONSECA, M.M; ROCHA, D.S; SILVA, D.G; LIMA, N.M.M; MAFFIA, U.C.C. Anemia ferropriva e estado nutricional de crianças com idade de 12 a 60 meses do município de Viçosa, MG. **Revista de Nutrição**, 2003;16(2): 163 – 169.
27. MOREIRA, L.M.A; EL-HANI,C.N; GUSMÃO, F.A.F. A Síndrome de Down e sua patogênese: considerações sobre o determinismo genético. **Revista brasileira de psiquiatria**, 2000; 22(2): 96 – 99.
28. MOURA, E.C; CASTRO, C.M; MELLIN, A.S; FIGUEIREDO, D.B. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Braisl. **Revista de Saúde Pública**, 2000; 34(5): 4999 – 505.
29. MUCHOVÁ, J; USTROVÁ, M; GARAIOVÁ, M; LIPTÁKOVÁ, L; BLAZYCEK, P; KVASNICKA, P; PUESCHEL, S; URACKOVÁ,Z. Influence of age on activities of antioxidant enzymes and lipid peroxidation products in erythrocytes and neutrophils of down syndrome patients. **Free Radical Biology & Medicine**, 2001. 31(4): 499–508.
30. NAOUM, F.A. Alterações do perfil lipídico nas anemias. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, 2005;27(3):223-226.
31. NETO, G.A.M. Fisiologia da glândula tireóide no período fetal, na infância e na adolescência. In: SETIAN, N. **Endocrinologia pediátrica: aspectos físicos e metabólicos do recém-nascido ao adolescente**, 1989; Sarvier, parte IV; 216 – 219.
32. NOBLE, S. E; LEYLAND, K; FINDLAY, C. A; CLARK, C. E; REDFERN, J; MACKENZIE, J.M; GIRDWOOD, R.W.A; DONALDSON, M. D. C. School based

screening for hypothyroidism in Down's syndrome by dried blood spot TSH measurement. **Archive Disease Childhood**, 2000; 82:27–31.

33. NORTON, R.C; FIGUEIREDO, R.C.P. Anemias carenciais. In: NETO, F.T. **Nutrição clínica**, 2003; Guanabara – Koogan; capítulo 15; 166 – 170.

34. OLIVARES, M; WALTER, T. Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro. **Revista de Nutrição**, 2004; 17(1): 05 – 14

35. OLIVEIRA, A.T.A; LONGUI, C.A.; CALLIARI, L.E.P; FERONE, E.A.; KAWAGUI, F.S; MONTE, O. Avaliação do eixo hipotalâmico-hipofisário-tireoidiano em crianças com Síndrome de Down. **Jornal de Pediatria**, 2002; 78(4): 296 – 300.

36. PAIVA, A.A; RONDÓ, P.H.C; GUERRA-SHINOHARA, E.M. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Revista de Saúde Pública**, 2003; 34(4):421 – 426.

37. PASTOR, M.C; SIERRA, C; DOLADÉ, M; NAVARRO, E; BRANDI, N; CABRÉ, E; MIRA, A; SERÉS, A. Antioxidant enzymes and fatty acid status in erythrocytes of Down syndrome patients. **Clinical Chemistry**, 1998; 44(5): 924 – 929.

38. PUESCHEL, S.M; CRAIG, W.Y; HADDOW, J.E. Lipids and lipoproteins in person with Down's syndrome. **Journal of Intellectual Disability Research**, 1992; 36: 365 – 369.

39. ROMALDINI, C.C; ISSLER, H; CARDOSO, A.L; DIAMENT, J; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Jornal de Pediatria**, 2004; 80(2): 135 – 140.

40. ROMALDINI, J.H; SGARBI, J.A; FARAH, C.S. Disfunções mínimas da tireóide: hipotiroidismo subclínico e hipertireoidismo subclínico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, 2004; 48: 147 – 157.

41. ROSENBAUM, P; FERREIRA, S.R.G. An Update on Cardiovascular Risk of Metabolic Syndrome. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, 2003; 47(3):220-227.

42. SANTOS; I; CÉSAR, J.A; MINTEN, G; VALLE, N; NEUMANN, N.A; CERCATO, E. Prevalência e fatores associados à ocorrência de anemia entre menores de seis anos de idade em Pelotas, RS. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, 2004;7(4): 403 – 15.

43. SEKI, M; SEKI, M.O; LIMA, A; ONISHI, M.H.O; SEKI, M.O; OLIVEIRA, L.A.G. Estudo do perfil lipídico de crianças e jovens até 19 anos de idade. **Jornal Brasileiro de Patologia**, 2001; 37(4): 247 – 251.

44. SETIAN, N. Hipotiroidismo congênito. In:\_\_\_\_. **Endocrinologia pediátrica: aspectos físicos e metabólicos do recém-nascido ao adolescente**, 1989; Sarvier, parte IV; 219 - 228.
45. STRATFORD, B. Crescendo com a Síndrome de Down. Coordenadoria Nacional para a integração da pessoa portadora de deficiência (CORDE). Brasília 1997. 118 p.
46. TOLEDO, C; ALEMBIK, Y; DOTT, B; FINCK. S; STOLL, C. Anomalies du fonctionnement thyroïdien des enfants trisomiques 21. **Archive de Peditari**, 1997;4:116-120
47. TURRENS, J.F. Increased superoxide dismutase and Down's syndrome. **Medical Hypotheses**. n.5; v.6; pp. 617 – 619. 2001.
48. VAISMAN, M; ROSENTHAL, D; CARVALHO, D.P. Enzimas Envolvidas na Organificação Tireoideana do Iodo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**. v.48; n.1; pp. 9- 15. Fevereiro 2004.
49. van TROTSENBURG, A. S. P; VULSMA,T; van SANTEN, H. M; CHEUNG, W, de VIJLDER, J. J. M.. Lower Neonatal Screening Thyroxine Concentrations in Down Syndrome Newborns. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, 2003; 88(4):1512–1515.
50. VERMA, S; SZMITKO, P.E; YEH, E.T.H. C-Reactive Protein. **Circulation**,2004; 109: 1914 – 1917.
51. VOLANAKIS, J.E. Human C-reactive protein: expression, structure, and function. **Molecular Immunology**, 2001; 38: 189 –197
52. ZITNANOVÁ, I; KORYTÁR, P; ARUOMA, O.L; SUSTROVA, M; GARAIOVA, I; MUCHOVA, J; KALNOVICOVÁ, T; PUESCHEL, S; DURACKOVÁ, Z. Uric acid and allantoin levels in Down syndrome: antioxidant and oxidative stress mechanisms? **Clinica Chimica Acta**. v.341; pp. 1369 – 146. 2004.

## **11.6 Capítulo 9 – Correlações antropométricas, dietéticas e bioquímicas e suas correlações em portadores de Síndrome de Down de 4 a 10 anos.**

1. ALLT, J.E; HOWELL, C.J. Down's syndrome. **British Journal of Anaesthesia**, 2003. 3(3):83–86.
2. BAUER, J; TEUFEL, U; DOEGE, C; HANS-JUERGEN, G; BEEDGEN, B; LINDERKAMP, O. Energy expenditure in neonates with Down syndrome. **Journal of Pediatric**, 2003; 143:264-266.
3. CHI, C.H; WANG, Y; WILSON, D.M; ROBINSON, T.N. Definition of metabolic syndrome in preadolescent girls. **Journal of Pediatrics**, 2006; 148:788-792.
4. ELLS, J.L; CAMPBELL, K; LIDSTONE, J; KELLY, S; LANG, R; SUMMERBELL, C. Prevention of childhood obesity. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, 2005; 19(3): 441–454.
5. ERGAZ, Z; AVGIL, M; ORNOY, A. Intrauterine growth restriction—etiology and consequences: What do we know about the human situation and experimental animal models? **Reproductive Toxicology**, 2005; 20: 301–322
6. FORTI, N; ISSA, J; DIAMENT, J; GIANNINI, S.D. Dislipidemias em crianças e adolescentes - bases para a terapêutica, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 1998; 71(6):807-810.
7. GRILLO, L.P; CRISPIM, S.P; SIEBERT, A.N; ANDRADE. A.T.W; ROSSI, A; CAMPOS, I.C. Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, 2005; 8(1): 75-81.
8. LEVIN, B.E. Metabolic Imprinting on Genetically Predisposed Neural Circuits Perpetuates Obesity. **Nutrition**, 2000; 16:909 –915.
9. LIMA, S.C.V.C; ARRAIS, R.F; ALMEIDA, M.G; SOUZA, Z.M; PEDROSA, L.F.C. Perfil lipídico e peroxidação de lipídeos no plasma em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Jornal de Pediatria**, 2004;80(1):23-28.
10. MAMALAKIS, G; KAFATOS, A; MANIOS, Y; KALOGEROPOULOS, N; ANDRIKOPOULOS, N. Adipose Fat Quality vs Quantity: Relationships with Children's Serum Lipid Levels. **Preventive Medicine**, 2001; 33:525–535.
11. MARTÍNEZ-CRUZ, C.F; POBLANO, A; FERNÁNDEA-CARROCERA, L.A; JIMÉNEZ-QUIRÓZ, R; TUYÚ-TORRES, N. Association between Intelligence Quotient Scores and extremely low birth weight in school-age children. **Archives of Medical Research**, 2006; 37:639-645.

12. MARTINS,S.S; MARINHO, S.P. O potencial diagnóstico dos indicadores de gordura centralizada. **Revista de Saúde Pública**, 2003; 37(6):760-767.
13. McCARTHY, H.D; JARRET, K.V; EMMET, P.M; ROGERS, I; ALSPAC STUDY TEAM. Trends in waist circumferences in young British children: a comparative study. **International Journal of Obesity**, 2005; 29: 157-162.
14. MISRA, A; VIKRAM, N.K. Clinical and Pathophysiological Consequences Abdominal Adiposity and Abdominal Tissue Depots. **Nutrition**, 2003; 19:457– 466.
15. MONDINI, L; MONTEIRO, C.A. Mudanças no padrão da alimentação da população urbana brasileira (1962 - 1988). **Revista de Saúde Pública**, 1994; 28(6):433-439.
16. MONTI, V; CARLSON, J.J; HUNT, S.C; ADAMS, T.D. Relationship of ghrelin and leptin hormones with Body Mass Index and waist circumference in a random sample of adults. **Journal American Dietetic Association**, 2006;106:822-828.
17. MUST, A; ANDERSON, S.E. Body mass index in children and adolescents: considerations for population-based applications. **International Journal of Obesity**, 2006; 30: 590-594.
18. NYDEGGER, A; BINES, J.E. Energy metabolism in infants with congenital heart disease. **Nutrition**, 2006; 22:697–704.
19. PARK, H. S; LEE, K; KIM, Y.S; PARK, C.Y. Relationships between fasting plasma ghrelin levels and metabolic parameters in children and adolescents. **Metabolism Clinical and Experimental**, 2005; 54:925– 929
20. ROSENBAUM, P; FERREIRAS.R.G. An Update on Cardiovascular Risk of Metabolic Syndrome. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, 2003;47(3):220-227
21. TEIXEIRA, P.J; SARDINHA, L.B; GOING, S.B; LOHMAN, T.G. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents, 2001; **Obesity Research**, 2001; 9(8):432-442.
22. WATERLAND, R. A.; GARZA, C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, 1999; 69: 179-197.
23. WILKIN, T.J; VOSS, L.D; METCALF, B.S; MALLAM, K; JEFFERY, A.N; ALBA, S; MURPHY, M.J. Metabolic risk in early childhood: the Early Bird Study. **International Journal of Obesity**, 2004; 28:S64–S69.

## 12 ANEXOS

### 12.1 Anexo 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

#### TERMO DE CONSENTIMENTO

Estou ciente que

1. O projeto *“Estudo do estado nutricional; composição corporal; aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down. Viçosa – MG”*, tem como objetivo conhecer a composição corporal, aspectos dietéticos, comparando a idade biológica e cronológica dos indivíduos com e sem Síndrome de Down, bem como a existência de estresse metabólico e sua influência na composição corporal. Este será executado na cidade de Viçosa – MG, sendo as intervenções realizadas em domicílio, após a assinatura deste termo de consentimento por parte dos portadores e indivíduos sem a Síndrome de Down bem como pelos respectivos pais e/ou responsáveis. A avaliação nutricional e socioeconômica bem como as intervenções necessárias serão realizadas por estudantes da pós-graduação, através da aplicação de questionário específico, verificação do peso, estatura, pregas cutâneas e circunferências; a idade biológica será realizada através da determinação da idade óssea; as análises bioquímicas serão realizadas com material descartável e anestésicos locais em laboratório selecionado.
2. Não serei submetido a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à minha saúde.
3. A minha participação é voluntária. Tenho o direito de abandonar o estudo a qualquer momento sem justificativa.
4. Os dados obtidos estarão disponíveis para a agência financeira e para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, não sendo divulgada a identidade dos voluntários.
5. Eu não receberei remuneração por minha participação nesse projeto.
6. Se houver descumprimento de qualquer norma ética poderei recorrer ao Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da UFV, dirigindo-me ao seu Presidente:



Gilberto Paixão Rosado, pelo telefone: 3899-1269. De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

***Assinaturas:***

---

Joseane Almeida Santos

---

Voluntário / Responsável

Viçosa, \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

## **12.2 Anexo 2: Cópia resumida do projeto**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

### **CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO**

#### **1. Título do Projeto de Dissertação de Mestrado**

“Estudo do Estado nutricional; composição corporal; aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down. Viçosa – MG.”

#### **2. Objetivos do Projeto**

Conhecer a composição corporal, aspectos dietéticos, comparando a idade biológica e cronológica dos indivíduos com Síndrome de Down, bem como a existência de estresse metabólico e sua influência na composição corporal.

##### **2.1. Gerais**

- ◆ Estudar o estado nutricional; composição corporal; aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down, entre 4 e 14 anos 11 meses e 29 dias, residentes em Viçosa – MG.

##### **2.2. Específicos**

- Analisar a composição corporal, ingestão dietética e perfil bioquímico;
- Determinar a idade biológica, idade estatural e o estado nutricional;
- Verificar a influência do estresse oxidativo no estado nutricional;
- Verificar vínculo mãe-filho;
- Verificar a influência da idade cronológica e biológica nas variáveis no estado nutricional, aspectos dietéticos e de saúde;

### **3. Local de Execução:**

Viçosa - MG

Será recrutado portadores de Síndrome de Down e controles no município de Viçosa, sendo as intervenções realizadas em domicílio, após a assinatura de um termo de autorização por parte dos pais e/ou responsáveis, tanto dos portadores de Síndrome de Down, quanto os indivíduos sem a Síndrome.

### **4. Nome e número de telefone da equipe responsável**

Joseane Almeida Santos (Mestranda) – UFV:3899-1273/8872-2113

Sylvia do Carmo Castro Franceschini (Professora) – UFV: 3899-1275

Maria do Carmo Gouveia Pelúzio (Professora) – UFV: 3899-1275

Silvia Eloiza Priore (Professora) – UFV: 3899-1266

### **5. Critérios de inclusão dos indivíduos**

A população alvo do trabalho é constituída por crianças e adolescentes, entre 4 anos e 14 anos 11 meses e 29 dias, portadores de Síndrome de Down, residentes na cidade de Viçosa – MG. Os controles serão recrutados de acordo com a idade biológica e a idade cronológica dos portadores de Síndrome de Down.

### **6. Critérios de exclusão**

Causa de exclusão:

- Recusa dos pais e/ou responsáveis pelo portador e controle em participar do estudo.
- Recusa do controle e portador de Síndrome de Down em participar do estudo.

### **7. Critérios de atendimento e assistência assim como responsáveis**

A avaliação nutricional, dietética e socioeconômica bem como as intervenções necessárias será realizada pela Nutricionista, também estudante de pós-graduação. As análises bioquímicas serão realizadas em laboratório e acompanhado pela mestranda-nutricionista responsável.

## **8. Descrição do trabalho**

Após assinatura, pelos pais e/ou responsáveis dos portadores e controles, do termo de autorização para participação no estudo, será feita uma avaliação nutricional, incluindo indicadores antropométricos, dietéticos, bioquímicos e socioeconômicos.

A avaliação antropométrica será realizada em domicílio, ou na Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE), de acordo com os horários em que os portadores de Síndrome de Down se encontrarem, respeitando as técnicas preconizadas para obtenção correta destas medidas. Constitui de aferição de medidas de peso, estatura, porcentagem de gordura corporal pelo método de bioimpedância elétrica horizontal – TANITA, prega cutânea tricípital, prega cutânea bicípital, prega cutânea subescapular e suprailíaca e perímetro braquial; circunferência da cintura e do quadril.

A avaliação dietética será feita juntamente com os pais e/ou responsáveis, em visitas domiciliares posteriores previamente agendadas. Será aplicado um inquérito dietético, incluindo uma anamnese alimentar e obtido dados pessoais, familiares, e sócio-econômicos.

A avaliação bioquímica constitui de níveis séricos de colesterol e frações, triacilgliceróis, glicose, proteína C-Reativa, e dosagem sérica de Malonildialdeído, vitaminas A, E e C, constituindo aproximadamente 10 ml de sangue. As amostras de sangue serão coletadas em laboratório previamente selecionado; agentes de saúde habilitados. As análises serão realizadas na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa; laboratório de análises clínicas e Departamento de Nutrição e Saúde.

A avaliação da idade biológica será realizada mediante exame de raio-x para verificação da idade óssea. Este exame será realizado em clínica específica da cidade.

A partir de todos os dados obtidos, será feita uma avaliação detalhada de cada portador, a fim de diagnosticar distúrbios nutricionais, como obesidade, anemia, diabetes e hipercolesterolemia, além de estimar riscos de carências nutricionais.

Todos os indivíduos serão acompanhados e será feita uma intervenção a fim de melhorar o estado nutricional daqueles que apresentarem qualquer distúrbio.

Esta intervenção terá uma duração inicial de aproximadamente 4 meses, e será feita de acordo com a gravidade de cada caso, juntamente com os pais e/ou responsáveis e com a APAE. Caso haja necessidade, o acompanhamento continuará sendo feito pelos demais membros da equipe, bem como pelo Grupo de Nutrição da APAE – Viçosa.

## **9. Benefícios para os indivíduos**

Todos os portadores, seus pais e/ou responsáveis receberão orientação nutricional. No processo de intervenção, será dada toda a orientação necessária para melhoria do bem-estar nutricional dos mesmos.

## **10. Riscos para os indivíduos**

Não há qualquer tipo de risco para os envolvidos no desenvolvimento do trabalho. Os pais e/ou responsáveis serão devidamente orientados e informados sobre todo o procedimento.

A coleta de sangue será feita por pessoal devidamente treinado, utilizando material descartável, bem como anestésicos locais, sob a forma de pomadas/géis.

## **11. Direito dos indivíduos de recusar-se a participar ou retirar-se do trabalho**

A participação no trabalho é voluntária, e aos indivíduos confere-se o direito para recusar-se a participar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo ou justificativa.

## **12. Direitos dos indivíduos à privacidade**

Todas as avaliações serão realizadas de forma responsável e os resultados serão analisados, assegurando a privacidade dos envolvidos.

## **13. Publicação de informações**

Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida no trabalho. Na publicação destes dados será mantido os direitos assegurados nos itens 11 e 12.

## **14. Informação financeira**

Os pais e/ou responsáveis pelo portador serão voluntários, sem contrato de trabalho e sem remuneração. Nenhum exame será cobrado dos pais.

### **15. Dano à saúde**

Qualquer enfermidade ocorrida durante o trabalho não é de responsabilidade da equipe, uma vez que a mesma não está associada a nenhum dano à saúde. Assim, a equipe de trabalho fica isenta da obrigação de tratamento de enfermidade durante o estudo.

### **16. Assinaturas:**

Viçosa, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2005.

---

Joseane Almeida Santos  
(Mestranda)

---

Pais e/ou Responsáveis

### 12.3 Anexo 3: Aprovação do Projeto pelo Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa




**UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA**  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS**

Viçosa, 1º de julho de 2005.

Senhora Professora,

Informamos a V. S<sup>a</sup>. que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa, reunido em 30.6.2005, analisou e aprovou, sob o aspecto ético, o projeto de pesquisa, de sua autoria, intitulado: **Estudo do estado nutricional, composição corporal, aspectos dietéticos, socioeconômicos e de saúde de portadores de Síndrome de Down.**

Atenciosamente,

  
Professor Gilberto Paixão Rosado  
Comitê de Ética  
Presidente

Professora Sílvia Eloiza Priore  
Departamento de Nutrição e Saúde

/rhs

## 12.4 Anexo 4: Questionário aplicado aos pais ou responsáveis.

### QUESTIONÁRIO

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ REC: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Grupo: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( )

#### 1. QUESTIONÁRIO SOCIOECONÔMICO

##### ❖ Saneamento Básico

Água encanada( ) Luz elétrica( ) Esgoto Encanado( ) Água filtrada ( )  
Coleta de Lixo( ) Quantas vezes por semana? \_\_\_\_\_

##### ❖ Características da Moradia

nº de cômodos \_\_\_\_\_ nº de moradores \_\_\_\_\_ Em reforma \_\_\_\_\_

Casa ( ) Apartamento ( )

Horta – Sim( ) Não( )

##### ❖ Tipo de moradia

( ) Própria ( ) Alugada ( ) Empréstada

( ) Outros \_\_\_\_\_

##### ❖ Fatores econômicos

Renda familiar: R\$ \_\_\_\_\_ nº de participante da renda: \_\_\_\_\_

Per capita: R\$ \_\_\_\_\_

Inscrito em algum programa social (Bolsa Família, INSS, Vale Gás ....) Sim( ) Não( )

Qual: \_\_\_\_\_

Despesa com saúde (medicamentos, planos particulares, ...) \_\_\_\_\_

Despesas com alimentação \_\_\_\_\_

Outras despesas \_\_\_\_\_

##### ❖ Questões de saúde familiar

Alguém em tratamento contínuo? Sim( ) Não( )

Quem: \_\_\_\_\_ Qual: \_\_\_\_\_

Mais alguém da família possui algum tipo de Síndrome? Sim( ) Não( )

Quem: \_\_\_\_\_ Qual: \_\_\_\_\_



<b>Doenças Crônico Degenerativas</b>	<b>PRÓPRIO</b>	<b>PAI</b>	<b>MÃE</b>	<b>IRMÃOS</b>	<b>TIOS</b>	<b>AVÓS</b>
Doenças cardiovasculares						
Acidente Vascular Cerebral						
Infarto						
Hipercolesterolemia						
Hipertrigliceridemia						
HDL baixo						
LDL alto						
Hipoglicemia						
Diabetes						
Câncer						
Hipotireoidismo						
Hipertireoidismo						

❖ Ocorrências pregressas

Fica gripado com frequência? ( ) Sim ( ) Não Última vez: \_\_\_\_\_

Já esteve hospitalizado? ( ) Sim ( ) Não Quando? \_\_\_\_\_

Por quê? \_\_\_\_\_

Última vez que foi ao médico \_\_\_\_\_

Última vez que realizou exames laboratoriais \_\_\_\_\_

Faz acompanhamento rotineiro com algum médico? ( ) Sim ( ) Não Quem \_\_\_\_\_

Utiliza algum medicamento? ( ) Sim ( ) Não

<b>MEDICAMENTO</b>	<b>TEMPO DE USO</b>	<b>HORÁRIO DE ADMINISTRAÇÃO</b>	<b>DOSAGEM</b>

Vacinação em dia? ( ) Sim ( ) Não

EM DIA		ATRASADAS	
VACINAS	DATA	VACINAS	DATA

❖ Vínculo Familiar

Relação com os pais:

---

---

Relação com irmão e amigos

---

---

Independência na execução das atividades diárias (banho, alimentação, ....)

---

---

❖ Atividade Física

Faz algum tipo de atividade? ( ) sim ( ) não Qual? \_\_\_\_\_

Onde? \_\_\_\_\_ Duração: \_\_\_\_\_

Quantas vezes por semana? \_\_\_\_\_

❖ Gestação

Idade da mãe ao parto: \_\_\_\_\_ Tipo de parto: \_\_\_\_\_

Local do parto: \_\_\_\_\_ Quando soube da Síndrome (antes ou depois do parto)? \_\_\_\_\_ Idade gestacional \_\_\_\_\_

Peso ao nascer: \_\_\_\_\_ Comprimento ao nascer: \_\_\_\_\_

Ganho de peso total durante a gestação \_\_\_\_\_

Complicações no parto: ( ) sim ( ) não

Quais? \_\_\_\_\_

Medicamentos utilizados (suplementos vitamínicos e minerais, hipertensivos, ....)

---

❖ Alimentação Pgressa

Amamentou: ( )sim ( )não Tempo de aleitamento exclusivo: \_\_\_\_\_

Quando introduziu outros alimentos? \_\_\_\_\_

Qual o tipo de alimentou introduzido (chá, água, suco, papinha, mingau...)?

\_\_\_\_\_

Recebeu orientação de alguém quando modificou a alimentação (vizinhos, nutricionista, médico, parentes ...)? ( )sim ( )não Quem? \_\_\_\_\_

## 2. ANTROPOMETRIA

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

<b>PESO</b>		<b>PCSE</b>		<b>%GC</b>	
<b>ESTATURA</b>		<b>PCSI</b>		<b>%GCC</b>	
<b>PB</b>		<b>CC</b>		<b>%GCP</b>	
<b>PCT</b>		<b>CQ</b>		<b>%GCC/%GCP</b>	
<b>PCB</b>		<b>IMC</b>		<b>RCQ</b>	
<b>IMCG</b>				<b>IMCMLG</b>	

	CDC (2000)			Cronk (1988)		
Peso						
Est./Comp.						
IMC						
Medida	Valor	Classificação	Medida	Valor	Classificação	
CC			%GC			
RCQ			%GCC/%GCP			

## 3. IDADE BIOLÓGICA

Idade: \_\_\_\_\_

## 4. AVALIAÇÃO DIETÉTICA

- Resultado FAF \_\_\_\_\_
- Estimativa da Necessidade de Energia

- Avaliação Quantitativa (Quadro página 7)

### 5. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

	Quant.	Classificação		Quant.	Classificação
<b>Col. Total</b>			<b>Hemoglobina</b>		
<b>HDL</b>			<b>Prot. C-Reativa</b>		
<b>LDL</b>			<b>Glicose</b>		
<b>Triacilgliceróis</b>			<b>Hidroperóxido</b>		
<b>T3</b>			<b>Vit. E</b>		
<b>T4</b>			<b>Perfil Lipídico</b>		
<b>TSH</b>					

## 6. AVALIAÇÃO DIETÉTICA QUANTITATIVA

DIA 1												
CAL	CHO	PTN	LIP	Vit. A	Vit. E	Vit. B <sub>1</sub>	Vit. B <sub>2</sub>	Vit. B <sub>6</sub>	Folato	Vit. B <sub>12</sub>	Vit. C	
Ca	Cu	Fe	Se	Zn	Na	Colesterol	AG Ins.	AG Poli.	AG Sat .	Fibra		
DIA 2												
CAL	CHO	PTN	LIP	Vit. A	Vit. E	Vit. B <sub>1</sub>	Vit. B <sub>2</sub>	Vit. B <sub>6</sub>	Folato	Vit. B <sub>12</sub>	Vit. C	
Ca	Cu	Fe	Se	Zn	Na	Colesterol	AG Ins.	AG Poli.	AG Sat .	Fibra		
DIA 3												
CAL	CHO	PTN	LIP	Vit. A	Vit. E	Vit. B <sub>1</sub>	Vit. B <sub>2</sub>	Vit. B <sub>6</sub>	Folato	Vit. B <sub>12</sub>	Vit. C	
Ca	Cu	Fe	Se	Zn	Na	Colesterol	AG Ins.	AG Poli.	AG Sat .	Fibra		

## 12.5 Anexo 5: Critério de Classificação Econômica Brasil

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ REC: \_\_\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Grupo: 1( ) 2( ) 3( )

### Posse de itens

	Quantidade de itens				
	0	1	2	3	4 +
Televisão em cores	0	2	3	4	5
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	2	3	4	4
Automóvel	0	2	4	5	5
Empregada mensalista	0	2	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1
Máquina de Lavar/Tanquinho	0	1	1	1	1
Vídeo k-7 e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	2	2	2	2
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	1	1	1	1

Total: \_\_\_\_\_

### Grau de instrução do chefe da família

Analfabeto / Primário Completo	0
Primário completo / Ginásio Incompleto	1
Ginásial Completo / Colegial Incompleto	2
Colegial Completo / Superior Incompleto	3
Superior Completo	5

Total: \_\_\_\_\_

### Renda familiar por classe

CLASSE	PONTOS	RENDA MÉDIA FAMILIAR (R\$)
A1	30 - 34	7793,00 (>25 SM)
A2	25 - 29	4648,00 (15,5 SM)
B1	21 - 24	2804,00 (9 SM)
B2	17 - 20	1669,00 (5,5 SM)
C	11 - 16	927,00 (3 SM)
D	6 - 10	424,00 (1,5 SM)
E	0 - 5	207,00 (< 1SM)

## 12.6 – Anexo 6: Questionário de Atividade Física

### QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ REC: \_\_\_\_\_  
Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Grupo: 1( ) 2( ) 3( )

Tipo de Atividade	Tempo por atividade	Kcal/kg/15 min	Total (kcal)
Horas de sono		0,26	
Refeição (nº refeições/dia)		0,38	
Assistir TV		0,38	
Ler/Estudar/Desenhar		0,38	
Tomar Banho (nº de banhos/dia)		0,57	
Escovar os dentes		0,57	
Trabalhos domésticos leve		0,57	
Caminhada		0,84	
Passear		0,84	
Brincadeiras dentro de casa		0,84	
Atividade Física na escola (Tempo/nº dias da semana e tipo de atividade)		1,2	
Andar de bicicleta		1,2	

FONTE: Anexo 2 – Sugestão de Questionário para criança/ Relato individual das atividades do cotidiano. IN: Gasto Energético na Atividade Física. Paulo Roberto Amorium; Thales N. Primola Gomes (BBT:612.0440287/ A524g / 2003)

### CLASSIFICAÇÃO DOS NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA (Fator de Atividade Física )

---

---

---

---

---

---

## 12.7 – Anexo 7: Métodos de Avaliação dietética

### 12.7.1 RECORDATÓRIO 24 HORAS

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/05

Nome: \_\_\_\_\_ REC: \_\_\_\_\_

Grupo: ( )1 ( )2 ( )3 R:( )1 ( )2 ( )3

Refeição	Alimento/ Preparação	Medida Casira	Peso(g)
Desjejum			
Colação			
Almoço			
Lanche da Tarde			
Jantar			
Ceia			



### 12.7.2 Questionário de frequência do consumo alimentar

Nome: \_\_\_\_\_ REC: \_\_\_\_\_  
 D.N: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Sexo: ( ) Mas ( ) Fem Grupo: 1( ) 2( ) 3( )

ALIMENTO	DIARIO	SEMANAL (Especificar se 2,3 ou mais de 3x)	QUINZENAL MENTE	MENSAL	RARAMENTE	NUNCA
Abacate						
Achocolatado						
Amendoim						
Arroz						
Aveia						
Azeite de Oliva						
Bacon						
Banha						
Batata						
Biscoito Cream-Cracker						
Biscoito de nata						
Biscoito Maisena						
Brócolis						
Carne de boi ( <i>perguntar qual o tipo que mais compra</i> )						
Carne de frango( <i>perguntar qual o tipo que mais compra</i> )						
Cenoura crua						
Couve						
Couve-Flor						
Creme de Leite						
Embutidos						
Espinafre						

Continua...

Continuação

<b>ALIMENTO</b>	<b>DIARIO</b>	<b>SEMANAL</b> (Especificar se 2,3 ou mais de 3x)	<b>QUINZENAL</b> <b>MENTE</b>	<b>MENSAL</b>	<b>RARAMENTE</b>	<b>NUNCA</b>
Feijão						
Fígado de Boi						
Fígado de frango						
Frituras						
Fubá						
Gema de Ovo						
Kiwi						
Laranja, fruta in natura						
Laranja, suco						
Leite Integral						
Limão						
Macarrão cozido						
Maionese						
Manga						
Manteiga						
Moranga						
Óleo de Soja						
Pão Francês						
Peixe						
Queijo						
Tomate						
Torresmo						

## 12.8 – Anexo 8: Cartilha sobre Dislipidemia

11

Para os adultos, é necessário parar de fumar e diminuir a ingestão de bebidas alcoólicas. Estas medidas também são importantes, pois ajudam a diminuir os fatores de risco para doenças do coração.



*Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição*  
Mestranda responsável: Joseane Almeida Santos  
Professora/Orientadora: Sílvia Eloíza Priore



Universidade Federal de Viçosa  
Departamento de Nutrição e Saúde

## ***DISLIPIDEMIAS E DOENÇAS DO CORAÇÃO***



**Viçosa - 2006**

## **APÊNDICES**

**Apêndice 1a** – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de para meninas de 3 a 10 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.

<i>Idade (anos)</i>	<i>Percentil</i>	<b>PA sistólica (mmHg) por percentil de altura</b>							<b>PA distólica (mmHg) por percentil de altura</b>						
		<i>5%</i>	<i>10%</i>	<i>25%</i>	<i>50%</i>	<i>75%</i>	<i>90%</i>	<i>95%</i>	<i>5%</i>	<i>10%</i>	<i>25%</i>	<i>50%</i>	<i>75%</i>	<i>90%</i>	<i>95%</i>
<b>3</b>	90	100	101	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	64	64
	95	104	104	106	107	108	109	110	65	65	66	66	67	68	68
<b>4</b>	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	65	66	67	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	68	68	69	69	70	71	71
<b>5</b>	90	103	103	105	106	107	108	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	71	71	71	72	73	74	74
<b>6</b>	90	104	105	106	107	109	110	111	69	69	69	70	71	72	72
	95	108	109	110	111	113	114	114	73	73	74	74	75	76	76
<b>7</b>	90	106	107	108	109	110	112	112	71	71	71	72	73	74	74
	95	110	111	112	113	114	115	116	75	75	75	76	77	78	78
<b>8</b>	90	108	109	110	111	112	114	114	72	72	73	74	74	75	76
	95	112	113	114	115	116	117	118	76	77	77	78	79	79	80
<b>9</b>	90	110	111	112	113	114	116	116	76	77	77	78	79	79	80
	95	114	115	116	117	118	119	120	78	78	79	79	80	81	81
<b>10</b>	90	112	113	114	115	116	118	118	75	75	76	77	77	78	78
	95	116	117	118	119	120	122	122	79	79	80	81	81	82	83

**FONTE:** IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002. Capítulo2.

**Apêndice 1b** – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de para meninos de 3 a 10 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

<i>Idade (anos)</i>	<i>Percentil</i>	<b>PA sistólica (mmHg) por percentil de altura</b>							<b>PA diastólica (mmHg) por percentil de altura</b>						
		<i>5%</i>	<i>10%</i>	<i>25%</i>	<i>50%</i>	<i>75%</i>	<i>90%</i>	<i>95%</i>	<i>5%</i>	<i>10%</i>	<i>25%</i>	<i>50%</i>	<i>75%</i>	<i>90%</i>	<i>95%</i>
<b>3</b>	90	101	102	103	105	107	109	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	105	106	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	68
<b>4</b>	90	103	104	105	107	109	110	111	63	63	64	65	66	67	67
	95	107	108	109	111	113	114	115	67	68	68	69	70	71	72
<b>5</b>	90	104	105	107	109	111	112	113	66	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	111	113	114	116	117	71	71	72	73	74	75	76
<b>6</b>	90	105	106	108	110	112	113	114	70	70	71	72	73	74	74
	95	109	110	112	114	116	117	118	74	75	75	76	77	78	79
<b>7</b>	90	106	107	109	111	113	114	115	72	73	73	74	75	76	77
	95	110	111	113	115	117	118	119	77	77	78	79	80	81	81
<b>8</b>	90	108	109	110	112	114	116	116	74	75	75	76	77	78	79
	95	112	113	114	116	118	119	120	79	79	80	81	82	83	83
<b>9</b>	90	109	110	112	114	116	117	118	76	76	77	78	79	80	80
	95	113	114	116	118	119	121	121	80	81	81	82	83	84	85
<b>10</b>	90	111	112	113	115	117	119	119	77	77	78	79	80	81	81
	95	115	116	117	119	121	123	123	81	82	83	83	84	85	86

**FONTE:** IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002. Capítulo2.

**Apêndice 2** – Valores de média e desvio-padrão utilizados para cálculo do teste Z. Peso, Estatura e IMC

<i>Idade (anos)</i>	<i>PESO (kg)</i>				<i>ESTATURA (cm)</i>				<i>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</i>			
	<i>Masculino</i>		<i>Feminino</i>		<i>Masculino</i>		<i>Feminino</i>		<i>Masculino</i>		<i>Feminino</i>	
	<i>MD</i>	<i>DP</i>	<i>MD</i>	<i>DP</i>	<i>MD</i>	<i>DP</i>	<i>MD</i>	<i>DP</i>	<i>MD</i>	<i>DP</i>	<i>MD</i>	<i>DP</i>
<b>3,0 – 3,49</b>	15,08	1,76	14,65	2,02	96,82	4,03	95,75	3,97	16,04	1,24	15,92	1,55
<b>3,5 – 3,99</b>	16,20	2,48	15,57	2,09	100,45	4,05	99,67	4,21	15,92	1,39	15,63	1,41
<b>4,0 – 4,49</b>	17,20	2,28	16,79	2,53	104,0	4,43	103,05	4,54	15,86	1,39	15,72	1,54
<b>4,5 – 4,99</b>	18,11	2,41	17,63	3,21	107,14	4,63	105,98	4,86	15,73	1,34	15,63	2,05
<b>5,0 – 5,49</b>	19,49	2,96	18,97	3,13	110,94	4,92	109,87	4,70	15,79	1,60	15,64	1,81
<b>5,5 – 5,99</b>	20,47	3,06	20,53	3,80	113,89	4,92	113,77	5,37	15,72	1,65	15,78	2,02
<b>6,0 – 6,49</b>	21,56	3,24	21,11	3,39	117,21	5,45	116,46	5,39	15,61	1,61	15,48	1,70
<b>6,5 – 6,99</b>	22,92	3,77	22,16	3,84	120,19	5,49	119,30	5,66	15,90	1,95	15,49	1,78
<b>7,0 – 7,49</b>	24,07	3,83	23,58	3,95	123,47	5,62	122,52	5,48	15,80	1,72	15,70	1,80
<b>7,5 – 7,99</b>	25,58	3,94	25,04	4,67	126,61	5,90	125,27	5,36	16,0	1,74	15,89	2,06
<b>8,0 – 8,49</b>	26,43	4,52	26,64	4,69	128,62	5,76	126,29	5,83	16,06	1,98	16,19	2,07
<b>8,5 – 8,99</b>	28,46	5,48	28,59	6,13	131,58	5,93	131,41	5,86	16,42	2,24	16,56	2,68
<b>9,0 – 9,49</b>	30,55	6,50	30,59	6,21	134,71	6,22	134,30	6,96	16,84	2,62	17,02	2,68
<b>9,5 – 9,99</b>	31,86	7,07	32,74	7,67	136,91	6,51	136,83	6,76	17,03	2,77	17,41	3,05
<b>10,0 – 10,49</b>	33,47	6,39	34,02	7,51	139,59	7,67	139,85	6,98	17,20	2,37	17,31	2,87
<b>10,5 – 10,99</b>	36,06	7,71	35,72	7,57	142,32	6,61	142,88	7,04	17,76	2,88	17,56	2,81

FONTE: Center for Disease Control and Prevention, 2000; Série 11; n246; pp143-148.

**Apêndice 3** – Hidratação da massa livre de gordura

<i>Idade (anos)</i>	<i>% Água contida na massa magra</i>	
	<i>Masculino</i>	<i>Feminino</i>
3 – 5	77,8	78,3
5 – 6	77,0	78,0
7 – 8	76,8	77,6
9 – 10	76,2	77,0

FONTE: Advances in Body composition assessment. Lohman, 1992. Capítulo, 6; pp. 71.

**Apêndice 4** – Ingestão recomendada para a prevenção de doenças crônico-não transmissíveis

<i>Fator Dietético</i>	<i>Recomendação</i>
<b>Ácidos Graxos Saturados</b>	<10% da energia ingerida
<b>Ácidos Graxos Polinsaturados (PUFAs)</b>	6 - 10% da energia ingerida
<b>Ácidos Graxos Monoinsaturados (MUFAs)</b>	Diferença*
<b>Colesterol</b>	<300 mg/dia
<b>Áçucares Livres</b>	<10% da energia ingerida

**FONTE:** Diet, nutrition and the prevalence of chronic disease. WHO, 2003; tabela5.

\*MUFAs= Gorduras Totais-(Saturados – polinsaturados)

**Apêndice 5** – Ingestão recomendada para a prevenção de doenças crônico-não transmissíveis

<i>Faixa Etária</i>	<i>Fibras (g/d)</i>	<i>Proteína g/Kg/d</i>
<b>1 – 3</b>	19	1,1
<b>4 – 8</b>	25	0,95
<b>9 – 13 (M)</b>	31	0,95
<b>9 – 13 (F)</b>	26	0,95

**FONTE:** Dietary Reference Intakes for energy carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (2002/2005).

**Apêndice 6** – *Acceptable Macronutrient Distribution Range (AMDR)*, por sexo e faixa etária

<i>Faixa Etária</i>	<i>Carboidrato (%)</i>	<i>Proteína (%)</i>	<i>Lipídios (%)</i>
<b>1 – 3</b>	45 – 65	5 – 20	30 – 40
<b>4 – 8</b>	45 – 65	10 – 30	25 – 35
<b>9 – 13 (M)</b>	45 – 65	10 – 30	25 – 35
<b>9 – 13 (F)</b>	45 – 65	10 – 30	25 – 35

**FONTE:** Dietary Reference Intakes for energy carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (2002/2005).



## Apêndice 7 – Classificação do Fator de Atividade Física

<i>Classificação</i>	<i>FAF</i>
<b>Sedentário</b>	$1,0 \leq \text{FAF} < 1,4$
<b>Pouco Ativo</b>	$1,4 \leq \text{FAF} < 1,6$
<b>Ativo</b>	$1,6 \leq \text{FAF} < 1,9$
<b>Muito Ativo</b>	$1,9 \leq \text{FAF} < 2,5$

FONTE: Institute of Medicine, 2002.

## Apêndice 8 – Cálculo da Estimativa de Energia, segundo faixa etária e sexo

<i>Idade (em anos)</i>	<i>Equação</i>
<b>3 – 8 (M)</b>	$88,5 - 61,9 \times \text{idade (em anos)} + \text{atividade física} \times (26,7 \times \text{peso, em Kg} + 903 \times \text{altura, em metros}) + 20$
<b>3 – 8 (F)</b>	$135,3 - 30,8 \times \text{idade (em anos)} + \text{atividade física} \times (10,0 \times \text{peso, em Kg} + 934 \times \text{altura, em metros}) + 20$
<b>9 – 18 (M)</b>	$88,5 - 61,9 \times \text{idade (em anos)} + \text{atividade física} \times (26,7 \times \text{peso, em Kg} + 903 \times \text{altura, em metros}) + 25$
<b>9 – 18 (F)</b>	$135,3 - 30,8 \times \text{idade (em anos)} + \text{atividade física} \times (10,0 \times \text{peso, em Kg} + 934 \times \text{altura, em metros}) + 25$

FONTE: Institute of Medicine, 2002. M=Masculino; F=Feminino

## Apêndice 9 – Pontos de corte e classificação utilizada na análise dos exames sanguíneos

<i>Exame</i>	<i>Ponto de Corte</i>	<i>Classificação</i>	<i>Referência</i>
	<170	Desejável	
<b>Colesterol Total</b>	$\geq 170 - 199$	Limítrofe	
	$\geq 200$	Aumentado	
<b>HDL (&lt;10 anos)</b>	$\geq 40$	Desejável	
<b>HDL (10 - 19 anos)</b>	$\geq 35$	Desejável	IV Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia (2002)
	<110	Desejável	
<b>LDL</b>	$\geq 110 - 129$	Limítrofe	
	$\geq 130$	Aumentado	
<b>Triacilgliceróis (&lt;10 anos)</b>	$\leq 100$	Desejável	
<b>Triacilgliceróis (10 - 19 anos)</b>	$\leq 130$	Desejável	
<b>Glicose</b>	70 a 110 mg/dl	Desejável	Sociedade Brasileira de Diabetes
<b>T3</b>	0,30 – 0,51	Desejável	
<b>T4</b>	0,75 – 1,80	Desejável	Instituto Hermes Pardini
<b>TSH</b>	0,3 – 5,0	Desejável	

**Apêndice 10** – Pontos de corte para os parâmetros de avaliação do estado nutricional de ferro

<b>Parâmetros</b>	<b>Pontos de corte (6 meses a 5 anos)</b>	<b>Pontos de corte (5 a 10 anos)</b>
Hemoglobina	< 110g/L	< 115g/L
Hematócrito	< 33%	< 33%
VCM	< 72fl*	< 75 fl*
HCM	< 24pg*	< 25 pg*
CHCM	< 32pg**	

**FONTE:** \*DALLMAN, (1996); \*\*FRANK & OSKI (1993)

**Apêndice 11** – Fator resposta (Ri) calculado para a amostra avaliada

<i>Ácido Graxo</i>	<i>AI</i>	<i>Wt C:13</i>	<i>AI C:13</i>	<i>Wti</i>	<i>Ri</i>
C 4:0 (Ácido Butírico)	7041	0,2	9474	0,4	0,37160
C 6:0 (Ácido Capríco)	15319	0,2	9474	0,4	0,80848
C 8:0 (Ácido Caprílico)	17905	0,2	9474	0,4	0,94495
C 10:0 (Ácido Cáprico)	20238	0,2	9474	0,4	1,06808
C 11:0 (Ácido Undecanoico)	9672	0,2	9474	0,2	1,02090
C 12:0 (Ácido Láurico)	19411	0,2	9474	0,4	1,02444
C 14:0 (Ácido Mirístico)	19256	0,2	9474	0,4	1,01626
C 15:0 (Ácido Pentadecanoico)	18802	0,2	9474	0,2	1,98459
C 16:0 (Ácido Palmítico)	38238	0,2	9474	0,6	1,34537
C 16:1 (Ácido Palmitoléico)	9499	0,2	9474	0,2	1,00264
C 17:0 (Ácido Heptadecanoico)	7985	0,2	9474	0,2	0,84283
C 17:1 (Ácido cis-10-Heptadecenoico)	9216	0,2	9474	0,2	0,97277
C 18:0 (Ácido Estearico)	17564	0,2	9474	0,4	0,92696
C 18:1 trans (Ácido Elaidico)	8872	0,2	9474	0,2	0,93646
C 18:1 (Ácido Oléico)	19327	0,2	9474	0,4	1,02000
C 18:2 trans (Ácido Linolelaídico)	8478	0,2	9474	0,2	0,89487
C 18:2n-6 (Ácido Linoléico)	8360	0,2	9474	0,2	0,88242
C 20:0 (Ácido Araquídico)	17784	0,2	9474	0,4	0,93857
C 18:3n-6 (Ácido Gama-Linoléico)	7049	0,2	9474	0,2	0,74404
C 20:1 (Ácido cis-11-Eicosenoico)	8697	0,2	9474	0,2	0,91799
C 18:3n-3 (Ácido Linolênico)	7259	0,2	9474	0,2	0,76620
C 21:0 (Ácido Heneicosanoico)	8937	0,2	9474	0,2	0,94332
C 20:2 (Ácido Eicosadienoico)	8048	0,2	9474	0,2	0,84948
C 22:0 (Ácido Betênico)	17386	0,2	9474	0,4	0,91756
C 20:3n-6 (Ácido Eicosatrienoico)	7264	0,2	9474	0,2	0,76673
C 22:1n-9 (Ácido Erucico)	8397	0,2	9474	0,2	0,88632
C 20:3n-3 (Ácido Eicosatrienoico)	6705	0,2	9474	0,2	0,70773
C 20:4n-6 (Ácido Araquidônico)	8510	0,2	9474	0,2	0,89825
C 23:0 (Ácido Tricosanoico)	6447	0,2	9474	0,2	0,68049
C 22:2n-6 (Ácido Docosadienoico)	7856	0,2	9474	0,2	0,82922
C 24:0 (Ácido Lignocérico)	16985	0,2	9474	0,4	0,89640
C 20:5n-3 (Ácido Eicosapentaenoico)	5794	0,2	9474	0,2	0,61157
C 24:1n-6 (Ácido Nervônico)	8122	0,2	9474	0,2	0,85729
C 22:6n-3 (Ácido Docosahexaenoico)	3872	0,2	9474	0,2	0,40870

**Apêndice 12** – Fator teórico de conversão de FAMES em seus correspondentes Ácidos Graxos Livres (F<sub>FA</sub>)

<i>Ácido Graxo</i>	F <sub>FA</sub>
C 6:0 (Ácido Capróico)	0,8923
C 8:0 (Ácido Caprílico)	0,9114
C 10:0 (Ácido Cáprico)	0,9247
C 12:0 (Ácido Láurico)	0,9346
C 14:0 (Ácido Mirístico)	0,9421
C 14:1 (Ácido Miristoléico)	0,9416
C 15:0 (Ácido Pentadecanóico )	0,9453
C 16:0 (Ácido Palmítico )	0,9481
C 16:1 (Ácido Palmitoléico )	0,9477
C 17:0 (Ácido Heptadecanóico )	0,9507
C 17:1 (Ácido cis-10-Heptadecenóico)	0,9503
C 18:0 (Ácido Esteárico )	0,9530
C 18:1 trans (Ácido Elaidico )	0,9526
C 18:1 (Ácido Oléico )	0,9527
C 18:2 trans (Ácido Linolelaídico )	0,9524
C 18:2n-6 (Ácido Linoléico )	0,9524
C 20:0 (Ácido Araquídico )	0,9570
C 18:3n-6 (Ácido Gama-Linoléico )	0,9520
C 20:1 (Ácido cis-11-Eicosenóico )	0,9568
C 18:3n-3 (Ácido Linolênico )	0,9520
C 22:0 (Ácido Betênico )	0,9604
C 20:4n-6 (Ácido Araquidônico )	0,9950
C 24:0 (Ácido Lignocérico )	0,9633
C 24:1n-6 (Ácido Nervônico )	0,9632

**FONTE:** SATCHITHANANDAM, S; FRITSCHÉ, J; RADER, J.I. Gas chromatographic analysis of infant formulas for total fatty acids, including trans fatty acids. **Journal of AOAC International**, 2002; 85(1):86-94.

**Apêndice 13** – Curva padrão e equação da regressão linear

