

ANA CARLA GOMES ROSA

**ESTADO NUTRICIONAL RELATIVO AO ZINCO E ALUMÍNIO E SUA
CORRELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO COGNITIVO EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM SÍNDROME DE DOWN DA CIDADE DE CAMPO GRANDE
- MS**

**Campo Grande - MS
2015**

ANA CARLA GOMES ROSA

**ESTADO NUTRICIONAL RELATIVO AO ZINCO E ALUMÍNIO E SUA
CORRELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO COGNITIVO EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM SÍNDROME DE DOWN DA CIDADE DE CAMPO GRANDE
- MS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Dr^a. Lourdes Zélia Zanoni

**Campo Grande - MS
2015**

ANA CARLA GOMES ROSA

**ESTADO NUTRICIONAL RELATIVO AO ZINCO E ALUMÍNIO E SUA
CORRELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO COGNITIVO EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM SÍNDROME DE DOWN DA CIDADE DE CAMPO GRANDE
- MS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Dr^a. Lourdes Zélia Zanoni

Dissertação aprovada em: 22/07/2015

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dra Lourdes Zélia Zanoni
Universidade Federal do Mato Grosso do Sul

Prof. Dra Débora Marchetti Chaves Thomaz
Universidade Federal do Mato Grosso do Sul

Prof. Dra Renata Palópoli Pícoli
Fundação Oswaldo Cruz de Mato Grosso do Sul

Prof. Dr Petr Melnikov
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

**Campo Grande - MS
2015**

Dedico este trabalho às crianças com Síndrome de Down participantes do estudo, sem as quais este trabalho seria impossível.

Ao meu esposo Everaldo, companheiro e ouvinte de todas as horas, por sempre acreditar em mim, incentivo e auxílio na superação dos percalços encontrados neste período.

Aos meus queridos filhos João Matheus e Vinícius pela compreensão nos meus momentos de ausência e por me ensinarem a ser uma pessoa melhor a cada dia.

Aos meus pais, Maria Alice e Mauro, que sempre orientaram meu caminho na busca do conhecimento e na defesa dos meus ideais.

Aos familiares que me apoiaram em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me iluminar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrando os caminhos nas horas incertas.

À minha orientadora Dr^a Loudes Zélia Zanoni, detentora de um saber inenarrável. Obrigada por ter acreditado em mim e pela sua disponibilidade. As discussões e reflexões científicas foram fundamentais para o meu crescimento intelectual. Eternamente grata.

Ao Professor Dr. Petr Melnikov, pelo aprendizado nas discussões científicas.

Ao corpo docente do Mestrado em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da UFMS, pelos ensinamentos em sala de aula vividos.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), órgão responsável pela oferta da bolsa

Ao Me. Anderson Fernandes e Dr Valter Aragão que sempre gentilmente contribuíram para meu aprendizado.

À Vera do Nascimento e Áurea Gobi pelo apoio e presteza na parte administrativa.

À Psicóloga Fernanda Insaurralde, que acreditou na proposta da pesquisa. Meus sinceros agradecimentos.

As escolas especiais que nos apoiou para a realização da pesquisa.

“Meu nome é Ann Margaret Forts e não tenho síndrome de “Down”. Sou uma pessoa com síndrome de “Up” e amo verdadeiramente a minha vida. Minha vida é atarefada, com todos os tipos de atividades. Consigo fazer algumas coisas muito bem, enquanto outras nem tanto. Seja como for, o importante é que sempre procuro me esforçar ao máximo e realmente gosto do que faço. Creio que é porque recebo muitos estímulos de minha família e meus amigos. Penso que é o momento de todos começarem a pensar “alto (Up)”, em vez de “baixo (down)”. Queria que o nome do médico que descobriu a síndrome de Down fosse Dr.Up, em vez de Dr. Down e talvez as pessoas entendessem o que somos integralmente e o que somos capazes de fazer”.

Ann M. Forts é membro do Conselho Diretor do Congresso Nacional de Síndrome de Down; do Conselho de Deficiências do Desenvolvimento de New Hampshire e Chefe de Redação do Down Syndrome Headline News.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	RESUMO BIBLIOGRÁFICO	17
2.1	Síndrome de Down	17
2.2	Epidemiologia	20
2.3	Deficiência Intelectual na Síndrome de Down	21
2.4	Aplicação de Teste Psicológico com Desenho	28
2.4.1	O desenho da figura humana na avaliação cognitiva	29
2.5	Zinco	33
2.6	Alumínio	37
3	OBJETIVOS	41
3.1	Objetivo geral	41
3.2	Objetivos específicos	41
4	CASUÍSTICA E METODOS	42
4.1	Tipo de Estudo	42
4.2	Período e Local da Pesquisa	42
4.3	Aspectos Éticos	42
4.4	Sujeito da Pesquisa	43
4.5	Coleta de Dados	43
4.5.1	Avaliação do estado nutricional	43
4.5.2	Análises laboratoriais	44
4.5.3	Avaliação psicológica	45
4.6	Análises Estatísticas	46
5	RESULTADOS	48
6	DISCUSSÃO	52
7	CONCLUSÕES	61
	REFERÊNCIAS	62
	APÊNDICE 1 Termo de consentimento livre esclarecido	76
	APÊNDICE 2 Termo de assentimento	78
	APÊNDICE 3 Formulário de coleta de dados	79
	ANEXO 1 Aprovação do comitê de ética para pesquisa em seres humanos	80

ANEXO 2 Itens desenvolvimentais para a figura feminina - 8,0 a 8,11 – anos	82
ANEXO 3 Itens desenvolvimentais para a figura masculina - 8,0 a 8,11 - anos	83
ANEXO 4 Curva de crescimento para meninos com síndrome de Down comprimento e estatura - 0-18 – anos	84
ANEXO 5 Curva de crescimento para meninas com síndrome de Down comprimento e estatura - 0-18 – anos	85
ANEXO 6 Curva de crescimento para meninos com síndrome de Down peso - 0-18 – anos	86
ANEXO 7 Curva de crescimento para meninas com síndrome de Down peso - 0-18 – anos	87

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Resultados referentes às variáveis: idade, altura, peso, taxa plasmática de zinco e alumínio, percentil no teste DFH III, escore FIC50

Tabela 2 - Resultados referentes à avaliação da correlação linear entre a taxa plasmática de zinco e alumínio com as variáveis idade, altura, peso corporal, taxa plasmática de zinco e alumínio, percentil no teste DFH III e escore FIC.....50

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Características clínicas para o diagnóstico da Síndrome de Down.....	18
Figura 2 - Esquema das consequências da deficiência de zinco	35
Figura 3 - Classificação do estado nutricional para indivíduos entre 5 e 19 anos.....	44
Figura 4 - Gráfico de correspondência entre a maturidade cognitiva e a idade cronológica.....	49
Figura 5 - Gráfico de dispersão ilustrando a correlação linear entre o percentil no teste DFH III e o escore FIC.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

Al	Alumínio
β	Beta
CFP	Conselho Federal de Psicologia
DA	Doença de Alzheimer
DFH	Desenho da Figura Humana
DI	Deficiência Intelectual
dL	Decilitro
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i>
DSM	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais
Fe	Ferro
FIC	Fator de Intervalo de Confiança
g	Grama
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas
ICP-OES	Espectrômetro de Emissão Óptica com Plasma de Argônio Indutivamente Acoplado
IDEB	Índice de Desenvolvimento da Educação Básica
IMC	Índice de Massa Corpórea
kg	Quilograma
LASCM	<i>Latin American Collaborative Study of Congenital Malformations</i>
MEC	Ministério da Educação
mg	Miligrama
μ l	Microlitro
μ g	Micrograma
MS	Mato Grosso do Sul
NDSS	<i>National Down Syndrome Society</i>
nm	Nanômetro
OMS	Organização Mundial da Saúde
OPS	Organização Panamericana de Saúde
pH	Potencial de Hidrogénio
QI	Quoeficiente de Inteligência

RNA	<i>Ribonucleic Acid</i>
SD	Síndrome de Down
WHO	<i>World Health Organization</i>
ZIP	<i>Zrt-Irt protein</i>
Zn	Zinco
ZNT	<i>Zinc transporter</i>

RESUMO

O propósito do presente estudo foi avaliar o estado nutricional relativo ao zinco e ao alumínio e sua correlação com o desenvolvimento cognitivo das crianças e adolescentes com Síndrome de Down. A pesquisa foi realizada no período de abril a julho de 2014 em Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil. No estudo participaram 30 indivíduos com a idade entre 06 e 16 anos de ambos os sexos, matriculados nas instituições especializadas em atendimentos para pessoa com Síndrome de Down. Para a avaliação do desenvolvimento cognitivo dos participantes foi usado o teste de desenho da figura humana III, segundo proposto por Wechesler, 2003. As dosagens plasmáticas de zinco e alumínio foram realizadas no Laboratório de Metabolismo Mineral da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, pelo aparelho ICP-OES (Espectrômetro de Emissão Óptica com Plasma de Argônio Indutivamente Acoplado) da marca Thermo®. Paralelamente, foi avaliado o estado nutricional. A média da concentração plasmática de zinco foi $98,40 \pm 4,77$ $\mu\text{g/dL}$. Na avaliação individual dos casos, 30% dos participantes apresentaram concentração de zinco abaixo do limite inferior de referência. A média de concentração plasmática de alumínio foi $7,51 \pm 1,07$ $\mu\text{g/dL}$. Na avaliação individual dos casos, 33% dos participantes apresentaram concentração de alumínio acima do limite superior de referência. Na avaliação do estado nutricional 37% eram eutróficos/adequados, 13% sobrepeso e 50% obesidade. Este estudo evidencia a necessidade de controle das concentrações plasmáticas de zinco e alumínio em crianças e adolescentes com Síndrome de Down. O estado nutricional relativo ao zinco e alumínio não se correlaciona com a maturidade cognitiva dos indivíduos com Síndrome de Down.

Palavras Chaves: Zinco, alumínio, desenvolvimento cognitivo, Síndrome de Down

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the nutritional state of zinc and aluminum and its correlation with the cognitive development of the child and adolescents with Down's syndrome. The research was realized during April in July 2014, in the city of Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brazil. Thirty individuals of both genders (6-16 years old), a specialized institution for working with Down's Syndrome, participated in this study. The free and written informed consent was obtained from the responsible for each patient. It was also obtained the term of assent from the involved institutions. For the evaluation of cognitive development of participants it was used the human figure drawing test III, proposed by Wechesler, 2003. The plasma dosage of zinc and aluminum were performed in the laboratory of mineral metabolism of the institution, using an ICP-OES (inductively coupled plasma spectrometer). Thermo® At the same time it was evaluated the nutritional status of each participant. The mean zinc concentration was $98,40 \pm 4,77$ $\mu\text{g/dL}$, but 30% of the participants showed a plasma zinc concentration below lower reference limit. Aluminum mean plasma concentration was $7,51 \pm 1,07$ $\mu\text{g/dL}$, but 33% of the participants showed aluminum concentration above the upper reference limit. The evaluation of nutritional status showed 37% eutrophic, 13% overweight and 50% obesity. This study highlights the need to control the plasma concentration of zinc and aluminum in children and adolescent with Down's Syndrome. The nutritional state has no correlation with the cognitive development.

Key words: Zinc, Aluminum, Cognitive development, Down's syndrome

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Down (SD) é a alteração cromossômica mais comum nos seres humanos e a causa mais frequente de comprometimento mental em todo mundo. É causada pela trissomia parcial ou total do cromossomo 21 e se apresenta clinicamente por uma série de diferentes características fenotípicas. O atraso do desenvolvimento cognitivo, linguístico e da memória auditiva de curto prazo resultam em dificuldade na produção da fala, um vocabulário reduzido e dificuldade de se expressar na medida em que o indivíduo compreende o que é falado, afetando consequentemente o desenvolvimento de outras habilidades cognitivas (BLAZEK *et al.*, 2013).

Tem sido observado que ao se propor tarefas para estas crianças, como a elaboração de desenhos, o desempenho demonstrado é aquém daquele das crianças com desenvolvimento típico para cada idade. Estudos relatam detalhadamente o processo envolvido na realização do desenho da figura humana nas crianças com SD bem como a avaliação da maturidade intelectual através da pontuação dos scores empregados (KOPPITZ, 1988; COX, MAYNARD, 1998).

O desenvolvimento cognitivo na criança depende de um suprimento adequado de nutrientes durante todas as fases de crescimento. A manutenção de um estado nutricional ótimo pela ingestão balanceada de nutrientes essenciais é crítico para o crescimento e desenvolvimento cognitivo adequado em particular nas crianças com síndrome de Down (KOPPITZ, 1988; COX, MAYNARD, 1998).

Nestes indivíduos as alterações psicomotoras inerentes à síndrome podem acarretar ingestão inadequada de nutrientes, resultantes das dificuldades na alimentação, como também podem ser decorrentes de erros ocorridos durante a transição do desmame para alimentação semissólida (KOPPITZ, 1968; COX, MAYNARD, 1998).

Um dos micronutrientes essenciais e de relevante importância funcional é o zinco (Zn^{+2}), principalmente devido a sua ação no sistema nervoso central. Ele está presente em altas concentrações no cérebro, ligado a proteínas, como parte da sua estrutura e atua, já na vida embrionária, na formação do tubo neural. Este mineral participa intensamente na função cerebral, na fenda sináptica e consequentemente na atividade neuronal; está envolvido no processamento da memória, no

comportamento, no desenvolvimento cognitivo e motor (MAFRA; COZZOLINO, 2004; SALGUEIRO *et al*, 2000; SINGH, 2004; BHATNAGAR, TANEJA, 2001).

O Zn^{+2} participa também de inúmeras enzimas envolvidas no metabolismo, entre elas a superóxido dismutase. Na deficiência de zinco o organismo está sujeito a um maior estresse oxidativo. Alterações do metabolismo do Zn^{+2} em crianças com SD já foram evidenciadas, com reduzidas concentrações deste mineral no plasma e na urina (MAFRA, COZZOLINO, 2004; SALGUEIRO *et al*, 2000; SINGH, 2004; BHATNAGAR, TANEJA, 2001). Os distúrbios presentes na SD, como alterações na glândula tireoide, no crescimento, no desenvolvimento e na imunidade, podem ser agravados pela deficiência de Zn^{+2} , o que enfatiza a importância do seu estudo nestes indivíduos (GARCIA *et al.*, 2011).

Sabe-se que os indivíduos com SD apresentam precocemente sinais de demência dentre elas a Doença de Alzheimer (DA). O envolvimento de alterações no metabolismo mineral, principalmente do alumínio (Al^{+3}) tem sido associado a instalação e progressão da DA. Os estudos tem demonstrado que o Al^{+3} participa nos mecanismos de depósito de substância β amiloide no cérebro nos indivíduos com DA (GARCIA *et al.*, 2011).

Nas sociedades industrializadas a produção de alimentos utiliza fartamente os compostos contendo Al^{+3} , como aditivos alimentares no intuito de fixar a cor como antiumectantes, entre outros. Outras fontes de contato para o ser humano com o Al^{+3} são a água, em cujo tratamento são utilizados os sais de Al^{+3} , vacinas e medicamentos (EXLEY, 2013). Apesar da onipresença do Al^{+3} , este elemento não participa do metabolismo do organismo humano (EXLEY, 2013).

Nos indivíduos com SD o metabolismo do Al^{+3} está particularmente alterado, estabelecendo-se desta forma uma relação entre a deposição cerebral de Al^{+3} e instalação DA (RIIHIMAKI *et al.*, 2000).

Não há relatos na literatura referentes às concentrações plasmáticas de Al^{+3} nos indivíduos com SD, principalmente na faixa etária pediátrica. Um estudo em adultos com SD mostrou que a absorção intestinal do Al^{+3} está aumentada naqueles com SD, resultando em maior concentração plasmática (MOORE *et al.*, 1997). Se a instalação precoce da DA na SD está correlacionada com este fato ainda é especulativo.

Portanto, o objetivo deste estudo é avaliar o estado nutricional relativo ao zinco e ao alumínio e sua correlação com o desenvolvimento cognitivo da criança e adolescente com SD.

2 RESUMO BIBLIOGRÁFICO

2.1 Síndrome de Down

[...] “a grande família mongólica apresenta numerosos representantes e é para esta divisão que desejo especialmente chamar a atenção. Um grande número de idiotas congênitos são tipicamente mongóis. Estes indivíduos tem características tão marcantes, que quando colocados lado a lado é difícil acreditar que não sejam filhos dos mesmos pais. O número de idiotas que são agrupados no tipo mongol é tão grande e eles apresentam uma semelhança tal que descreverei um único membro desta divisão racial selecionado a partir de muitos que tenho observado”.[...]

Com estas palavras o médico John Langdon H. Down descreveu pela primeira vez em 1866 as características do que hoje é conhecida como Síndrome de Down (DOWN, 1866). A Síndrome de Down (SD) é a mais comum e mais bem conhecida desordem cromossômica em humanos e a causa mais comum de deficiência intelectual.

A SD é uma desordem multifacetada com até 80 combinações fenotípicas clinicamente definidas incluindo o comprometimento do sistema nervoso esquelético e o sistema imune. Por exemplo, o comprometimento cognitivo, hipotonia e as deformações crânio faciais são fenótipos. universais, enquanto as anomalias cardíacas afetam aproximadamente 50% dos indivíduos com SD (EGGERMANN, SCHWANITZ, 2011). Os achados clínicos da SD estão descritos na figura 1 (BRASIL, 2013).

Há três tipos de trissomia do cromossomo 21 a trissomia simples, resultado da não-disjunção cromossômica do par 21, que ocorre no momento da divisão celular, representando 95% dos casos; o mosaicismo, onde apenas parte das células são comprometidas, ou seja, algumas células possuem 46 cromossomos e outras 47, representando 2% dos casos; a translocação, também pouco expressiva, que ocorre quando o cromossomo extra do par 21 fica englobado como parte de um outro cromossomo, geralmente o de número 14, representando 2% dos casos. Neste último caso, embora o indivíduo tenha 46 cromossomos ele expressa a SD. Este é o único caso em que a SD pode ser hereditária (SHWARTZMAN, 2003).

Exame Segmentar		Sinais e Sintomas
Cabeça	Olhos	Epicanto, fenda palpebral oblíqua, sinófris
	Nariz	Ponte nasal plana, nariz pequeno
	Boca	Palato alto, hipodontia, protrusão lingual
	Forma	Braquicefalia
	Cabelo	Fino, liso e de implantação baixa
	Orelha	Pequena com lobo delicado, implantação baixa
Pescoço	Tecidos conectivos	Excesso de tecido adiposo no dorso do pescoço, excesso de pele no pescoço
Tórax	Coração	Cardiopatia
Abdome	Parede abdominal	Diástase do músculo reto abdominal
	Cicatriz umbilical	Hérnia umbilical
Sistema Locomotor	Superior	Prega palmar única, clinodactilia do 5º dedo da mão
	Inferior	Distância entre 1º e o 2º dedo do pé
	Tônus	Hipotonia, frouxidão ligamentar
Desenvolvimento Global		Déficit pondero-estatural, déficit psicomotor, déficit intelectual

Figura 1 - Características clínicas para o diagnóstico da Síndrome de Down. Adaptado de Brasil (2012)

Esses três tipos de trissomia do 21 não implicam diferenças no grau de desenvolvimento cognitivo e motor, com exceção do mosaicismo que, por não afetar todas as células, pode apresentar um menor grau comprometimento no desenvolvimento (FISHLER, KOCH, 2011).

A anatomia do cérebro do indivíduo com SD é diferente e está relacionada a uma redução de 3 a 5% do seu volume que é atribuída à diminuição do tamanho dos lobos cerebrais, em particular do córtex. Constata-se também um número menor de neurônios, redução da densidade neuronal e do número de sinapses, sendo tais diferenças diretamente ligadas ao comprometimento intelectual (WERNECK, 1999; SHWARTZMAN, 2003).

As consequências destas alterações são estruturais e funcionais, acarretando um rebaixamento nas habilidades de análise, síntese e na linguagem. Salienta-se, ainda, dificuldades em selecionar e direcionar um estímulo pela fadiga

das conexões. Essas anomalias resultam em disfunções neurológicas, variando quanto à manifestação e intensidade (NICCOLS, ATKINSON, PEPLER, 2003). Quanto aos aspectos cognitivos, a deficiência intelectual é uma das características mais constantes da Síndrome de Down, se processando de forma diferente sendo que a aquisição tardia de uma habilidade interfere na aquisição de outra (NICCOLS, ATKINSON, PEPLER, 2003) .

Nas últimas décadas, a ideia de inclusão, fruto de um momento histórico em transformação, tem permitindo que pessoas com variados graus de deficiência participem em diversos aspectos no âmbito da sociedade (NICCOLS; ATKINSON, PEPLER, 2003).

Os autores relatam que a deficiência intelectual não se esgota na sua condição orgânica e/ou intelectual e nem pode ser definida por um único saber. Ela é objeto de investigação de inúmeras áreas do conhecimento, sendo necessárias investigações e pesquisas para assim, favorecer os indivíduos nas diversas áreas do conhecimento. A limitação intelectual constitui um impasse para o ensino e para o atendimento especializado, pela complexidade do seu conceito e pela grande quantidade e variedade de abordagens possíveis. A condição de deficiência intelectual nem sempre pode predeterminar qual será o limite de desenvolvimento do indivíduo. A educação na área da deficiência intelectual deve atender às especificidades e particularidades sem se desviar dos princípios básicos da educação proposta às demais pessoas (MANTOAN, BATISTA, 2007).

2.2 Epidemiologia

A idade materna avançada permanece como um fator de risco bem documentado para a síndrome, em que pese o não entendimento completo dos mecanismos moleculares. O risco de ocorrência de SD é de 1 para 385 quando a idade materna é até 35 anos, de 1 para 106 quando a idade materna é de 40 anos e 1 para 30 quando a idade materno é de 45 anos. A incidência da SD de acordo com a idade materna é de 1 caso para 1.500 nascidos vivos para a idade materna entre 15-29 anos, 1 caso para 800 nascidos vivos para a idade materna 30-34 anos, 1 caso para 270 nascidos vivos para idade materna entre 35-39 anos, 1 caso para

100 nascidos vivos para a idade materna entre 40-44 anos e finalmente 1 caso para 50 nascidos vivos para a idade materna acima de 45 anos. Em raras ocasiões esta síndrome pode ser observada em mais de um membro da família (NDSS, 2013).

Os relatos na literatura divergem em relação à frequência da Síndrome de Down. Mundialmente, segundo estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2010), a cada 1.100 crianças nascidas, 1 possui a anomalia genética do cromossomo 21. A *National Down Syndrome Society*, 2013, informou que a taxa de nascimentos de crianças com SD na América do Norte foi de 1 para cada 691 bebês, o que equivale a uma população de cerca de 400 mil pessoas. Assim, estima-se que nos Estados Unidos, em torno de 250.000 famílias tem um indivíduo afetado pela Síndrome de Down (NDSS, 2013).

Já, segundo a *Latin American Collaborative Study of Congenital Malformations* (LASCM, 2009) a taxa de nascidos com SD é elevada no Chile, em média 2,47 por 1000 nascidos vivos enquanto que na Europa e na Ásia, estas taxas têm diminuído para números muito baixos, como 0,6/1000 na Espanha e 0,32/1000 no Irã. Estas diferenças entre os países dependem, sobretudo de fatores como, por exemplo, a legalização do aborto. Em países onde o aborto não é permitido, como na Irlanda ou nos Emirados Árabes Unidos, a prevalência é maior, ficando entre 1,7 e 3,1 por 1000 nascidos vivos. Por outro lado, na França, a baixa prevalência de 0,75 por 1000, seja devida a maior taxa de abortos de fetos com Síndrome de Down, que é de 77% (FUENTES, NAZER, 2011).

De acordo com Mustacchi (2012), na América do Sul, a ocorrência média da SD é de uma para cada 600 crianças nascidas vivas, e no Brasil, observa-se 300 mil indivíduos com Síndrome de Down que pode atingir 1 entre 800 recém-nascidos.

Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas (IBGE, 2013) em Campo Grande, Mato Grosso do Sul, até o ano de 2010, foram registrados 9000 indivíduos com SD.

O prognóstico dos indivíduos com SD tem melhorado drasticamente nos últimos anos. Os indivíduos adultos são mais saudáveis, mais integrados a sociedade e apresentam maior longevidade. No entanto, a expectativa de vida ainda é reduzida. Aproximadamente 75% dos conceitos com trissomia do 21 morrem durante a vida fetal. Em torno de 25-30% morrem durante o primeiro ano de vida devido as infecções respiratórias e doenças cardíacas. De um modo geral, a sobrevida é em torno de 49 anos, porém muitos alcançam a idade de 60 anos. O

processo de envelhecimento parece ser mais acelerado nos indivíduos com SD. Muitos pacientes desenvolvem demência, ou doença de Alzheimer, que já se inicia na idade de 40 anos (MUSTACCHI, 2012).

2.3 Deficiência Intelectual na Síndrome de Down

Após a publicação, em outubro de 2004 da Declaração de Montreal sobre Deficiência Intelectual, na Conferencia Internacional sobre Deficiência Intelectual, da OPS/OMS (Organização Panamericana de Saúde/Organização Mundial da Saúde), a terminologia Deficiência Intelectual passou a ser utilizada em substituição à Deficiência Mental. Desde então, essa terminologia tem sido utilizada, fazendo parte de documentos oficiais do Governo Federal, Ministério da Educação (MEC) entre outros. Nesta perspectiva, a deficiência intelectual passa a ser compreendida como uma interação entre o funcionamento intelectual e as suas relações com o contexto social. Assim, as limitações deixam de ser observadas como dificuldades exclusivas da pessoa deficiente (perspectiva quantitativa da inteligência), passando a ser consideradas como limitações do contexto social, que deve buscar e ofertar os apoios que ela necessita (MEC, 2014).

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, texto revisado 5ª ed. 2013 (DSM-V), a deficiência intelectual é o estado de redução notável do funcionamento intelectual, significativamente abaixo da média, oriundo do período de desenvolvimento, e associado à limitações de pelo menos dois aspectos do funcionamento adaptativo ou da capacidade do indivíduo em responder adequadamente às demandas da sociedade em comunicação, cuidados pessoais, competências domésticas, habilidades sociais, utilização dos recursos comunitários, autonomia, saúde e segurança, aptidões escolares, lazer e trabalho. Assim, o diagnóstico de Deficiência Intelectual é embasado em três importantes critérios:

- Critério A: QI- Quociente de Inteligência abaixo de 70;
- Critério B: Limitações significativas no funcionamento adaptativo em pelo menos duas das seguintes áreas de habilidades: comunicação, autocuidados, vida doméstica, habilidades sociais/interpessoais, uso de recursos comunitários, autossuficiência, habilidades acadêmicas, trabalho, lazer, saúde e segurança;

- Critério C: Ocorrer antes dos 18 anos de idade.

Para embasamento teórico do desenvolvimento da criança com SD algumas considerações serão feitas, a seguir, sobre o desenvolvimento cognitivo da criança normal. Para tal, apresentaremos alguns referenciais teórico-epistemológicos que tratam desta temática (DSM-V, 2013)

A teoria de Jean W. F. Piaget explica o desenvolvimento humano, como sendo a cognição um processo permanente de avanços e recuos entre a pessoa e o meio em que ela vive. Então, o avanço cognitivo pode ser considerado ativo e não passivo, pois o indivíduo afeta o meio e o meio afeta o indivíduo simultaneamente. Com isso, o conhecimento não procede nem da experiência única com os objetos, nem de uma programação inata, pré-formada no indivíduo, mas sim de construções sucessivas com elaborações constantes de estruturas cognitivas (PIAGET, 1977).

No processo de aquisição da cognição humana, existem dois fatores, denominados invariantes e variantes, que são relevantes e contribuem para tal ação. Os fatores invariantes são as estruturas biológicas, sensoriais e neurológicas trazidos por herança e que permanecem constantes ao longo da vida. Os fatores variantes representam as adaptações do indivíduo durante o processo interativo que ocorre entre o homem e o meio ambiente (PIAGET, 1977).

A busca do indivíduo por novas formas de adaptações cognitivas envolvem dois mecanismos distintos e indissociáveis: 1- a assimilação, que versa na tentativa do indivíduo solucionar situações, partindo do princípio, da estrutura cognitiva prévia que possui, e 2- a acomodação, que por sua vez, consiste na capacidade de modificação da estrutura mental, para compreender o novo. Estes elementos encontram-se presentes durante toda a vida do indivíduo, permitindo assim a adaptação intelectual. Então para avançar no desenvolvimento cognitivo é preciso que o ambiente promova condições para transformações (PIAGET, 1977).

Piaget (1977) postula ainda quatro períodos do desenvolvimento cognitivo que o indivíduo detém, nomeando-os como fases de transição e transformação cognitiva, sendo elas traçadas nos diversos períodos da vida que foram descritos como períodos do desenvolvimento cognitivo, apresentados a seguir. No primeiro período - sensório-motor, de 0 a 2 anos, onde, a partir de reflexos neurológicos primitivos, o bebê começa a construir esquemas de ação para assimilar mentalmente o meio. A inteligência é prática. As noções de espaço e tempo são construídas pela ação. O contato com o meio é direto e imediato, sem representação

ou pensamento. O bebê pega o que está em sua mão ou "mama" o que é posto em sua boca. Já no segundo período pré-operatório, de 2 a 7 anos, também chamado de estágio da inteligência simbólica, é caracterizado, principalmente, pela interiorização de esquemas de ação construídos no estágio anterior (sensório-motor). A criança deste estágio é egocêntrica, centrada em si mesma e não consegue se colocar, abstratamente, no lugar do outro; não aceita a ideia do acaso e tudo deve ter uma explicação (é fase dos "porquês"); já pode agir por simulação, "como se"; possui percepção global sem discriminar detalhes; deixa se levar pela aparência sem relacionar fatos. No terceiro período - operações concretas de 7 a 12 anos, a criança desenvolve noções de tempo, espaço, velocidade, ordem, causalidade, já sendo capaz de relacionar diferentes aspectos e abstrair dados da realidade. Não se limita a uma representação imediata, mas ainda depende do mundo concreto para chegar à abstração. Desenvolve a capacidade de representar uma ação no sentido inverso de uma anterior, anulando a transformação observada (reversibilidade). No quarto e último período chamado de operações formais de 12 anos até vida adulta, a criança não se limita mais a representação imediata nem somente às relações previamente existentes, mas é capaz de pensar em todas as relações possíveis logicamente buscando soluções a partir de hipóteses e não apenas pela observação da realidade. As estruturas cognitivas da criança alcançam seu nível mais elevado de desenvolvimento.

De uma forma geral, todos os indivíduos vivenciam os quatro períodos do desenvolvimento cognitivo na mesma sequência, porém, o início e o término de cada um deles podem sofrer variações, em função das características e da estrutura biológica de cada um. Este desenvolvimento também está na dependência do quanto de estímulos são proporcionados pelo meio ambiente em que o indivíduo está inserido (COLL, 2004).

O aprendizado humano pressupõe uma natureza social específica e um processo através do qual as crianças penetram na vida intelectual daqueles que a cercam. Na perspectiva construtivista de Piaget a aquisição do conhecimento é resultante da interação homem-meio, sujeito-objeto. Conhecer consiste em operar sobre o real e transformá-lo a fim de compreendê-lo; é algo que se dá a partir da ação do sujeito sobre o objeto de conhecimento. Deste modo, as formas de conhecer são construídas nas trocas com os objetos (PIAGET, 1977).

O psicólogo russo Levy S. Vygotsky (1991) foi quem inicialmente traçou uma relação entre a interação social e o desenvolvimento dos processos mentais superiores. Vygotsky enfatizava o processo histórico-social e o papel da linguagem no desenvolvimento do indivíduo. Este autor postula como questão central a aquisição do conhecimento pela interação do sujeito com o meio. Para o teórico, o sujeito é interativo, pois adquire conhecimentos a partir de relações intra e interpessoais e de troca com o meio, a partir de um processo denominado mediação.

O autor relata sobre o desenvolvimento da atenção, da percepção, da memória e da linguagem demonstrando o processo de construção dessas funções, a partir de ferramentas inicialmente externas, que são gradativamente internalizadas pela criança. O desenvolvimento cognitivo não surge do amadurecimento das estruturas orgânicas, mas da capacidade cerebral de reproduzir mentalmente aquelas ferramentas originalmente externas, que apoiavam aquela função.

A grande contribuição de Vygotsky nesse entendimento foi o que ele próprio denominou de zona de desenvolvimento próximo. Segundo o estudioso, o desenvolvimento da criança pode ser compreendido como ciclos de construção, em que o desenvolvimento próximo vai sendo gradativamente consolidado e incorporado ao desenvolvimento real. No desenvolvimento real, a criança consegue desempenhar uma tarefa sem ajuda e no desenvolvimento próximo, ela consegue compreender os objetivos da tarefa e pode executá-la, se tiver ajuda. É na fase do desenvolvimento próximo onde ocorre o aprendizado. É esse aprendizado se relaciona com o desenvolvimento.

Vygotsky (1991) ainda avalia extensamente aspectos do desenvolvimento das pessoas com deficiência visual, deficiência auditiva e com deficiência intelectual. Embora o processo de desenvolvimento dessas pessoas possa estar comprometido pela deficiência orgânica, as origens culturais do desenvolvimento cognitivo permitem a construção de caminhos alternativos, que não são obstaculizados pelos efeitos da deficiência. O cego, por exemplo, pode ler pelo tato, ou pelo leitor de tela nos computadores por meio da audição. O surdo pode 'ouvir' pela visão dos movimentos dos lábios (VYGOTSKY, 1991). Assim, para o autor, a criança com deficiência possui um funcionamento diferente. Desse modo, não é simplesmente uma criança menos desenvolvida que seus coetâneos normais, mas desenvolvida de outro modo.

A partir destas considerações, a educação de pessoas com deficiência não deve ser minimalista, nem reducionista. O ensino da criança com deficiência intelectual deve visar a superação das dificuldades inatas, sendo preciso a todo momento impulsioná-la a desenvolver o pensamento abstrato e aprimorar nestes sujeitos aquilo que está faltando no seu próprio desenvolvimento. É preciso oportunizar um avanço elevado e intensificado aos indivíduos com deficiência intelectual, a partir da criatividade, a fim de que estes estímulos os levem a compensação das diferenças existentes (VYGOTSKY, 1991). O desenvolvimento infantil é o resultado da interação entre fatores genéticos, biológicos e ambientais. Os fatores biológicos podem influenciar o desenvolvimento a curto e a longo prazo, uma vez que interferem na formação e maturação do organismo.

Outro referencial relacionado à compreensão do processo cognitivo diz respeito à psicanálise, onde um dos principais representantes é Sigmund Freud. O método freudiano foi apresentado inicialmente através de sua obra intitulada *Interpretação dos Sonhos* em 1900. O processo de desenvolvimento afetivo e cognitivo, compreendido do ponto de vista da psicanálise, corresponde a um dos aspectos fundamentais para entender a constituição do ser humano. A maneira como cada uma das perspectivas teóricas clássicas compreende esse processo é fundamental tanto para a teoria quanto para a prática clínica, em especial no tratamento daqueles pacientes que tiveram ou têm problemas significativos para entrar no mundo simbólico (FREUD, KLEIN, WINNICOTT, 1900).

Para Schmidt (2011), remeter ao pensamento psicanalítico freudiano é essencial no quesito do desenvolvimento da aprendizagem, pois há uma intenção para que se tenha uma educação menos repressora e mais sublimadora. É necessário que a educação abstenha-se de reprimir e incentive os processos prazerosos de aprendizagem. Assim, há possibilidades de uma educação no qual a criança atinja o máximo de prazer com o mínimo de dano e, ao se substituir a repressão da educação tradicional pela sublimação dirigida a objetos socialmente aceitos, como as artes em geral, a criança terá maiores possibilidades de uma aprendizagem eficaz. Em suma, a vertente freudiana se preocupava com as enredadas possibilidades de satisfação pessoal de cada indivíduo.

Para Fulgencio (2011), o estudioso Winnicott declara que essa satisfação seria apenas parte do panorama mais amplo das possibilidades para autenticidade pessoal do indivíduo, o que ele chama de “sentir-se real”. O homem só pode

encontrar a si mesmo em sua relação com os outros, e na independência conseguida através do reconhecimento da dependência (PHILLIPS, 1998).

Para Koppitz (1968), o indivíduo começa a usar a comunicação gráfica (desenhos) já desde a tenra idade, crianças tendo ou não deficiência intelectual, podendo assim ser considerada como a primeira forma de compreensão do mundo infantil, sendo possível a observação dos processos evolutivos das capacidades intelectuais das crianças.

Diversos estudos disponibilizam evidências sobre as características do desempenho motor e cognitivo de crianças portadoras de SD. No que se refere ao desenvolvimento de habilidades motoras, as evidências revelam que estas crianças apresentam atraso nas aquisições dos marcos motores básicos, indicando que estes emergem em tempo diferenciado, aquém daquele das crianças com desenvolvimento típico para cada idade. Estes indivíduos também apresentam desenvolvimento cognitivo atrasado, como parte das manifestações desta síndrome genética (MANCINI *et al.*, 2003; BONOMO, ROSSETTI, 2010).

Embora o quociente de inteligência (QI) dessas pessoas seja classificado como abaixo da média, há a necessidade de se considerar sobre as habilidades e atividades realizadas no dia-a-dia, tais como andar, vestir-se, aprender a escrever, entre outros (MUSTACCHI, 2012).

Os indivíduos com SD apresentam predominantemente um déficit de atenção, déficit de memória, principalmente da memória auditiva imediata, o que pode afetar a produção e o processamento da linguagem e o déficit na memória de longo prazo, com isso há interferência na elaboração de conceitos, na generalização e no planejamento das situações (VOIVODIC, 2004).

Buckley e Bird (1994) levantaram várias características relevantes quanto ao desenvolvimento cognitivo e linguístico da pessoa com (SD) em seus primeiros cinco anos de vida. Neste estudo, os autores relataram o atraso da linguagem, com menor reconhecimento das regras gramaticais e sintáticas da língua, bem como um vocabulário reduzido.

Na avaliação do desenvolvimento cognitivo pode ser observada ainda a dificuldade no raciocínio lógico, para relembrar informações, deficiência da memória auditiva de curto-prazo, o que dificulta o acompanhamento de instruções faladas e múltiplas informações consecutivas. Essas dificuldades podem ser minimizadas quando as instruções forem acompanhadas por gestos ou figuras que se refiram as

instruções dadas, uma vez que estes indivíduos possuem habilidades maiores quanto a memória visual (VOIVODIC, 2004).

A presença destas fragilidades nestas crianças que fazem com que elas sejam subestimadas na sua capacidade de aprendizagem. Por isso, faz-se necessário oportunizar à criança com SD, uma associação entre as diversas modalidades pedagógicas, confirmando o que foi aprendido por meio de respostas motoras visando atingir todo o potencial do desenvolvimento.

Estudos realizados por Marcell (1995) com adolescentes com SD mostrou déficit na memória auditiva de curto-prazo, mesmo em condições de controle que minimizavam distrações auditivas e visuais. Adicionalmente o mesmo autor considera que não há relação com um déficit intelectual, tampouco relação com a desatenção.

Alguns estudiosos investigaram a cognição matemática da criança com SD, no quesito habilidade para contar, chegando a conclusão que são capazes de desenvolver princípios cognitivos de contagem. Neste caso, fatores culturais, mais do que as limitações impostas pela base genética da síndrome, dificultam tal prática de ensino. Isto decorre da concepção prévia de que estas crianças são incapazes de aprender (CAYCHO *et al.*, 1991).

Considerações adicionais quanto aos processos cognitivos na SD podem ser relatados, como, por exemplo, usam estratégias de “fuga” quando são apresentadas à novas habilidades, relutam em aprender o “novo” e adotam, principalmente, o uso de atitudes para “chamar a atenção” (demonstração excessiva de afetividade ou birra) em situações onde solicitações cognitivas mais complexas são feitas. O surgimento de tais comportamentos, mesmo quando as situações de aprendizagem estão ao alcance das habilidades cognitivas já desenvolvidas pelas crianças, relacionam-se as experiências negativas de aprendizagem vivenciadas ao longo de sua educação formal e informal. O acúmulo de tais vivências e concepções estereotipadas podem explicar a baixa motivação que apresentam para se engajarem de forma mais ativa às situações de aprendizagem (WISHART, 2001).

Concluindo, considera-se que o processo neuropsicomotor da criança com Síndrome de Down, seja mais lento do que o desenvolvimento neuropsicomotor típico, havendo, entretanto, a mesma sucessão de fases. Assim, o desenvolvimento cognitivo da criança com SD será tão mais efetivo quanto menor forem os estereótipos a limitarem as concepções previamente existentes (BISSOTO, 2005).

2.4 Aplicação de Teste Psicológico com Desenho

A avaliação psicológica consiste em um processo que permite obter um conhecimento sobre funções psíquicas do indivíduo, além de investigar sintomas, possibilitando um entendimento mais amplo do caso atendido (NUNES *et al.*, 2006).

Ressalta-se que a avaliação e os testes psicológicos são conceitos diferenciados. Anastasi e Urbina (2000) definem teste psicológico como uma medida objetiva e padronizada de uma amostra comportamental e atentam para o fato de que é necessário uma uniformidade de procedimento na aplicação e pontuação do instrumento utilizado. O instrumento sempre será representativo do comportamento de uma amostra que pode ter seus dados analisados estatisticamente, sendo pautado, dessa forma, suas características psicométricas. Assim, pode ser considerado como um conjunto de itens que mede um determinado fenômeno psicológico (PASQUALI, 1999).

Um exemplo de teste psicológico é a solicitação de um desenho qualquer à uma criança, em um momento avaliativo, pode-se fazer comparações de expressões gráficas com conteúdos cognitivos (DI LEO, 1991). No momento da interpretação existem duas maneiras dos desenhos serem observados, sendo um enquanto representação das relações do mundo emocional da criança, e o outro enquanto referência do funcionamento mental entre o terapeuta e o paciente (DI LEO, 1991).

Fazendo referência as representações das relações do mundo emocional da criança, o desenho é uma maneira de chegar ao mundo psíquico da criança, além de apresentar elementos que evidenciem a fantasia do inconsciente infantil. Já na referência ao funcionamento mental entre terapeuta-paciente prioriza-se a fantasia transferencial, possibilitando a análise da projeção dos sentimentos da criança sobre o terapeuta. Ainda o autor, enfatiza que o desenho necessita ser também verbalizado. Sendo assim, para colocar em palavras aquilo que a criança desenhou se solicita que ela faça associações, e o papel do terapeuta será o de um intérprete (FERRO, 2005).

2.4.1 O desenho da figura humana na avaliação cognitiva

Na história da humanidade encontramos o desenho como uma das formas mais utilizadas pelo homem para registrar suas ações, sentimentos e emoções. Esta preferência é observada antes mesmo do início dos símbolos que antecederam a escrita, indicando assim que a comunicação por meio de desenhos é uma forma de linguagem básica e universal (KOPPITZ, 1968).

O próprio ser humano começa a usar a comunicação gráfica em uma época muito precoce de sua vida. As crianças desenhavam antes de saber ler e escrever, representando o mundo por meio dos seus símbolos, podendo então ser considerada como uma primeira forma de compreensão do mundo infantil. A preferência da criança pelo desenho da figura humana foi ressaltada desde 1880 nos estudos de Ebernezer Cooke (KOPPITZ, 1968). Outros temas podem ser espontaneamente desenhados pelas crianças como casas, animais, carros, porém em frequência bem menos que o Desenho da Figura Humana (DFHIII).

A escolha do DFH III para a avaliação do desenvolvimento intelectual da criança baseou-se no fato de ser a figura humana igualmente familiar a todas as crianças, apresentar em seus aspectos essenciais a menor variabilidade possível, ser uma tarefa simples para ser executado por crianças muito pequenas, e, ao mesmo tempo, suficientemente complicado em seus detalhes para avaliar a capacidade de um adolescente, e, finalmente, ser um tema que interessa e motiva as crianças, facilitando o seu envolvimento na tarefa (KOLCK, 1984).

Num primeiro momento, o DFH surgiu com uma proposta psicométrica, na tentativa de avaliar características intelectuais. Binet e Simon, por volta de 1905, analisaram o desenho como sendo possível de ser empregado em testes de desenvolvimento mental e aptidões específicas, como também em testes para diagnósticos especiais (KOLCK, 1984).

Estudos sistematizados com a avaliação do desenho da figura humana apareceram em 1906 perdurando até 1926. As temáticas de investigações comparavam os desenhos de crianças de diferentes países na busca de pontos em comuns nos traçados, conceitos e aspectos evolutivos do desenho infantil, averiguando também as relações entre a habilidade para o desenho e a capacidade intelectual da criança, podendo ser demonstrada pelo seu rendimento escolar.

Assim, desde essa época, o DFH tem se revelado como uma das técnicas mais utilizadas para avaliar o desenvolvimento cognitivo, por ser uma medida não-verbal conhecida por qualquer criança e ou jovem, de fácil aplicação e baixo custo (WECHSLER, 2003).

Koppitz (1968) tomando como base outro estudo, elaborou uma lista de indicadores emocionais para crianças de 5 a 12 anos em relação ao teste do Desenho da Figura Humana. Consistiu de uma escala própria de índices gráficos que permitem tanto a avaliação do nível de maturação mental, como a detecção e avaliação de distúrbios emocionais. Outros estudos foram sistematizados em relação aos aspectos do desenvolvimento, surgindo um sistema quantitativo-objetivo de avaliação do DFH. Esse sistema de pontuação permitiu uma verificação da frequência de itens esperados, comuns, incomuns ou excepcionais para cada faixa etária (ANTONIAZZI, HUTZ, 1995).

Estudos destacam que o DFH não apresenta influência de questões culturais. Mesmo em contextos diferenciados, como zona urbana e zona rural, as crianças apresentam noção corporal semelhante, além de não evidenciar diferenças significativas na forma de representar as partes do desenho (SILVA *et al.*, 2005). Analisados os itens de correção que compõem o DFH mostra que o teste possui razoável uni dimensionalidade, ou seja, os itens de correção avaliam a construção do cognitivo (MENDOZA, ABAD, LELÉ, 2005).

Ao contrário da linguagem verbal, mesmo tendo dificuldade em se expressar pela fala, o indivíduo com SD pode realizar o teste. Seu conteúdo sofre menor influência do consciente, sendo possível melhor expressão do inconsciente, pois os desenhos, na maioria dos casos, tratam de uma linguagem simbólica. Sua administração é simples e econômica. No caso de pacientes com dificuldades em se expressar verbalmente é uma excelente ferramenta para facilitar a comunicação (MENDOZA, ABAD, LELÉ, 2005).

Estudos realizados por Wechsler (2003) para validar e padronizar o teste do DFHIII para crianças brasileiras ocorreram a partir do ano de 1996. Esta primeira validação consistiu em adequar para os padrões brasileiros itens apresentados no teste que originalmente seriam para crianças americanas, entre 5 a 15 anos de idade. O teste apresentava 73 itens para figura masculina e 71 itens para a figura feminina. Então para as adequações aos moldes brasileiros, construiu-se um manual final, sendo compostos por 58 itens para figura masculina e 53 itens para a

figura feminina, para a faixa etária de 5 a 11 anos de idade, que foram assim representadas por duas amostras coletadas, totalizando um montante de 10.274 crianças, de ambos os sexos, residentes nas cidades de Brasília e Campinas, abrangendo os três níveis sócio econômico (WECHSLER, 2003).

No ano de 2000, a autora decidiu fazer uma nova investigação com o objetivo de validar o desenho da figura humana nos quesitos voltados ao desenvolvimento cognitivo, bem como contextos ambientais. Para tanto, foram escolhidos o cenário nacional e também internacional utilizando o sistema de avaliação proposto pela autora, para crianças brasileiras. Nos estudos realizados foram levantadas duas hipóteses: na primeira hipótese estabeleceu-se que não deveriam existir diferenças significativas na pontuação obtida nos desenhos das crianças de diferentes locais; na segunda hipótese definiu-se que deveriam existir diferenças significativas somente para a variável idade, devido ao desenvolvimento cognitivo de cada faixa etária. Para o primeiro estudo foram recolhidas amostras de 255 crianças de ambos os sexos, nas idades de 7 a 9 anos de três cidades brasileiras Campinas - SP, Ribeirão Preto - SP e Passo Fundo – RS. Já no segundo estudo foram recolhidas amostras de 109 crianças de ambos os sexos, sendo 54 crianças brasileiras de Ribeirão Preto - SP e 55 crianças argentinas da província de Tucumán-AR. Concluiu-se, que o sistema brasileiro para avaliação dos desenhos da figura humana é válido para os diferentes contextos ambientais, pois não apresentaram diferenças significativas entre os países estudados, confirmando assim a primeira hipótese. Este estudo mostrou também que o DFHIII era um indicador válido para o desenvolvimento cognitivo, pois conseguiu discriminar diferenças significativas entre as faixas etárias estudadas dos dois países confirmando assim a segunda hipótese (WECHSLER, 2003).

No mesmo ano, a autora apresentou um terceiro estudo, cujo objetivo principal foi também investigar as relações entre o desenvolvimento cognitivo, medido por meio do desenho da figura humana adequado as crianças brasileiras e o raciocínio infantil. A pesquisa teve como sujeitos 103 crianças de ambos os sexos, idades de 9 a 11 anos, moradoras de Campinas - SP e Ribeirão Preto – SP. Após serem analisados os estudos, que padronizaram o teste do DFH III de 1996, a autora motivou-se em repadronizar e também revalidar o sistema de correção para crianças brasileiras, pelo motivo que no primeiro estudo de padronização haviam sido incluídos apenas dois estados brasileiros. Sendo assim, o estudo foi composto

por 3.340 crianças de ambos os sexos 1.731 do sexo feminino e 1.609 do sexo masculino, de 5 a 12 anos de idade, todas advindas de cinco estados brasileiros como Bahia – 308 crianças; Minas Gerais – 360 crianças; Rio de Janeiro – 343 crianças; Rio Grande do Sul – 675 crianças e São Paulo – 1.654 crianças. Após a análise do estudo, comprovaram-se ganhos consideráveis para crianças no ano de 2003 na faixa etária de 10 a 11 anos, comparado ao desempenho de 1996 (WECHSLER, 2003).

Desta forma, a avaliação do desenvolvimento infantil por meio do DFH III é uma medida não verbal da maturidade cognitiva, proposto por Wechsler (2003) com a validação do construto e a precisão baseada no sistema brasileiro de correção. O referido teste é um instrumento de aplicabilidade para população brasileira que atende aos parâmetros de qualidade exigidos pela *International Testing Commission* (ITC), pelo Instituto Brasileiro de Avaliação Psicologia (IBAP) e pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP).

A utilização do teste do DFHIII, assim como outros como Bender-SPG e TONI - 3 já foram validados para as avaliações cognitivas para crianças que possuem a síndrome de Down (COX, MAYNARD, 1998; PANCANARO, 2007)

2.5 Zinco

O Zinco (Zn^{+2}) é um elemento químico pertencente ao grupo 12 (II B) da classificação periódica. A essencialidade do zinco para os organismos vivos começou ser estudada em 1869, por Raulin, quando foi identificada a capacidade desse mineral em estimular o crescimento do fungo *Aspergillus niger* (RAULIN, 1975). Somente após 50 anos, foi identificado o papel importante do mineral para o crescimento de vegetais e animais.

O Zn^{+2} pode ser encontrado em fontes alimentares como ostras, camarão, carne bovina, de frango e de peixe. Os produtos de origem animal são responsáveis por prover de 40% a 70% do total de Zn^{+2} consumido pela maioria das pessoas. Os alimentos integrais são fontes pobres neste nutriente (RAULIN, 1975).

O zinco é um dos micronutrientes de maior importância para o metabolismo humano, sendo encontrado em todos os órgãos, tecidos e fluidos

corporais. Depois do ferro ele é o segundo elemento traço mais abundante no organismo humano, estando envolvido em várias funções catalíticas, estruturais e reguladoras. O conteúdo total de zinco no organismo varia de 1,5 a 2,5 g, representando 0,003% do peso corporal, sendo que cerca de 80% estão nos ossos, músculos, fígado e pele (MILLS, 1989).

No sangue cerca de 80% do zinco é encontrado dentro dos eritrócitos e 16% no plasma (MAFRA, COZZOLINO, 2004). No leite humano a concentração deste elemento varia de $0,24 \pm 0,11$ a $0,45 \pm 0,3$ mg/L (MELNIKOV *et al.*, 2007).

Este elemento atua em várias reações químicas no organismo humano, participando diretamente no transporte de elétrons, como cofator de enzimas e como componente de metaloproteínas. Por isso, sua homeostasia encontra-se sob rígido controle metabólico, a fim de manter adequadamente as funções fisiológicas (MELNIKOV *et al.*, 2007).

O zinco faz parte de aproximadamente 300 enzimas das quais estão a anidrase carbônica, fosfatase alcalina entre outras (SANDSTEAD, 1994; McCALL *et al.*, 2000). Outra enzima na qual o Zn^{+2} é um componente fundamental, é a superóxido dismutase. Esta enzima possui ação antioxidante, protegendo os componentes celulares de lesões oxidativa (SANDSTEAD, 1994; McCALL *et al.*, 2000).

O Zn^{+2} exerce ação fundamental na proliferação celular, na síntese de DNA, RNA e tem ação direta como regulador da apoptose, onde as células envelhecidas e anormais enviam um sinal que ativa uma série de eventos intracelulares, e que resulta na eliminação das mesmas (MILLS, 1988). O Zn^{+2} também participa da estrutura de várias enzimas gustativas, sendo que sua deficiência causa distúrbios do paladar e xerostomia, que compromete a aceitação alimentar do indivíduo (FERNANDES, MAFRA, 2005).

O Zn^{+2} tem ação na plasticidade cerebral, nos processos de memória e aprendizagem. A ação deste elemento no sistema nervoso central pode ser comprovada já no período gestacional, durante a embriogênese.

O papel do zinco no desenvolvimento cognitivo também tem sido descrito, ressaltando a importância da adequação dietética na infância (SINGH, 2004).

Durante o processo digestivo, os compostos contendo zinco necessitam ser hidrolisados antes da sua absorção. O ácido clorídrico, presente no estômago, desempenha um papel importante nesta função durante o processo digestivo,

separando o Zn^{+2} de outros componentes alimentares, que seguem para o duodeno (STURNIOLO *et al.*, 1991).

O Zn^{+2} é absorvido em toda extensão do intestino delgado, principalmente no jejuno através de transporte mediado por carreadores localizados na borda "em escova" dos enterócitos (DUTRA-DEOLIVEIRA, 1998; MILLER, 2001; OMS, 2010). No enterócito, a absorção é mediada por uma família de proteínas carreadoras, chamadas ZIP (Zrt-Irt protein). Outra família de transportadores de zinco, denominada ZnT (zinc transporter), carregam o elemento para fora do enterócito onde se liga à albumina, proteína que o transporta para o fígado através da circulação portal. A maior parte do zinco é armazenado pelo fígado onde este mineral está altamente concentrado e é utilizado na síntese de proteínas (HAMBIDGE *et al.*, 2008).

Durante o processo digestivo, numerosos componentes alimentares podem se complexar, isto é, se ligar com o íon zinco inibindo sua absorção. Entre estes compostos estão o fitato e oxalato, encontrado particularmente em vegetais e cereais integrais (BHUTTA *et al.*, 2000).

O zinco é excretado principalmente pelo trato gastrointestinal, rins e pele (suor). A maior parte é excretada através do trato gastrointestinal, nas fezes (SINGH, 2004).

As intoxicações agudas pelo zinco são ocorrências extremamente raras, devido ao seu efeito emetizante, podendo ocorrer quando a quantidade ingerida ultrapassa 225 a 450mg/dia (SINGH, 2004).

A deficiência do Zn^{+2} em seres humanos foi evidenciada pela primeira vez em 1961, por Prasad *et al.*, e apenas em 1966 foram demonstradas algumas características clínicas da deficiência deste mineral em egípcios, cuja alimentação era caracterizada quase exclusivamente pelo consumo elevado de farinha de trigo e baixa ingestão de proteínas. Os sinais clínicos identificados na época foram baixa estatura, hipogonadismo, hepatoesplenomegalia e anemia (ANANDA, OBERLEAS, PRASAD, 1970)

Neste período, a deficiência de zinco induz a diminuição da produção de substâncias que são precursoras da proliferação celular, comprometendo consequentemente a diferenciação e a proliferação de neurônios. Da mesma forma, a deficiência de Zn^{+2} durante a lactação compromete também a diferenciação celular (LEVENSON, MORRIS, 2011).

Estas informações estão esquematizadas na figura 2

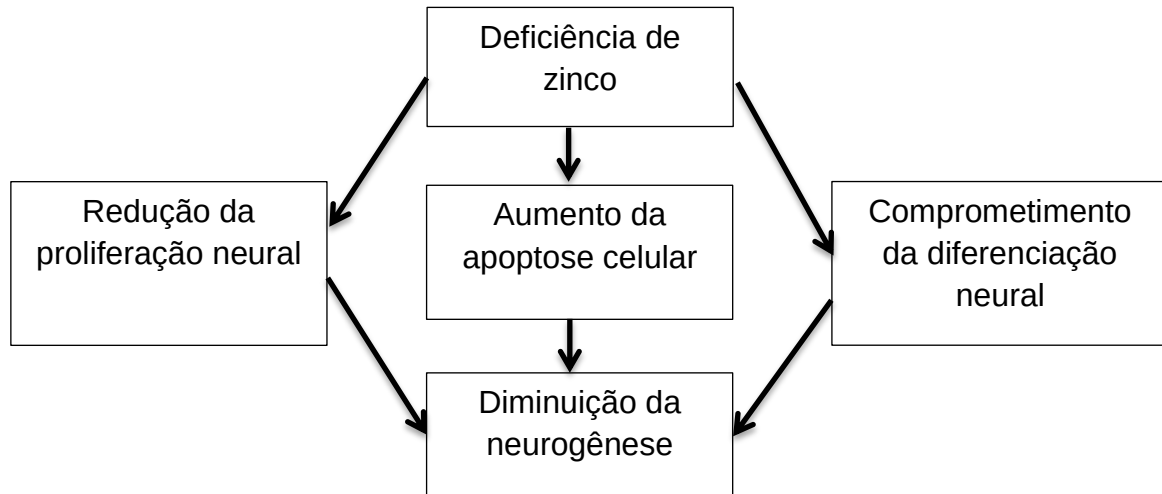


Figura 2 - Esquema das consequências da deficiência de zinco (LEVENSON, MORRIS, 2011).

De acordo com *World Health Organization*, a deficiência de Zn^{+2} é uma das dez maiores causas de doenças em países em desenvolvimento só é superada pela deficiência de ferro (WHO, 2014). Na população, as deficiências de elementos traços são mais comumente adquiridas e ocorrem como resultado de carências nutricionais, absorção intestinal insuficiente, ou situações de doenças graves onde a utilização do mineral está aumentada. As deficiências de Zn^{+2} decorrentes de defeitos enzimáticos determinados geneticamente são raras (HENRY, 2008). Os estados crônicos de deficiência de zinco levam ao aparecimento de diarreia, déficit do crescimento, lesões de pele, infecções e comprometimento do desempenho neuropsicológico (HAMBIDGE *et al.*, 2008).

As recomendações diárias de ingestão *DRIs* (*Dietary Reference Intakes*) do zinco são de 11mg/dia para homens e 8 mg/dia para mulheres, porém em algumas fases da vida, as necessidades deste mineral estão aumentadas, como na gestação, infância, puberdade e senilidade (HAMBIDGE *et al.*, 2008).

Quanto à dosagem laboratorial, o zinco pode ser determinado nos eritrócitos, leucócitos, plasma, cabelo, urina, bem como em algumas enzimas. Apesar das várias possibilidades de medir a concentração deste mineral, o método mais utilizado para avaliação da concentração na literatura é a dosagem plasmática, como indicador do estado corporal de zinco (HAMBIDGE *et al.*, 2008).

Devido à essencialidade do Zn^{+2} , o organismo humano mantém as concentrações deste mineral em um estreito intervalo de concentração. Neste caso, a concentração plasmática do zinco considerada como normal varia entre 0,7 a 1,2 mg/L (HENRY, 2008).

O *pool* de zinco no organismo se caracteriza por ser rapidamente intercambiável, ocorrendo uma compensação através da redução da sua excreção e/ou da sua redistribuição entre os compartimentos corporais. Uma das repercussões desta cinética, por exemplo, é a desaceleração do crescimento da criança frente ao déficit deste elemento. Por isso, é esperado que as alterações na concentração plasmática do zinco não ocorram até que o organismo esgote seus mecanismos de compensação (HENRY, 2008).

O efeito da deficiência deste mineral em funções específicas frequentemente se manifesta antes mesmo que seu declínio no plasma possa ser detectado. Isso se comprova pelos efeitos positivos da sua suplementação (IBS, RINK, 2003). Por outro lado, a suplementação do mineral não altera necessariamente as concentrações no plasma, mas seus efeitos benéficos podem ser observados (MELNIKOV, ZANONI, 2011).

Desse modo, a concentração plasmática do zinco no limite inferior da normalidade nem sempre é considerada um indicador plenamente confiável da deficiência. Quando os níveis plasmáticos deste mineral diminuem, a deficiência corporal já é significativa. Por isso, alguns estudos consideram o valor de 0,80mg/L o ponto de corte inferior para avaliar a prevalência de deficiência de zinco (YOKOI *et al.*, 2007; COLE *et al.*, 2010; SENA, PEDROSA, 2011).

O diagnóstico da carência de zinco é feito não só através das dosagens laboratoriais, mas também com base nas manifestações clínicas, tais como alterações do paladar, hiporexia, anorexia, retardo de crescimento, dermatite e hipogonadismo. Há evidências suficientes de que crianças desnutridas ganham peso mais rapidamente com a normalização da concentração de zinco (PENNY *et al.*, 2004). Estas considerações fazem com que a suplementação deste mineral seja uma das prioridades clínicas no tratamento da desnutrição energético-proteica.

A importância do Zn^{+2} na SD é sugerida pelos muitos estados de doenças que estes indivíduos apresentam e que também podem ser observados em outros indivíduos portadores apenas de deficiência de Zn^{+2} . Estas doenças incluem os diabetes mellitus, hipogonadismo, imunodeficiências entre outras. Fabris (1984)

mostrOU a importância do Zn^{+2} nas alterações que ocorrem na SD, particularmente no sistema nervoso neuroendócrino e imunológico.

A literatura é contraditória quanto a concentração de Zn^{+2} nas crianças com SD, existindo estudos que mostram concentrações plasmáticas baixas ou normais. Entretanto predominam os estudos que reportam baixos níveis (BARLOW, 1981; BJÖRKSTÉN, 1980; LIMA, CARDOSO, COZZOLINO, 2010).

Napolitano e colaboradores (1990) avaliaram o efeito da suplementação de Zn^{+2} na função da glândula tireoide em indivíduos com SD e hipotireoidismo constatando melhora da função glandular. Quanto ao sistema imune, há evidências de melhora na resposta imunológica dos linfócitos T e na função dos neutrófilos com reposição de zinco.

2.6 Alumínio

O alumínio (Al^{+3}) é o terceiro elemento mais abundante na crosta terrestre depois do oxigênio e silício, representando aproximadamente 8% do total dos componentes minerais. Devido a sua reatividade é encontrado apenas em combinação com outros elementos químicos (AIMO, OTEIZA, VERSTRAETEN, 2008). O alumínio tem sido amplamente estudado incluindo a área médica como a neurologia, oncologia, endocrinologia entre outras (EXLEY, 2008).

O Al^{+3} é um elemento químico encontrado na maioria das espécies animais, nas plantas e na água. Compostos de alumínio são rotineiramente utilizados nos processos de tratamento da água para consumo humano, em produtos farmacológicos, cosméticos, antitranspirantes, alimentos entre outros. De modo geral, a presença do Al^{+3} para os alimentos ou na água ingerida não representa uma preocupação nos indivíduos com função renal normal. No entanto, quando em excesso pode causar danos a saúde humana. Os efeitos tóxicos são dependentes da via de entrada no organismo, da quantidade de metal ingerida, da distribuição tecidual, da concentração e da excreção (EXLEY, 2008).

No organismo humano, nenhuma função fisiológica é conhecida para o alumínio, entretanto devido ao seu raio iônico (0,051nm) e a sua carga elétrica (3^{+}), pode atuar competindo com elementos similares como o ferro (0,064nm, 3^{+}), o

magnésio (0,066nm, 2⁺) e o cálcio (0,099 nm, 2⁺). Segundo estudo da *European Aluminium Association* (EAA, 2011) estima-se que o corpo humano contenha em média de 35 mg a 50 mg de alumínio, dos quais aproximadamente 50% estão nos pulmões, 25% nos outros tecidos moles e 25% nos ossos.

A concentração aceitável como normal no plasma humano é entre de 7 a 10 µg/L. O Al⁺³ está presente em quantidades mínimas no tecido animal, sangue e urina. As maiores concentrações encontram-se nos pulmões provavelmente devido a poluição atmosférica (NICCOLS *et al.*, 2003).

Aproximadamente 95% do Al⁺³ presente no organismo circula ligado a transferrina e albumina (T'SJOEN *et al.*, 2005).

Na dieta normal de um adulto, a ingestão de alumínio geralmente é em torno de 3 mg a 10 mg por dia, embora as pessoas sob medicação especial possam ingerir mais de 1.000 mg/dia, geralmente na forma de hidróxido de alumínio. Nos indivíduos saudáveis, apenas 0,3% do Al⁺³ ingerido é absorvido pelo sistema digestório (T'SJOEN *et al.*, 2005).

O organismo humano possui barreiras eficazes contra a absorção do alumínio, e somente uma fração mínima presente na dieta é absorvida pelo trato digestivo. Quando os níveis de alumínio no sangue estão muito altos, os ossos atuam como um "reservatório", retirando o alumínio e liberando-o depois, lentamente durante um longo período (T'SJOEN *et al.*, 2005).

As vacinas também apresentam fontes deste elemento, onde os sais de Al⁺³ são adjuvantes. A presença dos sais de Al⁺³ presentes na formulação das vacinas são responsáveis pelas reações locais como dor, eritema e nódulo subcutâneo. (BAYLOR, EGAN, RICHMAN, 2002).

O acúmulo de Al⁺³ no organismo humano ocorre apenas após infusão intravenosa. Quando a função renal é normal, 83% é eliminado pelos rins, porém nas situações onde a função renal está comprometida 40% é retido (BROWN *et al.*, 2008). Se uma quantidade significativa de Al⁺³ excede a capacidade excretora do organismo o excesso é depositado em vários tecidos, incluindo os ossos, o cérebro, o fígado e músculo (TRAPP, 1986).

Os danos causados pelo Al⁺³ no tecido cerebral são decorrentes principalmente do estresse oxidativo (BECARIA *et al.*, 2006). Dentre os efeitos nocivos causados pelo Al⁺³ está a doença de Alzheimer (DA). A DA é a doença

neurodegenerativa mais prevalente no idoso e é caracterizada por um grande comprometimento das funções cognitivas. Nesta doença ocorre deposição de placas de proteína beta amiloide no tecido cerebral, sendo o Al^{+3} um dos elementos químicos que se acumula juntamente com esta proteína. Os mecanismos exatos que explicam a associação entre Al^{+3} e doença de DA ainda não são completamente esclarecidos, porém, o risco potencial deste elemento químico nas doenças neurodegenerativa deve ser fortemente considerado (KAWAHARA, 2008). Sabe-se também que o excesso de Al^{+3} no tecido cerebral altera o metabolismo do cálcio desencadeando a morte do neurônio (DRAGO *et al.*, 2008).

A intoxicação pelo Al^{+3} usualmente ocorre em pacientes com doença renal crônica, submetidos a tratamento por hemodiálise. Nestes pacientes, a deposição de Al^{+3} no tecido cerebral está associada ao desenvolvimento de encefalopatia progressiva e letal. Ocorre também a deposição do Al^{+3} na superfície trabecular dos ossos, reduzindo a taxa de formação óssea, defeito na mineralização e desenvolvimento de osteomalácia. Os mecanismos de toxicidade deste elemento incluem as reações de inibição da atividade enzimática e da síntese de proteínas, alterações dos ácidos nucleicos e da permeabilidade da membrana plasmática (DRAGO *et al.*, 2008).

O tratamento de indivíduos com quadro compatível com toxicidade inclui a eliminação do Al^{+3} da dieta, da nutrição parenteral, das soluções de diálises e evitar a exposição veiculada pelos antitranspirantes, alimentos industrializados medicamentos, entre outros, bem como a tentativa de eliminação ou quelação do elemento dos estoques corporais. Níveis plasmáticos de Al^{+3} maior que 50 a 60 $\mu g/L$ é indicativo de tratamento com substâncias quelantes. Para outros pacientes com concentração plasmática de 20 $m\mu/L$ associado a sintomas clínicos também está indicado ao tratamento medicamentoso. A droga utilizada nestes casos é a deferoxamina, que é uma substância quelante de íons trivalentes como o Al^{+3} e o Fe^{+3} (DRAGO *et al.*, 2008).

A exposição da população ao alumínio geralmente ocorre pela ingestão de alimentos, bebidas ou medicamentos contendo este elemento. O estudo de Oliveira *et al.*, (2005), sugere que a ingestão diária de água com excesso de Al^{+3} está ligada a deposição deste elemento no tecido cerebral, associando este efeito com a doença de Alzheimer (OLIVEIRA *et al.*, 2005). O cérebro humano pode conter entre

0,25 a 0,75 mg/kg de alumínio que é acumulado principalmente na massa cinzenta (ATSDR,1992).

O estudo realizado por Moore e colaboradores (1997) destacou a implicação do Al^{+3} na patogênese tanto da SD como da DA, sendo que nas duas condições clínicas o Al^{+3} se acumula nas mesmas partes do cérebro. Nestes indivíduos a transferrina, que é a proteína que transporta o Al^{+3} presente no plasma, apresenta um defeito funcional, que propicia o acúmulo de Al^{+3} no tecido cerebral

Observa-se também relatos em outros estudos que com o aumento da idade na SD, as concentrações de alumínio tendem a aumentar nos pulmões, no fígado, nos rins e inclusive no tecido cerebral (CRAPPER, DEBONI, 1978). No caso da doença de Alzheimer o mineral intervém em processos neuropatológicos responsáveis pela degeneração, característica desta doença (FERREIRA, 2008).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

- Avaliar o estado nutricional relativo ao zinco e ao alumínio e sua correlação com o desenvolvimento cognitivo em crianças e adolescentes com Síndrome de Down da cidade de Campo Grande - MS

3.2. Objetivos Específicos

- Avaliar o estado nutricional dos participantes;
- Determinar a concentração plasmática de zinco e alumínio;
- Verificar a produção gráfica do desenho da figura humana em indivíduos com diagnóstico de síndrome de Down;
- Estimar o desenvolvimento cognitivo dos participantes baseado no desenho da figura humana;
- Correlacionar o desenvolvimento cognitivo dos participantes com a concentração plasmática de zinco e alumínio;
- Comparar os resultados encontrados com aqueles relatados na literatura.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo prospectivo, transversal, descritivo e analítico.

4.2 Período e Local da Pesquisa

Este estudo foi realizado em duas escolas especiais* de Campo Grande, MS. O período de estudo transcorreu entre os meses de abril a julho de 2014.

4.3 Aspectos Éticos

O protocolo de estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética para Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul sob o número 24695913.6.0000.0021 (Anexo 1). O termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) foi previamente lido e assinado pelo responsável por cada participante do estudo encontra-se no Apêndice 1 . Também foi assinado pelo responsável pelo participante e por uma testemunha o termo de assentimento encontra-se no Apêndice 2.

Em atendimento à resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, foi assegurada a confidencialidade, a privacidade, a proteção da imagem e a não estigmatização dos sujeitos da pesquisa. O protocolo de coleta de dados encontra-se no Apêndice 3.

* Nas palavras de André (2008), será mantido o nome da instituição, campo empírico da pesquisa, em sigilo. [...] “por questões éticas que dizem respeito á revelação de dados que podem afetar negativamente a vida ou comprometer o futuro da instituição, da pessoa ou do programa estudado, ou ainda podem trazer implicações de natureza administrativa num sentido nem sempre desejável”

4.4 Sujeitos da Pesquisa

Foram estudados 30 crianças e adolescentes de ambos os sexos, com idade de 6 a 16 anos de idade com diagnóstico clínico e laboratorial de Síndrome de Down, moradoras no município de Campo Grande. Todos os participantes frequentavam também a escola do ensino regular. Esta amostra do estudo foi obtida por conveniência. Não participaram do estudo crianças portadoras de processos infecciosos, inflamatórios agudos ou crônicos, pacientes portadores de doenças do metabolismo, insuficiência hepática ou insuficiência renal, crianças em uso de medicação contendo zinco e/ou alumínio, ou com suplementação indireta destes minerais. Os indivíduos indígenas e estrangeiras não foram incluídos no estudo.

Após o consentimento e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, os pacientes eram agendados individualmente para se apresentar na escola especial para coleta de dados conforme protocolo.

4.5 Coleta de Dados

4.5.1 Avaliação do estado nutricional

O estado nutricional dos participantes foi avaliado pelo peso em relação à idade (P/I), altura em relação à idade (A/I) e peso em relação à altura (P/A). Gráficos de crescimentos específicos, em percentil, para indivíduos com Síndrome de Down foram utilizados para fins de estudo e comparação. Para as crianças brasileiras com Síndrome de Down os gráficos de crescimento são limitados a idade de 8 anos (MUSTACCHI, 2002). Portanto, para este estudo foram utilizadas curvas estabelecidas por Cronk podendo ser observadas nos anexos 4, 5, 6 e 7 (CRONK *et al.*, 1988).

O valor do peso foi obtido usando uma balança da marca Filizola® do tipo plataforma para adultos com graduação de 100g, comumente utilizada para realização desta medida. O indivíduo foi posicionado apenas com roupas íntimas,

com braços estendidos, de maneira que o peso fosse igualmente distribuído na superfície da balança, proporcionando maior conforto e menor risco de acidentes (MILLER, 2007).

A estatura foi medida em estadiômetro vertical, que consiste em uma endométrica fixa sobre plano fixo vertical e esquadro móvel de madeira graduado em milímetros que corre paralelamente ao plano vertical e forma com este um ângulo reto. O estadiômetro foi apoiado em superfície plana no solo. O calcanhar, a região glútea, as costas e o polo occipital cefálico foram posicionados junto ao anteparo vertical, mantendo as bordas laterais palpebral e superior do pavilhão auricular descrevendo linha paralela ao plano horizontal. Os braços penderam livremente ao lado acompanhando o corpo. Quando corretamente posicionado o esquadro móvel foi ajustado ao polo móvel cefálico superior sem compressão e logo realizada a leitura (LOPES *et al.*, 2007; MILLER, 2007). O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado pela relação peso/altura².

O estado nutricional foi classificado conforme figura 3.

Peso/Idade em Percentil	Estado Nutricional
< 3	Magreza
≥ 3 e ≤ 85	Eutrófico
> 85 e ≤ 97	Risco Sobrepeso
> 97	Sobrepeso/ Obeso

Figura 3 - Classificação do estado nutricional para indivíduos entre 5 e 19 anos (BRASIL, 2004)

4.5.2 Análises laboratoriais

As amostras de sangue para as análises laboratoriais foram coletadas por uma enfermeira, pela manhã com os indivíduos em jejum. Cada amostra foi transferida para um tubo de polipropileno a vácuo, próprio para coleta de elementos traços (BD Vacutainer Systems)[®] e centrifugado durante 15 minutos com uma força relativa de centrifugação de 3000 g. O plasma foi distribuído em tubos Eppendorf de polipropileno e imediatamente congelado a -18 °C.

Todos os materiais de plástico ou de vidro utilizados no estudo foram previamente imersos por um período mínimo de 24 horas em solução de Extran (Merck®) a 5%, enxaguados abundantemente em água corrente e novamente imersos por um período de pelo menos 24 horas em solução de ácido nítrico (Merck®) a 10%, para descontaminação de qualquer resíduo de metal. Em seguida, foram lavados cuidadosamente com água ultrapura do tipo Milli-Q (Millipore, Bedford, Estados Unidos) e secados em estufa a 70 °C.

Para a determinação dos elementos traços as amostras foram previamente descongeladas e 0,5ml de cada uma delas foi diluída em um volume de 4,5 mL de água ultrapura do tipo Milli-Q com ácido nítrico (HNO₃) a 1%, e Triton X® a 0,01% (surfactante), atingindo um volume final de 5 mL.

As leituras das concentrações plasmáticas, zinco e alumínio foram realizados por um Espectrômetro de Emissão Óptica com Plasma de Argônio Indutivamente Acoplado (ICP-OES) da marca Thermo®. O ICP-OES é uma técnica de análise sequencial/simultânea que se baseia nas observações de emissões de radiação dos elementos constituintes da amostra, em um plasma de argônio acoplado. Os comprimentos de ondas para leitura de zinco e alumínio foram 213,86 nm e 196,09 nm respectivamente.

4.5.3. Avaliação psicológica

A avaliação psicológica foi realizada por uma psicóloga, que é profissional qualificada e certificada para a aplicação do teste. Os agendamentos foram feitos conforme a disponibilidade dos envolvidos no estudo, para a aplicação do teste bem como para a coleta do material para as dosagens laboratoriais.

Na avaliação psicológica foi utilizado o desenho da figura humana III, realizada com cada participante individualmente em ambiente previamente reservado sendo o local arejado, com claridade adequada, contendo uma mesa e uma cadeira. A análise dos resultados foi realizada com base no sistema Weschler (2003) de avaliação do DFH III com padronização brasileira. A aplicação e a correção dos desenhos foram realizados por uma única psicóloga.

As instruções do teste, que já são padronizadas, foram detalhadamente explicadas e todos os participantes compreenderam como executar a tarefa. Cada participante recebeu um lápis e a uma folha própria do teste e foi solicitado que desenhasse um homem e uma mulher, não necessariamente nesta ordem. Um prazo aproximado de 30 minutos foi dado para cada participante para a conclusão dos dois desenhos.

O teste da figura humana é específico para aplicação em crianças abrangendo as idades de 5 a 12 anos. Está validado, conforme os parâmetros da Resolução 002/2003 do Conselho Federal de Psicologia (CFP) (REFERÊNCIA). Sua interpretação se dá em âmbito quantitativo, de acordo com a idade da criança. A correção foi baseada na avaliação de 58 itens evolutivos para a figura do sexo masculino e 53 itens evolutivos para a figura do sexo feminino que são pontuados como ausentes ou presentes. Estes itens de correção estão nos anexo 2 e 3. Atinge-se um escore global a partir da soma dos itens classificados como esperados, comuns, incomuns, e excepcionais, de acordo com a idade da criança (BANDEIRA, HUTZ, 2006).

O sistema de correção visando comparar os resultados de cada criança com um grupo de crianças da mesma idade foi realizado. A interpretação final dos resultados permitiu classificar o desenvolvimento cognitivo da criança estudada, ou seja, o seu nível de maturidade conceitual em relação as crianças da mesma faixa etária.

4.6 Análises Estatísticas

A comparação entre os sexos, em relação às variáveis idade altura, peso, taxa plasmática de zinco e alumínio, percentil no teste DFH III e escore FIC foi realizado por meio do teste de Mann-Whitney, uma vez que as amostras de dados não passaram no teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov. A avaliação da correlação linear entre a taxa plasmática de zinco ou de alumínio, com as variáveis idade, altura, peso corporal, percentil no teste DFH III e escore fator intervalo de confiança (FIC), foi realizada por meio do teste de correlação linear de Spearman. Os demais resultados das variáveis avaliadas neste estudo foram apresentados na

forma de estatística descritiva ou na forma de tabelas e gráficos. A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa estatístico SPSS, versão 22.0, considerando um nível de significância de 5% isto é, $p \leq 0,05$ (SHOTT, 1990).

5 RESULTADOS

Neste estudo foram avaliados 30 indivíduos com Síndrome de Down, sendo 40,0% (n = 12) do sexo feminino e 60,0% (n = 18) do sexo masculino. A idade variou entre 6 e 16 anos, sendo a idade média de $11,6 \pm 0,65$ anos (média $\pm$ erro padrão da média). O peso dos indivíduos ficou entre 16 e 75 kg ($41,77 \pm 2,91$), a estatura variou entre 1,06 e 1,64 m ($1,34 \pm 0,03$) e o IMC variou entre 14,24 a 28,98 ($22,14 \pm 4,76$). Entre os participantes, 37% (n = 11) estado nutricional eutrófico/adequado, 13% (n = 4) sobrepeso e 50% (n = 15) obesidade. Não houve diferença significativa entre os sexos em relação ao estado nutricional.

No quesito estatura e peso entre os participantes foram obtidos os resultados de 6,7% (n = 2) estatura no percentil 10, 16,7% (n = 5) estatura no percentil 25, 6,7% (n = 2) estatura no percentil 50, 30% (n = 9) estatura no percentil 75, 13,3% (n = 4) estatura no percentil 95 e 26,7% (n = 8) estatura acima do percentil 95.

Para o grupo estudado estão apresentados os resultados referentes às variáveis idade, altura, peso, taxa plasmática de zinco e alumínio, percentil no teste DFH III e escore FIC na tabela 1.

A taxa plasmática média de zinco entre os pacientes do sexo feminino foi de $93,11 \pm 6,14$ $\mu\text{g/dL}$, enquanto que no do sexo masculino foi de $101,93 \pm 6,83$ $\mu\text{g/dL}$. Na comparação entre sexos, não houve diferença significativa, em relação à taxa de zinco no sangue, (teste de Mann-Whitney, $p = 0,374$). Na análise individual dos casos 6,7% (n = 2) dos indivíduos apresentaram concentração plasmática de zinco abaixo de 70 $\mu\text{g/dL}$. Ao se considerar como referência o limite inferior de 80 $\mu\text{g/dL}$, o numero de indivíduos aumenta para 9, representando 30% do grupo estudado.

A taxa plasmática de alumínio entre os pacientes do sexo feminino foi de $10,04 \pm 1,94$ $\mu\text{g/dL}$, enquanto que no sexo masculino foi de $5,82 \pm 1,12$ $\mu\text{g/dL}$. Na comparação entre sexos, também não houve diferença significativa em relação à taxa plasmática de alumínio, ($p = 0,053$), apesar de parecer haver uma forte tendência para isso. Na análise individual dos casos, 33% (n = 10) indivíduos apresentaram concentração plasmática de alumínio acima do valor de referência superior de 10 $\mu\text{g/dL}$.

Para as variáveis idade, altura, peso corporal, IMC, percentil no teste DFH III e escore FIC também não foi observada diferença significativa entre os pacientes do sexo feminino e aqueles do sexo masculino (valor de p variou entre 0,268 e 0,978).

Na avaliação da medida de maturidade cognitiva a média de idade dos participantes foi de $5,6 \pm 0,63$ anos. Sendo que a média da idade cronológica foi de 11,6 anos, a diferença média entre a idade cronológica e a idade correspondente a maturidade cognitiva foi de 6 anos (51,7%). A correlação destes dados estão representadas na figura 4 (Correlação linear de Spearman, $r = 0,111$; $p = 0,554$).

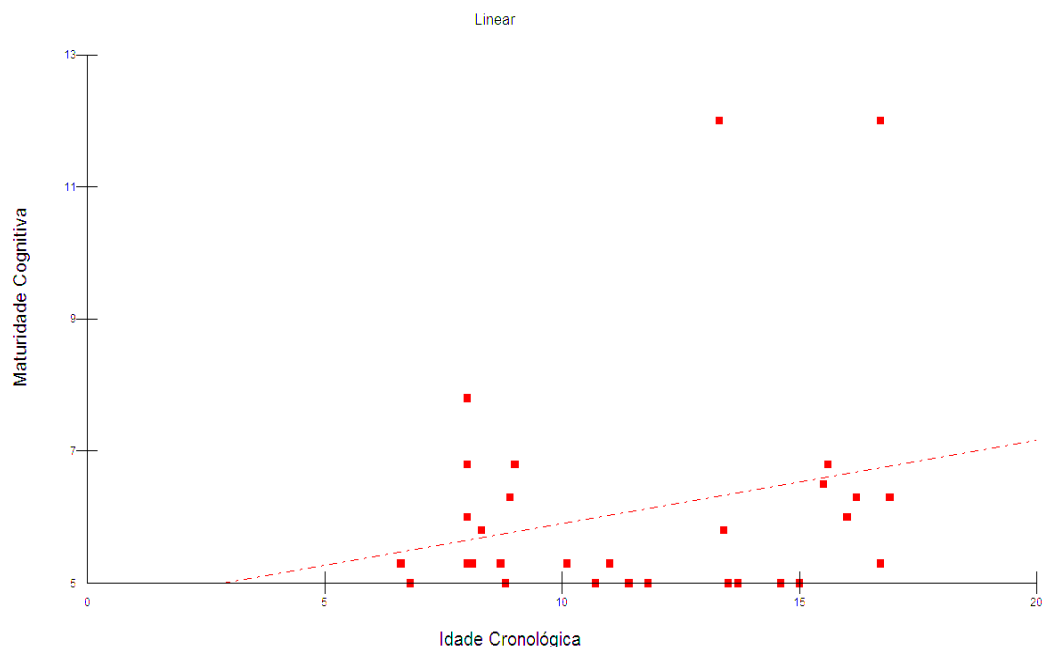


Figura 4 - Correlação linear entre a maturidade cognitiva e a idade cronológica dos participantes. Cada símbolo representa a correlação da medida de maturidade cognitiva com a idade cronológica. A linha tracejada representa a linha de regressão linear. Está ainda apresentado o valor de p no teste de correlação linear de Spearman e o coeficiente de correlação linear (r).

Os resultados referentes à avaliação da correlação linear entre a taxa plasmática de zinco e de alumínio e as variáveis idade, altura, peso corporal, percentil no teste DFH III e escore FIC, estão apresentados na Tabela 2. Não houve correlação linear significativa entre a taxa plasmática de zinco ou de alumínio com estas variáveis avaliadas neste estudo (teste de correlação linear de Spearman, valor de p variou entre 0,125 e 0,963). Por outro lado, houve correlação linear significativa e positiva, porém, moderada, entre o percentil no teste DFH III e o

escore FIC dos participantes (teste de correlação linear de Spearman, $p = 0,007$, $r = 0,487$). Estes resultados estão apresentados na figura 5.

Tabela 1 - Resultados referentes às variáveis idade altura, peso, taxa plasmática de zinco e alumínio, percentil no teste DFH III, escore FIC.

Variável	Sexo		Valor de p	Total
	Feminino 40,0% (n=12)	Masculino 60,0% (n=18)		
Variáveis quantitativas				
Idade (anos)	11,83±1,00	10,56±0,85	0,342	11,06±0,65
Altura (m)	1,31±0,04	1,36±0,05	0,436	1,34±0,03
Peso (kg)	41,67±4,50	41,83±3,91	0,978	41,77±2,91
IMC	22,08±7,09	21,85±1,17	0,45	22,14±4,76
Zinco (µg/dL)	93,11±6,14	101,93±6,83	0,374	98,40±4,77
Alumínio (µg/dL)	10,04±1,94	5,82±1,12	0,053	7,51±1,07
Percentil no teste DFH III	3,25±1,83	8,61±4,63	0,370	6,47±2,88
Escore FIC	37,92±6,86	47,67±5,36	0,268	43,77±4,25

Os resultados estão apresentados em média±erro padrão da média ou em frequência relativa (frequência absoluta). Valores de p apresentados no teste de Mann-Whitney (variáveis quantitativas)

Tabela 2 - Resultados referentes à avaliação da correlação linear entre a taxa plasmática de zinco e alumínio em relação as variáveis quantitativas: idade, altura, peso corporal, percentil no teste DFH III e escore FIC dos 30 indivíduos

Variável	Zinco	Alumínio
Idade	$p = 0,125$; $r = -0,285$	$p = 0,468$; $r = -0,137$
Altura	$p = 0,336$; $r = -0,181$	$p = 0,684$; $r = -0,077$
Peso	$p = 0,389$; $r = -0,162$	$p = 0,963$; $r = -0,001$
Zinco	-	$p = 0,439$; $r = 0,146$
Alumínio	$p = 0,439$; $r = 0,146$	-
Percentil no teste DFH III	$p = 0,358$; $r = 0,173$	$p = 0,796$; $r = 0,049$
Escore FIC	$p = 0,245$; $r = 0,218$	$p = 0,304$; $r = -0,193$

Valores de p apresentados são referentes àqueles no teste de correlação linear de Spearman. r =coeficiente de correlação linear.

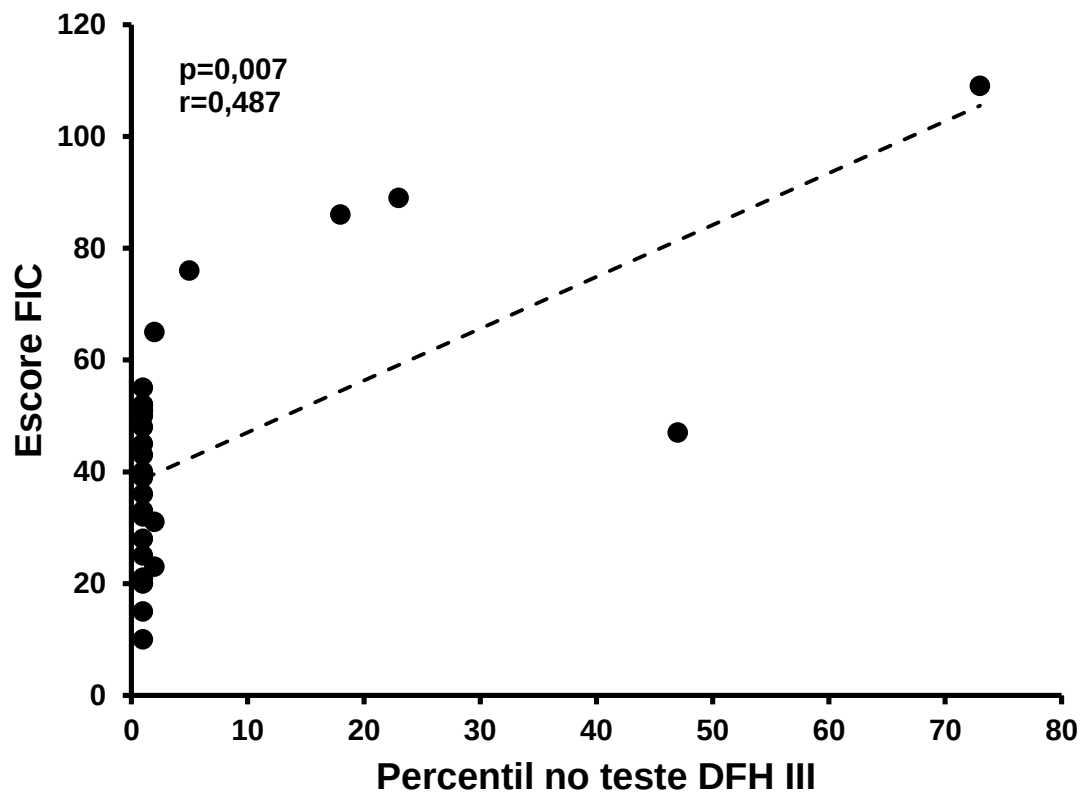


Figura 5 - Gráfico de dispersão ilustrando a correlação linear entre o percentil no teste DFH III e o escore FIC. Cada símbolo representa o percentil no teste DFH III e o escore FIC para um único paciente. A linha tracejada representa a linha de regressão linear. Está ainda apresentado o valor de p no teste de correlação linear de Spearman e o coeficiente de correlação linear (r).

6 DISCUSSÃO

A educação é um direito de todos e deve ser orientada no sentido do pleno desenvolvimento dos indivíduos. Até o início do século XXI, o sistema educacional brasileiro era constituído pela escola regular e pela escola especial.

A partir da década de 70, em resposta aos movimentos dos pais de crianças às quais era negado o ingresso em escolas comuns, crescia, segundo Mendes (2006), o entusiasmo em aceitar a ideia de incorporar crianças e adolescentes com deficiência em ambientes com o mínimo possível de restrição. Novas propostas educacionais, se fortaleceram juntamente com os movimentos de direitos civis de minorias e grupos marginalizados, surgindo então a integração, cujo termo começou a perder força, sendo substituído pela ideia de inclusão, uma vez que o objetivo é incluir, sem distinção, todas as crianças, independentemente de suas habilidades (ENUMO, 2010).

Na última década, o nosso sistema escolar modificou-se com a proposta pedagógica da educação inclusiva, com um único tipo de escola, a regular, que acolhia todas as crianças, incluindo aquelas que apresentavam dificuldades para a aprendizagem. A inclusão das pessoas com deficiências nos diversos âmbitos da sociedade tem suscitado muita polêmica, principalmente no sistema educacional brasileiro Wechsler, devido à complexidade de fatores que acompanham sua implantação. A opção por este tipo de educação não significa negar as dificuldades dos alunos. Com a inclusão, as diferenças passam a ser vistas não como problemas, mas sim como diversidades. Neste processo de educação inclusiva onde se considera a diversidade dos aprendizes e seus direitos à equidade, todas as oportunidades de aprendizagem devem ser garantidas e dentre elas a melhoria da própria saúde.

Com a ampliação e melhoria dos cuidados médicos e sociais, a expectativa de vida de indivíduos com SD passou de uma média de 12 anos em 1940 para 60 anos na atualidade (CONTESTABILE, BENFENATI, ANDGASPARINI, 2010). Isto permitiu uma avaliação mais completa do processo de envelhecimento destes indivíduos, que do ponto de vista neurológico podem desenvolver demência 10 a 20 anos mais cedo do que indivíduos sem SD. O processo de perda de

memória e deterioração cognitiva acomete em até 28% indivíduos com SD na idade de 30 anos (OLIVER *et al.*, 1998).

A estimulação precoce com técnicas pedagógicas, fisioterápicas e fonoterápicas, contribuem muito para melhorar a qualidade de vida daqueles com Síndrome de Down e facilitar a realização de atividades do contexto social, afetivo e laboral. Há evidências suficientes para afirmar que por meio de estimulação pode ser construído um novo padrão de comportamento em pessoas com Síndrome de Down, levando inclusive a modificações funcionais. Intervenções pedagógicas e psicomotoras mostram-se capazes de reduzir significativamente a dificuldade que os indivíduos com SD apresentam durante a vida (MATTOS, BELLANI, 2010)

A partir desta perspectiva, resulta a importância de se identificar as possíveis alterações metabólicas dos microelementos, em especial do zinco e do alumínio, que acompanham os indivíduos com SD. A proposta de medidas preventivas ou corretivas das anormalidades detectadas poderão contribuir de forma positiva na aquisição de habilidades visando atingir o pleno potencial do desenvolvimento do indivíduo.

De modo geral, a SD acomete predominantemente indivíduos do sexo masculino em uma proporção de 1,4:1 em relação ao sexo feminino. Nos casos de mosaicismos esta proporção pode ser diferente, predominando o sexo feminino em uma proporção de 0,83. Os mecanismos genéticos da predominância no sexo masculino mostram a influência do cromossomo Y na não disjunção do cromossomo 21 durante a segunda divisão celular após a fecundação (KOVALEVA, 2002).

Em estudo realizado no México, a proporção foi de 52,6% para o sexo masculino e 47,2% para o sexo feminino (ROMERO *et al.*, 2011).

No Brasil, estudo de Mustacchi (2002) na cidade de São Paulo com 147 indivíduos com SD mostrou uma proporção de 1,4: 1, isto é, 59% para o sexo masculino e 41% para o sexo feminino.

No presente estudo a predominância foi de indivíduos do sexo masculino, ficando a proporção masculino/feminino em 1,5:1, semelhante ao estudo mexicano e brasileiro já referidos. Deve ser notado, entretanto, que em relação aos parâmetros clínico-pedagógicos e laboratoriais estudados não houve diferenças entre os sexos.

O processo de crescimento da criança com SD difere muito daquele da população geral. A antropometria, pela facilidade de execução e baixo custo, tem-se revelado o método mais utilizado para o diagnóstico nutricional populacional,

sobretudo na infância. A velocidade reduzida de ganho estatural, resultando em baixa estatura final, e a tendência a obesidade são características peculiares das crianças com síndrome de Down. Curvas de crescimento específicas para esta síndrome permitem avaliar de forma mais adequada o padrão de crescimento, diagnosticar precocemente as comorbidades, prevenir a obesidade e suas complicações (CRONK, 1988).

A população brasileira está passando por um processo de transição nutricional onde se observa uma diminuição da prevalência de subnutrição e um evidente aumento do sobrepeso e da obesidade infantil (ABRANTES *et al.*, 2002).

Em particular, entre os indivíduos com incapacidades intelectuais, a prevalência de obesidade é uma constante, contribuindo para isto a ingestão inadequadas de calorias e o estilo de vida sedentário (IZQUIERDO *et al.*, 2014; NORDSTRØM *et al.*, 2015).

O estudo de Silva e colaboradores (2009) com adolescentes e adultos com síndrome de Down, entre 15 e 44 anos, revelou 24% de indivíduos com sobrepeso e 39% dos indivíduos foram classificados como obesos.

No presente estudo, de modo semelhante, o predomínio de indivíduos com sobrepeso (13%) e obesidade (50%) se confirmou, mesmo utilizando as curvas de crescimento próprias para SD curvas de Cronk encontra-se no anexo 4 a 7. A tendência para adotar um estilo de vida mais sedentário, devido muitas vezes as limitações físicas e psíquicas impostas pela síndrome e dificuldades de aceitação de uma dieta mais equilibrada podem justificar estes achados.

A importância do zinco na SD é sugerida pelos muitos estados de doença que são encontrados nesta síndrome e que também podem ser observados em outros indivíduos. Estes incluem, nanismo, hipogonadismo, hipotireoidismo, diabetes mellitus e leucemia (MILUNSKY, 1970; NAPOLITANO, 1990).

O processo de crescimento na SD é diferente daquele da população geral. A reduzida velocidade de ganho estatural, a baixa estatura final e a tendência à obesidade, a partir do final da infância, são características peculiares desta população. O estudo sugere que a deficiência de fatores de crescimento *insulin like* (IGF-1) na SD pode contribuir para tal atraso (ANNERÉN *et al.*, 1990). Nestas crianças, a velocidade de crescimento é reduzida, principalmente na faixa etária entre 6 meses e 3 anos de idade.

Napolitano (1990) observou em seu estudo a elevação da concentração do IGF-1 mediante a suplementação de Zn^{+2} . Estes autores sugerem, então, que a suplementação deste mineral é importante para minimizar o atraso de crescimento que acompanha esta anomalia genética.

Neste estudo, a maioria dos participantes apresenta estatura acima do percentil 10, que poderia ser considerado como baixa estatura. Inclusive um número expressivo, de 26,7%, apresenta estatura acima do percentil 95, que é considerado como alta estatura. Na avaliação global, 93% dos participantes têm estatura acima do percentil 10. Deve ser considerado que estes indivíduos foram avaliados segundo as curvas específicas para a Síndrome de Down. Isto quer dizer que, em relação às crianças que não possuem Síndrome de Down, poderiam ser classificados como portadores de baixa estatura. Mas quando os participantes são comparados com aqueles com as mesmas características genéticas, podem ser considerados normais em relação à estatura.

Os bioelementos desempenham um papel importante no metabolismo do sistema nervoso central (FABRIS, 1984). Os estudos são contraditórios quanto a concentração de zinco na SD. No entanto, há um predomínio de opiniões que evidenciam um déficit deste mineral nestes indivíduos. Muitas vezes se observa que a resposta à suplementação de Zn^{+2} na SD é evidenciada principalmente na melhoria da função da glândula tireoide e do sistema imunológico (ANNERÉN *et al.*, 1990).

A ingestão reduzida de Zn^{+2} na dieta em crianças com SD é relatada em alguns estudos (LUKE *et al.*, 1996; LIMA, CARDOSO, COZZOLINO, 2010). Sabe-se que a presença de Zn^{+2} em concentrações adequadas é de vital importância para o feto desde a gestação, sendo essencial para o desenvolvimento do sistema nervoso central, assim como nas funções cerebrais adequadas como aprendizagem e memória. Ademais, é relatado em estudos animais, que as consequências destes déficits no período gestacional não podem ser revertidos subsequentemente pela suplementação de zinco na dieta (WANG *et al.*, 2001).

Deste modo, pode ser sugerido que a investigação das concentrações plasmáticas de Zn^{+2} deveria ser parte da rotina de avaliação pré-natal das gestantes, principalmente para aquelas que estão gestando fetos com SD. Da mesma forma, após o nascimento, a atenção para uma dieta adequada na oferta e na ingestão de

Zn^{+2} e a suplementação quando necessário poderiam minimizar as consequências de uma possível deficiência. Estas informações são de grande importância e devem ser repassadas a todos os indivíduos que prestam cuidados e assistência as pessoas com SD, podendo assim prover condições nutricionais adequadas, mediante orientações de profissionais competentes na área, no intuito de disponibilizar a estes pacientes maiores capacidades de desenvolvimento cognitivo.

Além da equipe de saúde ser importante no tratamento destes indivíduos, o professor tem um papel fundamental na inclusão social e formação educacional destes indivíduos. No ambiente escolar onde as crianças com SD passam, às vezes, grande parte do seu dia, estes conhecimentos trazem a oportunidade para atuação do professor como orientador, não só para criança mas também para a família, sendo assim um grande colaborador .

Um desafio para os adultos com SD é que com o avançar da idade sobrevém maior risco de declínio cognitivo, demência e DA. Em torno de 75% dos indivíduos com SD sobrevivem até 50 anos e 25% acima de 60 anos de idade (GLASSON *et al.*, 2002). A proporção destes indivíduos sobreviventes que desenvolvem demência clínica pode variar consideravelmente. Entre as idades de 20-29 anos, dois estudos relatam que não há indivíduos com demência (FRANCESCHI *et al.*, 1990; PRASHER, FILER 1995). O surgimento de demência ocorre em até 33% dos indivíduos entre as idades de 30 e 39 anos, em até 55% entre 40 e 59 anos de idade (HEAD *et al.*, 2012), e em 77% aos 60 anos (HOLLAND *et al.*, 2000; TYRRELL *et al.*, 2001). Curiosamente, estes indivíduos apresentam placas senis no tecido cerebral por volta já dos 40 anos de idade (HEAD, 2012). A manutenção das concentrações adequadas de Zn^{+2} é essencial na prevenção da DA, pois as enzimas que degradam a substância beta amiloide, incluindo a neprilisina e insulisin, são enzimas zinco dependentes (TYSZKA-CZOCHARA *et al.*, 2014).

No estudo de Lima e colaboradores (2010) realizado em 35 crianças entre 4 e 11 anos de idade com SD na cidade de São Paulo, a concentração plasmática de Zn^{+2} foi de 66,2 µg/dL sendo que em 83% destas crianças a concentração de Zn^{+2} estava abaixo do limite inferior de referência. Este estudo mostrou também que apenas 40% destas crianças tinham ingestão adequada de Zn^{+2} , enquanto que no grupo controle esta porcentagem foi de 67%.

No presente estudo, a média da concentração plasmática de Zn^{+2} estava dentro dos valores de referência, no entanto, na análise individual dos casos foi constatado que 30% dos participantes tinham concentração plasmática de Zn^{+2} abaixo do valor de referência de 80 $\mu\text{g/dL}$. Neste contexto, pode ser considerado que o número de indivíduos com déficit de Zn^{+2} foi significativo, pois ainda existem aqueles com deficiências marginais, onde o déficit pode ser subestimado. Há de ser destacada, como não menos importante e provavelmente mais confiável, a resposta positiva à suplementação do mineral, onde pode ser comprovada a melhora ou normalização dos sinais e sintomas previamente atribuídos à deficiência de zinco (GIBSON, 2005).

Deste modo, este estudo nos permite considerar a necessidade de controle laboratorial das concentrações plasmáticas de Zn^{+2} na infância daqueles com SD. Também, a orientação nutricional, a readequação alimentar e a suplementação precoce, quando necessário, deste importante mineral deve ser recomendado, visando atingir o pleno potencial de desenvolvimento e bem estar destes indivíduos, contribuindo para amenizar as sequelas neurológicas com o avanço da idade.

O sucesso do alumínio como um material largamente utilizado e com inúmeras aplicações vem a partir de uma ampla variedade de características físicas, químicas que, combinados com a sua onipresença na natureza, propiciam um custo de utilização extremamente eficaz. Também existe hoje em dia, uma percepção de que o alumínio é um metal “seguro” com pouca ou nenhuma implicação significativa para a saúde humana. Realmente, esta percepção da inocuidade do Al^{+3} para aos seres humanos tem persistido até o presente momento, apesar da legislação existente, que preconiza uma concentração máxima de alumínio nos alimentos de 0,51 mg/kg (ATSDR, 2008).

O entendimento de “exposição” provavelmente é prejudicado pelo foco que se tem sobre a concentração de alumínio apenas na dieta. Porém, existe, de fato, outras vias de exposição como a pele através dos desodorantes e protetores solares, pelo nariz e pulmões. Assim todas estas vias de entrada do alumínio no organismo humano devem ser consideradas (EXLEY, 2013).

As recomendações diárias de ingestão de alumínio para indivíduos saudáveis não estão regulamentadas no Brasil. Já a portaria 2914/MS determina

apenas o valor permitido para a concentração de alumínio em alimentos na água potável que é de 0,2 mg/L.

Para se entender completamente, ou pelo menos em parte, a exposição humana ao alumínio e suas consequências para a saúde deve-se observar dois aspectos da história natural deste elemento químico. O primeiro diz respeito ao fato do Al^{+3} ser completamente não essencial para nenhum organismo existente, sendo portanto dispensável para completar seu ciclo de vida. O segundo é que para a compreensão mais ampla das consequências da exposição humana ao Al^{+3} seria necessária a identificação dos alvos biológicos específicos dos tecidos mais vulneráveis (EXLEY, 2013). Os valores de referências considerados para o Al^{+3} podem ser bastante divergentes entre os diversos estudos, porém este elemento químico, mesmo não fazendo parte do metabolismo normal, é naturalmente encontrado na natureza, estando no solo e água, logo presente nos alimentos e animais. No entanto, a literatura trás a concentração plasmática de 10µg/dL como aceitável, tendo sido o valor utilizado neste estudo como limite máximo tolerado (EXLEY, 2013).

Conforme mostra a literatura, a absorção como a distribuição do Al^{+3} no organismo humano está aumentada nas pessoas com e SD e DA. Deste modo, o estudo que correlaciona a implicação do Al^{+3} na patogênese da DA, bem como na instalação precoce da Doença de Alzheimer na síndrome de Down. Considerando esta inter-relação entre o Al^{+3} -SD-DA torna-se de suma importância o controle das concentrações plasmáticas deste elemento químico nos indivíduos com Síndrome de Down (FARRAR *et al.*, 1990)

Neste estudo os resultados indicaram que a média da concentração de Al^{+3} nos indivíduos estava dentro dos valores de referência. No entanto, houve uma diferença significativa entre os sexos masculino e feminino, tendo sido observado uma média maior no sexo feminino.

Na análise individual dos casos, foi constatado que 33,3% dos indivíduos apresentavam concentração plasmática de alumínio acima do valor máximo de referência. A fonte de alumínio para estes indivíduos provavelmente é a dieta. Recentemente, estudo de Cônsolo (2014) evidenciou que as principais hortaliças tuberosas consumidas no Estado de Mato Grosso do Sul, como a batata, mandioca, inhame, batata doce e taro apresentam alta concentração de alumínio, ultrapassando os limites máximo permitido para contaminantes inorgânico em

alimento. Uma vez que estes alimentos são de uso rotineiro na culinária sul mato-grossense, em especial a mandioca, esta fonte deve ser fortemente considerada.

Outra explicação provável para este achado se baseia no fato de que os indivíduos adultos com Síndrome de Down apresentam uma absorção intestinal de Al^{+3} aumentada justificando maior concentração plasmática (FARRAR *et al.*, 1990; MOORE *et al.*, 1997). Assim, com o presente estudo, constatou pela primeira vez, altas concentrações plasmáticas de Al^{+3} em crianças com Síndrome de Down. Não se pode afirmar se este fato se deve ou não a uma maior absorção intestinal do mineral, uma vez que isto não foi objeto deste estudo. Porém este fato se reveste da maior importância, uma vez que as medidas de prevenção podem ser iniciadas desde a infância.

A avaliação do desenvolvimento infantil por meio do desenho da figura humana é uma medida cognitiva não verbal amplamente utilizada. Os estudos revelam resultados satisfatórios na avaliação da idade mental de crianças com SD por meio do DFH (WECHSLER, 2003). No entanto, quando o DFH de crianças com SD são comparados com os desenhos de criança com a mesma idade mental, observa-se que as crianças sem síndrome realizam o teste com maior riqueza nos detalhes (COX, MAYNARD, 1998).

No presente estudo, a maturidade cognitiva dos participantes foi classificada em torno da metade da idade cronológica, de crianças sem a síndrome (COX, MAYNARD, 1998). Também foi constatado que a maioria absoluta dos participantes permanecem em torno de 6 anos de idade, isto é, não se observou um aumento na idade mental proporcional a idade cronológica. Este fato pode ser explicado por pelo menos dois motivos. O primeiro seria o esgotamento do avanço das possibilidades cognitivas determinados única e exclusivamente pelas bases genéticas da síndrome. O segundo motivo seria especulativo, refletindo a incapacidade da escola de ensino regular proporcionar condições adequadas para atender aqueles com SD.

Estas questões envolvem desde o espaço físico inadequado, o elevado número de alunos por sala de aula deve legalmente ser reduzido para 20 ou 25 quando há um estudante com deficiência e escassez de recursos humanos. Dentre eles principalmente o professor que se vê obrigado a cumprir metas curriculares que são pensadas apenas para crianças sem deficiência, atingir uma pontuação mínima

no IDEB (Índice de Desenvolvimento da Educação Básica) e outras particularidades pertinentes ao ensino regular.

A legislação do Estado de Mato Grosso do Sul prevê através da deliberação 7828/2005 (CEE, 2005) um professor de apoio apenas para estudantes com paralisia cerebral. Não há, até o momento, legislação pertinente para aqueles com SD, embora seja uma reivindicação de alguns pais, que tem conseguido por via judicial um professor de apoio para seu filho. O presente estudo vem revelar que muito ainda precisa ser adequado para se atingir resultados mais satisfatório.

De qualquer modo, o alumínio aqui estudado, não contribui para alterar o desenvolvimento cognitivo até a idade de 16 anos. No caso do zinco, é importante a manutenção de níveis normais de zinco, considerando suas propriedades nutricionais. Quanto ao alumínio, embora o presente estudo não mostre correlação com a maturidade cognitiva, há necessidade de intervenção na perspectiva da prevenção da doença de Alzheimer. À luz dos conhecimentos atuais, medidas preventivas quanto à diminuição da exposição da criança ao alumínio devem ser reforçadas.

Assim como as considerações feitas em relação à concentração plasmática de zinco, deve-se considerar que na avaliação individual dos integrantes do estudo, 33% apresentaram níveis plasmáticos de alumínio acima dos valores de referência. Sendo assim mesmo não havendo correlação estatística com a idade cognitiva há a necessidade de intervenção frente a esses indivíduos na busca da prevenção de doença degenerativa neurológica, como a doença de Alzheimer. Apesar dos níveis de alumínio na água de abastecimento da cidade de Campo Grande/MS não ultrapassarem o limite máximo tolerado segundo a legislação vigente (BRASIL, 2011).

7 CONCLUSÕES

De modo semelhante aos dados já publicados verificamos que a SD ocorre predominantemente no sexo masculino.

A prevalência de sobrepeso e obesidade é elevada, ultrapassando os índices observados em crianças com desenvolvimento típico.

A deficiência de Zn^{+2} está presente em um número significativo de indivíduos com Síndrome de Down.

O excesso de Al^{+3} no plasma acomete uma porcentagem expressiva daqueles com SD, indicando a necessidade de medida preventivas em relação à exposição à este elemento químico, desde a infância.

A utilização do desenho da figura humana para avaliação cognitiva dos indivíduos com Síndrome de Down é adequada.

A avaliação psicológica pelo teste do DFH III confirma o atraso da maturidade cognitiva daqueles com SD em torno de 50% da idade cronológica.

Não há correlação das concentrações plasmáticas de zinco e alumínio com a maturidade cognitiva dos indivíduos com SD.

8 REFERÊNCIAS

ABRANTES, M. M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A.; ENRICO, A. Overweight and obesity prevalence among children and adolescents from Northeast and Southeast regions of Brazil. **J Ped.** v. 78, n. 46, p. 50-52, 2002.

ANDRE, M. E. D. A. **Etnografia da pratica escolar**. Papirus, 14ª edição, 2008.

ATSDR. Agency for toxic substance and disease registry. **Toxicological profile for aluminum and compounds**. Atlanta: ATSDR, 1992.

ATSDR. Agency for toxic substance and disease registry. **Toxicological profile for aluminum and compounds**. Atlanta: ATSDR, 2008.

AIMO, L.; OTEIZA, P. I.; VERSTRAETEN S. V. Aluminium and lead: molecular mechanisms of brain toxicity. **Arch Toxicol.** v. 82, n. 11, p. 789-802, 2008.

ANANDA, S.; OBERLEAS, D.; PRASAD, M. D. Zinc: human nutrition and metabolic effects. **Ann Intern Med.** v. 73, n. 4, p. 631-636; 1970.

ANASTASI, A.; URBINA, S. **Testagem psicológica**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

ANNERÉN, G.; GUSTAVSON, K. H.; SARA, V. R.; TUVEMO, T. Growth retardation in Down syndrome in relation to insuline-like growth factors and growth hormone. **Am J Med Genet Suppl.** v. 7, n. 59-62, 1990.

ANTONIAZZI, A. S.; HUTZ, C. S. O Desenvolvimento do desenho da figura humana em crianças de 5 a 15 anos de idade: normas para avaliação. **Psicol Reflex Crit.** v.8, n. 1, p. 3-18, 1995.

BANDEIRA, D. R.; HUTZ, C.S. **Desenho da figura humana**. in: CUNHA, J. A. Psicodiagnóstico. 5ª. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006, 507-512p.

BARLOW, P. J. Hair trace metal levels in Down's syndrome patients. **J Ment Defic Res.** v, 25, n.3, p. 161-168, 1981.

BAYLOR, N. W.; EGAN W.; RICHMAN, P. Aluminum salts in vaccines--US perspective. **Vaccine.** v. 20, n. 3, p. 18-23, 2002.

BECARIA, A.; LAHIRI, D. K.; BONDY, S. C.; CHEN, D.; HAMADEH, A. L. I. H.; TAYLOR, R.; CAMPBELL, A. Aluminum and copper in drinking water enhance inflammatory or oxidative events specifically in the brain. **J Neuroimmunol.** v. 176, n. 1-2, p. 16-23, 2006.

BHATNAGAR, S.; TANEJA, S. Zinc and cognitive development. **Br J Nutr.** v. 85, n. 2, p. 139-145, 2001.

BHUTTA, Z. A.; BLACK, R. E.; BROWN, K. H, GARDNER, J. M.; GORE, S.; HIDAYAT, A. Prevention of diarrhea and pneumonia by zinc supplementation in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials. Zinc Investigators' Collaborative Group. **J Pediatr.** v. 135, n. 6, p. 689-97, 2000.

BISSOTO, M. L. O desenvolvimento cognitivo e o processo de aprendizagem do portador de Síndrome de Down: revendo concepções e perspectivas educacionais. **Ciências & Cognição.** v. 4, n. 2, 2005. Disponível em: <http://www.cienciacognição.org> Acesso em: 05 jan. de 2005.

BJÖRKSTÉN, B. Zinc and immune function in Down's syndrome. **Acta Paediatr Scand.** v. 69, n. 2, p. 183-187, 1980.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Diretrizes de atenção à pessoa com Síndrome de Down.** Brasília, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 2914, de 12/2011. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 12 dez. 2011. Seção 1, p. 39-46.

BLAZEK, J. D; DEITZ, S. L; RANDALL, J.; SOLZAK, J. P. Down Syndrome: A complex and interactive genetic disorder roper indianapolis University-Purdue University Indianapolis. **United States of America**. v. 8, n. 5, p. 65 -80, 2013.

BONOMO, L. M. M; ROSSETTI, C. B. Aspectos percepto-motores e cognitivos do desenvolvimento de crianças com síndrome de down. **Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Humano**. v. 20, n. 3, p. 723-734, 2010.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Diretrizes de atenção à pessoa com Síndrome de Down**. 1ª ed.: 60, reimp. – Brasília, Ministério da Saúde, 2013.

BRASIL, Ministério da Saúde. Vigilância alimentar e nutricional (SISVAN). **Orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde**. Brasília, 2004.

BROWN, R. O.; MORGAN, L. M.; BHATTACHARYA, S.K.; JOHNSON, P.L.; MINARD, G.; DICKERSON, R.N. Potential aluminum exposure from parenteral nutrition in patients with acute kidney injury. **Ann Pharmacother**. v.42, n. 10, p. 1410-5, 2008.

BUCKLEY, S. J.; BIRD, G. Meeting the educational needs of children with Down syndrome. Portsmouth: **Sarah Duffen Centre/University of Portsmouth**, v. 5, n. 3, p. 45-47, 1994.

CAYCHO, L.; GUNN, P.; SIEGAL, M. Counting by Children with Down syndrome. **Am.J.Ment.Retard**. v. 95, n. 5, p. 575-583, 1991.

COLE, C.R.; GRANT, F.K.; SWABY-ELLIS, E.D.; SMITH, J.L.; JACQUES, A.; NORTHROP-CLEWES, C.A. Zinc and iron deficiency and their interrelations in low-income African American and Hispanic children in Atlanta. **Am J Clin Nutr**. v. 91, n. 4, p.1027-1034, 2010.

COLL, C. **Desenvolvimento psicológico e educação: psicologia evolutiva**. 2. ed., v. 1, Porto Alegre: Artmed, 2004, 472p.

CEE – CONSELHO ESTADURAL DE EDUCAÇÃO. **Deliberação CEE/MS, nº. 7828/2005.** Disponível em:

http://www.unisite.ms.gov.br/unisite/sites/cee/geradorhtml/paginasgeradas/msmarques_6328/Delib/del-7828.pdf Acesso em: 04 abr. 2014.

CÔNSOLO, F. Z. Avaliação das concentrações de magnésio, zinco, cobre, ferro, manganês, alumínio, cromo, cádmio, níquel, cobalto, e molibdênio nas hortaliças tuberosas comercializadas e consumidas em Mato Grosso do Sul. 2014. 126f. Tese (Doutorado em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste) - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul/UFMS, Campo Grande, 2014.

CONTESTABILE, A.; BENFENATI, F.; ANDGASPARINI, L. Communication breaks-down:from neurodevelopment defectsto cognitive disabilitiesin down syndrome. **Prog. Neurobiol.** v. 2, n. 91, p. 1–22, 2010.

COX, M. V.; MAYNARD, S. The human figure drawings of children with Down syndrome. **Br J Develop Psyc.** v. 16, p. 133-137, 1998.

CRAPPER, D.R.; DEBONI, U. Brain aging and Alzheimer's disease. **Can Psychiatr Assc.** v. 23, n. 4, p. 229-233, 1978.

CRONK, C.; CROCKER, A. C.; PUESCHEL, S. M.; SHEA, A. M.; ZACKAI, E.; PICKENS, G. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. **Pediatrics**, v. 81, n. 1, p. 102-110, 1988.

DI LEO, J. H. **A interpretação do desenho infantil.** 3ª. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1991, 150p

DOWN, J. **Observations on Ethnic Classification of Idiots.** *in:* London Hospital Reports. v. 3, p. 256-262, 1866.

DRAGO, D.; CAVALIERE, A.; MASCETRA, N.; CIAVARDELLI, D.; DI, I.C.; ZATTA, P.; SENSI, S. L. Aluminum modulates effects of beta amyloid 1-42 on neuronal calcium homeostasis and mitochondria functioning and is altered in a triple transgenic mouse model of Alzheimer's disease. **Rejuvenation Res.** v. 11, n. 5, p. 861-871, 2008.

DUTRA- DE-OLIVEIRA, J. E.; MARCHINI, J. S. **Ciências nutricionais**. 2 ed. São Paulo: Sarvier, 1998, 760p.

DSM-V-TR. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Trad.Cláudia Dornelles; 4ª. ed. rev. – Porto Alegre: Artmed, 2013, 100p.

EAA. **European Aluminium. Discovery the aluminium effect**. Disponível em:< <http://www.european-aluminium.eu>> Acesso em: 4 abr.2015.

EGGERMANN, T; SCHWANITZ, G. Genetics of Down Syndrome, Genetics and Etiology of Down Syndrome, InTech, 2011. Disponível em <http://www.intechopen.com/books/genetics-and-etiology-of-down-syndrome/genetics-of-down-syndrome>> Acesso em: fev. 2015.

ENUMO, S. R. F. Avaliação Assistida para Crianças com Necessidades Educacionais Especiais: um recurso auxiliar na inclusão escolar. **Rev. bras. educ. espec.** v, 11, n. 3, p. 335-54, 2010.

EXLEY, C. Aluminium and Medicine *in*: **Molecular and Supramolecular Bioinorganic Chemistry Chapter**, v. 679, n. 6, 2008.

EXLEY, C. Human exposure to aluminium. **Environ Sci Process Impacts**. v.15, n. 10, p. 1807-1816. 2013.

FABRIS, N. Thymic Hormone Deficiency in Normal Ageing and Down's Syndrome: is there a Primary Failure of the Thymus? **The Lancet**. v. 323, n. 8384, p. 983-986, 1984.

FARRAR, G.; WYCHRIJ, O.; CORBETT, J.; ALTMANN, P.; GHOSE, B.; PRASHER, V.; WELCK, S.; LEJEUNE, J.; BLAIR, J. A. Defective gallium-transferrin binding in Alzheimer disease and Down syndrome: possible mechanism for accumulation of aluminium in brain. **The Lancet**. v. 335, n. 8692, p. 747-750, 1990.

FERNANDES, A. G.; MAFRA, D. Zinco e câncer: uma revisão. **Rev Saúde.Com**. v. 1, n. 2. p. 144-156, 2005.

FERRO, A. **A Técnica na Psicanálise Infantil – a criança e o analista: Da relação ao campo emocional**. Rio de Janeiro: 2005.

FERREIRA, P. C. Alumínio como fator de risco para a doença de Alzheimer. **Rev Latino-am Enfermagem**.v. 16, n. 1. p. 151-157, 2008.

FISHLER, K; KOCH, R. Mental development in Down syndrome mosaicism. **Am J Ment Retard**. v. 96, n. 3, p. 345–351, 2011.

FRANCESCHI, M.; COMOLA, M.; PIATTONI, F.; GUALANDRI, W.; CANAL, N. Prevalence of dementia in adult patients with trisomy 21. **Am J Med Genet Suppl**. v. 7, n. S7, p. 306–308, 1990.

FREUD, S. **A interpretação dos sonhos**, Tradução de Renato Zwick, revisão técnica e prefácio de Tania Rivera, ensaio biobibliográfico de Paulo Endo e Edson Sousa, Porto Alegre, RS, 2012. 736p.

FUENTES, L .C. I. O.; NAZER, J. H. Estudio epidemiológico global del síndrome de Down. Pediatra Neonatólogo Hospital Clínico Universidad de Chile. Instituto de Ciências Biomédicas **Rev Chil Pediatr**. v. 82, n. 2, p. 105-112, 2011.

FULGENCIO, L. The constitution of the symbol and the analytical process according to Winnicott. **Paidéia**. v. 21, n. 50, p. 393-401, 2011.

GARCIA, M.T .; GRANADO, F. S.; CARDOSO, M. A. Complementary feeding and nutritional status of 6-24-month-old children in Acrelândia, Acre State, Western Brazilian Amazon. **Cad Saude Publica**, v. 27, n. 2, p. 305-316, 2011

GIBSON, R. S. **Assessment of chromium, copper and zinc status**. In: **GIBSON, R.S 2 ed. Principles of nutritional assessment**. Oxford University Press New York, 2005.

GLASSON, E. J.; SULLIVAN, S. G.; HUSSAIN, R.; PETTERSON, B. A.; MONTGOMER, P. D.; BITTLES, A. H. The changing survival profile of people with Down's syndrome: implications for genetic counselling. **Clin Genet**. v. 62, n. 5, p. 390–393, 2002.

HAMBIDGE, M. K.; MILLER, L. V.; WESTCOTT, J. E. Dietary Reference Intakes for Zinc May Require Adjustment for Phytate Intake Based upon Model Predictions. **J. Nutri.** v.1 38, n. 4, p. 2363–2366, 2008.

HEAD, E.; SILVERMAN, W; PATTERSON, D.; LOTT, I. T. Aging and Down Syndrome. **Curr Gerontol Geriatr Res.** v. 2012, p, 412-536, 2012.

HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais.** 20 ed. São Paulo: Manole, 2008, 1664p.

HOLLAND, A. J.; HON, J.; HUPPERT, F. A.; STEVENS, F. Incidence and course of dementia in people with Down's syndrome: findings from a population-based study. **J Intellect Disabil Res.** v. 44, n. 2, p. 138–146, 2000.

IBS, K. H.; RINK, L. Zinc-altered immune function. **J Nutr.** v.133, n. 5, p. 2-14, 2003.

IBGE. **INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA.** Disponível em: www.ibge.gov.br-2010. Acesso em: 04 abr. 2013

IZQUIERDO, G. R.; MARTÍNEZ, G. D.; VILLAGRA, A.; FERNHALL, B.; VEIGA, O.L. On behalf of the UP&DOWN study group Associations of physical activity with fatness and fitness in adolescents with Down syndrome: The UP&DOWN study. **Res Dev Disabil.** v. 36, p. 428-436, 2014.

KAWAHARA, M. Effects of aluminum on the nervous system and its possible link with neurodegenerative diseases. **Alzheimers Dis.** v. 8, n. 2, p. 171-182, 2008.

KOLCK, V. O. L. **Testes projetivos gráficos no diagnóstico psicológico.** São Paulo: Editora Pedagógica e Universitária, 1984. 101p.

KOPPITZ, E. M. **Avaliação psicológica do desenho da figura humana em crianças escolares.** Porto Alegre: Artes Médicas, 1968, 130p.

KOVALEVA, N. V. Sex ratio in down syndrome. **Tsitol genet.** v. 36, n. 8, p. 54-69, 2002.

LASCM. **Latin american collaborative study of congenital malformations.**

Disponível em: <<http://www.eclamc.org/port/index.php>> Acessado em: 2 fev.2014

LEVENSON, C. W.; MORRIS, D. Zinc and neurogenesis: making new neurons from development to adulthood. **Adv Nutr.** v. 2, p. 96-100, 2011.

LIMA, A. S.; CARDOSO, B. R.; COZZOLINO, S. F. Nutritional status of zinc in children with Down syndrome. **Biol Trace Elem Res.** v. 133, n. 1, p. 20–28, 2010.

LOPES, L. A.; PATIIN, R. V.; WEFFORT, V. R.S.; FILHO, S. D.; PALMA, D. Avaliação do estado nutricional In: LOPES, F.A.; JUNIOR, F.A. (Org.) **Tratado de pediatria.** São Paulo: Manole, 2007.

LUKE, A.; SUTTON, M.; SCHOELLER, D. A. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with Down syndrome. **J Am Diet Assoc.** v. 96, n. 12, p. 1262–1267, 1996.

MAFRA, D.; COZZOLINO, S. M. F. Importância do Zinco na Nutrição Humana. **Rev Nutr.** v. 1, n. 17, p. 79-87, 2004.

MANCINI, M. C.; PRISCILA, C.; SABRINA, C .G.; SIMONE, M. M. Comparação de Desempenho Funcionais de Crianças portadoras de Síndrome de Down e crianças com desenvolvimento normal aos 2 a 5 anos de idade. **Arq Neuro-Psiquiatria.** v. 61, n. 2B, p. 409-415, 2003

MANTOAN, M. T. E; BATISTA, C. A. M. Atendimento Educacional Especializado em Deficiência Mental. In: GOMES, A. L. **Deficiência Mental.** São Paulo: MEC/SEESP, Série Atendimento educacional especializado, 2007

MARCELL, M. M. Relationships between hearing and auditory cognition in Down syndrome youth. **Down Syndr Res Pract.** v. 3, n. 3, p. 75-91, 1995.

MATTOS, M. B; BELLANI, F.D.C. A importância da estimulação precoce em bebês portadores de síndrome de down: revisão de literatura . **Rev. Bras. Terap. e Saúde. Curitiba.** v. 1, n. 1, p. 51-63, 2010.

McCALL, K. A.; HUANG, C.; FIERKE, C. A. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. **J Nutr.** (Suppl): v 130, n. 5, p. 1437S-46S, 2000.

MEC. MINISTÉRIO DE EDUCAÇÃO BÁSICA. **Pacto Nacional pela Alfabetização na Idade Certa:** Educação Inclusiva, Secretaria de Educação Básica, Diretoria de Apoio à Gestão Educacional. Brasília: MEC, SEB. 96. 2014

MELNIKOV, P.; MOURA, A. J. C.; PALHARES, D.B.; FIGUEIREDO, C.S.M. Zinc and copper in colostrum. **Indian Pediat.** v. 44, p. 355-357, 2007.

MELNIKOV, P.; ZANONI, L. C.; Trace elements in different brands of yerba mate tea. **Biol Trace Elem Res.** v. 144, n 1-3, p. 1197-1204, 2011.

MENDES, E. G. A radicalização do debate sobre inclusão escolar no Brasil. **Rev. Bras. Educ.** v. 11, n. 33, p. 387-559, 2006.

MENDOZA, C. E. F.; ABAD, F. J.; LELÉ, A. J. Análise de itens do desenho da figura humana: aplicação de TRI. **Psic Teor e Pesq.** v. 21, n. 2, p. 243-54, 2005.

MILLS, C. F. Biochemical and physiological indicators of mineral status in human: copper, cobalto and zinc. **Jour of Scie.** v. 65, p. 1702-1711, 1988.

MILLS, C. F. Zinc in human biology. **J Scie,** London:Springer-Verlag. v. 68, p. 1600-1650, 1989.

MILLER, W. J. Zinc in animal and human health. in: **Rose J, editor. Trace elements in health: A review of current issues.** Rev. London: Butterworth. 2001.

MILLER, R. O exame morfológico da criança. in: LOPES, F. A.; JUNIOR, D. C.(Org) **Tratado de pediatria.** São Paulo: Manole: 2007.

MILUNSKY, A. Plasma, Erythrocyte, and Leukocyte Zinc Levels in Down's Syndrome. **Jour of Mental Defici Res.** v. 14, p. 99-105, 1970.

MOORE, P. B.; EDWARDSON, J. A.; FERRIER, I. N.; TAYLOR, G. A.; LETT, D.; TYRER, S. P.; DAY, J. P.; KING, S. J.; LILLEY, J. S. Gastrointestinal absorption of aluminum is increased in Down's syndrome. **Biol Psychiatry.** v, 41, n. 4, p. 88-92, 1997.

MUSTACCHI, Z. Síndrome de Down. In: MUSTACCHI, Z.; PERES, S. **Genética Baseada em Evidências – Síndromes e Heranças.** São Paulo: CID Editora. 2000.

MUSTACCHI, Z. **Curvas padrão pônderoestatural de portadores de Síndrome de Down procedente da região urbana da cidade de São Paulo.** 2002. 210f. Tese (Doutorado em Farmácia), Universidade de São Paulo, 2002.

NAPOLITANO, G. Growth Delay in Down's Syndrome and Zinc Sulphate Supplementationm. **Amer Jour Med Gen Sup,** v .56, n. 7, p. 63-65, 1990.

NATIONAL DOWN SYNDROME SOCIETY. **Global Database on Child with Down Syndrome.** Disponível em: <http://www.ndss.org/> Acesso em: 24 abr. 2013

NICCOLS, A.; ATKINSON, L.; PEPLER, D. Mastery motivation in young children with Down's syndrome: relations with cognitive and adaptive competence. **J Intelec Disabi Res.** v. 47, n. 2, p. 121-133, 2003.

NORDSTRØM, M.; PAUS, B.; ANDERSEN, L.F.; KOLSET, S.O. Dietary aspects related to health and obesity in Williams syndrome, Down syndrome, and Prader-Willi syndrome. **Food Nutr Res.** v. 3, n. 59, p. 254-287, 2015.

NUNES, M. L. T.; SILVA, R. B. F.; DEAKIN, E. K.; DIAN, S. V.; CAMPEZATTO, P. V. M. Avaliação psicológica e a indicação de psicoterapia psicanalítica para crianças. *in* WERLANG, B. G.; OLIVEIRA, M. S. **Temas em psicologia clínica.** São Paulo: Casa do Psicólogo. 2006.

OMS, ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Elementos traço na nutrição e saúde humana**. São Paulo: Roca, 2010.

OLIVEIRA, S. M. R. Nível sérico de alumínio: influência da água e de alimentos ingeridos por pacientes com insuficiência renal crônica mantidos em hemodiálise. **J Bras Nefrol**. v. 3, n. 27, p. 34-37, 2005.

OLIVER, C.; CRAYTON, L.; HOLLAND, A.; HALL, S.; BRADBURY, J. A four year prospective study of age-related cognitive change in adults with Down's syndrome. **Psych Med**. v. 28, n. 6, p. 1365–1377, 1998.

PANCANARO, S. V. Avaliação de habilidades Cognitivas e viso-motoras em pessoas com Síndrome de Down. 2007, 117f. Dissertação (Mestrado em psicologia)-Universidade São Francisco/US, São Paulo, 2007.

PASQUALI, L. Histórico dos instrumentos psicológicos. In _____ (Org.). **Instrumentos psicológicos: Manual prático de elaboração**. Brasília, DF: LabPAM/IBAPP, 1999.

PENNY, M. E.; MARIN, R. M.; DURAN, A.; PEERSON, J. M., LANATA, C. F.; LÖNNERDAL, B. Randomized controlled trail of the effect of daily supplementation with zinc or multiple micronutrients on the morbidity, growth, and micronutrient status of young Peruvian children. **Am J Clin Nutr**. v. 79, n. 3, p.457-465, 2004.

PHILLIPS, W.; BARON-COHEN, S.; RUTTER M. Understanding intention in normal development and in autism. **Brit J Dev Psychol**, v. 16, n. 2, p. 337-348, 1998.

PIAGET, J. **Recherches surl 'abstraction rélléchissante**. Paris PUF, v. 2 (Trad. no prelo: Artes Médicas, 1977.

PRASHER, V. P.; FILER, A. Behavioural disturbance in people with Down's syndrome and dementia. **J Intellect Disabil Res**. v. 39, n. 5, p. 432–436, 1995.

RAULIN, J. Etudes Chimiques sur la vegetation. Ann Sci Nat V Botan. 11:92-299, 1870. *in*: MIRA MADAN, K. S. **Thind (ed) Physiology of Fungi**. The Williams and Co. Willkins Co., Baltimore, U.S.A, 1975.

RIIHIMAKI, V.; HANNINEN, H.; AKILA, R.; KOVALA, T.; KUOSMA, E. Body burden of aluminium in relation to central nervous system function among metal inertgas welders. **Scand J Work Environ Health**. v, 26, n. 2, p. 118-130, 2000.

ROMERO, M. C. S.; HERNÁNDEZ, E. N.; SERRANO, S. C.; PABLO, A. E. R.; HERNÁNDEZ, J. V. Prevalencia del síndrome de Down en México utilizando los certificados de nacimiento vivo y de muerte fetal durante el periodo 2008-2011 **Boletín Médico del Hospital Infantil de México**. v, 71, n. 5, p. 292-297, 2011.

SALGUEIRO, M. J.; BIOCH, M. Z.; LYSIONEK, A. Zinc as an essential micronutrient: a review. **Nutr Res**. v. 5, n. 20, p. 737-755, 2000.

SANDSTEAD, H. H. Understanding zinc: recent observations and interpretations. **J Lab Clin Med**. v. 124, n. 3, p. 322-327, 1994.

SCHMIDT, G. R. Sigmund Freud, from psychoprophylaxy to psychoanalytically clarified education: one path. **Paidéia Rev**. v. 21, n. 48, p. 119-127, 2011.

SENA, K.C.M.; PEDROSA, L.F.C. Efeitos da suplementação com zinco sobre o crescimento, sistema imunológico e diabetes. **Rev Nutr**.v. 18, n. 2, p. 251-259, 2011.

SHOTT, S. **Statistics for health professionals**. London: W.B. Saunders Company, 1990

SHWARTZMAN, J. S. Síndrome de Down. **Memnon/ Mackenzie**. v. 4, n. 6, p. 23-27, 2003.

SILVA, R. B. F.; FORESTI, M.; TIECHER, A.; ALBERS, K.; HOPPE, L.; SCHOLANTE, P. O teste do Desenho da Figura Humana na avaliação do

desenvolvimento cognitivo de crianças de um Município do Sul do Brasil – reflexões de uma pesquisa. *Barbarói*. 22(23):231-244, EDUNISC.2005

SILVA, N. M.; FILHO, A. G.; SILVA, S. F.; FILHO, J.F. Indicadores antropométricos de obesidade em portadores da síndrome de Down entre 15 e 44 anos. **Rev. bras. Educ. Fís. Esporte**. v, 4, n. 23, p. 415-424, 2009

SINGH, M. Role of micronutrients for physical growth and mental development. **Ind J Ped**. v. 1, n. 71 p. 59-62, 2004.

STURNIOLO, G. C.; MONTINO, M. C.; ROSSETTO, L.; MARTIN, A.; D'INCA, R.; D'ODORICO, A. Inhibition of gastric acid secretion reduces zinc absorption in man. **J Am Coll Nutr**. v. 10, n. 4, p. 372-375, 1991.

TRAPP, G. A. Interactions of aluminum with cofactors, enzymes, and other proteins. **Kidney Int Suppl**.v. 18, p. S12-16, 1986.

T'SJOEN, G. G.; BEGUIN, Y.; FEYEN, E.; RUBENS, R.; KAUFMAN, J. M.; GOOREN, L. Influence of exogenous oestrogen or (anti-) androgen administration on soluble transferrin receptor in human plasma. **J Endocrinol**. v. 186, n. 1, p. 61-67, 2005

TYRRELL, J.; COSGRAVE, M.; MCCARRON, M.; MCPHERSON, J.; CALVERT, J.; KELLY, A.; MCLAUGHLIN, M.; GILL, M.; LAWLOR, B. A. Dementia in people with Down's syndrome. **Int J Geriatr Psychiatry**. v. 16, n.12, p. 1168–1174, 2001.

TYSZKA-CZOCHARA, M.; GRZYWACZ, A.; GDULA-ARGASISKA J.; LIBROWSKI, T.; WILISKI, B.; OPOKA, W. The role of zinc in the pathogenesis and treatment of central nervous system (CNS) diseases. Implications of zinc homeostasis for proper CNS function. **Acta Poloniae Pharmaceutica - Drug Research**. v. 71, n. 3, p. 369-377, 2014

VOIVODIC, M. A. **Inclusão Escolar de Crianças com Síndrome de Down**. Petrópolis, RJ: Vozes, 2004.

VYGOTSKY, L. S. **A formação social da mente o desenvolvimento dos processos psicológicos superiores**. São Paulo: Martins Fontes, 1991.

WANG, F. D.; WEI, B.; LING, W. K.; FA, J. Z.; JUN, S. G.; NAI, H.J. Maternal zinc deficiency impairs brain nestin expression in prenatal and postnatal mice. **Cell Res.** v. 11, n. 135–141, 2001.

WECHSLER, S. M. DFH-III - **O desenho da figura humana: Avaliação do desenvolvimento de crianças brasileiras**. 3ª. ed. Campinas: Impressão Digital, 2003.

WERNECK, C. **Muito prazer, eu existo: um livro sobre as pessoas portadoras de Síndrome de Down**. 4ª. ed. Rio de Janeiro: WVA, 1999.

WISHART, J. Motivation and Learning styles in young children with Down Syndrome. **Res.Pract.** v. 7, p. 51-55, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - **Global Database on Child Growth and Malnutrition**. Disponível em: http://www.who.int/gdgm/p-child_pdf/. Acesso em 12 set. 2014.

YOKOI, K.; SANDSTEAD, H. H.; EGGER, N. G.; ALCOCK, N. W.; SADAGOPA RAMANUJAM, V.M.; DAYALH, H. Association between zinc pool sizes and iron stores in premenopausal women without anaemia. **Br J Nutr.** v. 98, n. 6, p. 1214-1223, 2007

APÊNDICE 1 Termo de consentimento livre esclarecido

Seu filho (a) está sendo convidado a participar em uma pesquisa e você vai decidir se quer que ele participe ou não. Por favor, não se apresse em tomar a decisão. Leia cuidadosamente o que segue e pergunte todas as dúvidas que tiver. Este estudo está sendo conduzido por mim Ana Carla Gomes Rosa e pelos pesquisadores Petr Melnikov e Lourdes Z. Z. Consolo.

- Por que o estudo está sendo feito?

A finalidade deste estudo é verificar a influencia do zinco e Alumínio no desenvolvimento cognitivo em crianças com Síndrome de Down e em conjunto avaliar o estado nutricional. Com o objetivo de avaliar o perfil do metabolismo mineral neste grupo, também será avaliado a influência dos minerais com o desenvolvimento cognitivo(aprendizagem) da criança e/ou jovem com síndrome de Down por meio do teste escrito psicológico, específico para este estudo chamado Desenho da figura Humana-DFH III.

- Quem participará deste estudo?

Poderão participar deste estudo, após o consentimento dos pais ou responsável, 50 crianças com Síndrome de Down.

- Como será feito a verificação das concentrações plasmáticas do zinco e Alumínio?

As dosagens serão feitas através de uma coleta de sangue que será realizada nos laboratórios da UFMS não havendo nenhum custo.

Os dados obtidos durante a pesquisa permanecerão 5 anos armazenados, após este prazo serão descartados.

- Como será feita a avaliação cognitiva para a observação do desenvolvimento cognitivo(aprendizagem) da criança e /ou jovem com Síndrome de Down?

A avaliação será feita por meio de um teste escrito específico chamado WISK III, o mesmo será aplicado por um profissional habilitado-Psicólogo(a).

- Que riscos pode acontecer com a criança analisada?

Não esperamos que tal fato ocorra, uma vez que coleta de sangue é rotineira nos laboratórios da UFMS, porém podem ocorrer ou não sinais de hematomas após o procedimento, podendo haver variações de pessoa a pessoa ,uma vez que toda a coleta será efetuada por meio de um profissional habilitado na área da saúde.

Rubrica da Pesquisadora

Rubrica dos Pais ou responsável

- Que benefício eu posso esperar?

O seu filho estará contribuindo para a realização de um estudo onde, a partir dos resultados, muitas conclusões poderão ser tiradas. Poderemos mantê-lo informado dos resultados se assim desejar.

- Quem poderá ver os registros e saber se quem está participando?

Se você permitir a participação no estudo, o nome e identidade dos participantes serão mantidos em sigilo. A menos que requerido por lei, somente o pesquisador, e a equipe do estudo, terão acesso as informações, porém o comitê de ética poderá ter acesso as informações produzidas, para uso na defesa dos interesses dos participantes.

- Quem deve chamar se tiver qualquer dúvida ou problema?

A pesquisadora do presente estudo, a qual será disponibilizado todos os dados, através do e-mail rosaag@uol.com.br, telefones (67) 99586252 ou 91506089 e o comitê de ética em pesquisa da UFMS, para esclarecer dúvidas ou denúncias pelo telefone (67) 3345 7187.

- Eu posso recusar a participar ou pedir para sair do estudo?

Sua participação no estudo é voluntária. Você pode escolher não fazer parte do estudo ou desistir a qualquer momento.

****Esclareço que será criado um banco com os dados obtidos ,pois os mesmos poderão ser utilizados em outras pesquisas e em apresentações de eventos científicos e publicações, porém sempre preservando a identidade dos participantes, porém novas pesquisas deverão ter aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa-CEP**

- Você receberá uma via assinada deste termo de consentimento.

Declaro que li e entendi esse formulário de consentimento e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas e que assino voluntariamente este termo para este estudo.

Nome do paciente _____

Assinatura e nome do responsável _____

Endereço do Responsável _____ Telefone para Contato _____

Assinatura do pesquisador _____ data _____

APÊNDICE 2 Termo de assentimento

Termo de assentimento de pergunta direta na medida da capacidade de compreensão da criança e jovem com Síndrome de Down, sendo na presença de duas testemunhas que atesta e assina conjuntamente com a pesquisadora a veracidade da resposta.

() Aceito

() Não Aceito

Nome do Paciente _____ idade _____

Endereço do responsável _____ Telefone _____

- Testemunha 1 _____

Nome

Assinatura

- Testemunha 2 _____

Nome

Assinatura

Ana Carla Gomes Rosa

Assinatura da pesquisadora

data ----/----/2014

APÊNDICE 3 Formulário de coleta de dados

1.Nome do Paciente:

2.sexo 3. Idade 7.Peso : Altura:

4.Natural idade 5. Usa Medicções Controladas SIM () Não ()

6.Em caso de resposta SIM ,Qual o nome da medicação e para que serve?-

7.Nome do Responsável pelo paciente com Síndrome de Down -

8.Qual o grau de parentesco? Pai() Mãe () Tio (a) Irmã (o)

9.Profissão do Responsável :

10. Grau de Escolaridade do Responsável

a. Ensino Fundamental incompleto () ; b.Ensino Fundamental () ; c. Ensino Médio () ; d. Ensino Médio Incompleto () ; e. Ensino Superior () ; f. Ensino Superior Incompleto () ; g .ensino técnico()

11. Quais os atendimentos de saúde o paciente recebe frequentemente?

a. Fonoaudiologia () Quantas vezes na semana?

b. Psicologia () Quantas vezes na semana?

c. Terapia ocupacional () Quantas vezes na semana? -

d. Fisioterapia () Quantas vezes na semana? -

e. Pediatria () a cada quanto tempo?

f. neurologista —

h. geneticista-

g. psiquiatra —

12- Possui problemas nos rins, fígado ou alguma doença?

ANEXO 1 Aprovação do comitê de ética para pesquisa em seres humanos



UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MATO GROSSO DO SUL -
UFMS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Elementos Traços e Desenvolvimento Cognitivo da Criança com Síndrome de Down- Campo Grande- MS

Pesquisador: Ana Carla Gomes Rosa

Área Temática: Projetos de pesquisa que envolvam organismos geneticamente modificados (OGM), células-tronco embrionárias e organismos que representem alto risco coletivo, incluindo organismos relacionados a eles, nos âmbitos de: experimentação, construção, cultivo, manipulação, transporte, transferência, importação, exportação, armazenamento, liberação no meio ambiente e descarte;

Versão: 3

CAAE: 24695913.6.0000.0021

Instituição Proponente: FUNDACAO UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL

Patrocinador Principal: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul - UFMS

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 559.624

Data da Relatoria: 31/03/2014

Apresentação do Projeto:

O estudo será transversal e descritivo com 50 pacientes com Síndrome de Down, o mesmo será realizado no centro de Atendimento Multidisciplinar de Saúde -CAMS I e II em Campo Grande Mato Grosso do Sul, no qual será medido os níveis de zinco e alumínio bem como correlacionados com o desenvolvimento cognitivo de crianças com Síndrome de Down por meio do teste psicológico Wisk III.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Avaliar o nível de zinco e alumínio no Desenvolvimento Cognitivo Da Criança Com Síndrome De Down em Campo Grande-MS

Objetivo Secundário:

Avaliar o estado nutricional das crianças; Determinar a concentração plasmática de zinco e alumínio; Identificar as concentrações plasmáticas de Zinco e Alumínio e sua relação com o desenvolvimento cognitivo da criança Down;

Endereço: Pró Reitoria de Pesquisa e Pós Graduação/UFMS

Bairro: Caixa Postal 549

CEP: 79.070-110

UF: MS

Município: CAMPO GRANDE

Telefone: (67)3345-7187

Fax: (67)3345-7187

E-mail: bioetica@propp.ufms.br



UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MATO GROSSO DO SUL -
UFMS



Continuação do Parecer: 559.624

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Sim

Considerações Finais a critério do CEP:

O presente projeto, seguiu nesta data para análise da CONEP e só tem o seu início autorizado após a aprovação pela mesma.

CAMPO GRANDE, 17 de Março de 2014

Assinador por:
Edilson dos Reis
(Coordenador)

ANEXO 2 Itens desenvolvimentais para afigura feminina - 8,0 a 8,11 - anos

ITENS DESENVOLVIMENTAIS PARA A FIGURA FEMININA - 8,0 a 8,11 anos

Sexo Feminino

	Esperado 86 a 100%	Comum 51 a 85%	Incomum 16 a 50%
Cabeça (1A)	X		
Cabelo (2A)	X		
Olhos (3A)	X		
Nariz (4A)	X		
Boca (5A)	X		
Pescoco (7A)	X		
Braços (10A)	X		
Braços (10E)	X		
Pernas (12A)	X		
Tronco-corpo (14A)	X		
Tronco-corpo (14B)	X		
Vestimenta (17B)	X		
Vestimenta (17E)	X		
Cabelo (2B)		X	
Olhos (3C)		X	
Nariz (4B)		X	
Pescoco (7B)		X	
Rosto (8B)		X	
Rosto (8C)		X	
Mãos (9A)		X	
Mãos (9B)		X	
Braços (10B)		X	
Braços (10F)		X	
Pernas (12B)		X	
Pés (13A)		X	
Pés (13B)		X	
Coord Motora (16A)		X	
Vestimenta (17A)		X	
Vestimenta (17F)		X	
Cabeça (1B)			X
Cabelo (2C)			X
Olhos (3B)			X
Olhos (3D)			X
Olhos (3E)			X
Boca (5B)			X
Boca (5C)			X
Boca (5D)			X
Pescoco (7C)			X
Rosto (8A)			X
Mãos (9C)			X
Mãos (9D)			X
Ombros (11A)			X
Pernas (12C)			X
Pés (13C)			X
Pés (13D)			X
Tronco-corpo (14C)			X
Quadril (15A)			X
Coord Motora (16B)			X
Vestimenta (17C)			X
Vestimenta (17D)			X
Nariz (4C)			
Nariz (4D)			
Orelha (6A)			
Orelha (6B)			
Mãos (9E)			
Braços (10C)			
Braços (10D)			
Braços (10G)			
Coord Motora (16A)			
8	13	16	21

* Itens excepcionais (1-15%) encontram-se sombreados

Sexo Masculino

	Esperado 86 a 100%	Comum 51 a 85%	Incomum 16 a 50%
Cabeça (1A)	X		
Cabelo (2)	X		
Olhos (3A)	X		
Nariz (4A)	X		
Boca (5A)	X		
Braços (10A)	X		
Braços (10E)	X		
Pernas (12A)	X		
Pés (13A)	X		
Tronco-corpo (14A)	X		
Tronco-corpo (14B)	X		
Vestimenta (17B)	X		
Cabelo (2B)		X	
Nariz (4B)		X	
Pescoco (7A)		X	
Pescoco (7B)		X	
Rosto (8B)		X	
Mãos (9A)		X	
Mãos (9B)		X	
Braços (10F)		X	
Pernas (12B)		X	
Pés (13B)		X	
Vestimenta (17A)		X	
Vestimenta (17E)		X	
Vestimenta (17F)		X	
Cabeça (1B)			X
Cabelo (2C)			X
Olhos (3B)			X
Olhos (3C)			X
Olhos (3E)			X
Pescoco (7C)			X
Rosto (8A)			X
Rosto (8C)			X
Mãos (9C)			X
Mãos (9D)			X
Braços (10B)			X
Braços (10D)			X
Ombros (11A)			X
Pernas (12C)			X
Pés (13C)			X
Pés (13D)			X
Tronco-corpo (14C)			X
Quadril (15A)			X
Coord Motora (16A)			X
Vestimenta (17C)			X
Vestimenta (17D)			X
Olhos (3D)			
Nariz (4C)			
Nariz (4D)			
Boca (5B)			
Boca (5C)			
Boca (5D)			
Orelha (6A)			
Orelha (6B)			
Mãos (9E)			
Braços (10C)			
Braços (10G)			
Coord Motora (16B)			
12	12	13	21

Fonte: Wechsler, 2003

ANEXO 3 Itens desenvolvimentais para afigura masculina - 8,0 a 8,11 anos

ITENS DESENVOLVIMENTAIS PARA A FIGURA MASCULINA - 8,0 a 8,11 anos

Sexo Feminino

	Esperado 80 a 100%	Comum 51 a 85%	Incomum 16 a 50%
Cabeça (1A)	X		
Cabelo (2A)	X		
Olhos (3A)	X		
Nariz (4A)	X		
Boca (5A)	X		
Pescoço (7A)	X		
Braços (11A)	X		
Braços (11E)	X		
Pernas (13A)	X		
Pernas (13F)	X		
Tronco-corpo (15A)	X		
Tronco-corpo (15B)	X		
Vestimenta (18A)	X		
Vestimenta (18B)	X		
Vestimenta (18C)	X		
Cabelo (2B)		X	
Olhos (3C)		X	
Nariz (4B)		X	
Pescoço (7B)		X	
Queixo (9A)		X	
Queixo (9B)		X	
Mãos (10A)		X	
Mãos (10B)		X	
Braços (11B)		X	
Braços (11F)		X	
Pernas (13E)		X	
Pés (14A)		X	
Pés (14B)		X	
Coord motora (16A)		X	
Olhos (3B)			X
Olhos (3D)			X
Olhos (3E)			X
Pescoço (7C)			X
Rosto (8A)			X
Mãos (10C)			X
Mãos (10D)			X
Ombros (12A)			X
Ombros (12B)			X
Pernas (13C)			X
Pernas (13D)			X
Pés (14C)			X
Tronco-corpo (15C)			X
Coord motora (16B)			X
Perfil e frente (17A)			X
Vestimenta (18D)			X
Cabeça (1B)			
Cabelo (2C)			
Nariz (4C)			
Nariz (4D)			
Boca (5B)			
Boca (5C)			
Orelha (6A)			
Orelha (6B)			
Mãos (10E)			
Braços (11C)			
Braços (11D)			
Braços (11G)			
Pernas (13B)			
Tronco-corpo (15D)			
Coord motora (16C)			
Perfil e frente (17B)			
13	15	14	16

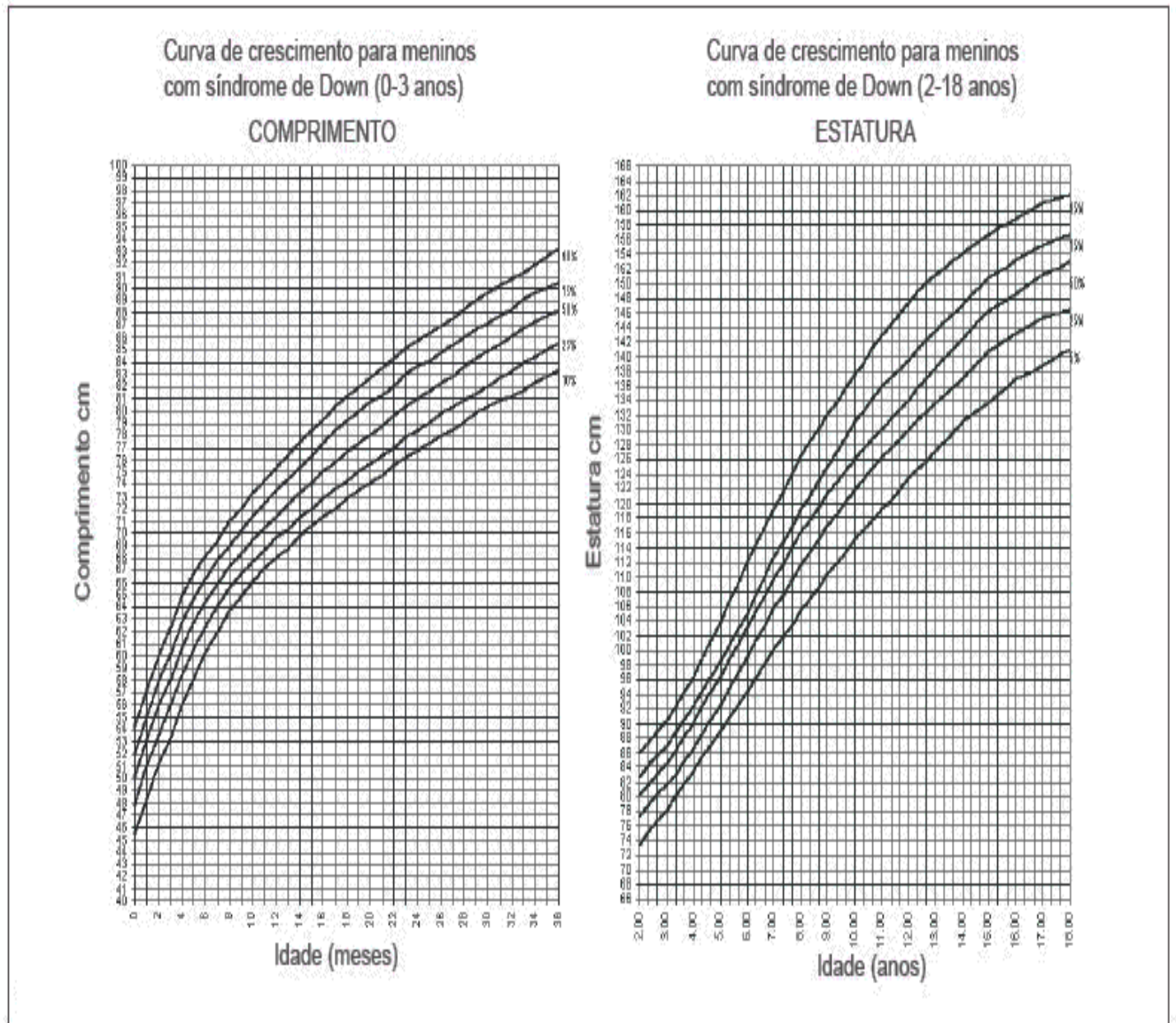
Sexo Masculino

	Esperado 86 a 100%	Comum 51 a 85%	Incomum 16 a 50%
Cabeça (1A)	X		
Olhos (3A)	X		
Boca (5A)	X		
Braços (11A)	X		
Braços (11E)	X		
Pernas (13A)	X		
Pernas (13F)	X		
Pés (14A)	X		
Tronco-corpo (15A)	X		
Tronco-corpo (15B)	X		
Vestimenta (18A)	X		
Cabelo (2A)		X	
Cabelo (2B)		X	
Nariz (4A)		X	
Nariz (4B)		X	
Pescoço (7A)		X	
Pescoço (7B)		X	
Queixo (9A)		X	
Queixo (9B)		X	
Mãos (10A)		X	
Mãos (10B)		X	
Braços (11F)		X	
Pernas (13E)		X	
Pés (14B)		X	
Vestimenta (18B)		X	
Vestimenta (18C)		X	
Cabeça (1B)			X
Olhos (3B)			X
Olhos (3C)			X
Olhos (3D)			X
Olhos (3E)			X
Orelha (6A)			X
Pescoço (7C)			X
Rosto (8A)			X
Mãos (10C)			X
Mãos (10D)			X
Braços (11B)			X
Braços (11D)			X
Ombros (12A)			X
Pernas (13C)			X
Pernas (13D)			X
Pés (14C)			X
Coord motora (16A)			X
Vestimenta (18D)			X
Cabeça (1B)			
Cabelo (2C)			
Nariz (4C)			
Nariz (4D)			
Boca (5B)			
Boca (5C)			
Orelha (6B)			
Mãos (10E)			
Braços (11C)			
Braços (11G)			
Ombros (12B)			
Pernas (13B)			
Tronco-corpo (15C)			
Coord motora (16B)			
Perfil e frente (17A)			
15	11	15	18

* Os itens excepcionais (1 a 15%)
encontram-se sombreados

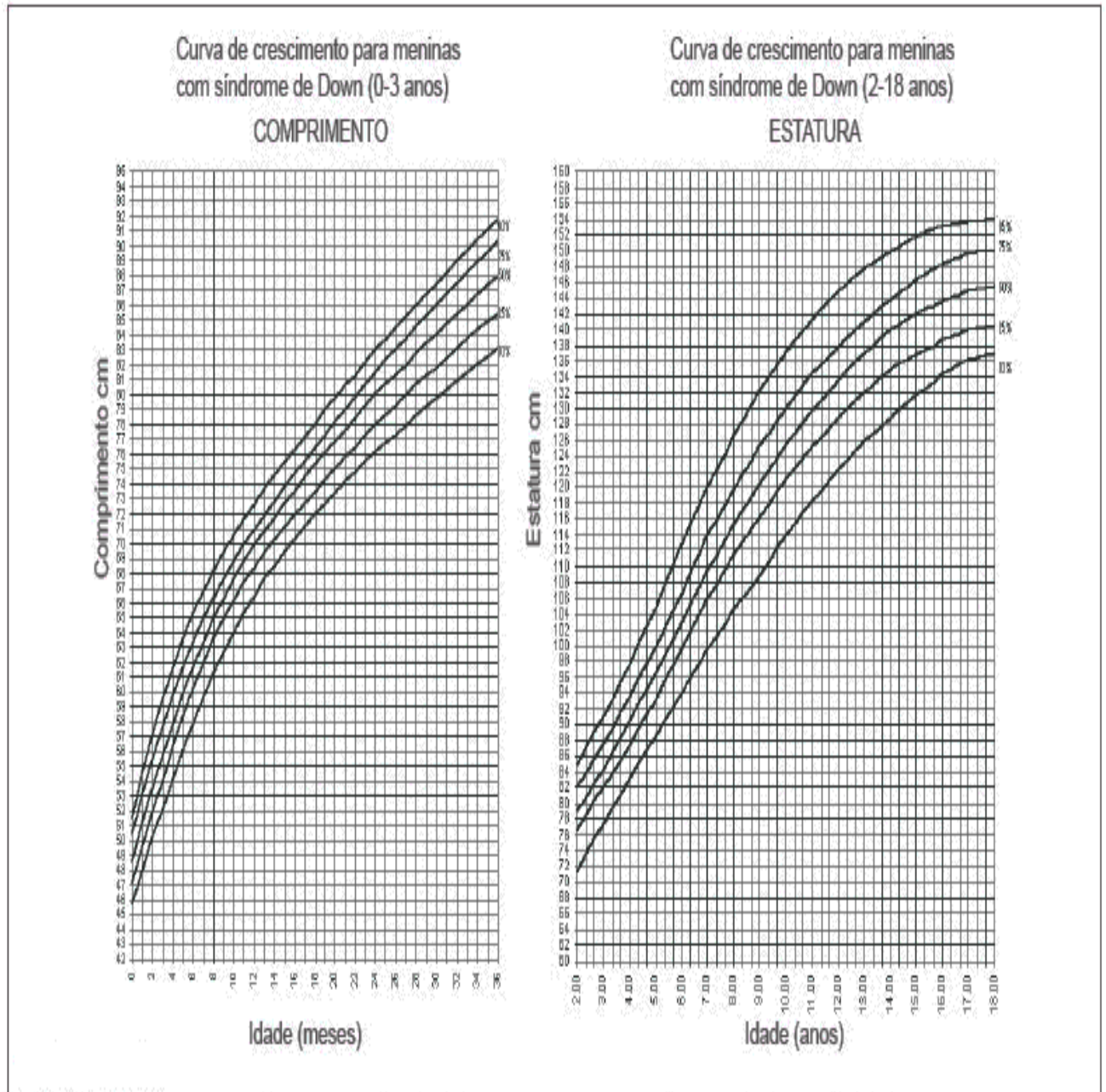
Fonte: Wechsler, 2003

ANEXO 4 Curva de crescimento para meninos com síndrome de Down comprimento e estatura - 0-18 - anos



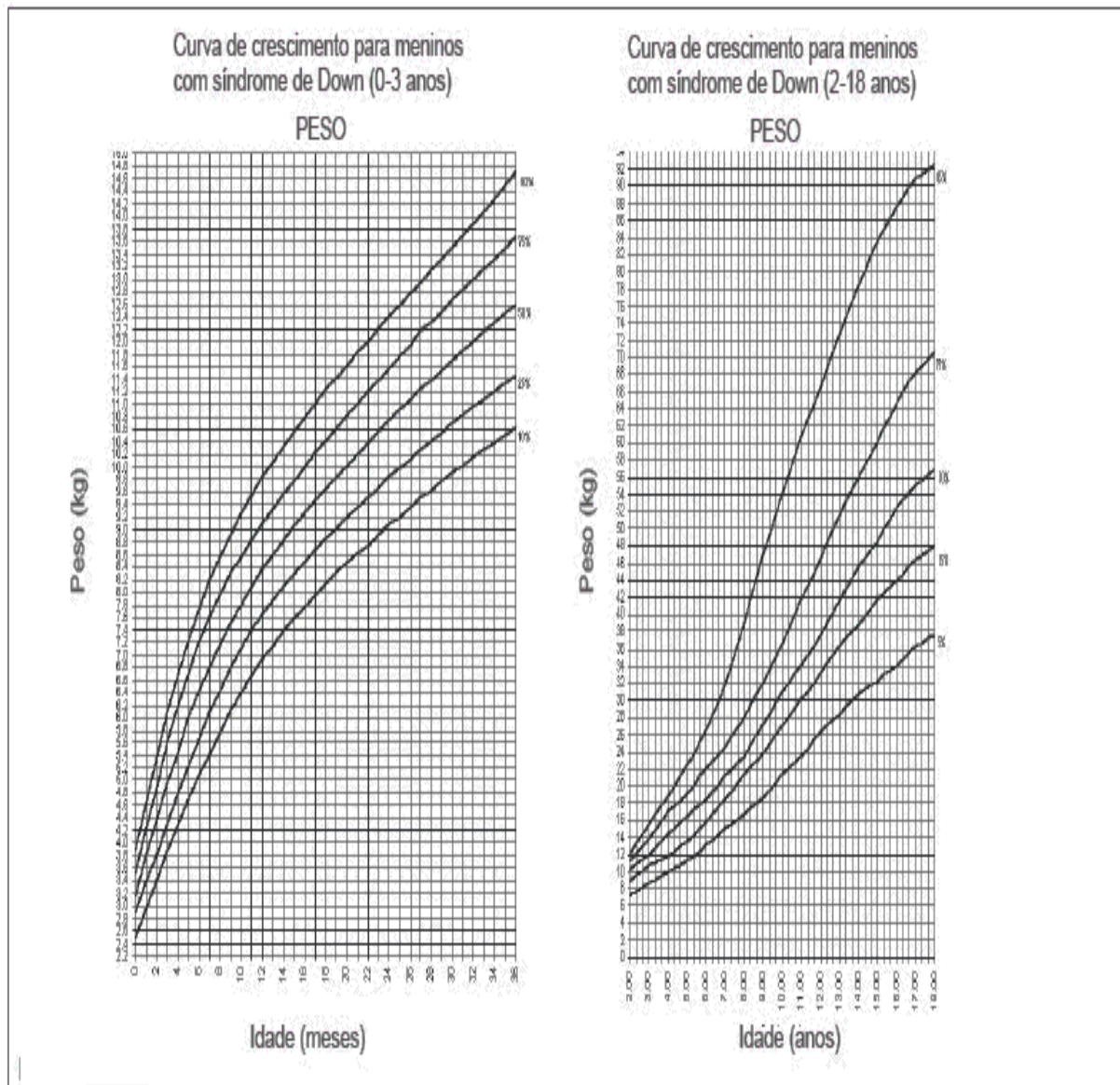
Fonte: Cronk *et al.*,1988

**ANEXO 5 Curva de crescimento para meninas com síndrome de Down
comprimento e estatura - 0-18 - anos**



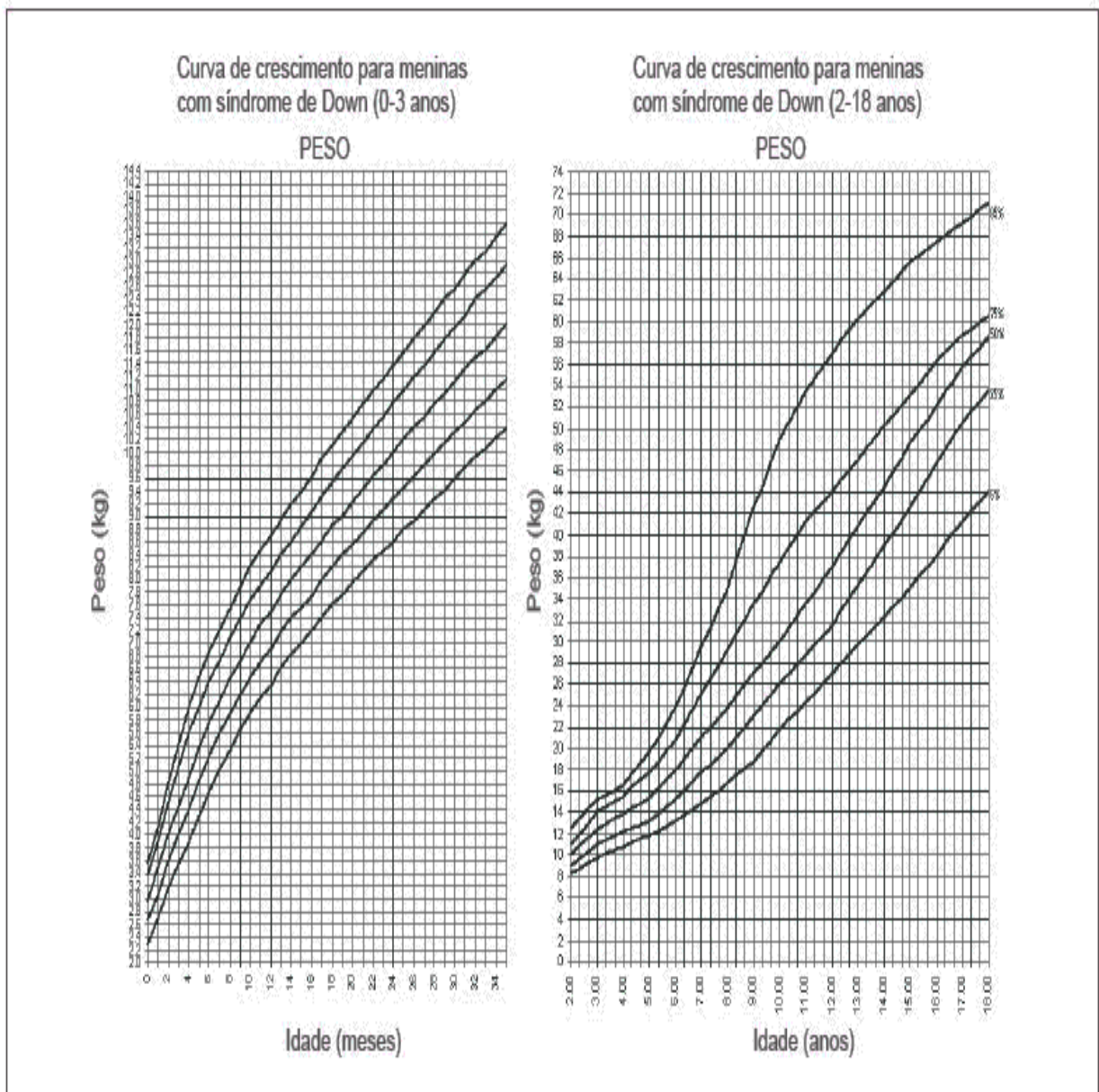
Fonte: Cronk *et al.*, 1988

ANEXO 6 Curva de crescimento para meninos com síndrome de Down peso - 0-18 - anos



Fonte: Cronk *et al.*, 1988

ANEXO 7 Curva de crescimento para meninas com síndrome de Down peso - 0-18- anos



Fonte: Cronk *et al.*, 1988