UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FCF/FEA/FSP
Programa de Pós-Graduação Interunidades
Em Nutrição Humana aplicada - PRONUT

CARACTERIZAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE INDIVÍDUOS PORTADORES DE DEFICIÊNCIA MOTORA PRATICANTES DE ATIVIDADE FÍSICA

Sandra Maria Lima Ribeiro

Tese para obtenção do grau de Doutor.
Orientador:
Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo

São Paulo
2002

Ficha Catalográfica
Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Ribeiro, Sandra Maria Lima
R484c Caracterização do estado nutricional de indivíduos portadores de deficiência motora praticantes de atividade física / Sandra Maria Lima Ribeiro. -- São Paulo, 2002.
1v. (paginação irregular)

Tese (doutorado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP. Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade da USP. Faculdade de Saúde Pública da USP. Curso Interunidades em Nutrição Humana Aplicada.
Orientador: Tirapegui Toledo, Julio Orlando

1. Nutrição 2. Atividade física : Metabolismo 3. Paraplegia : Medicina I. T. II. Tirapegui Toledo, Julio Orlando, orientador.

641.1 CDD

SANDRA MARIA LIMA RIBEIRO
CARACTERIZAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE INDIVÍDUOS PORTADORES DE DEFICIÊNCIA MOTORA PRATICANTES DE ATIVIDADE FÍSICA

Comissão Julgadora
Tese para obtenção do grau de doutor

Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo
Orientador/Presidente

Orientador

1° examinador

2° examinador

3° examinador

4° examinador

São Paulo, ___de _____ de 2002.

Dedicatória

Dedico esta tese a todos os esportistas avaliados, em especial aos integrantes do Clube Esportivo "Magic Hands". A eles, toda a minha admiração pela lição de vida e de perseverança .

Aos integrantes da equipe técnica do Clube Esportivo "Magic Hands", com carinho, para: Dumas, Eliane, Thiago, Regina e Beth. Dedico, em especial, ao Prof. Steven Dubner, um ser humano em toda a sua plenitude. Com certeza, se houvesse um Steven em cada canto deste planeta, este seria muito mais iluminado, mais humano e mais justo.

À minha querida família, por me mostrar a cada dia que eu sempre posso ter com quem contar:

Meus queridos pais, Belmiro e Lourdes;
Aos meus queridos irmãos e cunhadas: Sidney e Vivien, Silvio e Joseli.
Aos adolescentes mais lindos do mundo, pela admiração inexplicada que têm por mim : Vitória, Isabela, Julia e Yuri (a ordem é apenas cronológica)

Dedico ainda a duas pessoas que não participaram deste projeto, mas que considero como grandes lições de vida e grandes amigos, e por isso devo a eles um pouco de todas as minhas conquistas:

Minha saudosa avó: Francisca Galhardo Gargel
Ao meu saudoso tio: Darcio de Lima Ribeiro.
.....espero algum dia poder revê-los

Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo, pela orientação e amizade.

A FAPESP, pelo auxílio pesquisa.

Ao Laboratório Rhesus-Medicina Diagnóstica, especialmente ao Dr. Zhama Gedala Krybus, pela colaboração das análises por DEXA.

À Profa. Dra. Inar Alves de Castro, pela realização das análises estatísticas e pelas sugestões na banca de qualificação.

Ao Prof. Dr. Rodrigo Lojo, pelas importantes sugestões na banca de qualificação.

À Regina Célia da Silva, cuja colaboração no contato e realização das avaliações foi imprescindível para realização deste trabalho.

À Ivanir Santana de Oliveira Pires, pela carinhosa dedicação e colaboração em todas as etapas do trabalho.

Aos colegas de laboratório: Mariana, Renata e Jonas, pela colaboração nas avaliações.

À Universidade Católica de Santos, pela bolsa concedida e pelo apoio acadêmico.

Ã Universidade São Judas Tadeu, à Universidade Católica de Santos, ao Centro Universitário do Monte Serrat e à Universidade Anhembi Morumbi por proporcionarem meu crescimento profissional.

À Profa. Dra. Vima Leni Nista-Piccolo, da Universidade São Judas Tadeu, pelo fundamental empurrão final, e pelo exemplo de profissionalismo, amizade e dedicação.

Aos Coordenadores de curso: Durval Luis da Silva (Universidade São Judas Tadeu), Renata Bernardes (UNIMONTE), César Azevedo (UNISANTOS), Lélia Azakawa (Universidade São Judas Tadeu) e Maria Helena Villar (Universidade Anhembi Morumbi), pela compreensão e pelos abonos de faltas inevitáveis.

Ao Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, por ceder espaço para a coleta e análise de dados.

Ao Prof. Dr. Antonio Altair Magalhães de Oliveira e ao Mariano Augusto Antunes Filho, do Departamento de Análises Clínicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, pela paciência na coleta de material biológico, por tolerarem os atrasos, e tudo o mais.

Às estagiárias que durante alguns períodos participaram deste projeto: Adriana Passos da Silva, Elisangela Godeghese, Tatiana Spina e Audrey Andrade.

A todos os funcionários das secretarias geral e de Pós Graduação da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, por toda a solicitude e paciência.

À Bibliotecária Leila Aparecida Bonadio, pela revisão das bibliografias.

A todos os meus alunos, meus grandes estimuladores.

Na esperança de não ter omitido nenhum nome, agradeço a todos que de alguma forma participaram em todas as etapas deste trabalho.

Finalmente, agradeço a Deus, que com certeza sempre esteve e sempre estará presente em minha vida.

SUMÁRIO

Item		Pág.
1	Introdução	1
1.1	Justificativa	3
1.2	Objetivos	3
1.2.1	Geral	3
1.2.2	Específicos	3
2	Revisão da literatura	4
2.1	O sistema muscular	5
2.2	O sistema nervoso	6
2.3	Comprometimentos do sistema locomotor, suas conseqüências físicas e metabólicas	11
2.3.1	Lesões atraumáticas	11
2.3.2	Lesões traumáticas	13
2.3.3	Outros comprometimentos motores sem lesão da medula espinhal	14
2.4	A incapacidade como conseqüência de doenças ou de impedimentos corporais	15
2.5	Alterações decorrentes da paraplegia com implicação nutricional	15
2.6	A atividade física como instrumento de reintegração e reabilitação do deficiente físico	22
2.7	Avaliação nutricional: conceitos gerais e sua aplicabilidade na deficiência motora	25
2.7.1.	Avaliação do consumo alimentar	26
2.7.2	Avaliação antropométrica	26
2.7.3	Avaliação bioquímica	42
3	Material e métodos	47
3.1	Casuística	48
3.2	Avaliação nutricional	48
3.2.1	Dados de identificação e dados clínicos	48

3.2.2 Avaliação do consumo alimentar..... 49
3.2.3 Parâmetros de gato energético..... 49
3.2.4 Antropometria..... 49
3.2.4.1 Peso..... 49
3.2.4.2 Estimativas de estatura..... 50
3.2.4.3 Medidas de dobras cutâneas e circunferências..... 50
3.2.4.4 Comparação das medidas antropométricas com padrões de referência populacionais..... 51
3.2.4.5 Avaliação da composição corporal por DEXA..... 51
3.2.4.6 Avaliação da água corporal por bioimpedância..... 51
3.2.4.7 Estimativa do percentual de gordura corporal de acordo com fórmulas preditivas..... 51
3.2.5 Avaliação bioquímica..... 52
3.2.6 Análises estatísticas..... 53
4 Resultados..... 54
4.1 Caracterização da população estudada..... 55
4.2 Dados alimentares..... 57
4.3 Dados de gasto energético..... 60
4.4 Dados antropométricos..... 61
4.5 Dados de mineralização óssea..... 72
4.6 Dados bioquímicos..... 83
5 Discussão..... 91
6 Conclusões..... 120
7 Referências Bibliográficas..... 124
8 Anexos..... 149

RESUMO

RIBEIRO, SML. **Caracterização do estado nutricional de indivíduos ativos portadores de deficiência motora,** 2002 [Tese de doutoramento- FCF-FSP-FEA/USP].

OBJETIVOS: caracterizar o estado nutricional de indivíduos ativos, portadores de deficiência motora. METODOLOGIA: Foram avaliados 68 indivíduos ativos, do sexo masculino, portadores de lesão medular (LM, n= 28), seqüelas de poliomelite (L, n=32) ou amputados (A, n= 8). Foram avaliados: o consumo alimentar (recordatório de 24h e lista de freqüência de alimentos), antropometria (peso, altura, dobras cutâneas), composição corporal por DEXA e por bioimpedância. Quanto aos parâmetros bioquímicos: glicemia de jejum, lipídeos plasmáticos (colesterol total, LDL, HDL e triacilgliceróis), uréia e creatinina, insulina, cortisol e IGF-1 plasmáticos. Os dados dos grupos foram submetidos à análise univariada (ANOVA) e os contrastes significativos ao teste de Tuckey, além da análise multivariada para detecção das correlações entre os parâmetros de avaliação. RESULTADOS: os grupos apresentaram um consumo energético abaixo das predições normais, o que pode ser explicado pela menor necessidade decorrente da diminuição da massa muscular. A distribuição percentual da ingestão de lipídeos apresentou-se elevada, inversamente ao consumo de carboidratos. O IMC mostrou-se um bom indicador da gordura corporal, o DEXA mostrou alta correlação com os dados obtidos por dobras cutâneas e com as predições convencionais de gordura corporal. A densidade óssea do corpo total apresentou normalidade, porém, nos LM e nos P a região das pernas apontou para osteopenia e/ou osteoporose. Os dados bioquímicos apresentaram-se normais. CONCLUSÕES: a atividade física parece ter sido um fator determinante para a normalidade encontrada na maioria dos parâmetros avaliados, embora não tenha sido suficiente para manter a densidade óssea e muscular nas regiões paralisadas. Ficou evidente a necessidade de trabalhos de Educação Nutricional para esses indivíduos. No que diz respeito a parâmetros de densidade óssea, é importante a análise dos diferentes segmentos do corpo.

ABSTRACT

RIBEIRO, SML. **Nutritional status characterization of phisically active handicapped individuals** [Tese de doutoramento- FSP-FCF-FEA/USP].

OBJECTIVES: to characterize the nutricional status of active, handicapped individuals. METHODOLOGY: 68 individuals active, men, with spinal cord injury (SCI) (LM, n = 28), poliomelite sequels (L, n=32) or amputed (n = 8). They had been evaluated by: food consumption (24h dietary recall and food frequency), anthropometry (weight, height, skinfolders and cicunferences), body composition from DEXA and bioelectrical impedance. About the biochemical parameters: serum fast glucose, serum lipids (total cholesterol, LDL, HDL and triglycerides), serum urea and creatinine, insulin, cortisol and IGF-1. The data had been submitted to the ANOVA and the significant contrasts to the Tuckey test, beyond the multivaried analysis for correlations values between the parameters. RESULTS: the groups had presented an energy consumption below of the normal predictions, what it can be explained by the muscle mass.reduction The distribution of the lipids ingestion was high, inversely to the carbohydrates consumption. The body mass index (BMI) revealed to be a good index of the body fat, the DEXA showed high correlation with the skinfolders and with the body fat predicictions. The total bone density presented normality, however, in the LM and the P the region of the legs pointed osteopenia and/or osteoporose. The biochemical data had been normal. CONCLUSIONS: the physical activity seems to have been a determinative factor for the normality found in the majority of the evaluated parameters, even so it has not been enough to keep the bone and muscle density in the paralyzed regions. The necessity of Nutricional Education was evident for these individuals. About the parameters of bone density, the analysis of the different regions is important .

LISTA DE TABELAS

Nº	Nome	Pág.
4.1	Distribuição do grupo estudado de acordo com a faixa etária....	55
4.2	Altura da lesão dos indivíduos LM.....	56
4.3	Renda familiar mensal, em salários mínimos.....	56
4.4	Ingestão energética estimada por meio do recordatório alimentar de 24 horas na população estudada.....	57
4.5	Ingestão de micronutrientes estimada por meio do Recordatório de 24 horas na população estudada.....	59
4.6	Estimativa do gasto energético basal para os indivíduos estudados.....	60
4.7	Comprimento total e estimativa da estatura por diferentes métodos, na população estudada.....	61
4.8	Correlações encontradas nas diferentes medidas/fórmulas com o comprimento total dos indivíduos.....	61
4.9	Distribuição da população estudada de acordo com o IMC, agrupados de acordo com a origem da deficiência e classificados de acordo com a OMS, 1997.....	63
4.10	Valores médios do IMC no grupo estudado, de acordo com a origem da deficiência.....	63
4.11	Dados da correlação entre o IMC e a MAD avaliada por meio do DEXA.....	64
4.12	Valor médio das dobras cutâneas e circunferências, na população estudada.....	65
4.13	Correlações significativas (com $p<0,05$) entre as diferentes dobras cutâneas e a massa adiposa corporal, avaliada por meio do DEXA.....	66
4.14	Classificação do estado de gordura dos indivíduos estudados, de acordo com o critério proposto por FRIZANCHO (1999).....	67
4.15	Classificação do estado muscular dos indivíduos estudados, de acordo com o critério proposto por FRIZANCHO (1999).....	67

4.16 Composição corporal determinada pelo DEXA, no grupo estudado 68
4.17 Percentual de água em relação ao peso corporal e em relação à massa magra, nos indivíduos LM e P 69
4.18 Percentual de gordura corporal (%) estimado e medido por meio do DEXA no grupo avaliado, subdividido pela origem da deficiência 69
4.19 Valores das correlações entre dobras cutâneas e DEXA 70
4.20 Peso da gordura regional medida pelo DEXA, de acordo com a região do corpo 70
4.21 Peso da massa muscular regional medida pelo DEXA 71
4.22 Correlação entre a gordura regional e o IMC nos indivíduos estudados 71
4.23 Valores de correlação entre a massa muscular avaliada pelo DEXA com os valores de IMC e MM 72
4.24 Análise do estado ósseo do grupo estudado, por meio do DEXA 75
4.25 BMD (g/cm^2) de acordo com a região corporal 76
4.26 Correlação encontrada entre a densidade mineral óssea total e regional nas diferentes origens da deficiência 82
4.27 Dados do eritrograma para os indivíduos avaliados 83
4.28 Concentração de colesterol total plasmático no grupo estudado 84
4.29 Concentração de LDL- colesterol plasmático no grupo estudado 84
4.30 Concentração de HDL-colesterol plasmático no grupo estudado 84
4.31 Concentração de triacilgliceróis plasmáticos no grupo estudado 85
4.32 Correlação entre parâmetros antropométricos indicativos de gordura corporal e parâmetros bioquímicos indicativos de

deslipidemias..... 86
4.33 Glicemia de jejum no grupo estudado..... 87
4.34 Valores dosados para insulina, cortisol e IGF-1 no grupo estudado..... 87
4.35 Classificação das concentrações de insulina de acordo com os padrões de normalidade, para o grupo estudado..... 88
4.36 Classificação das concentrações de cortisol de acordo com os padrões de normalidade no grupo estudado..... 88
4.37 Classificação das concentrações de IGF-1 no grupo estudado. 89
4.38 Valores da uréia e creatinina plasmáticos no grupo avaliado.... 89
4.39 Distribuição dos valores de creatinina plasmática de acordo com a origem da lesão..... 89
4.40 Distribuição dos valores de uréia plasmática de acordo com a origem da lesão..... 90

LISTA DE FIGURAS

Nº	Nome	Pág.
2.1	Representação esquemática de um neurônio motor.....	9
2.2	Representação da medula espinhal recoberta pelas respectivas vértebras.....	10
2.3	Métodos de relação entre incapacidades e condições sociais..	17
2.4	Principais modificações metabólicas decorrentes da lesão medular.....	22

LISTA DE QUADROS

Nº	Nome	Pág.
2.1	Principais funções que envolvem grupos de fibras musculares.	5
2.2	Impedimento da regulação pelo sistema nervoso de funções orgânicas, causadas por lesões completas da medula espinhal	23
2.3	Comparação entre os diferentes métodos de inquérito alimentar	27
2.4	Fórmulas propostas para estimativa do peso corporal	28
2.5	Contribuição percentual do peso corporal total, de acordo com o segmento amputado	30
2.6	Fórmulas para estimativa da estatura de indivíduos	30
2.7	Critérios de classificação do estado muscular	32
2.8	Critérios de classificação do estado de gordura	32
2.9	Percentuais de gordura corporal, de acordo com a idade, atividade física e nível da lesão, por diferentes autores	35
2.10	Algumas equações de predição da densidade corporal ou percentual de gordura corporal a partir de dobras cutâneas	37
2.11	Equações para predição de gordura corporal, a partir da bioimpedância	40
4.1	DRIs para cálcio para indivíduos do sexo masculino	59
4.2	RDA para a ingestão de ferro para indivíduos do sexo masculino	60
4.3	Pontos de corte para lipídeos plasmáticos	85
4.4	Pontos de corte para triacilgliceróis plasmáticos	85

LISTA DE GRÁFICOS

Nº	Nome	Pág.
4.1	Distribuição dos indivíduos estudados de acordo com a origem da deficiência.....	55
4.2	Distribuição percentual de macronutrientes no grupo de indivíduos LM.....	57
4.3	Distribuição percentual de macronutrientes no grupo de indivíduos P.....	58
4.4	Distribuição percentual de macronutrientes no grupo de indivíduos A.....	58
4.5	Correlação e regressão encontradas nos indivíduos LM entre o comprimento total e o protocolo de CHUMLEA (1994).....	62
4.6	Correlação e regressão encontradas nos indivíduos P entre o comprimento total e o protocolo de CHUMLEA (1994).....	62
4.7	Distribuição percentual dos indivíduos LM, de acordo com o Z-score em relação à densidade mineral óssea no corpo todo.....	73
4.8	Distribuição percentual dos indivíduos P, de acordo com o Z-score em relação à densidade mineral óssea no corpo todo.....	73
4.9	Distribuição percentual dos indivíduos A, de acordo com o Z-score em relação à densidade mineral óssea no corpo todo.....	74
4.10	Distribuição percentual dos indivíduos LM, de acordo com a BMD nas pernas.....	77
4.11	Distribuição percentual dos indivíduos P, de acordo com a BMD nas pernas.....	77
4.12	Distribuição percentual dos indivíduos A, de acordo com a BMD nas pernas.....	78
4.13	Distribuição percentual dos indivíduos poliomielite, de acordo com a BMD nos braços.....	79
4.14	Distribuição percentual dos indivíduos LM, de acordo com a	79

BMD nos braços.....
4.15 Distribuição percentual dos indivíduos A, de acordo com a BMD nos braços..... 80
4.16 Distribuição percentual dos indivíduos LM, de acordo com a BMD no tronco..... 80
4.17 Distribuição percentual dos indivíduos P de acordo com a BMD no tronco..... 81
4.18 Distribuição percentual dos indivíduos A, de acordo com a BMD no tronco..... 81

LISTA DE ABREVIATURAS E TERMOS EMPREGADOS NESTE TRABALHO

Abreviaturas:

A - grupo de indivíduos amputados

ABMC - conteúdo mineral ósseo dos braços

AGB - área de gordura do braço

A -grupo de indivíduos portadores de amputações

AMB - área muscular do braço

BMC - conteúdo mineral ósseo

BMD- densidade mineral óssea

BMDL - densidade mineral óssea na região das pernas

BMDP - densidade mineral óssea na região pélvica

BMDT - densidade mineral óssea na região do tronco

C1 a C8 - lesões medulares na região cervical (vértebras 1 a 8)

CB - circunferência do braço

COL- colesterol

DCAb - dobra cutânea abdominal

DCSE - dobra cutânea subescapular

DCSI - dobra cutânea supra-ilíaca

DCT - dobra cutânea tricipital

DEXA - Dual Energy X-Ray Absoprtiometry

DRIs - dietary reference intakes

FES - estimulação elétrica funcional;

GLIC - glicemia

GLUT4 - um dos receptores de glicose na célula muscular;

HDL - high density lipoprotein ou lipoproteína de alta densidade;

IGF-1- insulin-like growth factor 1 ou fator de crescimento semelhante à insulina-1

IMC – índice de massa corporal

L1 a L5 - lesões medulares na região lombar (vértebras de 1 a 5)

LBMC - conteúdo mineral ósseo no lado direito do corpo

LDL - low density lipoprotein ou lipoproteína de baixa densidade;

L - grupo de indivíduos portadores de lesão medular;

LM - lesão medular

MAD - massa adiposa

MM - massa muscular

NCEP - National Cholesterol Education Program

NHANES - National Health and Nutrition Examination Surveys

P - grupo de indivíduos portadores de seqüelas de poliomielite;

S1 a S5 - lesões medulares na região sacral (vértebras de 1 a 5)

SN - sistema nervoso

SNA - Sistema nervoso autônomo

SNC - Sistema nervoso central.

T1 a T12 - lesões medulares na região torácica (vértebras de 1 a 12)

TG - triacilgliceróis;

VLDL - very low-density lipoproteins

VO_2 máximo - volume máximo de oxigênio

WHO - World Health Organization

Termos:

Atleta - indivíduo que pratica atividade física com fins competitivos;

Esportista - indivíduo que pratica atividade física para fins de lazer e/ou manutenção da saúde.

Turnover - equilíbrio entre os processos de síntese e degradação de algum nutriente no organismo humano.

1. Introdução:

A violência urbana, crescente nas sociedades modernas, aliada a uma série de descasos na área de saúde, tem trazido sérias conseqüências à população. Notamos, em número cada vez maior, indivíduos portadores de deficiências físicas decorrentes de diferentes tipos de lesões ao sistema nervoso central (cureparalysis. org). Essas deficiências podem ocorrer em graus e tipos variados, com maior ou menor comprometimento das funções e habilidades físicas, e isso pode implicar em dificuldades para o trabalho e convívio social. De acordo com dados do Ministério da Saúde, os portadores de deficiências já representam 10% da população Brasileira (HENRIQUES, 2001).

Várias associações e grupos de pesquisa pelo mundo vêm buscando a cura para lesões da medula espinhal. Essas pesquisas têm trilhado caminhos como terapias com drogas estimuladoras da multiplicação celular no sistema nervoso central, estimulações nervosas por métodos físicos, entre outros. De acordo com previsões do *Projeto da Universidade de Miami para Cura da Paraplegia* (disponível no portal eletrônico www.miamiproject.org), a primeira década do século 21 poderá ser denominada a *Década da Medula*, pois trará grandes perspectivas às intervenções farmacológicas às lesões da medula espinhal (DUMONT et al, 2001; www.miamiproject.org).

Porém, sabe-se que os caminhos são difíceis, e ainda incertos. E, enquanto as pesquisas não atingem os resultados esperados, cabe aos profissionais da área da saúde a busca de uma estrutura social, médica e acadêmica adequadas para adaptação e acompanhamento desses indivíduos. É imprescindível a investigação métodos ou procedimentos que minimizem o sofrimento e busquem melhor qualidade de vida para esses indivíduos que, a despeito da deficiência, sem dúvida são integrantes importantes da sociedade e do mercado de trabalho.

1.1. Justificativa:

Dentro de todo o contexto que envolve o portador de deficiência física, fica claro que há uma importância científica e social do acompanhamento desses indivíduos. Paralelamente, poucos estudos na literatura abordam a relação nutrição-esporte-deficiência física e, quando o fazem, os dados são pouco conclusivos. Dado o potencial e as características específicas desse grupo populacional, faz-se necessária uma avaliação ampla. A determinação de parâmetros alimentares, antropométricos e bioquímicos, poderá constituir importante ferramenta nessa área ainda pouco explorada.

1.2. Objetivos:

1.2.1. Geral:

-Avaliar o estado nutricional de atletas e esportistas portadores de deficiência motora, nos aspectos alimentar, antropométrico e bioquímico, estabelecendo correlações existentes entre os parâmetros;

1.2.2. Específicos:

-Traçar um perfil alimentar desse grupo, comparando os demais dados de avaliação;
-Comparar alguns protocolos de avaliação da composição corporal por antropometria, tendo como referência um padrão-ouro;
-Descrever e discutir alguns dados bioquímicos indicativos do estado nutricional;
-Discutir correlações entre os diferentes parâmetros de avaliação.

2. Revisão da literatura.

2.1. O sistema muscular

O tecido muscular abrange a maior parte da massa corporal no organismo humano (em média 40% do total). Cabe a este tecido a função de sustentação, movimento, realização das atividades fisiológicas vitais, entre outras. O organismo possui três tipos de tecidos musculares: liso, estriado e cardíaco. O Quadro 2.1 apresenta algumas dessas funções.

Quadro 2.1: Principais funções que envolvem grupos de fibras musculares

TIPO DE TECIDO MUSCULAR	FUNÇÃO
Músculo Esquelético	Movimentos corporais Fala Movimentos oculares Tremores. Respiração
Músculo liso	Movimentos gástricos Urinação e defecação Transpiração Constrição de vasos sanguíneos
Músculo Cardíaco	Batimento cardíaco

FONTE: Adaptados de GUYTON & HALL, 1998.

Os processos da contração muscular são desencadeados por estímulos nervosos. Em se tratando de movimento muscular, cabe ainda lembrar que o músculo esquelético é composto por fibras musculares organizadas linearmente em unidades funcionais com um nervo comum, o que é denominado "unidade motora".

No músculo cardíaco não há unidade motora, as fibras são mais curtas e podem conduzir o impulso de uma fibra para outra por potenciais de ação. A musculatura lisa tem a organização celular diferenciada e de difícil visualização, e tem a capacidade de contrair por longo período, como no caso da contração dos vasos sanguíneos, ou de contrair intermitentemente, como no peristaltismo intestinal (GUYTON & HALL, 1998; AYRES, 1985).

2.2. O Sistema Nervoso.

O sistema nervoso constitui uma grande rede de comunicações no organismo, cujo papel principal é o de estabelecer conexão entre o cérebro e o restante do organismo. Essa conexão transmite sensações, controla os movimentos e as funções autônomas (GUYTON & HALL, 1998; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1974; *The National Spinal Cord lunjury Association*-spinalcord. org).

O sistema nervoso pode apresentar as diferentes formas de divisão como no esquema abaixo.

Divisão Anatômica	Sistema Nervoso Central. →	cérebro + medula
	Sistema Nervoso Periférico. →	nervos motores + nervos sensitivos
Divisão Funcional	Sistema Nervoso Involuntário ou Autônomo	simpático
		parassimpático
	Sistema Nervoso Voluntário	

O Sistema Nervoso Central pode ser dividido em três importantes regiões do cérebro, que são a região cortical ou alto cérebro, onde se destacam a memória e os movimentos complexos; a região mediana, que recebe e processa sinais nervosos a partir de centros especializados, liberando-os para a região cortical; e a região do baixo cérebro, que administra as funções involuntárias do corpo como: ventilação, pressão arterial, emoções, entre outras.

No Sistema Nervoso Periférico, a medula espinhal trabalha os movimentos reflexos simples como peristaltismo, os reflexos musculares, e outros. Na medula, os nervos são conectados uns aos outros pelas sinapses. Estas são as ligações do dendrito de uma célula nervosa ao axônio de outra, capazes de realizar um impulso eletroquímico. O desencadeamento da ação depende do estímulo e do número de células que precisam ser despolarizadas. As sinapses podem ainda ser inibidoras ou estimuladoras. O mecanismo de transmissão sináptica está

representado no esquema a seguir:

Potencial de ação: região pré-sinaptica
↓
Abertura de canais de íons cálcio
↓
Aumento da concentração de cálcio intracelular
↓
Migração de vesículas contendo acetil-colina para a membrana pré-sinaptica
↓
Exocitose da acetil-colina
↓
Interação acetil-colina-receptor (membrana)
↓
Abertura de canais de sódio
↓
Despolarização da membrana pós-sinaptica

O tecido constituinte desse sistema é o tecido nervoso, formado por dois componentes principais: os neurônios, células com longos prolongamentos denominados axônios, e as células da glia, estas últimas responsáveis pela nutrição e pela defesa dos neurônios.

Os neurônios têm a capacidade de responder a estímulos do meio, através de modificações da diferença de potencial elétrico nas membranas interna e externa. Esta resposta ao estímulo pode ocorrer no próprio local ou prolongar-se através da célula, o que se denomina "impulso nervoso". Para que esses processos sejam efetivados, pode-se morfologicamente dividir o neurônio nas seguintes regiões:

- Dendritos: são os vários prolongamentos dos corpos celulares do neurônio, responsáveis pela recepção dos estímulos;
- Corpo celular: representa o centro da célula;
- Axônio: prolongamento único, que conduz o impulso nervoso. Geralmente a porção final do axônio possui muitas ramificações, importantes para a transmissão das informações.

Os neurônios podem ser classificados segundo suas funções. Os neurônios motores controlam glândulas e fibras musculares; os neurônios sensoriais

recebem os estímulos do meio, e os interneurônios estabelecem conexões entre os outros neurônios. Para melhor visualização, a figura 2.1 esquematiza um neurônio motor.

Ao conjunto de axônios, denomina-se nervo. Os nervos podem ser divididos em: nervos da região cortical, que ligam outras regiões do cérebro à medula; e nervos aferentes da periferia, que ligam nervos da medula espinhal ao nervo motor do cérebro. A medula possui 31 pares de nervos, sendo estes: 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeo.

A medula espinhal possui a proteção óssea da coluna vertebral. De acordo com a localização do nervo e respectiva vértebra, pode-se dividir essa parte do organismo humano em regiões:

- Região lombar, formada por cinco vértebras (simbolizadas pela letra L);
- Região sacra, formada pela fusão de cinco vértebras (simbolizadas pela letra S);
- Região coccígea, formada pela fusão de quatro a cinco vértebras - Região cervical, constituída por sete vértebras (simbolizadas pela letra C);
- Região torácica (dorsal) constituída por doze vértebras (simbolizadas pela letra T) (GUYTON & HALL, 1998; SOUZA, 1994; www.cureparalysis.org; www.spinalcord.org). A Figura 2.2 apresenta essas regiões.
- A medula espinhal é uma massa cilíndrica de tecido nervoso situada dentro do canal vertebral. O limite craniano encontra-se no bulbo e o caudal geralmente na segunda vértebra lombar.

A parte do sistema nervoso responsável pela porção eferente da regulação da homeostase é o sistema nervoso autônomo (SNA), que possui controle involuntário. Este tem como funções a regulação da musculatura cardíaca, da musculatura lisa e das glândulas. O SNA está envolvido nos ajustes fisiológicos em resposta a estímulos ambientais, comportamentais ou da atividade física.

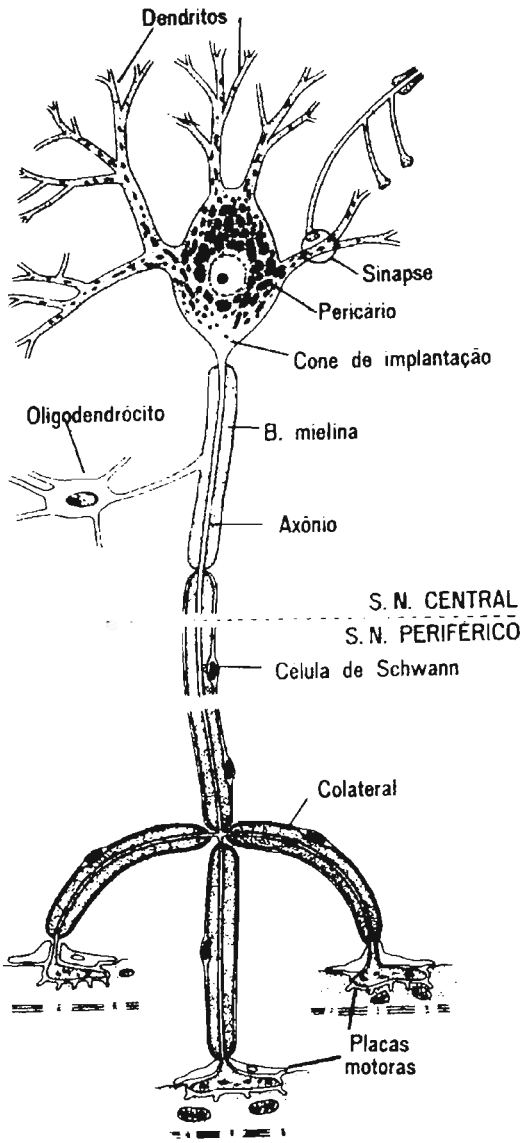


Figura 2.1. Representação esquemática de um neurônio motor.
FONTE: JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1973.

O sistema nervoso autônomo é ativado principalmente por centros localizados na medula espinhal, tronco cerebral hipotálamo e certas regiões do córtex cerebral. A divisão em simpático e parassimpático se caracteriza por critérios anatômicos, farmacológicos e fisiológicos. Nesta divisão, existe sempre a ação conjunta desses dois segmentos, geralmente com ações antagônicas. Os órgãos envolvidos são pulmões, vasos sanguíneos, glândulas sudoríparas e vesícula, com efeitos sobre a temperatura corporal, pressão sanguínea, hidratação, micção

e batimentos cardíacos (GUYTON & HALL, 1998). O sistema nervoso simpático controla as respostas cardiovasculares durante as mudanças posturais e o exercício. As catecolaminas são neurotransmissores e hormônios que têm papel importante nos ajustes dos indivíduos ao exercício físico. A lesão medular acima de T7 leva ao impedimento das funções do SNC devido à perda de transmissão dos sinais eferentes dos centros supra espinhais à periferia, e do sinal aferente do SNC, e a severidade dessas perdas depende justamente da altura da lesão (STEINBERG et al, 2000).

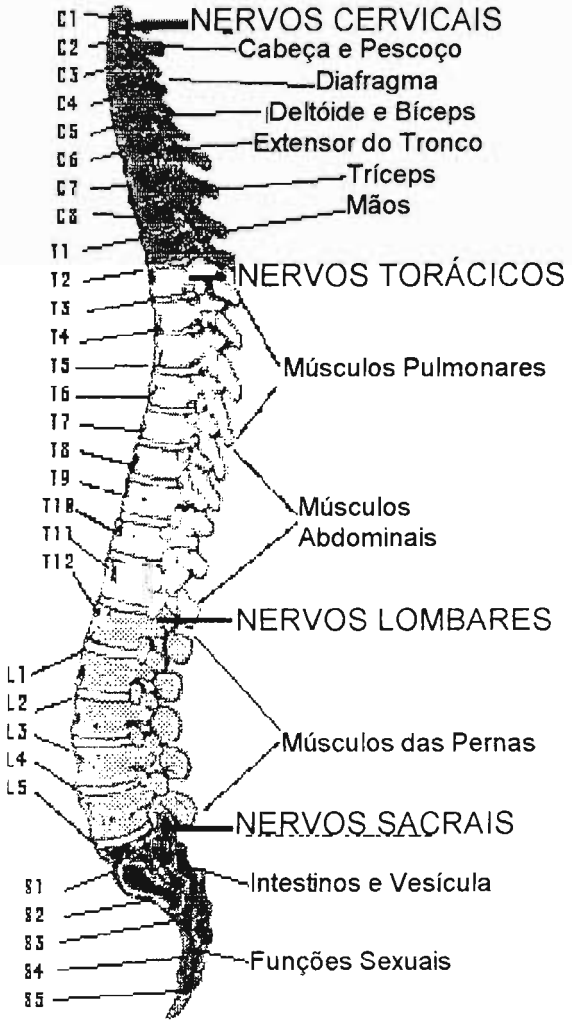


Figura 2.2: Representação da medula espinhal recoberta pelas respectivas vértebras.
FONTE: www.miamiproject.com

2.3. Comprometimentos do sistema locomotor, suas conseqüências físicas e metabólicas:

Tendo em vista que a medula espinhal é o centro nervoso, lesões traumáticas ou infecciosas que a atingem podem causar comprometimento a movimentos e outras funções metabólicas (SOUZA, 1994; O'SULLIVAN et al, 1983). Alguns tipos de traumatismos podem ter seqüelas com comprometimento aos movimentos do corpo ou em determinadas partes destes. A seguir, são relacionadas as principais causas de comprometimento do sistema locomotor.

2.3.1. Lesões Atraumáticas.

São lesões infecciosas, onde se destaca o vírus causador da poliomielite, ou poliovírus. O ataque desse vírus geralmente destrói os neurônios motores do membro afetado. Como conseqüência, pode ocorrer paralisia total de grandes grupos musculares, ou ainda a diminuição do tônus muscular em algumas partes do corpo (FARBU et al, 2001). Geralmente ocorrem deformidades por ação dos músculos cujos antagonistas foram paralisados.

A doença pode afetar diferentes faixas etárias, mas afeta principalmente crianças (50-70% dos casos). A infecção pode ser obtida a partir de três outros enterovirus relacionados: poliovirus tipo 1, 2 ou 3. Geralmente a contaminação é feita via oral, por meio da ingestão de água ou alimentos, e o vírus se multiplica na garganta ou no intestino. O período de incubação fica em torno de quatro e trinta e cinco dias, e os sintomas iniciais são: febre, fadiga, dor de cabeça, vômitos, constipação, dores nos membros (WORLD HEALTH ORGANZATION, 1997)

Após a infecção, o vírus passa para a corrente sanguínea, invadindo o SNC, espalhando-se através das fibras nervosas. O vírus tem a capacidade de destruir o neurônio motor, responsável pelo movimento muscular. Essas células não possuem capacidade de regeneração, e por isso a conseqüência é a paralisia. Na maioria das vezes, a paralisia por pólio é irreversível. Os músculos das pernas são mais afetados que os braços, embora haja relatos de lesões nos braços e também nos músculos respiratórios (WORLD HEALTH ORGANZATION, 1997).

A transmissão do vírus acontece a partir das fezes, onde ele sobrevive por várias semanas. Por essa razão, áreas onde o saneamento básico e as condições de vida são mais precários são as mais afetadas (WORLD HEALTH ORGANZATION, 1997).

Com relação à poliomielite, é importante destacar que, embora na maior parte do mundo, inclusive na América Latina, essa doença seja considerada erradicada, alguns estudos têm apontado a existência de algumas modificações genéticas no vírus. A Organização Mundial da Saúde tem investido milhões de dólares em campanhas de vacinação em massa, e os resultados têm sido bastante animadores (BULL WORLD HEALTH ORGAN, 2002 a e b) Além disso, existe a discussão de um possível "escape" acidental do vírus dos meios de laboratório, o que poderia trazer resultados desastrosos à população, principalmente quando esta for de baixo nível sócio econômico e com condições sanitárias precárias. Ainda, de acordo com dados do censo de 1991, o Brasil dispõe, em termos gerais, de condições precárias de tratamento de esgotos. Destes dados cabe destacar que 35,3% da população é provida de tratamento público de esgotos, 17% utilizam-se de tanques sépticos enquanto o restante da população adota meios precários de tratamento dos esgotos. Este contexto é preocupante no sentido da necessidade de lidar com a probabilidade de retorno aos riscos da doença (LANDAVERDE et al, 2001; IBGE, 1991).

É importante lembrar que os indivíduos acometidos por seqüelas de pólio enfrentam grande dificuldade em vários aspectos da vida, que vão desde as dificuldades de locomoção e, portanto de integração social, como também alguns transtornos de saúde. Cerca de 50-85% dos indivíduos acometidos por pólio, após um período que gira em torno de trinta a quarenta anos, experimentam novos sintomas de fraqueza muscular, fadiga, dores e atrofias musculares. Esses sintomas são o critério diagnóstico para a denominada síndrome pós-polio (HABERLE et al, 2001; THOREN-JONSSON et al, 2001).

Atualmente, estima-se que entre dez e vinte milhões de pessoas por todo o mundo convivam com seqüelas da poliomielite (WORLD HEALTH ORGANZATION, 1997). Desta forma, a despeito da erradicação da doença, é

importante lembrar que o acompanhamento visando a melhoria da qualidade de vida dos indivíduos portadores das seqüelas faz parte de um trabalho de caráter humanista e responsável pelos profissionais da saúde. Isto significa a continuidade de estudos relacionados à doença propriamente dita, e do acompanhamento de suas seqüelas.

Ainda estão incluídas no grupo de lesões atraumáticas as infecções por tuberculose espinhal, esclerose múltipla, e também a SIDA (síndrome da imunodeficiência adquirida) lesão como conseqüência de aneurismas, tumores, mielopatias, escolioses, deformidades congênitas, osteo-reumatismos e outras doenças de origem e etiologia desconhecidas.

2.3.2. Lesões Traumáticas:

As lesões traumáticas são aquelas decorrentes de acidentes ou ferimentos por armas de fogo. Quando estas afetam exclusivamente as vértebras, os comprometimentos nem sempre são dignos de nota. Entretanto, quando a medula também é afetada, as conseqüências são mais graves. A transecção medular interrompe as vias aferentes e eferentes medulares, provocando alterações nas funções motoras, sensitivas e autonômicas das regiões inervadas pelos segmentos localizados abaixo da lesão. (www. spinalcord. org). Pode ocorrer *paralisia,* que é a alteração ou ausência do poder muscular abaixo da lesão; e *perda sensorial*, caracterizada por alteração ou perda de sensação abaixo do nível neurológico da lesão. Podem ainda ocorrer disfunções vegetativas e, no caso das lesões altas, redução de algumas funções vitais (SOUZA, 1994; O'SULLIVAN, 1983). Após um período inicial denominado *choque espinhal* (perda absoluta da sensibilidade dos movimentos e tônus dos músculos inervados pelos segmentos medulares situados abaixo da lesão), podem reaparecer movimentos reflexos, e até alguma recuperação reflexa (www. spinalcord. org).

As lesões nas regiões superiores da coluna (C1 a T1) resultam em tetraplegia, enquanto as lesões em níveis mais baixos (T2 a L1) resultam em paraplegia, com envolvimento da pelve e membros inferiores. As lesões abaixo da

segunda vértebra lombar referem-se a lesões da cauda eqüina e têm probabilidade de regeneração, pois afetam primariamente os nervos periféricos (O'SULLIVAN et al, 1983). Podemos também classificar as lesões medulares em *completas*, quando abaixo da lesão não existirem função, sensação ou movimento voluntário. As lesões serão incompletas quando existir ainda alguma funcionalidade abaixo do nível da lesão. A pessoa é capaz de mover algum membro mais que outro, é capaz de sentir parte do corpo que não pode ser movida (www.spinalcord.org).

De acordo com o *American Spinal Injury Association* (ASIA) os níveis de lesão são:

- Lesão completa ou nível A: quando não há função sensitiva ou motora abaixo da zona de preservação parcial;
- Lesão incompleta sensitiva ou nível B: quando há sensibilidade, mas não há atividade motora;
- Lesão incompleta motora ou não funcional nível C: quando há função motora voluntária, mas sem uso funcional ou com uso funcional mínimo;
- Lesão incompleta motora funcional ou de nível D: quando há funcionalidade e função motora abaixo da lesão.

Resumidamente, as lesões medulares danificam os circuitos nervosos que carregam mensagens entre o corpo e o cérebro. Esses circuitos estariam controlando os movimentos e carregando informações sensitivas, além de outros sinais vitais importantes (miamiproject. miami. edu). Isso acontece porque, dada a ligação existente entre as células nervosas, a destruição de algumas delas tem como conseqüência a parada da transmissão nervosa, e uma das conseqüências a esse processo é a morte, em escala progressiva, das células ao redor.

2.3.3. Outros comprometimentos motores sem lesão da medula espinhal:

Ainda relacionando a perda ou comprometimento dos movimentos, cabe lembrar os tipos de lesões irreversíveis que podem acometer membros superiores e/ou inferiores, e que necessitam de intervenções cirúrgicas com amputação.

Quanto maior a região corporal amputada, obviamente maior será o comprometimento da capacidade de realizar movimentos físicos, com sobrecarga em outras regiões anatômicas e, portanto, com alterações na composição corporal.

2.4. A incapacidade como conseqüência de doenças ou de impedimentos corporais:

HARRISON & STUIFBERGEN (2001), a partir de um questionário desenvolvido a sobreviventes de poliomielite, discutem os fatores que levam ao isolamento e à diminuição das atividades sociais como um todo. Para essa análise, os autores lembram o modelo proposto para relacionar as doenças com as condições sociais dos indivíduos. O modelo pode ser visto na Figura 2.3.

A doença ou intercorrência pode ser molecular, celular ou tecidual; o impedimento é o conseqüente dano ao órgão ou sistema. A limitação funcional é o processo de não ser capaz de executar determinadas tarefas, e a incapacidade é a perda da capacidade de desempenhar funções sociais. Portanto, a incapacidade pode ser prevenida ou evitada. De acordo com BRANDT & POPE, apud HARRISON & STUIFBERGEN (2001), a interação entre as limitações individuais e as barreiras impostas pelo próprio ambiente é que resultam em incapacidade.

Portanto, cabe aos profissionais envolvidos com a saúde, o impedimento ou a protelação do desenvolvimento de incapacidades aos indivíduos acometidos por deficiência física, seja ela de que origem for.

2.5. Alterações decorrentes da paraplegia com implicação nutricional.

A imobilização diminui a autonomia, aumenta o risco de doenças e compromete o estado nutricional. Dados estatísticos dos EUA relacionam um alto percentual de lesados medulares (LM) admitidos em hospitais com evidências de comprometimento do estado nutricional (WILLIANS, 1993).

Muitas alterações orgânicas ocorrem em conseqüência da deficiência física,

e muitas delas têm relação com a intervenção alimentar e a prática de atividade física.

A inatividade e a posição constantemente sentada compromete o fluxo renal, levando a um balanço negativo de cálcio. A imobilidade está ainda relacionada com um grau elevado de descalcificação. Isso pode ser atribuído à imobilização *per se*, ou ainda a deficiência de hormônios anabólicos, vitamina D e cálcio, com hiperparatiroidismo secundário.

Evidências científicas também demonstram que a perda óssea aumenta com o tempo decorrido da lesão. Indivíduos com paraplegia desenvolvem osteoporose na pélvis e nas extremidades inferiores, e indivíduos tetraplégicos também desenvolvem osteoporose nas extremidades superiores (BAUMAN & SPUNGEN, 2000; BOSCH & WELLS, 1991; BULBULIAN et al, 1987; KOCINA, 1997; WELLS & HOOKER, 1990). CLAUS-WALKER & HALSTEAD (1982) reportam que é comum indivíduos LM serem portadores de osteoporose em diferentes graus, variando de leve a severo. Portanto, é importante dentre outros fatores o controle da ingestão de proteínas e de cálcio.

A hipercalciúria e o habitual uso de sondas podem ser fatores determinantes da formação de cálculos renais. Por isso, a ingestão de líquidos deve ser constantemente estimulada nas dietas. WILLIANS (1993) recomenda a ingestão mínima de 2 a 3 litros por dia para portadores de LM.

Vários níveis de lesão comprometem os mecanismos de esvaziamento intestinal (O'SULLIVAN, 1983; www. spinalcord. org). DE LOOZE et al (1998), em avaliação feita por meio de um questionário enviado a indivíduos LM, observaram referências de 58% de constipação e 62% de síndrome do colo irritável nos indivíduos questionados. Cabe destacar que os autores definiram constipação como dois ou menos movimentos intestinais por semana, ou ainda a necessidade do uso de laxantes, evacuação manual ou enemas.

O comprometimento do ramo simpático do sistema nervoso leva a alterações da regulação da temperatura corporal. Embora o controle da homeostase térmica seja mais comum nas lesões cervicais do que nas lombares ou torácicas, este tipo de manifestação acorre em casos raros de paraplegia, e a

explicação ainda é bastante obscura (SOUZA, 1994; www. spinalcord. org);

A paralisia dos músculos intercostal e abdominal pode resultar em redução da capacidade vital e complicações respiratórias. Esse processo resulta em comprometimentos das trocas gasosas, e conseqüentemente do metabolismo dos nutrientes e alterações no gasto energético. Em lesões abaixo de T2, não há redução no volume respiratório (WELLS & HOOKER, 1990).

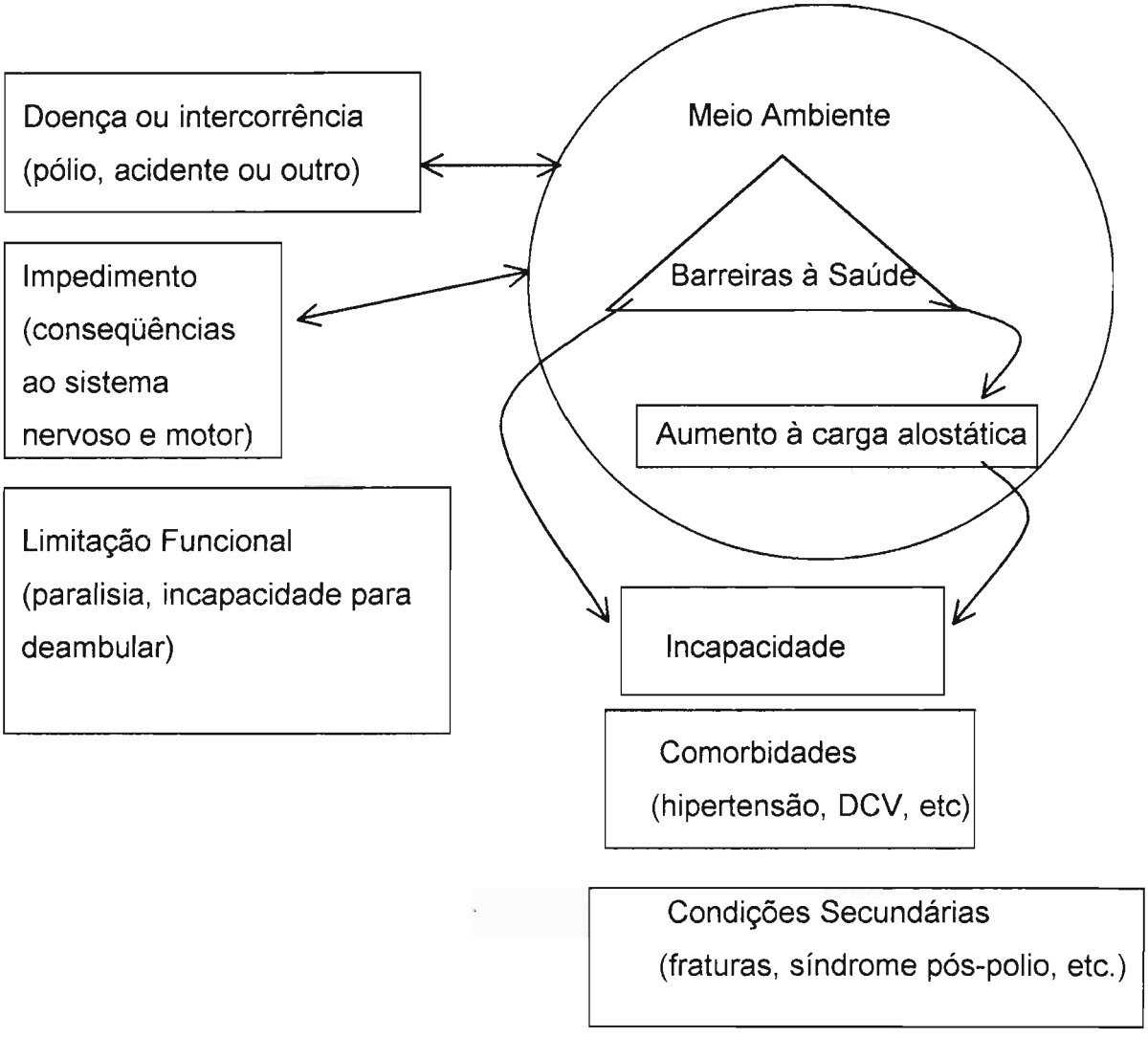


Figura 2.3: Modelo de relação entre incapacidades e condições sociais
Fonte: Adaptado de HARRISON & STUIFBERGEN (2001).

São várias as fórmulas disponíveis para predição do gasto energético em indivíduos. Podemos citar o exemplo das fórmulas de HARRIS-BENEDICT (1919), ou ainda as propostas pela FAO/OMS (1985). Entretanto, cabem algumas discussões quanto à utilização dessas predições em indivíduos com paraplegia.

As diferentes proporções entre massa magra e tecida adiposo podem levar a uma sub ou superestimativa desses parâmetros.

Vários autores analisaram os resultados das fórmulas preditivas convencionais das necessidades energéticas comparando com grupo controle ou com a análise por espirometria (LEE et al, 1985; MOLLIN & BONGARD, 1985; SPUNGEN et al, 1993). Observou-se tanto aumento quanto diminuição dos valores preditivos, e essa variação dizia respeito à altura, tempo decorrido ou tipo de lesão.

SEDLOCK & LAVENTURE (1990) compararam a estimativa do gasto energético basal proposta por CUNNINGHAM (1980) com os dados de espirometria, em indivíduos LM, altura da lesão de T4 a L1. Embora os autores tenham encontrado uma forte correlação entre a massa magra e os dados da espirometria, a fórmula preditiva superestimou o gasto energético de repouso. Cabe lembrar que a fórmula de CUNNINGHAM (1980) utiliza para a estimativa apenas o peso da massa magra.

COX et al (1985) também avaliaram longitudinalmente o gasto energético de repouso em pacientes LM, em diferentes etapas, desde o aparecimento da lesão. Os autores observaram que seguido à lesão ocorre um aumento significativo da taxa metabólica de repouso, e esse aumento sofre um processo inverso com o passar do tempo. Ocorre diminuição em relação às predições convencionais, diretamente proporcional à quantidade de músculos imobilizados. Vários outros fatores fisiológicos decorrentes da LM podem colaborar para alteração no metabolismo energético: a habilidade mecânica da ventilação pulmonar, a eficiência respiratória e cardiovascular, o débito cardíaco, a pressão arterial e as potências aeróbia e anaeróbia (KOCINA, 1997).

Os estudos comprovam que as predições convencionais de determinação das necessidades energéticas basais devem ser empregadas com cautela em indivíduos LM, observando o nível da lesão, o percentual de gordura corporal, e outras modificações. PEIFFER et al (1981) sugerem que indivíduos portadores de paraplegia devem ter suas necessidades energéticas calculadas a partir de cinco a seis quilogramas abaixo do peso considerado teórico. Além disso, o balanço

nitrogenado deve ser mantido positivo por meio do balanceamento correto entre energia e proteínas. Considerando a prática de atividade física por esses indivíduos, o nível de atividade e a adaptação a ela são importantes para se determinar a ingestão energética (SPUNGEN et al, 1993; LEE & NIEMAN, 1996; GUEDES, 1994; JOHNSON et al, 1995; KOCINA, 1997; STALLINGS et al, 1996; WELLS & HOOKER, 1990; WILLIANS, 1993).

A posição sentada leva ao surgimento de úlceras de pressão ou escaras, que são áreas necróticas pela pressão prolongada. Essas úlceras são constantemente sujeitas a infecção, e podem migrar até o osso (O'SULLIVAN, 1983). Dentre os fatores nutricionais envolvidos na presença de escaras estão a anemia, pela redução de fornecimento de oxigênio aos tecidos, a perda de peso, a diminuição da albumina plasmática, esta relacionada a edema e perda da elasticidade da pele. FUOCO et al (1997) observaram a presença de anemia de leva a moderada, com diminuição do ferro sérico e aumento da ferritina em indivíduos LM acometidos por escaras.

Alguns estudos buscaram a determinação do gasto energético em situações de escaras. ALEXANDER et al (1995) avaliaram a taxa metabólica de repouso em indivíduos paraplégicos, com os seguintes parâmetros de comparação: indivíduos paraplégicos com e sem úlceras de decúbito, e indivíduos normais, para controle. Nesse estudo foi observado que os indivíduos paraplégicos possuem uma taxa metabólica de repouso significativamente diminuída, quando comparada a indivíduos normais. Por outro lado, a existência de escaras de decúbito torna os indivíduos hipermetabólicos, o que deve ser destacado no acompanhamento nutricional. De acordo com WILLIANS (1993), úlceras severas requerem cuidados nutricionais extras, como necessidade proteínica de 1,5-2,0 g/kg de peso/dia, mantendo a proporção de energia, e suplementos de vitamina C e zinco.

Vários dados da literatura comprovam que a composição corporal é significativamente alterada em indivíduos paraplégicos. Como resultado da condição da diminuição dos movimentos musculares, o tecido adiposo aumenta em proporção à massa magra. Como conseqüências da inatividade e do aumento

do tecido adiposo, ocorre um estado de resistência à insulina associado a alterações no metabolismo de carboidratos. Os níveis elevados de insulina provavelmente contribuem como causa de deslipidemias e hipertensão. Essas mudanças metabólicas representam um padrão aterogênico com risco aumentado de doenças cardiovasculares. A somatória desses fatores constitui a chamada "síndrome X". DURAN et al (2001) relacionam em indivíduos LM os principais fatores de risco: obesidade, baixos níveis de HDL, altos níveis de colesterol total, intolerância à glicose, sedentarismo, fumo e estresse.

Estratégias como mudanças de hábitos alimentares e de atividade física poderiam diminuir a ocorrência desses eventos. BOSTOM et al (1991) traçaram um perfil lipídico de indivíduos paraplégicos, relacionando-o com a potência aeróbia. Os resultados demonstraram que quanto menor o condicionamento aeróbio, maiores as chances de desequilíbrio entre os lipídeos plasmáticos (BAUMAN & SPUNGEN, 2000; BURSTEIN et al, 1996; DIMITRIADIS et al, 1992; JACOB et al, 1989; HENRIKSEN et al, 1992; PHILLIPS et al, 1991; POULOS et al, 1994; RUSSEL-JONES et al, 1994; SNIDER & CLEMMONS, 1990).

NOLLET et al (2001) mediram a capacidade aeróbia em indivíduos portadores de seqüelas de pólio. Verificou-se que essa capacidade estava diminuída em relação a um grupo controle, e essa diminuição foi ainda maior em indivíduos acometidos pela síndrome pós-pólio. Ao observar as características corporais do grupo avaliado, nota-se que a média do percentual de gordura girava em torno de 33%. Sabe-se que a habilidade para atividade física está comprometida em indivíduos cujo percentual de gordura corporal seja elevado. Fica clara, assim, a necessidade de estratégias de intervenção para esse grupo populacional.

Ainda não foi estabelecido um método considerado padrão para determinação do percentual de gordura corporal em indivíduos portadores de deficiência (BOSCH & WELLS, 1991; BULBULIAN et al, 1987; KOCINA, 1997). Em um estudo piloto realizado por RIBEIRO et al (1998), foi encontrada uma acentuada divergência entre métodos normalmente utilizados para a população em geral: bioimpedância elétrica, dobras cutâneas e pesagem hidrostática.

BURNHAM et al (1997) observaram que, além da perda de massa magra, a partir do início das modificações ocorridas com a paraplegia, há uma alteração no padrão mosaico existente entre fibras do tipo I a II. Ocorre uma diminuição mais acentuada das fibras vermelhas. Com isso, a atividade física no indivíduo LM acaba tendo uma predominância anaeróbia, com conseqüente aumento da utilização do glicogênio muscular e formação de lactato.

KJAER et al (2001a), com a utilização de isótopos, avaliaram os mecanismos bioquímicos envolvidos em um exercício estimulado em indivíduos LM, comparando-os com o grupo controle. Embora a captação de ácidos graxos livres seja diminuída e a degradação de glicogênio com conseqüente produção de lactato estejam aumentadas nos indivíduos LM, os autores puderam demonstrar que o exercício físico estimulou as vias metabólicas para produção de energia, o que seria benéfico quando comparado a indivíduos LM sedentários. KJAER (2001b), ainda mostrou que a atividades de enzimas glicolíticas e oxidativas, além do consumo de oxigênio, aumentam com o treinamento físico por três semanas, em indivíduos LM.

Existem estudos evidenciando que o nível de hormônios anabólicos é diminuído em indivíduos LM. A diminuição dos níveis de testosterona, do hormônio de crescimento e do IGF-1 podem exacerbar as mudanças nos lipídeos plasmáticos e na composição corporal, com efeitos deletérios na qualidade de vida. Com relação a anomalias na função da glândula tireóide, alguns estudos relatam em LM a doença denominada "síndrome do baixo T3", que consiste na diminuição do T3 e conseqüente elevação do rT3 (BAUMAN & SPUNGEN, 2000).

HUANG et al (2000) relacionaram esquematicamente algumas das modificações metabólicas com a LM, conforme a Figura 2.4.

É importante ainda lembrar que, em LM, os órgãos e funções afetados vão depender da lesão ser completa ou incompleta e da altura desta lesão.

ROBERGS & ROBERTS (1996), relacionam o grau de comprometimento de acordo com a altura da lesão, e os dados estão descritos no Quadro 2.2.

Analisando os estudos acima, pode-se inferir que, após a instalação da deficiência, o ideal é iniciar o mais rapidamente possível um programa de

deficiência, o ideal é iniciar o mais rapidamente possível um programa de atividade física, a fim de impedir ou atenuar essas modificações metabólicas.

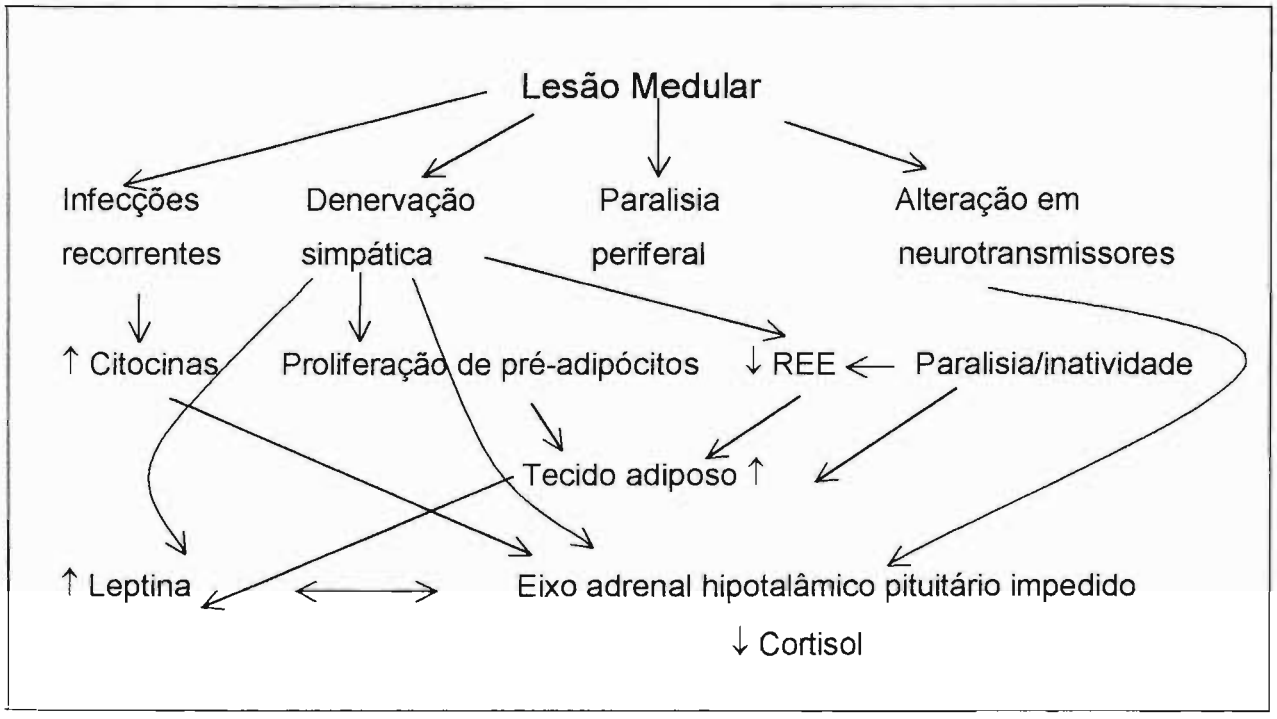


Figura 2.4: Principais modificações metabólicas decorrentes da lesão medular.
Fonte: Adaptado de HUANG et al, 2000.

2.6. A atividade física como instrumento de reintegração e reabilitação do deficiente físico:

Embora a mortalidade dos indivíduos portadores de LM tenha diminuído bastante nos últimos anos, principalmente nos EUA, esses números ainda continuam elevados As causas de morte mais comuns entre os indivíduos LM são: doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, suicídio, infecções do trato urinário, entre outros (WELLS & HOOKER, 1990). Parte dessas causas decorrem de questões como a dificuldade de locomoção, complicações fisiológicas e metabólicas, e diminuição da auto-estima. O isolamento social leva ao desenvolvimento das incapacidades citadas anteriormente, comprometendo aptidões metabólicas, físicas e mentais do deficiente (ADD, 1997; FARBU et al,

2001; MATSEN et al, 2000).

Quadro 2.2: Impedimento da regulação pelo sistema nervoso de funções orgânicas, causadas por lesões completas da medula espinhal.

NÍVEL ESPINHAL	ORGÃOS ENVOLVIDOS	FUNÇÕES CORPÓREAS COMPROMETIDAS
SIMPÁTICO		
T11- L2	Intestino grosso, ureter, vesícula.	Perda do controle voluntário da micção e defecação
T10-L2	Membros inferiores	Perda da estimulação a glândulas sudoríparas
T9-T10	Intestino delgado	Diminuição da vasoconstrição, incapacidade de regulação da circulação sanguínea.
T7-T9	Fígado	Diminuição da vasoconstrição, incapacidades de regulação da circulação sanguínea.
T6-T10	estômago, baço, pâncreas.	Regulação da glicose prejudicada
T5-T9	Glândulas adrenais	Impedimento da resposta das catecolaminas ao estresse
T2-T5	órgãos superiores	Perda da estimulação a glândulas sudoríparas
T2-T4	brônquios e pulmões	Aumento da resistência das vias aéreas
T1-T5	cabeça, coração	Diminui a taxa cardíaca e contratilidade
PARASSIMPÁTICO		
S2-S4	intestino grosso, vesícula	Perda do controle voluntário da micção e defecação

FONTE: ROBERGS & ROBERTS, 1996.

Com certeza esses números diminuem drasticamente quando os indivíduos deficientes são envolvidos em programas de atividade física. Atualmente, está bem estabelecido que a atividade física aliada a um controle alimentar adequado, é fator imprescindível para a melhoria da qualidade de vida, em qualquer indivíduo. É sabido que a prática regular de atividade física leva a uma série de adaptações metabólicas e fisiológicas, incluindo composição corporal, função pulmonar, eficiência cardiovascular, força e condicionamento físico, potências aeróbia e anaeróbia (HOOKER & WELLS, 1990; SILVA et al, 1998). No aspecto psicológico, a atividade física reduz a ansiedade e depressão, além de aumentar a autonomia dos indivíduos. A atividade física é situada como elementos de reafirmação ou capacidade de superar dificuldades. Para o portador de deficiência, integrar um time ou disputar um campeonato significa superar limites e romper expectativas. (ADD, 1997; DURAN et al, 2001).

Obviamente, qualquer programa de atividade física visando a melhoria da qualidade de vida deve levar em consideração a origem e o grau de comprometimento corporal decorrente da lesão, além do histórico de doenças associadas (ADD, 1997; BURSTEIN et al, 1996; WELLS & HOOKER, 1990; WILMORE, 1996).

Vários estudos com indivíduos paraplégicos podem contribuir para esta argumentação. SCHMID et al (1998) compararam um grupo competitivo de basquete em cadeira de rodas com um grupo de sedentários paraplégicos. O volume cardíaco e o consumo de oxigênio foram melhorados em conseqüência do treinamento, principalmente nos indivíduos amputados e poliomielite. Em outro estudo, KRIZ et al (1992) mostraram que vários parâmetros de capacidade aeróbica são melhorados em indivíduos pós-pólio. JONES et al (1989) avaliaram longitudinalmente indivíduos portadores de seqüelas de pólio, após um treinamento de dezesseis semanas de exercícios aeróbios, e encontraram melhora significativa nos parâmetros de condicionamento aeróbio.

Mais recentemente, TOLOCKA & DE MARCO (1996), destacaram os benefícios que a prática de atividade física traz aos paraplégicos: força,

coordenação, aumento da autonomia, melhora nas condições cardiovasculares, VO_2 máximo, além da diminuição na incidência de lesões.

A estimulação elétrica funcional (FES) nos músculos paralisados também tem sido uma técnica muito utilizada no programa de atividade física em deficientes. Este tipo de atividade permite que os estímulos metabólicos sejam sistêmicos, melhorando aspectos cardiovasculares, ósseos entre outros (BAUMAN et al, 1999b; SCREMIN et al, 1999; CASTRO et al, 2000).

Tem-se observado uma grande tendência de evolução para o esporte para deficientes, com reflexos no Brasil e no mundo. O Comitê Paraolímpico do Brasil é o principal órgão do Sistema Nacional de Desportos para pessoas portadoras de deficiência. Esse Comitê é encarregado de divulgar e patrocinar as equipes em todas as competições. Nas quatro últimas paraolimpíadas: Seul, Barcelona, Atlanta e Sidney, a delegação brasileira obteve um total de setenta e sete medalhas, das quais quinze de ouro. Em Sidney, a equipe brasileira conquistou a 24ª posição.

2.7. Avaliação nutricional: conceitos gerais e sua aplicabilidade na deficiência motora

De acordo com o *U.S. Department of Health and Human Services* (DHHS), podemos definir "estado nutricional" como "a medida dos indicadores do estado dietético e de saúde relacionados com nutrição. Esses indicadores traduziriam a possível ocorrência, natureza e extensão das alterações no estado nutricional".

Sem dúvida, no acompanhamento de indivíduos ou grupos, na perspectiva da promoção da saúde, a avaliação do estado nutricional é fundamental para a elaboração de planos educativos e alimentares (RIBEIRO & TIRAPEGUI, 1999).

Partindo dessa definição, pode-se inferir que avaliação do estado nutricional deve abranger vários aspectos que abordem a ingestão, digestão, absorção, metabolismo e eliminação de subprodutos dos alimentos componentes da dieta humana. Desta forma, de acordo com LEE & NIEMAN (1996) e GIBSON (1990), a coleta de dados para avaliação do estado nutricional engloba quatro diferentes

grupos de metodologias: antropometria, bioquímica (ou métodos laboratoriais), exames clínicos e análise do consumo alimentar.

2.7.1. Avaliação do consumo alimentar:

A avaliação do consumo alimentar permite que um padrão alimentar ou uma dieta sejam analisadas, estabelecendo comparações com recomendações de ingestão nutrientes, de forma qualitativa, quantitativa, ou ainda semiquantitativa. Como exemplo de comparação quantitativa, destaca-se os RDA (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989), ou os DRIs (MONSEN,2000).

Ainda, a avaliação do comportamento alimentar permite identificar seus componentes, fundamentais para definição de estratégias de intervenção alimentar. De nada adiantaria a prescrição de dietas incompatíveis com os hábitos e possibilidades financeiras dos indivíduos (LEE & NIEMAN, 1996; GIBSON, 1990; BURKE, 1996). No Quadro 2.3, são relacionados alguns métodos de avaliação de consumo, com os principais pontos positivos e negativos.

2.7.2. Avaliação antropométrica:

Define-se antropometria como o estudo das dimensões do corpo humano (LEE & NIEMAN, 1996; GIBSON, 1990). O conhecimento dessas medidas pode comprovadamente refletir o estado nutricional, apontando excessos ou deficiências alimentares, ou ainda apontando alterações nutricionais conseqüentes ou indicadores de doenças, atividade física e outros.

A avaliação antropométrica geralmente é realizada a partir de várias medidas, índices, fórmulas, protocolos e padrões de referência. A seguir, serão enumerados alguns desses tópicos.

PESO E ALTURA:

O peso é uma das medidas mais utilizadas na avaliação do estado

nutricional por antropometria. A medida pode ser tomada em balanças digitais ou com escala analógica, e nos dois casos existem erros a serem considerados. No caso específico de portadores de deficiência física, existe a dificuldade de não poderem manter-se na posição de pé na plataforma da balança. Nestes casos, pode-se lançar mão das seguintes possibilidades:

Quadro 2.3: Comparação entre os diferentes métodos de inquérito alimentar

MÉTODO DE INQUÉRITO	PONTOS POSITIVOS	PONTOS NEGATIVOS
Recordatório alimentar de 24h •*Consiste no questionamento, pelo avaliador, de todos os alimentos e bebidas ingeridos nas 24h anteriores à entrevista.*	✓Requer menos de 20 minutos para aplicação; ✓Barato; ✓Fácil; ✓Fornece informação detalhada sobre o tipo de alimento consumido; ✓Poucos transtornos ao respondente; ✓Pode avaliar o consumo de grupos;	✓Um recordatório é pouco representativo da dieta usual; ✓Pode sub ou superestimar o consumo; ✓Pode acarretar falhas de memória; omissão de vários alimentos/temperos/bebidas;
Registro alimentar •*Consiste na anotação, pelo respondente, de toda a alimentação realizada em um intervalo de tempo proposto pelo avaliador. Geralmente esse período abrange entre 3 e 7 dias*	✓Não depende da memória; ✓Pode mostrar dados detalhados da ingestão dietética; ✓Pode refletir hábitos alimentares; ✓Validade maior a partir de 5 dias.	✓Requer grande colaboração do paciente; ✓A necessidade de colaboração pode resultar em falhas nas respostas; ✓Acarreta tempo para obtenção da resposta; ✓Pode levar a alterações na dieta; os primeiros dias são mais confiáveis;
Questionários de freqüência alimentar •*É constituído por uma lista de alimentos pré-determinados, onde o respondente deverá apontar a freqüência de ingestão: diária, semanal, mensal, ou ainda o número de porções ingeridas por dia.*	✓Pode ser auto-administrado; ✓Pode ser lido por computador; ✓Pouco trabalhoso para o respondente; ✓Pode ser mais representativo de hábitos alimentares que os recordatórios ou registros; ✓Método preferível em pesquisas de relação entre dieta e doenças.	✓As porções podem não ser as realmente consumidas pela população; ✓Alguns dados podem ser comprometidos quando muitos alimentos são incluídos em um só grupo;
Coleta de alimentos em duplicata •*É um método direto de pesagem e análise do valor nutricional da dieta realizada.*	✓Pode fornecer um resultado preciso da ingestão alimentar;	✓Acompanhamento contínuo do paciente; ✓Análises laboratoriais muitas vezes impossíveis de serem feitas;

FONTE: Modificado de LEE & NIEMAN (1996); GIBSON (1990).

- Existem as balanças desenvolvidas para uso em pacientes acamados sem possibilidade de deambulação. Entretanto, geralmente esse tipo de balança não possui praticidade para o uso em indivíduos que não se encontrem hospitalizados (LEE & NIEMAN, 1996).
- O peso pode ainda ser obtido por diferença, isto, é, o paciente portador da deficiência é segurado por outro pesado previamente, e é calculada a diferença. Esse método normalmente é sugerido para pesar bebês, que geralmente se movimentam muito quando pesados isoladamente. Quando a somatória dos pesos dos dois indivíduos ultrapassa o limite da escala da balança, esse procedimento torna-se inviável (LEE & NIEMAN, 1996).
- Pesagem dos indivíduos sentados, com as pernas cruzadas sobre a plataforma da balança. Experimentos realizados com indivíduos normais compararam o valor dessa forma de pesagem com a posição de pé. Os resultados não mostraram diferenças significativas, permitindo, assim, esse procedimento (RIBEIRO et al, dados não publicados).
- Estimativas de peso, propostas para idosos ou deficientes físicos, por CHUMLEA et al (1985). Os autores utilizam as medidas da circunferência do braço e da altura do joelho para essa estimativa. As equações encontram-se no Quadro 2.4.

Quadro 2.4: Fórmulas propostas para estimativa do peso corporal

Idade	Valor Preditivo do Peso
Sexo Feminino	
19-59, raça negra.	Peso = (AJ x 1,24) + (CB x 2,97) – 82,48
19-59, raça branca	Peso = (AJ x 1,01) + (CB x 2,81) – 66,04
Sexo Masculino	
19-59, raça negra	Peso = (AJ x 1,09) + (CB x 3,14) – 83,72
19-59, raça branca	Peso = (AJ x 1,19) + (CB x 3,21) – 86,82

Onde: CJ = altura do joelho, medida na perna esquerda, conforme a figura X; CB = circunferência do braço, medida no ponto médio entre os ossos acrômio e olécrano.FONTE: Adaptado de CHUMLEA et al, 1985.

Todas as alternativas implicam em uma margem de erro, e, portanto devem ser utilizadas com cautela.

Em casos de amputações, para a análise das adequações de peso, é necessário o ajuste do peso de acordo com a dimensão da amputação no corpo. BRUNSTON (1983) elaborou a seguinte proposta para ajuste do peso corporal em indivíduos amputados, respaldada nos valores do Quadro 2.5.

$$\text{Peso ajustado} = \frac{\text{peso atual} \quad \times 100}{100 - \%\ \text{amputação.}}$$

Nominalmente, a altura ou estatura pode ser determinada em indivíduos acima de dois anos de idade, desde que consigam manter-se em pé. Geralmente a medida é obtida a partir de fitas próprias, inextensíveis e inelásticas, ou ainda com o auxílio de estadiometros apropriados. Como na maioria das vezes os portadores de paraplegia não são capazes de se manterem na posição adequada para a tomada dessa medida, é comum o emprego de algumas estimativas:

- A medida do comprimento do indivíduo, em vez da estatura (GORDON et al, 1988). Essa técnica também apresenta várias dificuldades, como as deformidades ósseas presentes principalmente nos portadores de seqüelas de poliomielite.
- Estimativas de altura a partir da medida da altura do joelho: CHUMLEA et al (1992) propuseram fórmulas preditivas, conforme descrito no Quadro 2.6.
- Estimativa a partir da medida da distância entre o osso esterno e o dedo médio (KWOK, & WHITELAW, 1991).

Estimativa a partir da medida da envergadura, que é a distância entre os dois dedos médios, com os braços do indivíduo posicionados em cruz (MITCHEL & LIPSCHITZ, 1982).

Quadro 2.5: Contribuição percentual no peso corporal total, de acordo com o segmento amputado.

Parte do corpo	Contribuição do peso corporal (%)
Braço inteiro	6,5
Parte superior do braço	3,5
Antebraço	2,3
Mão	0,8
Perna inteira	18,5
Região Superior da perna	11,6
Região inferior da perna	5,3
Pé	1,8

Fonte: BRUNNSTONS S, 1983. Clinical kinesiology, 4th ed., Philadelphia: Davis, apud LEE & NIEMAN, 1996.

Quadro 2.6: Fórmulas para estimativa da estatura de indivíduos

INDIVÍDUOS	VALOR PREDITIVO DA ALTURA (cm)
Sexo Feminino	
Raça branca,19-60 anos	70,25 + (1,87 X AJ) – (0,06 X idade em anos)
Raça negra, 19-60 anos	68,10 + (1,86 x AJ) – (0,06 x idade em anos)
Sexo masculino	
Raça negra, 19-60 anos	73,42 + (1,79 X AJ)
Raça branca,19-60 anos	71,85 + (1,88 X AJ)

Onde:AJ = altura do joelho.FONTE: Adaptado de CHUMLEA et al, 1992.

A partir das medidas de peso e altura, em indivíduos normais, a relação que mais se aproxima da adiposidade, apesar de algumas controvérsias, é o índice de massa corporal. Trata-se da relação matemática estabelecida pela divisão entre o peso corporal pelo quadrado da altura. Este índice deve ser utilizado com cautela quando se pretende observar a gordura corporal (JEQUIER, 1987).

$$IMC = peso/(altura)^2$$

ANÁLISE DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Várias são as formas de se discutir a relação existente entre a gordura corporal e os demais tecidos. A medida das dobras cutâneas, que consiste na tomada da espessura do tecido adiposo subcutâneo, é considerado um bom indicador. São propostas várias regiões anatômicas para essas medidas. Dentre elas, as regiões tricipital e subescapular são propostas como as mais representativas da gordura corporal como um todo (GIBSON, 1993).

A discussão da relação existente entre a gordura e a massa magra corporais, considerando a tomada das dobras cutâneas, pode ser feita com a medida adicional de uma circunferência, como a do braço. A análise da distribuição dos diferentes tecidos é feita a partir destes valores medidos. FRIZANCHO (1999) propôs padrões de referência para as diferentes relações matemáticas entre essas medidas. Para tal, o autor sugere as seguintes medidas e relações:

CB = circunferência do braço

DCT = dobra cutânea tricipital

Relações:

Área total do braço (ATB) = $CB^2 / (4 \times \pi)$

Área muscular do braço (AMB) = $[CB - (DCT \times \pi)]^2 / (4 \times \pi)$

Para correção do osso (HEYMSFIELD, 1982): para homens: subtrair 10 e para mulheres: subtrair 6,5.

Área de gordura do braço = (Área total do braço - Área muscular do braço)

De acordo com FRIZANCHO (1999), recomenda-se que a análise do estado nutricional seja feita a partir das medidas das áreas, considerando assim a

área muscular do braço para avaliar o estado muscular do indivíduo e a área de gordura do braço para avaliar o estado de gordura corporal. A partir do estabelecimento do percentil comparativo ao padrão de referência proposta pelo autor, procede-se ao estabelecimento da classificação. O autor propõe os critérios de classificação descritos nos Quadros 2.7 e 2.8.

Quadro 2.7: Critérios de classificação do estado muscular

	Percentil	Z-score	Estado muscular
Categoria I	0,0 a 5,0	< -1,650	Baixa musculatura (wasted)
Categoria II	5,1 a 15,0	-1,645 a -1,040	Abaixo da média
Categoria III	15,1 a 85,0	-1,036 a +1,030	Média
Categoria IV	85,1 a 95,0	+1,036a + 1,640	Acima da média
Categoria V	95,1 a 100,0	> +1,645	Alta muscularidade: bom estado nutricional

FONTE: FRIZANCHO, 1999.

Quadro 2.8: Critérios de classificação do estado de gordura

	Percentil	Z-score	Estado de gordura
Categoria I	0,0 a 5,0	< - 1,650	Magro
Categoria II	5,1 a 15,0	- 1,645 a - 1,040	Abaixo da média
Categoria III	15,1 a 75,0	- 1,036 a +0,670	Média
Categoria IV	75,1 a 85,0	+0,675 a + 1,030	Acima da média
Categoria V	85,1 a 100,0	> +1,036	Gordura excessiva

FONTE: FRIZANCHO, 1999.

A análise quantitativa, indireta, dos componentes corporais pode ser feita pela medida de outras dobras cutâneas, ou ainda com a utilização de outros métodos que serão discutidos a seguir. Esse tipo de análise tem importância para acompanhamento de um atleta ou esportista, portador ou não de deficiência física. A prática de atividade física normalmente diminui o percentual de gordura e

aumenta a massa magra. Por outro lado, lesões da medula espinhal alteram a composição corporal devido à perda do controle voluntário de pelo menos um dos segmentos de maior massa corporal do corpo: os braços ou as pernas. Como resultado dessa condição, o tecido adiposo aumenta em proporção à massa magra. Além disso, o conteúdo mineral ósseo e a densidade corporal podem estar comprometidos, especialmente no membro imobilizado, o que poderia comprometer alguns dos resultados de análise de composição corporal (BOSCH & WELLS, 1991; BULBULIAN et al, 1987; KOCINA, 1997; WELLS & HOOKER, 1990; BIERING-SORENSEN et al, 1988; FINSEN et al, 1992; LUSSIER et al, 1983; CASSAR-PULLICINO et al, 1993).

Alguns estudos também relacionam um percentual elevado de gordura corporal com a altura da lesão. GEORGE et al (1988) compararam, através da técnica de pesagem hidrostática, indivíduos com lesões medulares e indivíduos normais. Os valores situaram-se em torno de 24,5% para lesados contra 17% para indivíduos normais. RASMAN NUHLICECK et al (1988) compararam a gordura corporal com o nível de lesão: T2 a T10: 30,1%; C6 a T1: 35,7% e acima de C6: 35,3%. Assim os autores atribuíram maior percentual de gordura à altura da lesão.

O grande questionamento acerca da utilização dos métodos convencionais de avaliação da composição corporal em indivíduos portadores de paraplegia e/ou tetraplegia é que, as equações convencionais foram desenvolvidas tomando por base indivíduos normais. Alguns autores têm tentado métodos de determinação da composição corporal em LM: em um estudo piloto realizado por RIBEIRO et al (1998), foi encontrada uma acentuada divergência entre métodos normalmente utilizados para a população em geral, a saber, bioimpedância, dobras cutâneas e pesagem hidrostática. Os métodos normalmente utilizados para predizer a composição corporal em indivíduos normais não consideram todas as alterações fisiológicas e metabólicas que decorrem da paraplegia. Essas discussões também foram abordadas por FINSEN et al (1992); GEORGE et al (1988); RASSMAN-NILICECK et al (1988); SPUNGEN et al (1993).

WEELS & HOOKER (1990) enumeraram alguns dos poucos estudos disponíveis na literatura que comparam o teor de gordura corporal entre homens

normais, vários níveis de lesão espinhal e praticantes de atividade física em diferentes níveis. Os resultados estão descritos no Quadro 2.9.

Embora com alguma variabilidade, podemos notar que os indivíduos acometidos por LM possuem maior percentual de gordura corporal que indivíduos normais, e que a quantidade de gordura vai depender da altura da lesão e da atividade física praticada.

Com relação à quantidade de massa magra, não existem padrões de referência para esses valores. O conteúdo protéico da massa magra, em indivíduos normais é de cerca de 19,4% (LOHMAN, 1992). Como há uma grande perda de massa muscular com LM, é altamente provável que esses indivíduos tenham esse perfil alterado (COHEN et al, 1984; HEYMSFIELD et al, 1991).

KOCINA (1997) destaca a importância de encontrar equações adequadas para avaliar a composição corporal de LM:

- A composição corporal passa a ser parte da avaliação clínica total e o perfil dos pacientes LM;
- As mudanças na composição corporal desses indivíduos podem ser monitoradas durante determinados períodos de tempo;
- Serão mais bem identificados os indivíduos com risco de obesidade, desnutrição e inatividade física;
- A eficiência de intervenções nutricionais e de atividade física serão melhor avaliadas;
- Estudos epidemiológicos dessas populações passarão a conter dados de composição corporal.

Quadro 2.9: Percentuais de gordura corporal, de acordo com a idade, atividade física e nível da lesão, por diferentes autores.

Indivíduos	Nível da lesão	Idade (anos)	Peso (Kg)	% gordura	Referência
Sedentários, normais	-	-	70,0	15	Lamb, 1984.
Atletas, normais	-	-	80,0	12	Willmore, 1977.
LM, hospitalizados	C4-C6	31	67,3	32,5	Greenway et al, 1970
	T3-T12	28	66,2	20,8	
LM sedentários	Paraplégicos	-	94,5	25,1	Pollock et al, 1974
LM sedentários	T2-L2	29,1	72,5	21,9	Zwiren & Bar-Or, 1975
LM sedentários	Tetraplégicos	27,1	59,2	18,4	Cardus & McTaggart, 1985
	Paraplégicos	25,6	61,5	15,4	
LM ativos	C4-T11	31	74,7	24,0	George et al, 1987
LM ativos	T5-T12	27	-	20,5	Hardison et al, 1985
LM atletas altamente treinados	T1-L2	27,5	70,0	22,3	Bulbulian et al, 1987
LM atletas não altamente treinados	T4-L2	25,8	68,0	25,0	Skuldt, 1984
LM atletas de elite	T2-L2	27,5	60,0	17,4	Zwiren & Bar-Or, 1975

FONTE: WELLS & HOOKER, 1990.

A medida das dobras cutâneas é a técnica mais amplamente utilizada para determinação da composição corporal, por várias razões: é um método barato, as medidas são fáceis e rápidas, ocupam pouco espaço para as medidas e, quando feitas de forma correta, correlacionam-se eficientemente com outros métodos considerados como padrão ouro (LEE & NIEMAN, 1996). A partir da medida de

diferentes regiões do corpo, foram desenvolvidas inúmeras equações para determinação da porcentagem de gordura ou da densidade corporal. Algumas delas foram desenvolvidas a partir de estudos com cadáveres (métodos indiretos), e outras tomando como base outro método denominado "gold standard" (métodos duplamente indiretos). As fórmulas podem incluir a medida de uma simples dobra, duas ou até de várias dobras (BRODIE, 1988; JACKSON & POLLOCK, 1985).

A escolha da fórmula mais adequada pode depender de vários fatores: idade, atividade física, e, no caso dos portadores de deficiência, das regiões corporais dignas de observação. O Quadro 2.10 apresenta algumas equações propostas para esse fim.

Por todas as características metabólicas e fisiológicas discutidas, tem sido investigado o desenvolvimento de equações específicas para deficientes físicos. BULBULIAN et al (1987) realizaram um estudo comparativo entre atletas normais paraplégicos, utilizando como padrão ouro a pesagem hidrostática. Os autores observaram que nos atletas paraplégicos, as perdas musculares e ósseas nos membros inferiores acabam sendo compensadas pela maior força nos membros superiores. O número de avaliados foi pequeno (22 indivíduos), mas mesmo assim os autores propuseram uma equação específica para esse fim.

DC = 1,09092 = 0,00296 (diâmetro do tórax, cm) – 0,00072 (dobra cutânea subescapular,mm) – 0,00182 (circunferência da cintura, cm) + 0,00124 (circunferência da panturrilha, cm)

Erro da estimativa = 0,0064

A maior dúvida dos autores residiu em consolidar a fórmula de SIRI (1961) para conversão de densidade corpórea em percentual de gordura corporal, dadas as diferenças de massa óssea existente nos paraplégicos, quando comparados a indivíduos normais. Entretanto, o estudo não propôs outra alternativa para esta fórmula.

Quadro 2.10: Predição da densidade ou percentual de gordura corporas.

Grupo populacional	Faixa etária	Fórmula	Autor, ano
População não específica	todas	DC[1] = 1,0982 – 0,000815 * $\Sigma 3$ + 0,00000084[2] * $(\Sigma 3)^2$	Lohman, 1992
Homens	todas	DC = 1,1714-0,0671 x $\log_{10}$ (Σ 3)	Guedes, 1994.
Homens	todas	% G = 0,43 * DCT + 0,58* DCSE	McArdle, 1993
Atletas nadadores		% G =5,783 + 0,135 Σ 4	Falkner, 1968
Homens Σ4a	17-19	DC= (1,1620-0,0630 * $\log_{10}$ Σ 4a)	Durnin & Womersley 1974.
	20-29	DC= (1,1631-0,0632 * $\log_{10}$ Σ 4a)	
	30-39	DC= (1,1422-0,0544 * $\log_{10}$ Σ 4a)	
	40-49	DC= (1,1620-0,0700 * $\log_{10}$ Σ 4a)	
	50-72	DC= (1,1715-0,0779 * $\log_{10}$ Σ 4a)	
Homens ,Σ2	17-19	DC= 1,1561-(0,0711*$\log_{10}$ Σ 2)	Durnin & Womersley 1974.
	20-29	DC= 1,1525-(0,0687*$\log_{10}$ Σ 2)	
	30-39	DC= 1,1165-(0,0484*$\log_{10}$ Σ 2)	
	40-49	DC= 1,1519-(0,0771*$\log_{10}$ Σ 2)	
	50-72	DC= 1,1527-(0,0793*$\log_{10}$ Σ 2)	
Homens, DCSE	17-19	DC= 1,1312-(0,0670*$\log_{10}$ DCSE)	Durnin & Womersley 1974.
	20-29	DC= 1,1360-(0,0700*$\log_{10}$ DCSE)	
	30-39	DC= 1,0978-(0,0416*$\log_{10}$ DCSE)	
	40-49	DC= 1,1246-(0,0686*$\log_{10}$ DCSE)	
	50-72	DC= 1,1334-(0,0760*$\log_{10}$ DCSE)	
Homens, DCT	17-19	DC= 1,1252-(0,0625*$\log_{10}$ DCT)	Durnin & Womersley 1974.
	20-29	DC= 1,1131-(0,0530*$\log_{10}$ DCT)	
	30-39	DC= 1,0834-(0,0361*$\log_{10}$ DCT)	
	40-49	DC= 1,1041-(0,0609*$\log_{10}$ DCT)	
	50-72	DC= 1,1041-(0,0662*$\log_{10}$ DCT)	

1- DC= densidade corporal; %G= porcentagem de gordura corporal; Σ3= DCT+DCSE+DCAB;Σ 4= DCT + DCSE + DCSI + DCAB; Σ4a= DCT+DCB+DCSE + DCSI; Σ2= DCT+DCSE

BULBULIAN et al (1987) e LUSSIER et al (1983) observaram, a partir da utilização de dobras cutâneas em LM, que todas as equações testadas subestimaram a gordura corporal quando comparadas com métodos considerados padrões-ouro.

Existem vários métodos considerados sensíveis e precisos para estimativas da composição corporal. O método da pesagem hidrostática se baseia no Princípio de Arquimedes, que diz que: "o volume de um corpo submerso na água é igual ao volume de água que este desloca". Assim, se a massa e volume são conhecidos, há condições de se calcular a densidade (Densidade = Massa/volume). Esse método assume como constantes a quantidade de água presente no tecido magro, e não leva em consideração alterações na massa óssea (LEE & NIEMAN, 1996). Esses pontos podem comprometer a análise dos resultados em indivíduos paraplégicos.

Após a determinação da densidade corporal, é necessária a conversão em percentual de gordura. Classicamente, as fórmulas propostas por Siri (1961) e BROSEK (1963), são aceitas para essa determinação:

Percentual de gordura = [(4,95/ densidade corporal)- 4,50] * 100 (Siri, 1961)
Percentual de gordura = [(4,57/ densidade corporal)- 4,142] * 100 (Brozek, 1963)

A pesagem hidrostática é considerada um dos padrões ouro para determinação da composição corporal (GEORGE et al, 1988; LUSSIER et al, 1983). Entretanto, a utilização desse método em paraplegia merece algumas ponderações:

- Existe dificuldade no transporte dos indivíduos dentro e fora da água, dificuldade proporcional à gravidade da lesão.
- É necessário inicialmente verificar o nível da lesão e o grau de atividade física, antes de determinar o volume residual pulmonar. O ideal seria o cálculo direto desse volume, uma vez que as equações disponíveis podem não refletir a realidade desse grupo populacional;
- Supõe-se que a quantidade de água corporal não é a mesma nessa população

se comparado com a população normal.

RIBEIRO et al (1998), comparam valores de pesagem hidrostática com bioimpedância e várias medidas de dobras cutâneas. Os resultados da pesagem foram considerados extremamente altos e controversos. Alguns dos indivíduos avaliados chegaram a uma estimativa maior que 50% de gordura corporal. Possivelmente fatores como a quantidade de água corporal e a densidade óssea comprometeram a análise adequada dos resultados. SEDLOCK & LAVENTURE (1990) também avaliaram a composição corporal em LM por pesagem hidrostática, e os resultados apresentaram as mesmas tendências.

A impedância bioelétrica, também tem sido muito discutida como preditiva da composição corporal. Esta é medida em ohms, sendo a soma dos quadrados da resistência e da reactância a uma corrente. Resistência é a oposição a um condutor biológico à corrente elétrica, enquanto a reactância é o efeito de resistência devido à capacitância produzida pelas interfaces dos tecidos e pelas membranas celulares (MATTAR, 1995). O volume de um condutor cilíndrico, assim como o corpo humano, é diretamente relacionado ao quadrado do comprimento corporal (Altura^2) e inversamente relacionado com a impedância total do corpo. A alta impedância do tecido adiposo e do osso faz com que esses tecidos funcionem como circuitos abertos. Assim, a impedância total do corpo é primeiramente devida à impedância do músculo. Usando esse método, a água corporal total ou tecido magro pode ser estimada pelas medidas da bioimpedância (KHALAD et al, 1988, LUKASKI et al, 1985; VANLOAN, 1990, KUSHNER, 1992; KUSHNER, 1996; VANLOAN, 1987). Existem diferentes fórmulas utilizadas para predizer a gordura corporal a partir desse método. Um exemplo é citado por LOHMAN (1992), no Quadro 2.11.

Quadro 2.11: Equações para predição da gordura corporal, a partir da bioimpedância.

Equação	Erro Padrão
Homens	
[0,485 (Altura^2/resistência)] + [0,338 (peso em Kg)] + 5,32	2,9
Mulheres	
[0,475 (Altura^2/resistência)] + [0,295 (peso em Kg)] + 5,49	2,9

FONTE: LOHMAN, 1992.

O uso de bioimpedância elétrica tem sido bastante empregado atualmente, pela praticidade de seu uso. Entretanto, é importante destacar que fatores modificadores da água corporal total, tais como: dieta, conteúdo de glicogênio muscular e outros podem comprometer esses resultados (SEGAL, 1996). CHUMLEA et al (1993) discutiram a aplicabilidade da impedância bioelétrica em indivíduos idosos ou com comprometimento de movimentação, obtendo como pontos positivos a fácil aplicação o fato de ser pouco invasivo. Com relação à aplicação desse método em deficientes, cabem algumas considerações:

- As medidas de peso e altura devem ser as mais precisas possíveis, pois esses dados são considerados nas fórmulas de conversão;
- É importante avaliar a postura, pois os comprometimentos ósseos e musculares muitas vezes impedem o indivíduo de permanecer em posição de supino;
-O consumo de alimentos, bebido ou certo medicamentos altera a água corporal;
- Deve ser evitada a prática de exercício nas 24h antecedentes ao exame também (KUSHNER et al, 1996).

Outro método de análise da composição corporal é de raio X de dupla energia, ou DEXA. Este método foi inicialmente desenvolvido por MAZESS et al (1981), e consiste na emissão de Raios-X através do corpo e concomitante medida da densidade das imagens obtidas. A fonte radioativa (de Raios-X) é transmitida para um filtro, que converte este raio em dois picos de energia, entre os quais é medida a taxa de atenuação. É medido o coeficiente de variação dependente de energia da absorção de fótons do conteúdo mineral ósseo, que,

pela presença de cálcio, possui um elevado número atômico, e tecidos moles, que contêm elementos em sua maioria de número atômico pequeno: hidrogênio, oxigênio e carbono. A atenuação[1] da gordura pura e do tecido magro não ósseo é conhecida a partir de cálculos teóricos e experimentos com humanos. O aparelho utiliza uma fonte de raios-X, um equipamento interno para calibrar o componente mineral ósseo e um componente externo de alumínio para analisar a imagem relativa à gordura corporal de cada amostra de tecidos moles analisada. Simultaneamente à medida do esqueleto a porcentagem de gordura é calculada a partir da taxa de atenuação da energia baixa (70KVp) e de alta energia (140kvp) emitida. Assim são estimadas a densidade mineral óssea, o conteúdo mineral ósseo total, a gordura corporal total e a massa corporal magra total. A exposição à radiação a partir desse método é relativamente baixa (BRACCO et al, 1996; LUKASKI, 1993; ROUBENOFF et al, 1993).

Na análise de indivíduos deficientes, o DEXA parece ser uma alternativa bastante viável, pois requer uma cooperação mínima do indivíduo avaliado, e consegue determinar com eficiência os diferentes tecidos do corpo. Parece não haver interferência quanto ao grau de hidratação do indivíduo, embora ROUBENOFF et al (1993) salientem a possibilidade de alteração por hidratação. KEHAYIAS (1993) elaborou uma importante discussão acerca dos métodos existentes de composição corporal e relacionou-os a indivíduos idosos. Nessa discussão, foi abordada a perda de massa magra que inevitavelmente ocorre com a idade. O mesmo tipo de discussão caberia para portadores de paraplegia.

BARRERA et al (1997) compararam vários métodos de análise da composição corporal em indivíduos saudáveis, utilizando como padrão ouro o da diluição de deutério. O método que apresentou maior grau de concordância com o padrão ouro foi o DEXA. PRIOR et al (1997) também buscaram a concordância entre diferentes métodos de avaliação da composição corporal, definindo o DEXA como um método com grande grau de acurácia.

Existem ainda outros métodos para estimativa da composição corporal que merecem citação, mas que, todavia por dificuldades operacionais acabam sendo

[1] Intensidade da radiação que atravessa o tecido corporal.

utilizados em menores proporções.

O método da água corporal total assume que 73,2% do tecido corporal magro é composto por água (LOHMAN,1992). Assim, através de técnicas de diluição, utilizando traçadores estáveis, pode-se identificar o conteúdo total de água corporal. Normalmente são utilizados como traçadores o trítio, deutério ou isótopos do oxigênio. Embora seja uma metodologia com muitas vantagens, não existem no Brasil laboratórios com recursos disponíveis para essa aplicação. Como a água corporal está diretamente relacionada ao tecido magro, a perda tecidual dos indivíduos lesados medulares compromete o teor de água corporal. Estudos demonstram que quanto mais alto o nível da lesão, maior o comprometimento relativo à água corporal, e que esse comprometimento estaria mais relacionado ao meio intracelular que extracelular (RASSMAN-NUHLICECK et al, 1988; CARDUS & TAGGART, 1984, 1985).

Outros métodos podem ser relacionados na análise da composição corporal: potássio corporal, análise por ativação de nêutrons, condutividade elétrica corporal total, infravermelho, ultra-som, tomografia computadorizada, ressonância magnética de imagem, são também outros exemplos na avaliação da composição corporal. Embora sejam considerados métodos bastante precisos e sensíveis, são caros e por isso pouco utilizados em rotina clínica.

2.7.3. Avaliação Bioquímica:

As análises bioquímicas fornecem resultados objetivos e quantitativos, e detectam as deficiências em seus estágios iniciais (LEE & NIEMAN, 1996).

As análises bioquímicas podem ser classificadas em estáticas (ou diretas) e funcionais (ou indiretas). Testes estáticos medem a concentração do nutriente em tecidos ou fluídos orgânicos (plasma, saliva, etc.). Já os testes funcionais, determinam a atividade da via metabólica na qual aquele nutriente faz parte. Desta maneira, a determinação de uma enzima onde há um cofator mineral ou vitamina, pode nos informar se a concentração plasmática desse nutriente realmente atingiu seu destino final, isto é, a via metabólica (YOUNG et al, 1990; ANSELMO et al,

1985).

De acordo com YOUNG et al (1990), os indicadores bioquímicos do estado nutricional em proteínas, juntamente com dados antropométricos, fornecem referenciais importantes e amplos do estado nutricional. Vários indicadores são sugeridos com esse fim, e dependendo da sensibilidade necessária na determinação podem ser avaliadas: albumina, transferrina, pré-albumina, RBP (*retinol-binding protein* ou proteína transportadora de retinol), IGF-1 (*insulin-like growth-factor 1*), fibronectina. Basicamente, a diferença entre essas proteínas está no tempo de vida média e na metodologia utilizada para a análise, e surge disso a denominação como indicadores mais ou menos sensíveis (GIBSON, 1990; LEE & NIEMAN, 1996; YOUNG et al, 1990).

Com relação ao IGF-1, está bem caracterizado que em estados de deficiência em energia e proteínas, os níveis plasmáticos desse hormônio protéico estão diminuídos. Estudos com indivíduos desnutridos e submetidos a recuperação nutricional, mostraram uma normalização de seus níveis em três a dezesseis dias, sensibilidade esta não detectada nos níveis de outros indicadores. Estudos desse tipo apontam que o IGF-1 pode ser considerado um dos indicadores mais sensíveis no estado nutricional em proteínas (YODER et al, 1987).

O excesso de adiposidade e o baixo nível de atividade física são fatores que predispõem os indivíduos paraplégicos à resistência à insulina com altos índices de diabetes mellitus (BURSTEIN et al, 1996). BAUMAN et al (1999) submeteu indivíduos paraplégicos e tetraplégicos a teste de tolerância à glicose. Uma parcela significativa dos indivíduos LM demonstrou, de acordo com os critérios estabelecidos pela WHO, intolerância à glicose e quadro de diabetes mellitus insulino-resistente. A glicemia de jejum também foi significativamente aumentada nesses indivíduos quando comparadas a indivíduos normais. ZHONG et al (1995) também observaram alterações no teste de tolerância à glicose em LM. DUCKWORTH et al (1983) e NAFTCHI (1985) observaram que a resistência à insulina era proporcional ao tempo da lesão, ou seja, quanto maior o tempo decorrido desde a instalação da lesão, maior a probabilidade de desenvolvimento

de resistência à insulina.

Vários estudos, com animais e com humanos, têm demonstrado a relação existente entre insulina o IGF-1 (*insulin-like growth factor-I*). Cabe a este último um papel importante no metabolismo de glicose e de proteínas. Na ausência ou na diminuição de insulina, o IGF-1, por ação mediada por uma proteína transportadora, o IGFBP-1 *(insulin-like growth factor binding protein-1*), pode interagir com os receptores de insulina, estimulando a captação de glicose e aminoácidos. Tem sido muito reiterada a relação entre insulina e IGF-1 no metabolismo de proteínas: enquanto a insulina exerceria função de redução da proteólise, o IGF-1 agiria especificamente em algum sítio ribossômico, estimulando a síntese de proteínas propriamente dita (DIMITRIADIS et al, 1992; JACOB et al, 1989; HENRIKSEN et al, 1992; PHILLIPS et al, 1991; POULOS et al, 1994; RUSSEL-JONES et al, 1994; SNIDER & CLEMMONS, 1990).

Desta forma, o perfil plasmático da insulina e IGF-1, paralelamente a outros dados de metabolismo de carboidratos e proteínas, pode ser um instrumento importante na avaliação do estado nutricional de indivíduos paraplégicos. A análise da concentração de IGF-1 pode, pelo discutido acima, nos fornecer dados para determinar o estado nutricional em proteínas, para avaliar as respostas glicêmicas e ainda para correlacionar com a massa magra corporal (RIBEIRO, 1995).

CRUSE et al (2000) assinalam que os linfócitos possuem receptores para vários tipos de hormônios, incluindo corticosteróides, insulina, catecolaminas e hormônio de crescimento. As fibras nervosas autonômicas enervam os tecidos linfóides tais como baço, timo e nódulos linfáticos. Assim, rupturas no processo podem ocasionar alterações/comprometimento no sistema imune. O estresse crônico tem um efeito supressivo profundo no sistema imune, o qual é principalmente modulado por corticosteróides. A demonstração de que há interação entre o sistema imune e o eixo adrenal-pituitário-hipotalâmico é justificado em conseqüência do estresse crônico associado à LM.

A adiposidade excessiva em paraplegia também está relacionada com índices elevados de doenças cardiovasculares (WELLS & HOOKER, 1990). É

sabido que as relações entre HDL e LDL são utilizadas para medir riscos de doenças cardiovasculares (BULBULIAN et al, 1987). Estudos realizados com indivíduos paraplégicos demonstraram elevação do HDL, do LDL e dos triacilgliceróis (BRENES et al, 1986). Esses valores diferem ligeiramente nos diferentes estudos. THARION et al (1998) avaliando tetraplégicos e paraplégicos, observaram alguns parâmetros de lipídeos sangüíneos normais. Como linhas gerais, constatou-se: concentrações normais de colesterol total, elevação do LDL e diminuição do HDL. BOSTOM et al (1991) traçaram um perfil lipídico de indivíduos paraplégicos, relacionando-o com a potência aeróbia. Os resultados demonstraram que quanto menor o condicionamento aeróbio, maior a chance de desequilíbrio entre os lipídeos plasmáticos (BURSTEIN et al, 1996).

BULBULIAN et al (1987) compararam, em indivíduos portadores de LM, o volume máximo de oxigênio com os parâmetros plasmáticos de lipídeos. Foi encontrada uma correlação inversa entre níveis de lipídeos plasmáticos e potência aeróbia. No estudo ficou provado que a prática de atividade física comprovadamente diminui os riscos cardiovasculares em LM, da mesma forma que populações normais.

Ainda, por todos os fatores envolvidos no perfil sangüíneo dos portadores, principalmente em decorrência das úlceras de decúbito, alimentação inadequada e ingestão de medicamentos, seria adequado, dentro da avaliação nutricional, um perfil do estado nutricional em ferro. FUOCO et al (1997) determinaram parâmetros sangüíneos relacionados com anemia em 40 pacientes com lesão medular. Os parâmetros avaliados foram: baixos níveis séricos de ferro com ferritina normal ou elevada; os estudados também apresentaram hipoproteinemia e hipoalbuminemia. Todos esses parâmetros encontrados relacionaram-se com a existência de úlceras de compressão (escaras), que caracterizam um estado de inflamação crônica. No mesmo estudo, os autores sugerem que o acompanhamento nutricional desses pacientes deve consistir de dietoterapia rica em proteínas e calorias.

Por fim, para a avaliação ampla do estado nutricional, é ainda importante a obtenção de dados sobre situação sócio-econômica, histórico de doenças e de

prática de atividade física, entre outros. O conhecimento de aspectos do padrão de vida do indivíduo com certeza reflete informações fundamentais para a elaboração de planos alimentares ou encaminhamentos médicos necessários.

3. Material e métodos.

3.1. Casuística:

O presente estudo utilizou como população alvo indivíduos portadores de deficiência física envolvidos em algum tipo de atividade física. Como critério de inclusão, os indivíduos deveriam praticar atividade física pelo menos três vezes por semana, por um período mínimo de 1 hora, e deveriam ter iniciado o programa de atividade física há pelo menos um ano. Além disso, todos os indivíduos deveriam ser portadores da deficiência física há um período superior a um ano.

Todos os indivíduos avaliados assinaram termo de consentimento, cuja cópia encontra-se no Anexo 1. O protocolo de pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética com experimentos em humanos, do Programa Interunidades de Nutrição aplicada da Universidade de São Paulo.

Foram incluídos os seguintes tipos de deficiência:

- Grupo LM: lesados medulares- lesões com comprometimento das funções motoras e sensoriais. Estão aí incluídas as lesões medulares de diferentes origens: acidentes, ferimentos por bala de fogo, cisticercose, e outros.
- Grupo P: portadores de seqüelas de poliomielite.
- Grupo A: amputações de membros inferiores.

3.2. Avaliação nutricional:

Para descrição do estado nutricional desses indivíduos, foram avaliados:

3.2.1. Dados de identificação e dados clínicos:

Informações a respeito do grau, tipo e tempo de aquisição da deficiência, além de dados sobre renda familiar. O Questionário encontra-se no Anexo 2.

3.2.2. Avaliação do consumo alimentar:

Para esta informação, os indivíduos foram submetidos a um Recordatório Alimentar de 24 horas. Para que fosse avaliada a consistência dos dados informados, utilizou-se também uma Lista de Freqüência de alimentos, abrangendo a freqüência semanal do consumo. Neste último, os alimentos foram separados por Grupos de Alimentos descritos na Pirâmide Alimentar adaptada à população brasileira (PHILLIPPI,1999). Os formulários utilizados encontram-se nos Anexos 2 e 3.

Foi realizada, a partir desses instrumentos, a análise quantitativa da dieta, utilizando o programa NUTRI- Escola Paulista de Medicina. Os cálculos realizados envolveram ingestão de energia, macronutrientes (carboidratos, lipídeos e proteínas) descritos em peso (gramas ingeridos por dia) e distribuição percentual em relação à ingestão energética. Os valores foram comparados com as recomendações propostas pelo RDA (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989) e pela estimativa de necessidade energética, de acordo com o proposto pela OMS (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE,1998). Foram ainda quantificadas a ingestão de cálcio e ferro, e os dados foram comparados com as DRIs (MONSEN, 2000).

3.2.3. Parâmetros de gasto energético:

- A partir dos dados de peso, altura, sexo e idade, a necessidade energética basal foi determinada de acordo com a OMS (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE,1998), a fim de observar se o consumo alimentar foi capaz de atingir o mínimo necessário para manutenção das funções vitais.

3.2.4. Antropometria:

3.2.4.1. Peso: os indivíduos foram pesados com bermudas de material leve, e aqueles que utilizavam próteses ou aparelhos ortopédicos o fizeram sem esse

material. A medida foi feita com o auxílio de uma balança digital marca Filizola, com escala digital. Os indivíduos que não podiam manter-se na posição em pé para a pesagem, foram acomodados sentados sobre a plataforma da balança, de forma que todo o peso do corpo estivesse apoiado no centro da mesma. Em estudo piloto realizado em nossos laboratórios, comparamos, em indivíduos normais, as pesagens na posição em pé na balança e sentados. Não foram observadas diferenças entre as duas formas de pesagem (RIBEIRO et al, dados não publicados).

Para os indivíduos amputados, procedeu-se ao ajuste do peso corporal de acordo com a proposta de BRUNNSTONS (1983).

3.2.4.2. Estimativas de estatura: foi realizada a medida do comprimento dos indivíduos, com os mesmos na posição deitados, sobre um colchonete. Foram ainda tomadas as medidas da altura do joelho, de acordo com a proposta de CHUMLEA et al (1994), comprimento do braço, de acordo com KWOK & WHITELAW (1991) e envergadura, de acordo com MITCHEL & LIPCHITZ (1982). Para os indivíduos amputados ou com deformidades ósseas, algumas medidas não puderam ser realizadas.

3.2.4.3. Medidas de dobras cutâneas e circunferências: em todos os indivíduos, após a pesagem e medidas de estatura, foram medidas as seguintes dobras cutâneas: tricipital (DCT), bicipital (DCB), sub-escapular (DCSE), supra-ilíaca (DCSI), abdominal (DCAB), além da circunferência do braço (CB). Todas as medidas foram realizadas nas regiões anatômicas descritas por HEYWARD & STOLARCZYK (2000). As medidas foram empregadas para estabelecimento das proporções entre tecido adiposo e massa magra. Foram estimadas as porcentagens de gordura por várias fórmulas disponíveis, que se encontram descritas na introdução deste trabalho. Os resultados serão comparados adotando-se como padrão ouro o *Dual Energy x-ray absorptiometry* (DEXA). Para a tomada das dobras, foi utilizado compasso tipo Lange (Mariland, EUA). As circunferências foram realizadas com auxílio de fita de fibra de vidro, inextensível

e inelástica.

3.2.4.4. Comparação das medidas antropométricas com padrões de referência populacionais: as relações matemáticas obtidas a partir da dobra cutânea tricipital e da circunferência do braço, a saber: área muscular do braço e área de gordura do braço, foram comparadas com o padrão de referência da população americana descrito por FRIZANCHO (1999), de acordo com o percentil e o afastamento da mediana medido em unidades de desvio-padrão (score-Z). Os resultados foram classificados de acordo com os critérios propostos pelo mesmo autor (FRIZANCHO, 1999).

3.2.4.5. Avaliação da composição corporal por DEXA: foi adotada como padrão ouro a análise densitométrica a partir do DEXA aplicada em corpo inteiro. Assim, foi possível quantificar a gordura corporal, a massa magra e o tecido ósseo. O equipamento utilizado foi o modelo da Lunar dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA)- Lunar Corporation (Madison, Wiscosin, USA). Todos os indivíduos foram avaliados no mesmo dia em que foram realizadas as medidas antropométricas, e foram orientados quanto à alimentação e hidratação adequadas.

3.2.4.6. Avaliação da água corporal por bioimpedância: a fim de observar se os resultados do DEXA poderiam ser comprometidos por alterações na água corporal, alguns indivíduos do grupo A e LM foram analisados por bioimpedância, com o equipamento Biodynamics modelo 310e. Foram observados os dados porcentagem de água corporal e de água da massa magra.

3.2.4.7. Estimativa do percentual de gordura corporal de acordo com fórmulas preditivas: a fim de estabelecer comparação com os valores obtidos por DEXA, foram buscadas na literatura várias fórmulas preditivas da gordura corporal. As fórmulas utilizadas foram descritas na introdução do presente trabalho

3.2.5. Avaliação Bioquímica:

A escolha das determinações bioquímicas a serem realizadas justificou-se em alguns dados da literatura referentes a indivíduos paraplégicos, tais como: risco de desnutrição proteínica, alteração dos lipídeos plasmáticos, alterações no estado nutricional em ferro, intolerância à glicose com riscos de diabetes tipo II (vide revisão da literatura). Assim, as análises bioquímicas adotadas utilizaram o soro e o plasma sanguíneos. Todas as coletas foram feitas no período da manhã, e os avaliados foram orientados no sentido de manterem o jejum, com a última ingestão alimentar entre 8 e 12 horas anteriores à análise.

Imediatamente após a coleta procedeu-se à analise do eritrograma, e em seguida o material foi centrifugado. O soro e o plasma foram armazenados em freezer a –80°C para análises posteriores. As análises e os protocolos empregados foram:

- Glicemia-por método enzimático e colorimétrico- GOD-POD;
-Insulina plasmática-por radioimunoensaio;
- Cortisol plasmático- por radioimunoensaio;
- IGF-1 plasmático- por ensaio imunoradiométrico;
- Colesterol total (método enzimático) e suas frações: HDL-C e LDL-C, e VLDL-C- (por métodos enzimático e de precipitação);
-Triacilgliceróis plasmáticos (método enzimático);
-Eritrograma completo: com dados de: eritrócitos (por mm^3); hemoglobina (g/dL); hematócrito (%); volume corpuscular médio- VCM (fL); hemoglobina corpuscular média – HCM (pg); concentração da hemoglobina corpuscular média (%).

Os valores obtidos foram comparados com valores de normalidade estabelecidos. Para os valores de lipídeos plasmáticos, os valores de referência utilizados foram os propostos pelo *National Cholesterol Education Program* (1993).

3.2.6. Análises estatísticas:

Inicialmente todos os parâmetros foram submetidos à análise multivariada, e os valores considerados significativos foram discutidos e analisados.

Ainda, de acordo com os três grupos experimentais (LM, P e A), todos os dados obtidos foram submetidos a análise univariada (ANOVA), os valores considerados significativos, com $p < 0,05$ foram submetidos a teste paramétrico de Tuckey para discussão dos contrastes.

Os dados para estimativa da estatura, após a detecção da correlação mais significante comparativamente ao comprimento, foram submetidos à regressão linear, para observação da equação de ajuste para a medida.

Para todas análises utilizou-se o Software STATISTICA 6.0 e o aplicativo EXCEL 2000.

4. Resultados:

4.1. Caracterização da população estudada:

Foram avaliados no presente estudo 68 indivíduos portadores de diferentes tipos de deficiência física, do sexo masculino, com idade entre 18 e 50 anos. Algumas características gerais são apresentadas nas Tabelas 4.1, 4.2, 4.3 e no Gráfico 4.1.

Tabela 4.1: Distribuição do grupo estudado de acordo com a faixa etária

Faixa etária	n	%
até 20 anos	6	8,8
20 ├ 30 anos	35	51,5
30 ├ 40 anos	17	25,0
40 ou mais	10	14,7
TOTAL	68	100,0

Gráfico 4.1: Distribuição dos indivíduos estudados de acordo com a origem da deficiência.

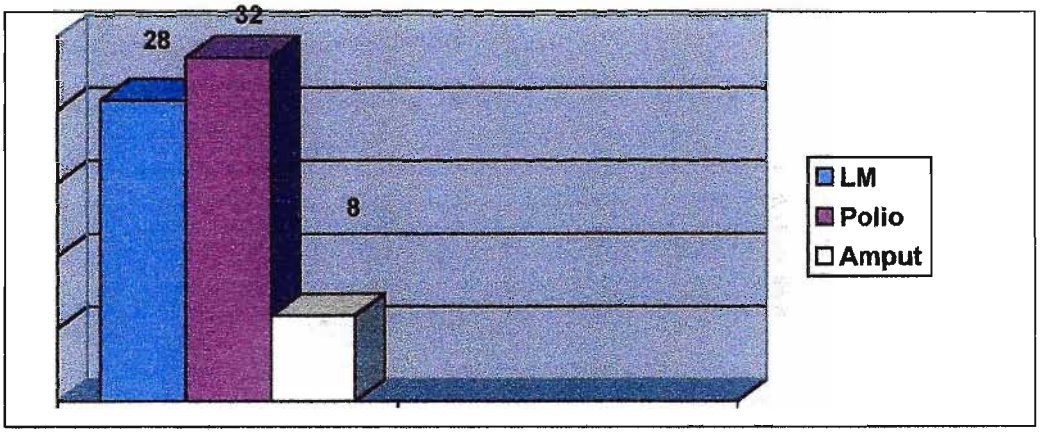


Tabela 4.2: Altura da lesão dos indivíduos LM no grupo estudado.

Altura da lesão	n	%
T5	2	7,2
T6	5	17,8
T7	5	17,8
T8	3	10,7
T9	1	3,6
T10	2	7,2
T11	7	25,0
T12	3	10,7
TOTAL	28	100,0

O grupo estudado, como se pode observar é portador de lesões baixas da medula espinhal, o que significa comprometimento moderado de várias funções orgânicas.

Tabela 4.3: Renda familiar mensal, em salários mínimos no grupo estudado.

Renda em SM[1]	n	%
Até 2	8	11,76
2-4	22	32,35
4-6	8	11,76
6-10	9	13,24
10-20	8	11,76
>20	3	4,41
NI[2]	10	14,71
TOTAL	68	100,00

1- SM= conversão em salários mínimos à época da entrevista, que ocorreu no período de 1998 a 2001;

2- NI= Não informado pelos entrevistados

Observa-se uma concentração na faixa de até seis salários mínimos

mensais (55,8% do total).

Os dados de renda familiar mensal não demonstraram diferença de acordo com o tipo de deficiência. Tanto nos indivíduos LM quanto nos P, há uma ligeira concentração na faixa entre dois e quatro salários mínimos.

4.2. Dados alimentares:

A partir dos dados dos Recordatórios de 24h, foi estabelecida a média da ingestão energética e a distribuição percentual entre os macronutrientes.

Tabela 4.4: Ingestão energética estimada por meio do Recordatório Alimentar de 24 horas na população estudada.

Origem da deficiência	Ingestão energética em 24h (Kcal)
L (n=28)	2104 ± 782
P (n=32)	1710 ± 563
A (n=8)	1893 ± 44

Gráfico 4.2: Distribuição percentual de macronutrientes no grupo de indivíduos LM

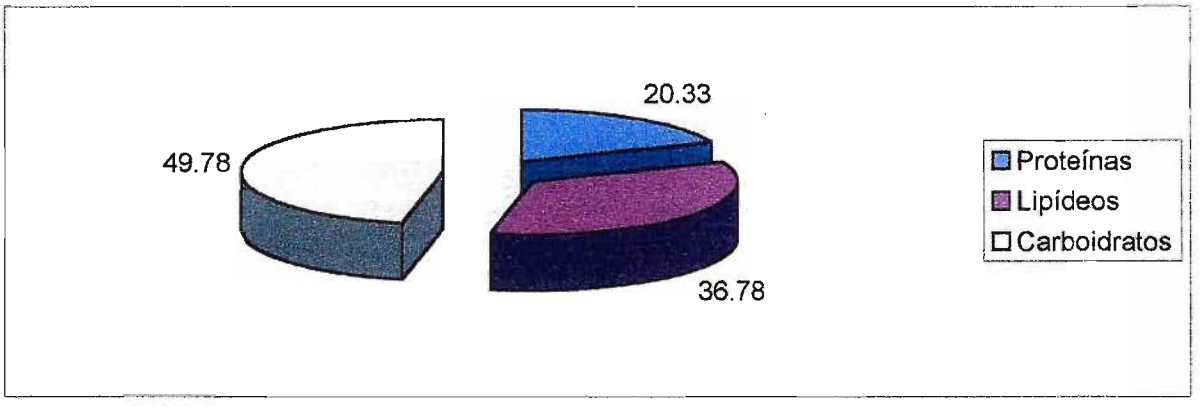


Gráfico 4.3: Distribuição percentual dos macronutrientes no grupo de indivíduos P

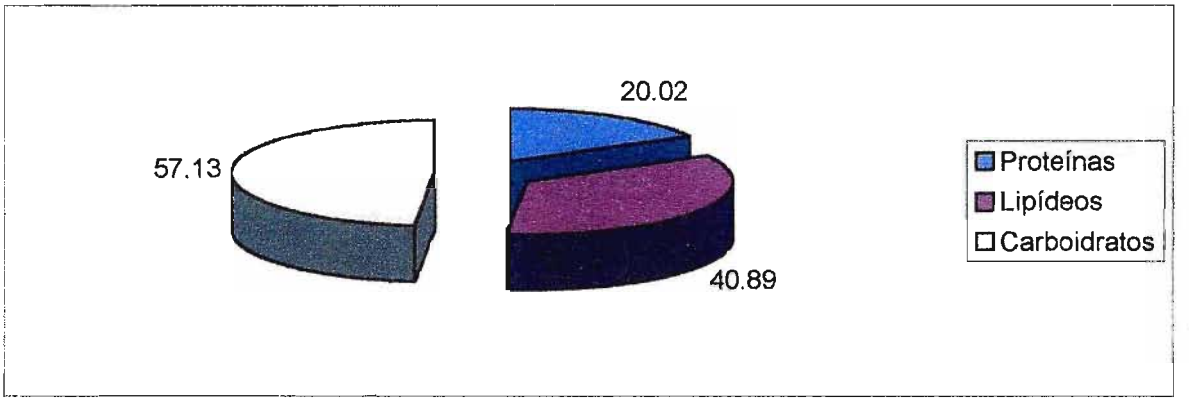
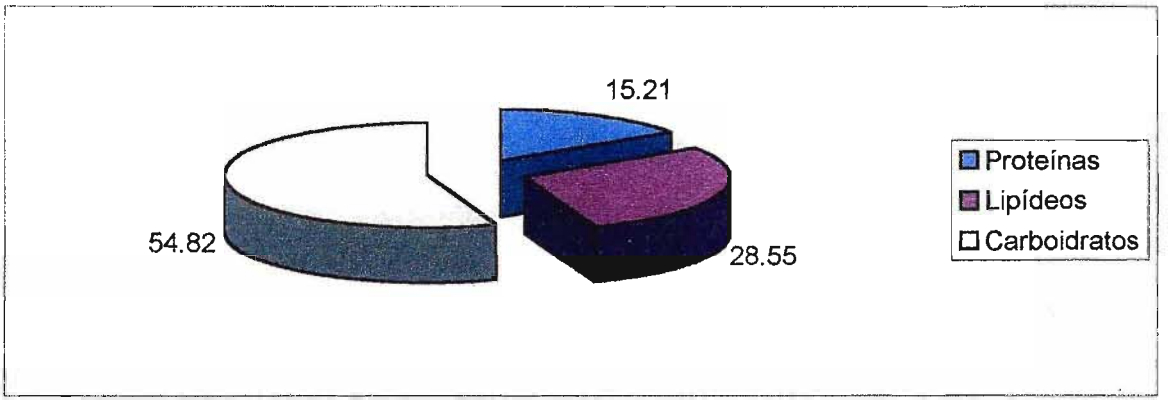


Gráfico 4.4: Distribuição percentual dos macronutrientes no grupo de indivíduos A.



Não foram observadas diferenças na ingestão percentual de energia, proteínas e carboidratos entre os diferentes grupos experimentais.

Ainda, a ingestão lipídica não mostrou correlação com a massa corporal adiposa em nenhum dos grupos. Da mesma forma, a ingestão de proteínas também não se correlacionou com a massa magra.

Analisando a adequação da distribuição dos macronutrientes em cada grupo, nota-se que os lesados medulares apresentaram a menor ingestão de carboidratos (49,78% da ingestão energética), e os portadores de poliomielite apresentaram a maior ingestão lipídica (40,89% da ingestão energética). Entretanto, não houve correlação entre ingestão lipídica e nenhum parâmetro plasmático de lipídeos (HDL, LDL, VLDL ou TG).

Tabela 4.5: Ingestão de micronutrientes estimada por meio do Recordatório de 24 horas na população estudada (média ± DP).

Grupo	Ingestão de Nutrientes	
	Cálcio (mg)	Ferro (mg)
L (n=28)	701,44 ± 391,81	16,63 ± 5,79[a]
P (n=32)	654,85 ± 474,12	13,61 ± 4,88[a]
A (n=8)	512,93 ± 206,56	10,74 ± 2,79

a= diferença em relação a A (p<0,05)

b= diferença em relação a P (p<0,05)

c= diferença em relação a L (p<0,05)

Foi encontrada diferença na ingestão de ferro entre LM e A (p= 0,001), e entre P e A (p=0,03). Para os demais níveis de ingestão, as diferenças entre os grupos não foram significativas.

As DRIs propostas em 1997 (MONSEN, 2000), estabelecem os níveis adequados de ingestão para micronutrientes. Esses valores, relacionados aos nutrientes analisados no presente trabalho, encontram-se no Quadro 4.1.

Quadro 4.1: DRIs para cálcio para indivíduos do sexo masculino.

Idade (anos)	Cálcio (mg/dia)
19-30	1000
31-50	1000
51-70	1200

Fonte: MONSEN, 2000.

Para o ferro, os valores são recomendados pelo RDA (1989), conforme se pode observar no Quadro 4.2.

Quadro 4.2: RDA para a ingestão de ferro para indivíduos do sexo masculino

Idade (anos)	Ferro (mg/dia)
19-24	10
25-50	10
+ 51	10

Fonte: Recommended Dietary Allowances, 1989.

Observa-se, comparando a Tabela 4.5 com os Quadros 4.1 e 4.2, que a ingestão de cálcio pelo grupo analisado encontrou-se abaixo das DRIs estabelecidas, para todas as origens da deficiência. Para o ferro, os níveis de ingestão, apesar do grande desvio encontrado, estão próximos do estabelecido.

A ingestão de cálcio não demonstrou correlação significativa com a densidade mineral óssea, assim como nenhum dos parâmetros de avaliação do estado nutricional em ferro correlacionou-se com a ingestão desse nutriente.

4.3. Dados de gasto energético:

Na Tabela 4.6, pode-se observar a estimativa de gasto energético basal nos diferentes grupos experimentais.

Tabela 4.6: Estimativa do gasto energético basal para os indivíduos estudados

Origem da deficiência	Gasto energético basal (média ±DP) (Kcal)
L (n=28)	1 670 ± 172[a]
P (n=32)	1 590 ± 154[a]
A (n=8)	1 878 ± 255

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)

b= diferença em relação a P ($p<0,05$)

c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

Não foi encontrada diferença significativa entre os grupos LM e P, porém entre P e A a diferença foi significativa ($p=0,001$). O mesmo ocorreu entre L e A ($p=0,01$).

4.4. Dados antropométricos do grupo estudado:

A Tabela 4.7 apresenta os valores encontrados para os diferentes protocolos de estimativa da estatura nos grupo avaliados.

Tabela 4.7 Comprimento total e estimativas de estatura por diferentes métodos, na população estudada.

Medida/estimativa (cm)	Grupos Experimentais		
	L (n=28)	P (n=32)	A (n=8)
Comprimento total [1]	173,0 ± 7,4	161,9 ± 12,3	179,0 ± 8,4
Comprimento do braço[2]	179,5 ± 11,3	182,3 ± 10,8	182,2 ± 12,9
Envergadura[3]	166,2 ± 47,0	185,5 ± 37,6	182,8 ± 10,5
Altura do joelho[4]	176,5 ± 12,3	165,4 ± 9,2	154,1 ± 51,5

1- Medida feita com o indivíduo em posição deitado, com auxílio de uma fita métrica em fibra de vidro (fiberglass), inextensível e inelástica.

2-De acordo com KNOW & WHITELAW (1991)

3-De acordo com MITCHEL & LIPCHITZ (1982)

4-De acordo com as fórmulas propostas por CHUMLEA (1994).

Conforme se observa na Tabela 4.8, as correlações entre o comprimento total e a estimativa proposta CHUMLEA (1994), foram significativas tanto no grupo LM quanto no grupo P.

Tabela 4.8: Correlações encontradas nas diferentes medidas/fórmulas com o comprimento total dos indivíduos

Medida/Protocolo	Grupos		
	L (n=28)	P (n=32)	A (n=8)
Comprimento do braço	r=0,41; p<0,05	NS	r=0,96; p<0,05
Envergadura	NS	NS	r=0,90; p<0,05
Altura do joelho	r=049; p<0,05	r=0,85; p<0,05	NS

NS= não significativo

Desta forma, considerando que o protocolo de CHUMLEA (1994) foi apontado como o mais indicado para esse grupo, é demonstrado nos Gráficos 4.5 e 4.6 a fórmula de regressão matemática para essa estimativa nos indivíduos do presente estudo.

Gráfico 4.5: Correlação e Regressão encontradas nos indivíduos LM entre o comprimento total e o protocolo de CHUMLEA (1994).

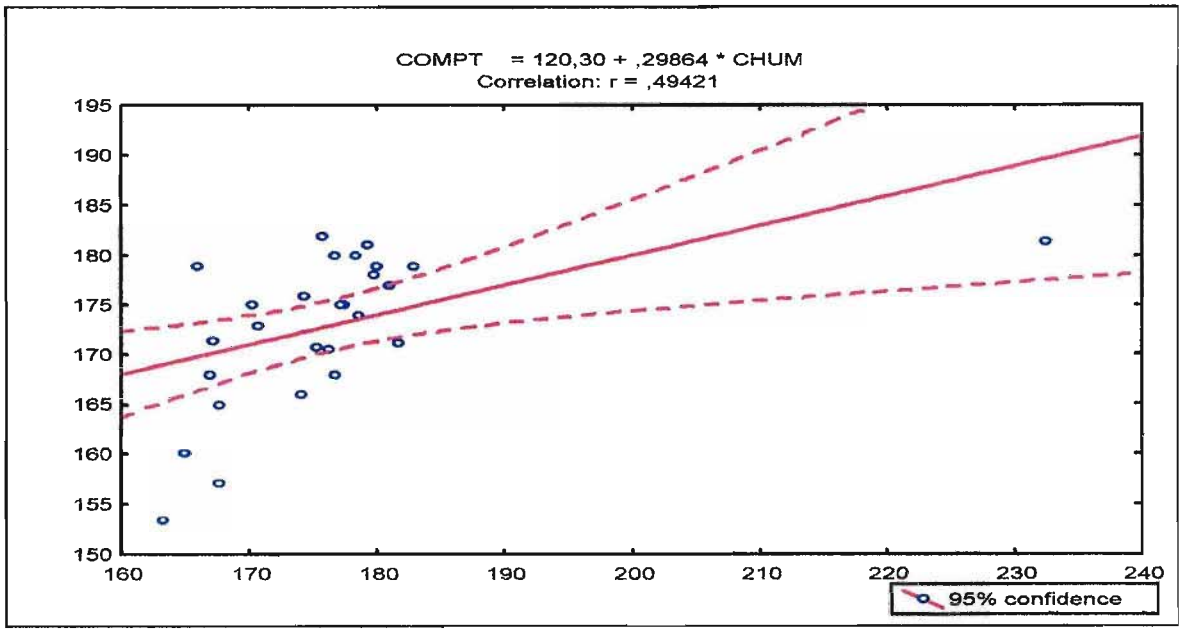
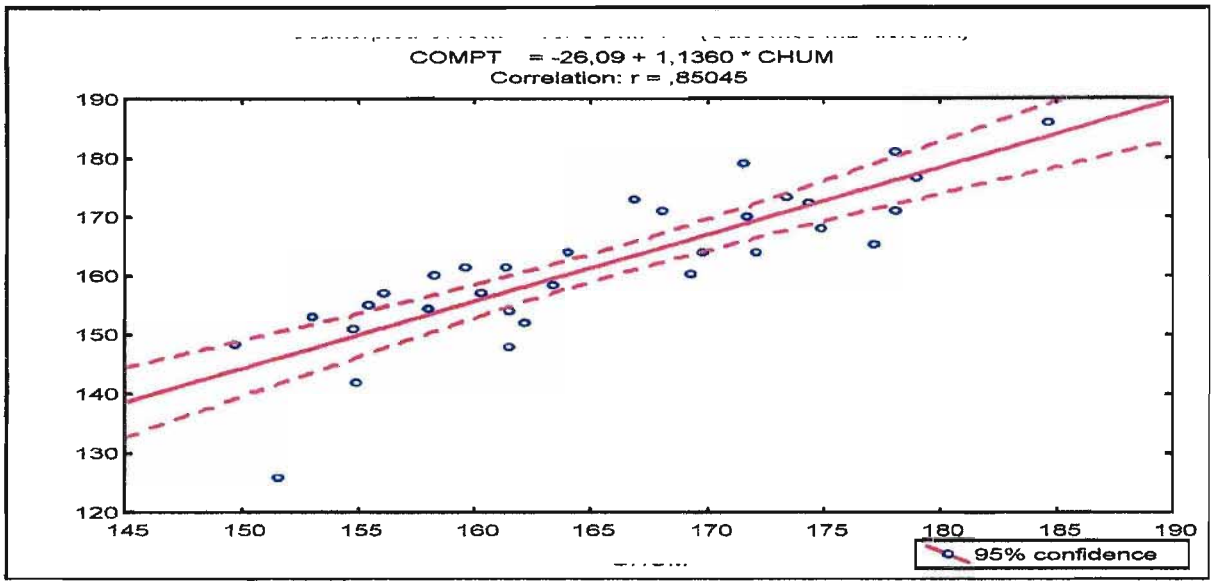


Gráfico 4.6: Regressão e correlação encontrada nos indivíduos P entre o comprimento total e o protocolo de CHUMLEA (1994).



A partir das medidas de peso e altura, foi calculado o Índice de Massa Corporal do grupo estudado, cuja classificação é apresentada na Tabela 4.9 As médias encontradas para cada grupo são descritas na Tabela 4.10.

Tabela 4.9.: Distribuição da população estudada de acordo com o IMC, agrupados de acordo com a origem da deficiência e classificados de acordo com a OMS, 1997.

Categoria[1]	Grupos							
	L		P		A		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
< 18.5	4	14,3	4	12,5	0	0,0	8	11,8
18.5-24.9	18	64,3	20	62,5	5	62,5	43	63,3
25.0-29.9	6	21,4	7	21,9	2	25,0	15	22,0
30.0-34.9	0	0,0	1	3,1	1	12,5	2	2,9
TOTAL	28	100,0	32	100,0	8	100,0	68	100,0

(1) De acordo com a proposta da OMS (1997), onde:< 18,5 = baixo peso (baixo risco); 18,5-24,9 = eutrofia (sem risco); 25-29,9 = pré obesidade (risco aumentado); 30-34.9 = obesidade classe I (risco moderado)

Tabela 4.10: Valores médios do IMC nos grupo estudados, de acordo com aorigem da deficiência.

Grupos	Valor médio (Kg/m^2)
L (n=28)	21.98 ± 3.43
P (n=32)	22.96 ± 3.96
A (n=8)	20.91 ± 4.79

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)
b= diferença em relação a P ($p<0,05$)
c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

Não foram encontradas diferenças significativas no IMC quando se analisam os resultados das diferentes origens da deficiência. Da mesma forma,

não foi encontrada correlação significativa entre IMC e a causa da deficiência.

Por outro lado, foi observado que para a grande maioria do grupo, o valor do IMC apresentou forte correlação com a adiposidade medida por meio do DEXA. Os valores dessas correlações estão descritas na Tabela 4.11.

Tabela 4.11: Dados da correlação entre o IMC e a MAD avaliada por meio do DEXA:

Grupos	Correlação encontrada
L (n= 28)	r=0,81; p<0,05
P (n=32)	r=0,90; p<0,05
A (n=8)	NS
Todo o grupo analisado	r = 0,81 ; p< 0,05

Para os indivíduos A, a ausência de significância deve ser analisada com cautela, pelo pequeno número de indivíduos estudados.

No presente estudo, optou-se pelas medidas das dobras cutâneas: DCT, DCB, DCSE, DCSI e DCAb, além da circunferência do braço. As medidas dos membros inferiores foram consideradas muitas vezes difíceis de obter, além de causar, em alguns indivíduos, grande constrangimento. Os valores obtidos, na forma de média e desvio padrão, subdivididos pela causa da deficiência, encontram-se na Tabela 4.12

Tabela 4.12 Valor medido das dobras cutâneas e circunferências, na população estudada:

Medidas	Grupos		
	L (n=28)	P (n=32)	A (n=8)
DCT (mm)	10,76 ± 5,86	11,81 ± 6,94	11,12 ± 5,86
DCB (mm)	5,87 ± 3,42	5,78 ± 2,99	5,56 ± 2,34
DCSE (mm)	15,81 ± 7,78	17,65 ± 9,30	12,81 ± 6,11
DCSI (mm)	12,49 ± 7,38	14,15 ± 8,49	11,23 ± 7,38
DCAb (mm)	19,13 ± 10,36	23,19 ± 11,60	18,52 ± 11,70
CB (mm)	29,87 ± 3,98	30,12 ± 4,85	30,20 ± 5,94

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)

b= diferença em relação a P ($p<0,05$)

c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

Não foram encontradas diferenças significativas nas medidas das dobras cutâneas e nem da circunferência do braço entre os grupos experimentais. Ainda, nenhuma das dobras correlacionou-se significativamente com a causa da deficiência. A DCT, DCSI e DCAb mostraram correlação significativa com o IMC ($r=0,58$; 0,78; 0,78, respectivamente, com $p<0,05$).

Julgou-se importante, ainda, verificar se houve correlação significativa entre as medidas de dobras cutâneas e a massa adiposa corporal medida por DEXA. Na Tabela 4.13 são apresentadas essas correlações.

Tabela 4.13: Correlações significativas (com p<0,05) entre as diferentes dobras cutâneas e a massa adiposa corporal, avaliada por meio do DEXA:

Dobra cutânea	Grupos			
	Geral	L	P	A
DCT	0,88	0,79	**0,93**	**1,00**
DCB	0,85	0,89	0,83	NS
DCSE	0,87	**0,93**	0,78	NS
DCSI	0,84	0,91	0,88	NS
DCAb	0,86	0,85	0,86	NS
CB	0,50	NS	NS	NS

NS= correlação sem significância estatística.

Os valores em negrito apontam os maiores valores de correlação.

Para o grupo LM e P, todas as dobras cutâneas apresentaram correlação significativa com a gordura corporal total, sendo que de uma forma geral a DCT e a DCSE mostraram os maiores valores de r. A CB (circunferência do braço) não mostrou correlação com a gordura corporal.

De acordo com GIBSON (1990), a medida da área de um membro, derivada da medida da gordura e da circunferência, é bem correlacionada com a gordura corporal. FRIZANCHO (1999) propõe cinco categorias para o estado de gordura a partir da área de gordura do braço (AGB). Os resultados obtidos são analisados em números de desvios-padrão em relação à população de referência. A classificação dos indivíduos do presente estudo é apresentada na Tabela 4.14.

Tabela 4.14: Classificação do estado de gordura dos indivíduos estudados, de acordo com o critério proposto por FRIZANCHO (1999).

Classificação	Grupos							
	LM		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
II	4	14,3	5	15,6	1	12,5	10	14,7
III	23	82,1	21	65,6	6	75,0	48	70,6
IV	1	3,6	4	12,5	0	0,0	2	2,9
V	0	0,0	2	6,3	1	12,5	8	11,7
TOTAL	28	100,0	32	100,0	8	100,0	68	99,9

Onde: Categorias: I - magreza; II - abaixo da média; III - média IV - acima da média; V- gordura excessiva.

A maioria dos indivíduos (70,6% do grupo), no parâmetro referente a "estado de gordura", foi classificada dentro do intervalo de normalidade.

A Tabela 4.15 apresenta a classificação dos indivíduos estudados de acordo com o estado muscular, a partir da estimativa da área muscular do braço (AMB).

Tabela 4.15: Classificação do estado muscular dos indivíduos estudados, de acordo com o critério proposto por FRIZANCHO (1999).

Classificação	Grupos							
	LM		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I	6	21,4	12	37,5	1	12,5	19	27,9
II	5	17,9	1	3,1	1	12,5	7	10,3
III	15	53,6	14	43,8	5	62,5	34	50,0
IV	1	3,6	2	6,3	0	0,0	3	4,4
V	1	3,6	3	9,4	1	12,5	5	7,3
TOTAL	28	100,0	32	100,0	8	100,0	68	99,9

Onde: Categorias I- magro; II-abaixo da média; III-média; IV-acima da média; V-gordura excessiva.

Observa-se que a partir das medidas realizadas no braço, que 50% da população estudada encontra-se dentro do intervalo da normalidade. Entretanto, observamos um percentual expressivo (27,9%) da classificação como "baixa musculatura" (categoria I).

A predição da densidade corporal e conseqüentemente o percentual de gordura corporal requerem o desenvolvimento de equações de regressão, estabelecidas a partir de um padrão ouro (LEE & NIEMAN, 1996). No presente trabalho, foi utilizado como padrão ouro o DEXA, cujos resultados gerais da composição corporal encontram-se na Tabela 4.16.

Tabela 4.16: Composição corporal determinada pelo DEXA, no grupo estudado:

Grupos	MAD (Kg)	MM (Kg)	BMC (Kg)
L (n=23)	14,54 ± 10,65	47,57±7,55	2,60±0,43
P (n=29)	16,18± 12,85	40,75±7,59	2,38±0,43
A (n=6)	13,06±10,07	50,30±15,70	2,53±0,87

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)

b= diferença em relação a P ($p<0,05$)

c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

Aparentemente, os indivíduos amputados tiveram a maior massa magra e menor valor de gordura corporal. Esses valores, entretanto, essas diferenças não foram consideradas significativas.

Para fins de discussão quanto às possíveis alterações da quantidade de água corporal nas LM e nas seqüelas de pólio, tomou-se uma amostra dentro de cada um desses grupos, e avaliou-se esse parâmetro a partir da bioimpedância elétrica. Os dados encontram-se descritos na Tabela 4.17.

Tabela 4.17. Percentual de água em relação ao peso corporal e em relação à massa magra, nos indivíduos LM e P.

Grupo	% de água	
	no peso corporal total	na massa magra[1]
L (n=15)	57,9 ± 4,9	71,0 ± 3,1
P (n=17)	50,5 ± 10,1	75,6 ±7,5

1-De acordo com HEYWARD & STOLARCZYK (2000), a massa magra possui em média 73% de água.

No presente trabalho, foram utilizadas várias fórmulas preditivas do percentual da gordura corporal sugeridas para a população em geral (vide revisão da literatura). Os resultados, em porcentagem, são descritos na Tabela 4.18. Para fins de comparação, são novamente descritos na mesma tabela os valores encontrados a partir da análise por DEXA.

Tabela 4.18. Percentual de gordura corporal (em %) estimado e medido por meio do DEXA no grupo avaliado, subdividido pela origem da deficiência.

Protocolo	Grupos		
	L (n=28)	P (n=32)	A (n=8)
Durnin – DCT	18,55 ± 7,26	20,56 ± 7,38	19,53 ± 7,36
Durnin- DCSE	20,00 ± 6,64	22,08 ± 7,69	18,46 ± 5,42
Durrnin- Σ2	19,49 ± 7,21	21,72 ± 8,14	19,19 ± 5,71
Durrnin- Σ4	17,63 ± 6,78	19,51 ± 7,61	17,86 ± 6,26
Lohman, 1992	16,70 ± 8,17	19,24 ± 9,37	15,52 ± 8,01
Falkner, 1968	13,64 ± 3,92	14,80 ± 4,50	13,03 ± 3,83
Montoye,	13,80 ± 6,64	15,32 ± 7,66	12,21 ± 5,54
Guedes, 1994	14,48 ± 6,55	16,15 ± 7,28	14,25 ± 6,03
DEXA	14,54 ± 10,65	16,18± 12,85	13,06±10,07

Onde: Σ2= DCT +DCSE; Σ4= DCT+ DCSE+ DCSI+ DCB

A Tabela 4.19 apresenta as correlações encontradas entre os protocolos de dobras cutâneas e o DEXA.

Tabela 4.19. Valores das correlações entre dobras cutâneas e a gordura corporal por DEXA

Protocolo	Valor da correlação (expresso pelo valor de r) com o DEXA (*)		
	L	P	A
Durnin – DCT	0,75	0,52	NS
Durnin- DCSE	0,82	0,55	0,82
Durrnin- Σ2	0,81	0,57	0,81
Durrnin- Σ4	NS	NS	NS
Falkner, 1968	0,86	0,69	**0,95**
Guedes, 1994	**0,88**	0,69	0,92
Lohman, 1992	0,85	0,59	**0,95**
Montoye,	0,87	**0,71**	0,88

(*) Foram descritos apenas os valores cujo valor de $p<0,05$ (correlação significativa)

Os maiores valores de r para os grupos avaliados estão assinalados em negrito.

As Tabelas 4.20 e 4.21 apresentam a quantidade de gordura e de massa magra em cada região do corpo, considerando as diferentes origens da deficiência.

Tabela 4.20: Peso da gordura regional medida pelo DEXA.

Região	Peso da gordura regional (Kg)		
	L (n=22)	P (n=28)	A (n=6)
Braços	1,78 ± 1,66	2,09 ± 2,03	2,32 ± 2,51
Pernas	4,79 ± 3,13	4,70 ± 2,05	3,36 ± 2,28
Tronco	7,30 ± 5,83	7,30 ± 4,95	6,63 ± 5,17

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)

b= diferença em relação a P ($p<0,05$)

c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

Tabela 4.21: Peso da massa muscular regional medida pelo DEXA

Região	Peso da massa muscular regional (Kg)		
	L (n=22)	P (n=28)	A (n=6)
Braços	8,20±1,15	8,25±1,89	8,67±3,36
Pernas	12,51±3,79	7,79±3,34	11,89±6,98
Tronco	22,18±3,27	20,40±3,33	25,50±5,29

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)

b= diferença em relação a P ($p<0,05$)

c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

A Tabela 4.22 compara o peso da gordura nas diferentes regiões do corpo com os dados de IMC (indicador de variações no peso corporal), e com a MAD medida pelo DEXA.

Tabela 4.22. Correlação entre a gordura regional e o IMC nos indivíduos estudados

Parâmetro	Valor da correlação com as diferentes regiões do corpo. (valores de r com $p<0,05$)		
	Braços	Pernas	Tronco
IMC	0,74	0,86	0,78
MAD	0,98	0,99	1,00

Comparando com a evolução do IMC, na medida em que este parâmetro se eleva, parece haver um maior acúmulo de gordura nas pernas. Porém, comparando com a elevação da gordura propriamente dita (MAD), a correlação é perfeita (r=1,0) com a deposição de gordura no tronco.

Ainda procede-se à análise de correlação entre a massa muscular regional e os valores de MM total medido pelo DEXA e também com os valores do IMC. Os resultados encontram-se na Tabela 4.23.

Tabela 4.23: Valores de correlação entre a massa muscular avaliada pelo DEXA, com os valores de IMC e MM

Parâmetro	Valor da correlação com as diferentes regiões do corpo. (valor de r com p< 0,05)		
	Braços	Pernas	Tronco
IMC	0,61	NS	NS
MM	0,57	0,86	0,95

A evolução do IMC aponta para o aumento de massa magra somente na região dos braços. Por outro lado, com o aumento do IMC, há uma maior deposição de massa muscular na região do tronco.

4.5. Dados de mineralização óssea

Para fins de análise da densidade mineral óssea de grupos ou indivíduos, é usual a comparação em unidades de desvio padrão em relação a uma população de referência, ou o z-score (OMS, 1998). De acordo com critério de classificação da OMS, são considerados normais os indivíduos cujo valor de z-score para densidade mineral óssea situar-se entre (–1) e (+ 1) desvios padrão. Valores entre (–1) e (–2,5) são considerados como osteopenia (diminuição da densidade óssea sem a presença de fraturas). Valores abaixo de (–2,5) são efetivamente caracterizados como osteoporose.

Os Gráficos 4.7, 4.8 e 4.9 apresentam a distribuição percentual dos indivíduos estudados, de acordo com o número de desvios padrão em relação à população de referência para a BMD.

Gráfico 4.7: Distribuição percentual dos indivíduos LM, de acordo com o Score-Z em relação à densidade mineral óssea no corpo todo .

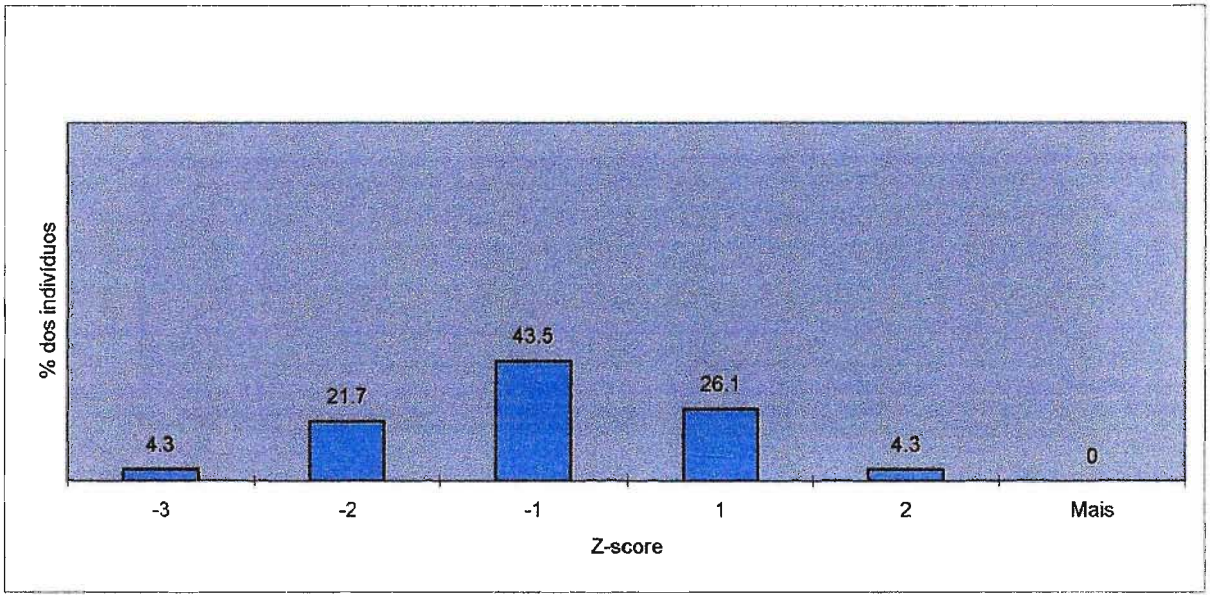


Gráfico 4.8: Distribuição percentual dos indivíduos P, de acordo com o Score-Z[1] em relação à densidade mineral óssea no corpo todo

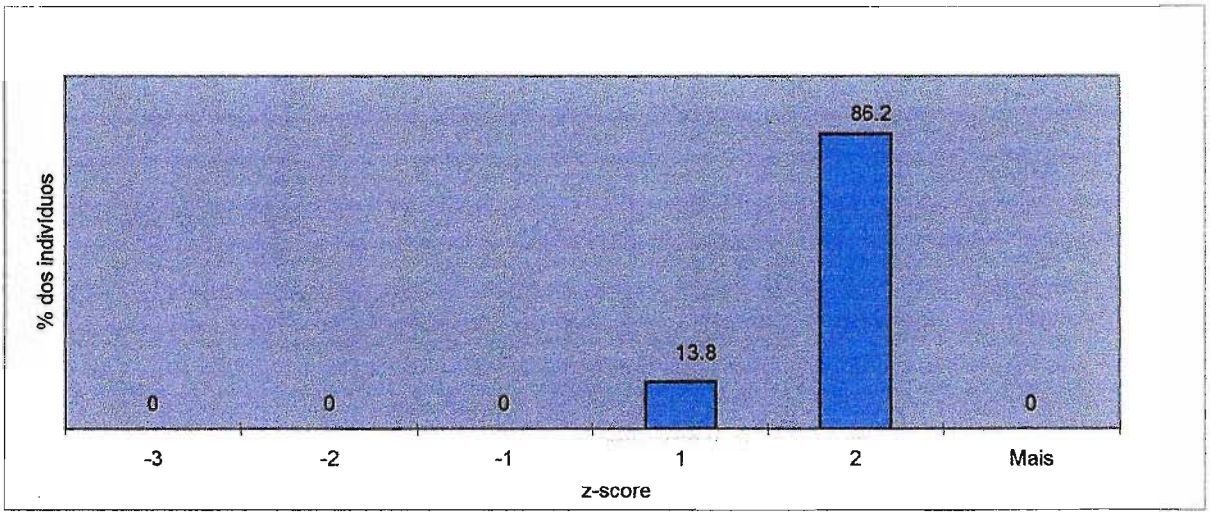
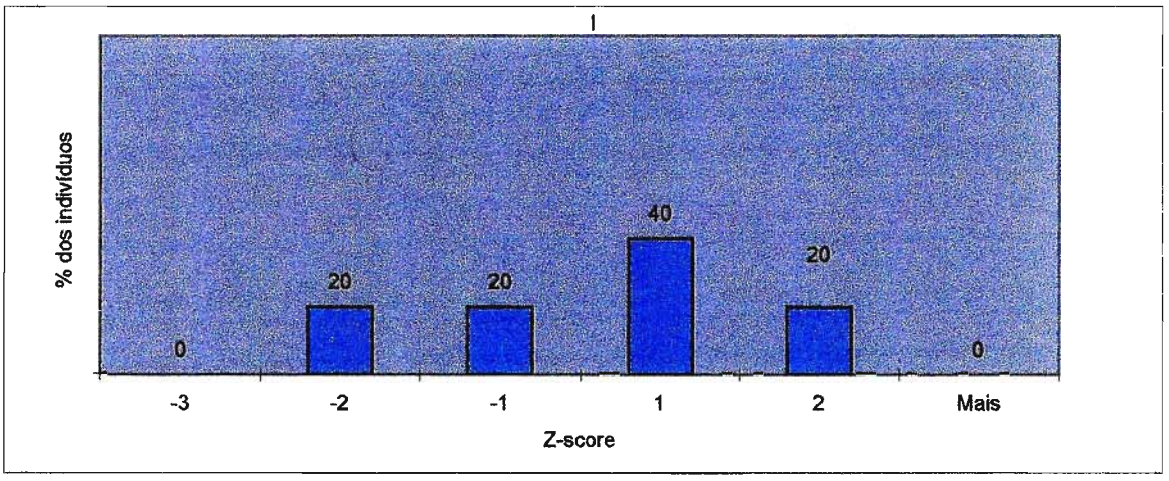


Gráfico 4.9: Distribuição percentual dos indivíduos amputados, de acordo com o Score-Z[1] em relação à densidade mineral óssea no corpo todo.



Para as três diferentes origens da deficiência, a maioria da população situa-se entre (–1) e (–2) unidades de desvio padrão, caracterizando normalidade no grupo. A Tabela 4.24 mostra os valores de BMD em forma de média e desvio padrão, além do valor do conteúdo ósseo total e conteúdo mineral ósseo.

Tabela 4.24: Análise do estado ósseo do grupo estudado por meio do DEXA.

Parâmetro	Grupo		
	L (n=22)	P (n=28)	A (n=6)
BMD (g/cm^2)	1,094 ± 0,859[a]	1,099 ± 0,098	1,138 ± 0,149
COT(g)	990,0 ± 164,5	1.487,4 ± 3228,8	1.023,3 ± 308,9
BMC (g)	2.605,2 ± 432,9	2.381,0 ± 426,7	2.526,3 ± 875,2

a= diferença em relação a A (p<0,05)

b= diferença em relação a P (p<0,05)

c= diferença em relação a L (p<0,05)

Foi encontrada diferença significativa nos valores de densidade óssea de acordo com a origem da deficiência. Os valores de BMD entre os LM e A apontaram uma diferença significativa (p= 0,03). O BMC não apresentou diferenças significativas entre os grupos. O COT apresentou uma distribuição irregular, com valor alto desvio padrão, sem diferença entre os grupos experimentais.

Uma vez que a deficiência física instala-se apenas em uma ou algumas regiões do corpo, é importante que esse tipo de análise seja realizado de acordo com os diferentes locais. Os resultados estão descritos na Tabela 4.25.

A densidade mineral óssea na região das pernas apresentou diferença significativa quando são comparados os indivíduos LM com os A (p=0,03). O mesmo foi notado na região pélvica (p= 0,03). Na região da pélvis também houve diferença significativa entre P e A (p=0,04).

Tabela 4.25: BMD (g/cm^2) de acordo com a região corporal

Região	Grupos		
	L(n=23)	P(n=29)	A(n=6)
Cabeça	2,115 ± 0,167	2,090 ± 0,167	2,048 ± 0,250
Braço	1,030 ± 0,082	0,993 ± 0,086	1,001 ± 0,097
Pernas	0,986 ± 0,154[a]	0,998 ± 0,167	1,093 ± 0,358
Tronco	0,938 ± 0,088	0,924 ± 0,104	0,941 ± 0,142
Costelas	0,787 ± 0,070	0,802 ± 0,077	0,769 ± 0,077
Pélvis	0,914 ± 0,137[a]	0,875 ± 0,190[a]	0,981 ± 0,234
Coluna	1,195 ± 0,298	1,162 ± 0,190	1,245 ± 0,214

a= diferença em relação a A ($p<0,05$)

b= diferença em relação a P ($p<0,05$)

c= diferença em relação a L ($p<0,05$)

Não existem dados disponíveis relacionados a padrões populacionais da BMD na região pélvica. Para a região das pernas, os gráficos 4.10, 4.11 e 4.12 demonstram a distribuição dos grupos estudados de acordo com o Z-score.

Gráfico 4.10: Distribuição percentual dos indivíduos LM de acordo com a BMD nas pernas.

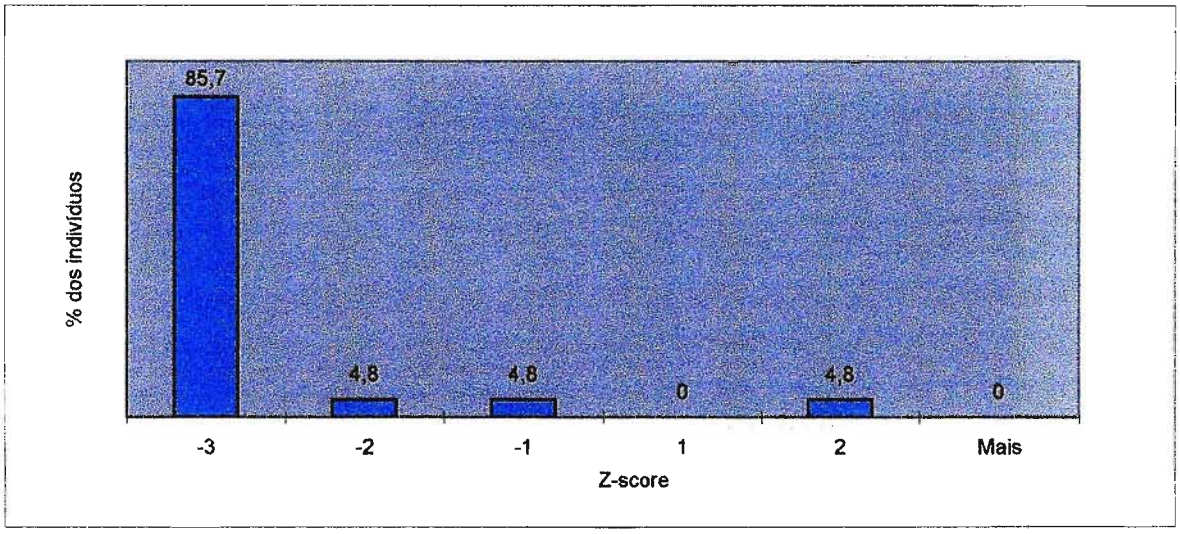


Gráfico 4.11: Distribuição percentual dos indivíduos P de acordo com a BMD nas pernas

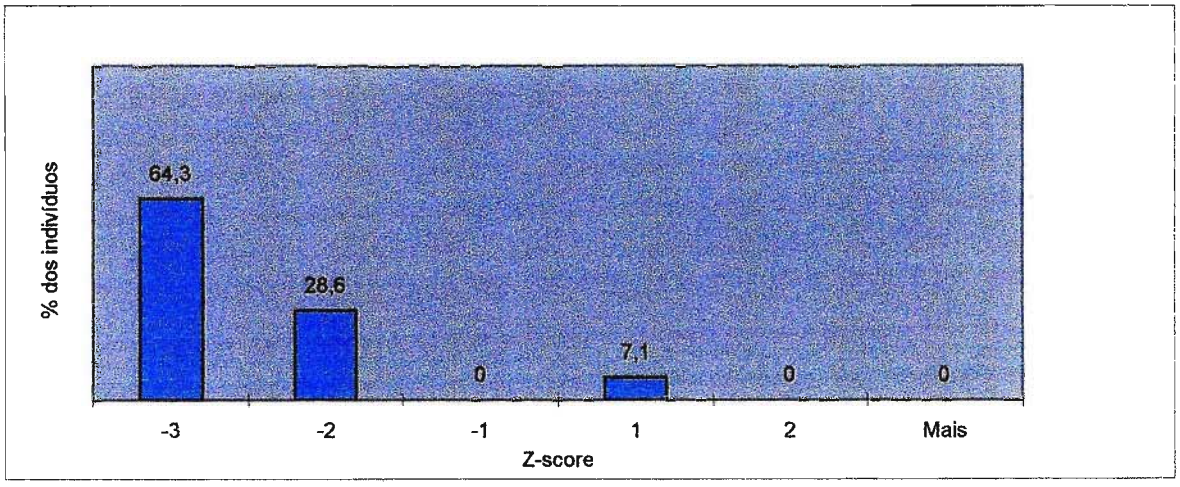
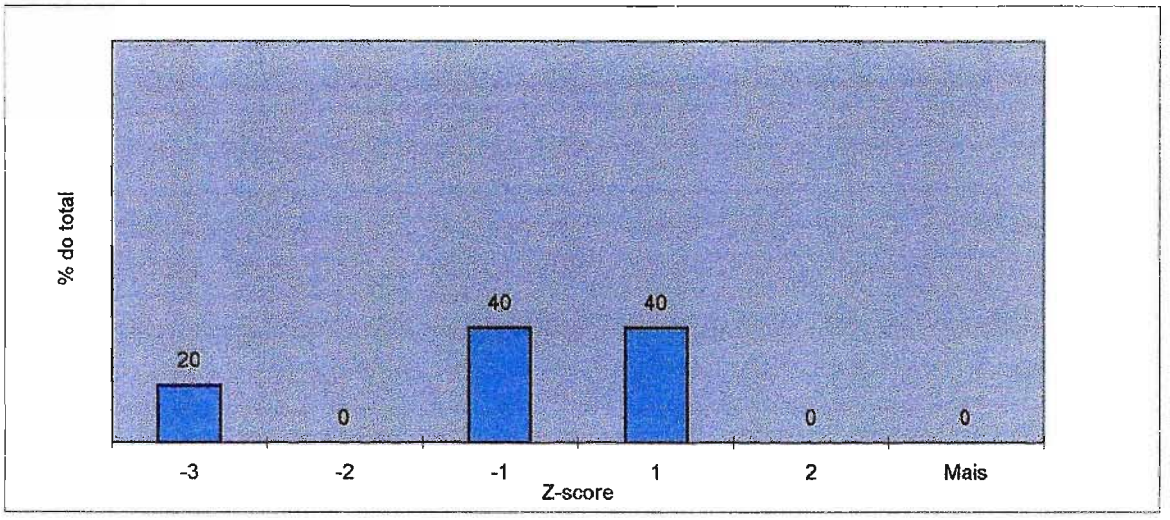


Gráfico 4.12: Distribuição percentual dos indivíduos A de acordo com a BMD nas pernas



Nos indivíduos amputados não foi observada a classificação de osteopenia ou osteoporose. Por outro lado, nota-se uma perda óssea significativa na região das pernas tanto nos indivíduos LM quanto nos P.

Comparando as diferentes regiões do corpo, os valores do z-score de acordo com a BMD nos braços, estão descritos nos gráficos 4.13, 4.14 e 4.15. Com relação ao z-score para a região do tronco, os resultados estão descritos nos gráficos 4.16, 4.17 e 4.18.

Gráfico 4.13: Distribuição percentual dos indivíduos poliomielite de acordo com a BMD nos braços

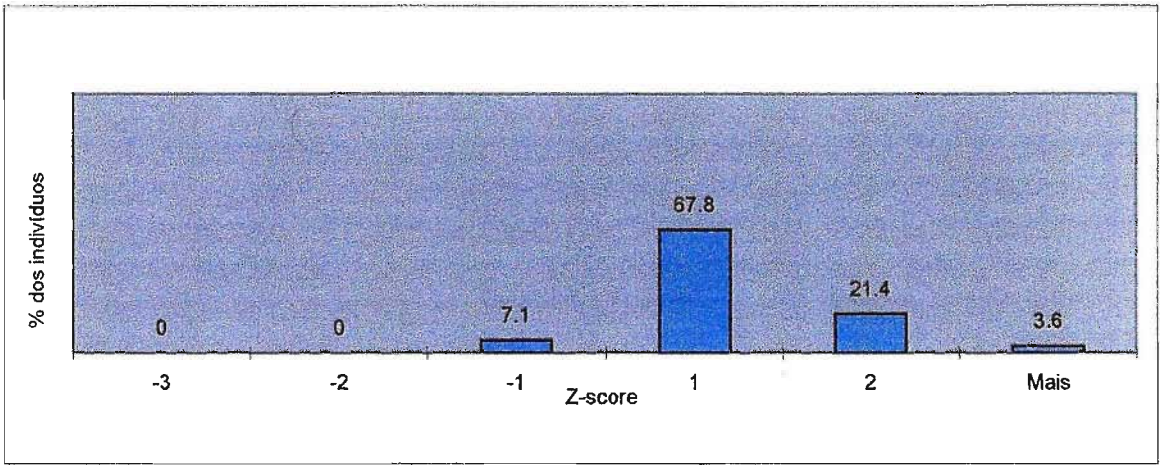


Gráfico 4.14: Distribuição dos indivíduos LM de acordo com a BMD nos braços

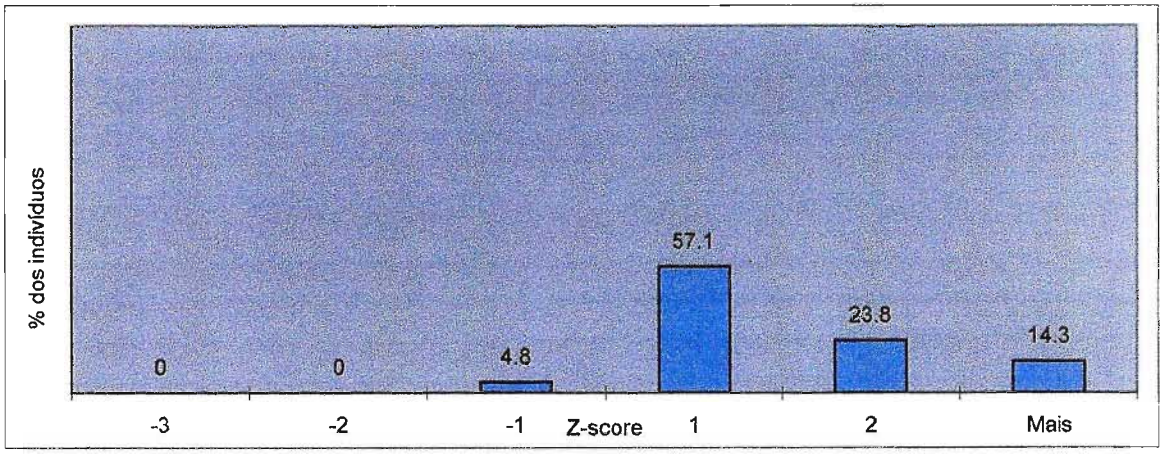


Gráfico 4.15:Distribuição percentual dos indivíduos A de acordo com a BMD nos braços

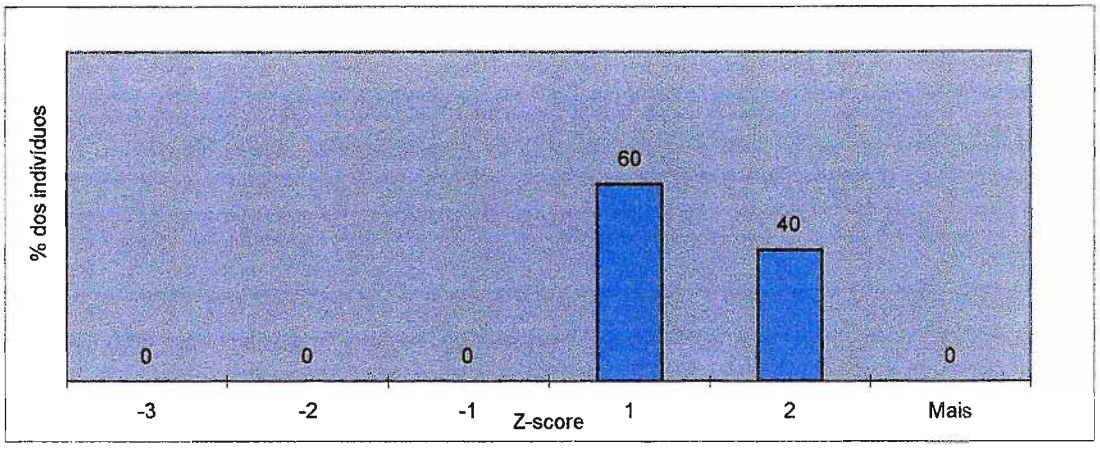


Gráfico 4.16: Distribuição percentual dos indivíduos LM de acordo com a BMD no tronco

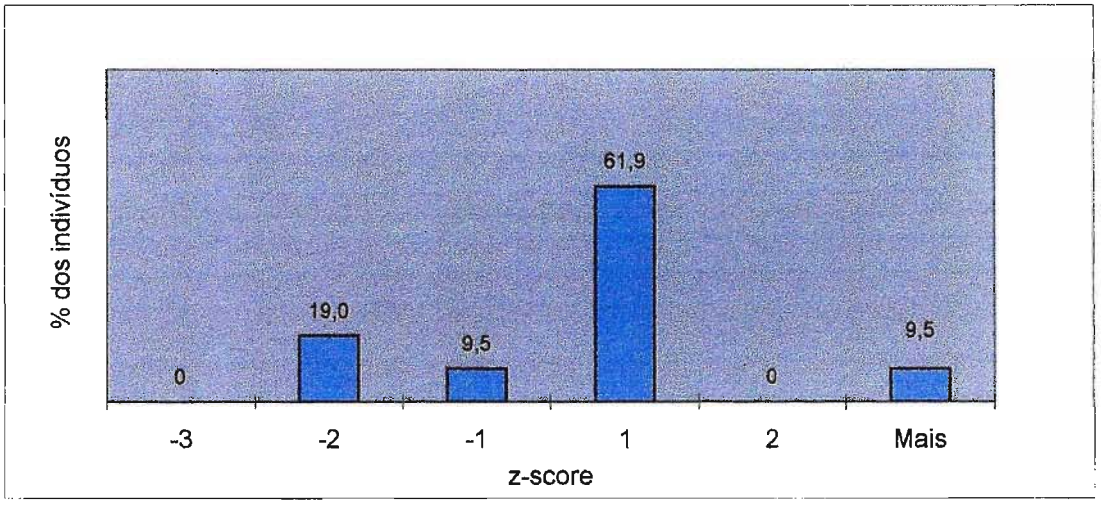


Gráfico 4.17: Distribuição percentual dos indivíduos P de acordo com a BMD no tronco.

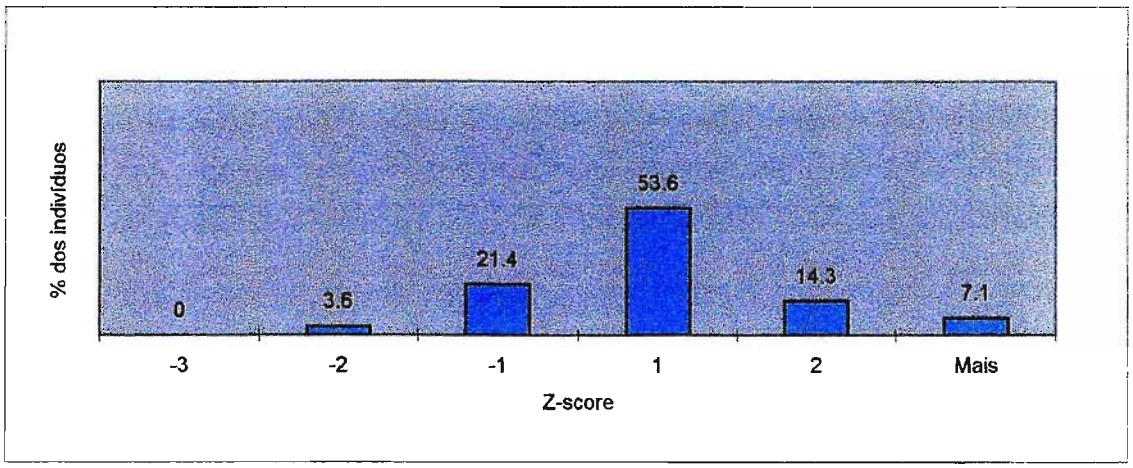
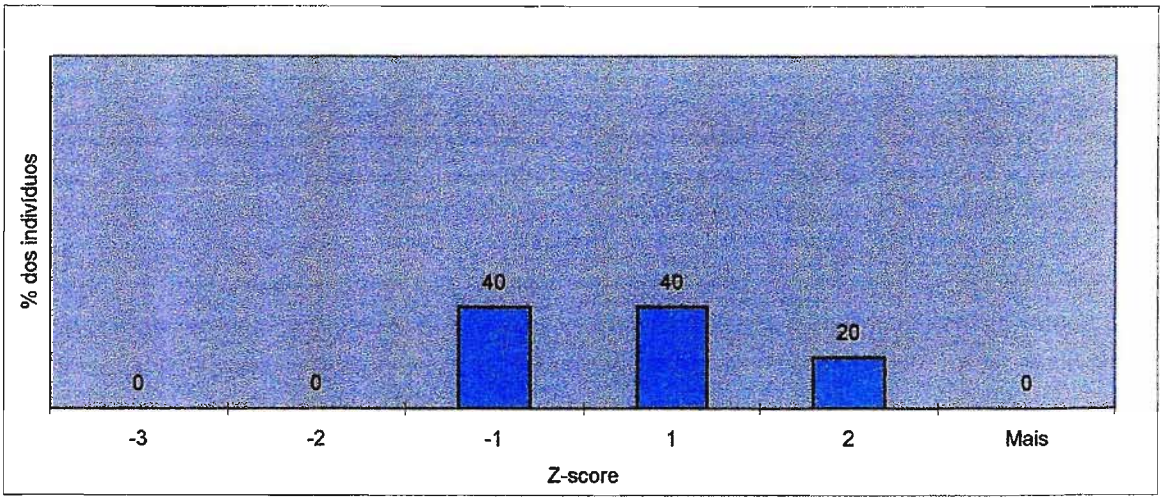


Gráfico 4.18: Distribuição percentual dos indivíduos A de acordo com a BMD no tronco.



Nenhum dos grupos apresentou BMD na região dos braços. Cabe lembrar que são os membros mais solicitados por todos os grupos, para execução dos movimentos corporais, sejam estes em cadeira de rodas ou com o auxílio de muletas.

Foi traçada a correlação entre a BMD tomada de corpo inteiro e a mesma medida em cada segmento corporal, a saber, braços, pernas, tronco e vértebras. Somente no grupo P, a medida nas vértebras não se correlacionou significativamente com o corpo todo. A região do tronco foi a que apresentou os maiores valores de correlação para os três grupos avaliados. Os resultados são descritos na Tabela 4.26.

Tabela 4.26: Correlação encontrada entre a densidade mineral óssea total e regional nas diferentes origens da deficiência.

Grupos	Valor da correlação com $p<0,05$			
	Braços	Pernas	Tronco	Vértebras
L	0,73	0,77	0,89	0,51
P	0,86	0,74	0,88	NS
A	0,76	0,63	0,91	0,91
Grupo Total	0,57	0,72	0,84	0,45

4.6. Dados bioquímicos:

Tabela 4.27: Dados do eritrograma para os indivíduos avaliados

Parâmetro (valores de referência)	Grupos		
	L	P	A
Eritrócitos (4.6-6.2/mm^3)	4,90 ± 0,31	4,94 ± 0,38	4,92 ± 0,28
Hemoglobina (14.0-7.0g/dL)	14,87 ± 1,01	14,80 ± 1,02	15,15 ± 0,51
Hematócrito (40.0- 54.0%)	44,08 ± 2,65	43,90 ± 2,79	44,67 ± 1,03
Volume corpuscular médio-VCM (82-92fL)	90,00 ± 4,52	89,00 ± 5,86	91,00 ± 4,38
Hemoglobina Corpuscular média-HCM (27-32pg)	30,37 ± 1,88	29,95 ± 2,27	30,83 ± 1,94
Concentração da hemoglobina corpuscular média-CHCM (32- 36%)	33,46 ± 0,66	33,65 ± 0,93	34,14 ± 0,69

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos nos dados de eritrograma.

Com relação ao perfil lipídico, os resultados encontram-se descritos nas Tabelas 4.28, 4.29, 4.30 e 4.31

Tabela 4.28: Concetrações de colesterol total plasmático no grupo estudado.

Níveis	L		P		A		TOTAL	
(mg/dL)	n	%	n	%	n	%	n	%
Até 200	24	96,0	20	76,9	6	100,0	50	87,7
200-239	0	0,0	4	15,4	0	0,0	4	7,0
> 240	1	4,0	2	7,7	0	0,0	3	5,3
TOTAL	25	100,0	26	100,0	6	100,0	57	100,0

Tabela 4.29: Concentrações do LDL-colesterol plasmático no grupo estudado.

Níveis	L		P		A		TOTAL	
mg/dL	n	%	n	%	n	%	n	%
Até 130	22	88,0	19	73,1	6	100,0	47	82,4
130-159	2	8,0	5	19,2	0	0,0	7	12,3
> 160	1	4,0	2	7,7	0	0,0	3	5,3
TOTAL	25	100	26	100,0	6	100,0	57	100,0

Tabela 4.30: Concentrações do HDL-colesterol plasmático no grupo estudado.

Níveis	L		P		A		TOTAL	
mg/dL	n	%	n	%	n	%	n	%
≤ 35	10	40,0	8	30,8	1	16,7	19	33,3
> 35	15	60,0	18	69,2	5	83,3	38	66,6
TOTAL	25	100,0	26	100,0	6	100,0	57	100,0

Tabela 4.31: Concentrações de triacilgliceróis plasmáticos no grupo estudado.

Níveis	L		P		A		TOTAL	
mg/dL	n	%	n	%	n	%	n	%
Até 170	22	88,0	21	80,8	6	100,0	49	86,0
170-200	1	4,0	1	3,8	0	0,0	2	3,5
> 200	2	8,0	4	15,4	0	0,0	6	10,5
TOTAL	25	100,0	26	100,0	6	100,0	57	100,0

Para fins de discussão da normalidade dos valores apresentados pelos indivíduos, os Quadros 4.3 e 4.4 apresentam os valores recomendados pelo NCEP (1993).

Quadro 4.3: Pontos de corte para lipídeos plasmáticos

COLESTEROL TOTAL	mg/dL	Mmol/L
Desejável	< 200	< 5,17
Limite alto	200-239	5,17-6,19
Alto	≥ 240	≥ 6,20
HDL-C		
Baixo HDL	< 35	< 0,9

FONTE: NCEP, 1993

Quadro 4.4. Pontos de corte para triacilgliceróis plasmáticos.

TRACILGLICERÓIS	m/dL	mmol/L
Normal	< 200	< 2,3
Limite Alto	200-239	2,3-4,5
Alto	400-1000	4,5-11,3
Muito Alto	> 1000	> 11,3

FONTE: NCEP, 1993

Nota-se que o colesterol e suas frações apresentaram-se dentro dos limites

da normalidade para a maioria do grupo (87,7% para o colesterol total, 82,4% para o LDL, 66,6% para o HDL e 86% para os triacilgliceróis), nos três grupos analisados. Não houve diferenças significativas entre os. As correlações entre os parâmetros de lipídeos plasmáticos e gordura corporal encontram-se na Tabela 4.32.

Tabela 4.32 Correlação entre parâmetros antropométricos indicativos de gordura corporal e parâmetros bioquímicos indicativos de deslipidemias

Parâmetro	Grupos experimentais		
	L	P	A
Massa adiposa (DEXA)	NS	TG (r=0,50); VLDL (r=0,71); GLIC (r=0,76)	COL (r=1,0)
DCT	NS	TG (0,82); VLDL (0,80); GLIC (0,74)	COL (1,0)
DCB	COL (0,56); LDL (0,59)	COL (0,62); TG (0,75); VLDL (0,74) GLIC (0,74)	TG (1,0) VLDL (1,0)
DCSE	NS	COL (0,66); TG (0,63); VLDL (0,63)	TG (1,0); VLDL (1,0)
DCSI	NS	TG (0,65); VLDL (0,64)	NS
DCAb	NS	NS	TG (1,0); VLDL (1,0)

Pode-se inferir que os indivíduos lesados medulares são os que apresentam menores valores de correlação entre dados antropométricos e bioquímicos, relacionados a gordura corporal.

A Tabela 4.33 descreve a glicemia de jejum do grupo avaliado.

Tabela 4.33: Glicemia de jejum no grupo estudado.

Valores	Grupos							
	L		P		A		TOTAL	
mg/dL	n	%	n	%	n	%	n	%
Até 70	0	0,0	1	4,3	0	0,0	1	1,8
70-110	24	96,0	20	87,0	6	100,0	50	92,6
> 110	1	4,0	2	8,7	0	0,0	3	5,6
TOTAL	25	100,0	23	100,0	6	100,0	54	100,0

Tabela 4.34. Valores dosados para Insulina, cortisol e IGF-1 nos indivíduos estudados

Hormônio	Valores de normalidade	Origem da deficiência		
		L (n=20)	P (n=22)	A (n=5)
Insulina (UI/dL)	2,1-30,8	14,46 ± 21,60	13,68 ±16,03	14,45 ± 12,50
Cortisol (ug/dL)	9-23	13,40 ± 5,94	13,83 ± 8,44	16,54 ± 5,70
IGF-1 (ng/mL)	(1)	269,11 ± 224,42	164,88 ± 102,76	182,37 ± 52,25

(1)Valores de normalidade para o IGF-1, de acordo com a Clínica Mayo (EUA).

Idade	Níveis (ng/mL)
17-24 anos	180-780
25-39 anos	114-400
40-54 anos	90-360
Acima de 54 anos	70-290

A fim de tornar mais clara as classificações dos indivíduos estudadas, estes foram agrupados nos seguintes níveis: abaixo dos valores considerados normais,

dentro da normalidade ou acima da normalidade. Os resultados estão descritos nas tabelas 4.35, 4.36 e 4.37.

Tabela 4.35: Classificação das concentrações de insulina de acordo com os padrões de normalidade no grupo estudado

Classificação	Grupos							
	L		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Abaixo	0	0	0	0	0	0	0	0
Normal	18	90	20	90,9	4	80,0	42	89,4
Acima	2	10	2	9,1	1	20,0	5	10,6
TOTAL	20	100	22	100,0	5	100,0	47	100,0

Tabela 4.36: Classificação das concentrações de cortisol de acordo com os padrões de normalidade no grupo estudado

Classificação	Grupos							
	L		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Abaixo	0	0	0	0	0	0	0	0
Normal	19	95,0	19	86,4	4	80,0	42	89,4
Acima	1	5,0	3	13,6	1	20,0	5	10,6
TOTAL	20	100,0	22	100,0	5	100,0	47	100,0

Tabela 4.37: Classificação das concentrações de IGF-1 no grupo estudado

Classificação	L		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Abaixo	7	35,0	8	36,4	0	0	15	31,9
Normal	11	55,0	12	54,5	5	100	30	63,9
Acima	2	10,0	2	9,1	0	0	2	4,2
TOTAL	20	100,0	22	100,0	5	100,0	47	100,0

Como parâmetros indiretos de degradação proteínica, foram dosadas uréia e creatinina no plasma. Os valores estão descritos na Tabela 4.38. As Tabelas 4.39 e 4.40 apresentam os indivíduos distribuídos de acordo com a normalidade.

Tabela 4.38. Valores da uréia e creatinina plasmáticos nos grupos avaliados

Grupos	Creatinina Plasmática[1]	Uréia Plasmática[2]
L (n=25)	0,92 ± 0,12	26,56 ± 4,86
P (n=27)	0,78 ± 0,11	27,48 ± 6,38
A (n=6)	0,95 ± 0,19	29,67 ± 6,83

1- Valores de referência para a creatinina : 0,7-1,2 mg/dL

2- Valores de referência para a uréia: 15-45 mg/dL

Tabela 4.39: Distribuição dos valores de creatinina plasmática de acordo com a origem da lesão

Valores (mg/dL)	L		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
< 0,7	0	0,0	0	0	0	0	0	0
0,7	2	8,3	10	37,0	1	16,7	13	22,8
0,8	5	20,8	12	44,4	1	16,7	18	31,6
≥0,9	17	70,9	5	18,6	4	66,6	26	45,6
TOTAL	24	100,0	27	100,0	6	100,0	57	100,0

Tabela 4.40: Distribuição dos valores de uréia plasmática de acordo com a origem da lesão

Valores (mg/dL)	L		P		A		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Até 15	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
15 ┤ 30	17	70,8	21	77,8	2	33,3	40	70,2
30 ┤ 40	7	29,2	5	18,5	4	66,7	16	28,1
40 ┤ 45	0	0,0	1	3,7	0	0,0	1	1,7
TOTAL	24	100,0	27	100,0	6	100,0	57	100,0

Nos LM, a uréia não se correlacionou significativamente com nenhum parâmetro de medida antropométrica, e a creatinina correlacionou-se inversamente com alguns parâmetros de densidade óssea regionais (-0,64 com BMD no tronco, -0,55 para BMD nas costelas e –0,55 para BMC no tronco, todos com $p<0,05$). A creatinina nesse grupo se correlacionou ainda inversamente com a massa magra nas pernas (-0,52, $p<0,05$).

No grupo P a creatinina não se correlacionou com nenhum dos parâmetros analisados.

No grupo A, a creatinina correlacionou-se positivamente com vários parâmetros ósseos: BMD (r=1,0), BMC(r=1,0), BMDT(r=1,0), LBMC(r=1,0), e a uréia correlacionou-se negativamente com BMDL (-1,0); BMDP (-1,0), ABMC (-1,0) e massa magra nas pernas (-1,0). Todas as correlações descritas foram significativas, com valor de $p<0,05$.

Comparando o grupo L com o grupo P, foi encontrada diferença significativa, com p= 0,01. O grupo P apresentou um valor de creatinina plasmática menor que o grupo A. A mesma diferença não foi encontrada para os dados de uréia plasmática.

5. Discussão:

O presente estudo caracterizou o estado nutricional de indivíduos do sexo masculino, portadores de deficiência motora, divididos em grupos de: lesados medulares (LM), poliomielite (P) e amputados (A). Todas as lesões medulares localizaram-se abaixo de T6, o que caracteriza um comprometimento metabólico moderado ou baixo. Cabe lembrar alguns estudos com LM, demonstrando que quanto mais alta a lesão, maior o comprometimento. Lesões entre T1 e T6 geralmente comprometem músculos do tronco, sendo preservados o diafragma, os intercostais e os extensores superiores do dorso. Já nas lesões entre T7 e T11, a musculatura extensora inferior do dorso e abdominal estão parcialmente preservadas. Em T12, o controle abdominal dorsal é praticamente completo. Os comprometimentos metabólicos geralmente acompanham a altura das lesões (FREED, 1986; STEINBERG et al, 2000). O Quadro 2.2 relaciona as principais alterações nesses indivíduos.

A maioria dos indivíduos encontra-se na faixa de até seis salários mínimos de renda familiar mensal (55,8% do total). Percebe-se que tanto nos indivíduos LM quanto nos P, há uma ligeira concentração na faixa entre dois e quatro salários mínimos. Assim, todas as discussões que direcionem a educação alimentar do grupo devem considerar as limitações financeiras.

ANALISE GERAL DA DIETA

O recordatório de 24 horas consiste na obtenção das informações da ingestão alimentar no dia anterior à avaliação. De acordo com THOMPSON & BYERS (1994), este método é aplicável em grupos populacionais, refletindo os hábitos alimentares e tipos de alimentos consumidos. Porém, para determinação da ingestão quantitativa de nutrientes não pode ser considerado um método muito preciso, pois a ingestão de alimentos sofre grande variação no dia a dia. Para que se pudesse constatar possíveis inconsistências nas informações dos entrevistados, foi também aplicada uma lista de freqüência alimentar. Desta forma

comparou-se com os dados do recordatório, e não foram encontradas diferenças dignas de nota.

Foram estabelecidas as médias da ingestão energética e a distribuição percentual entre os macronutrientes Os dados não demonstraram diferença na ingestão de energia, proteínas e carboidratos entre os grupos estudados.

O grupo LM apresentou a menor ingestão de carboidratos (49,78% da ingestão energética), e o grupo P apresentou a maior ingestão lipídica (40,89% da ingestão energética). O RDA (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989) cita dados quantitativos de ingestão de macronutrientes (recomendação em gramas). Convertendo essas informações em dados percentuais relacionados ao total de energia ingerida, recomenda-se 55-60% de carboidratos e no máximo 30% de lipídeos. Assim, os indivíduos LM ingerem carboidratos abaixo da recomendação. A ingestão inadequada desse nutriente proporciona o aproveitamento energético aumentado dos outros macronutrientes como as proteínas, o que pode em longo prazo refletir em complicações renais e hepáticas. CLAUS-WALKER, & HALSTEAD (1982) alertaram que a posição sentada sobre cadeiras de rodas agrava o risco de complicações renais, pelo comprometimento do fluxo sanguíneo para os rins. Portanto, o balanceamento alimentar inadequado pode ser somado aos fatores de risco de desenvolvimento de complicações renais.

O grupo P mostrou um alto consumo de lipídeos. A relação entre consumo de lipídeos o desenvolvimento de doenças cardíacas está bem estabelecido (NCEP, 1993). WEELS & HOOKER (1990) definem que os portadores de paraplegia têm risco aumentado para todas as complicações relacionadas com os lipídeos corporais. Esses indivíduos apresentam gordura subcutânea aumentada em proporção à massa magra, os lipídeos plasmáticos potencialmente aumentados, com a proporção entre HDL e LDL comprometidos. Esses dados adicionados ao consumo elevado de lipídeos podem constituir um risco ainda maior para os indivíduos. Estes argumentos podem ser aplicados à população avaliada no presente estudo.

A análise de correlação multivariada não encontrou significância entre ingestão lipídica e perfil plasmático de lipídeos (HDL, LDL, VLDL ou TG). Também não

houve diferenças entre a ingestão lipídica e a massa corporal adiposa em nenhum dos grupos. Estes dados podem ser comparados aos de MOUSSAVI et al (2001). Esses autores destacam a importância da relação entre ingestão lipídica e lipídeos plasmáticos, incluindo os indivíduos paraplégicos. Os autores avaliaram o consumo alimentar de um grupo de indivíduos LM por meio de três dias de diário alimentar. Nos resultados, a ingestão de gordura saturada e gorduras totais esteve acima do recomendado pelo NCEP (*National Cholesterol Education Program, 1993*): 37% contra 30% de recomendação. A maioria dos lipídeos plasmáticos não se correlacionou com a ingestão lipídica, similar ao presente estudo, embora a ingestão de gorduras totais tenha apresentado correlação com os triacilgliceróis.

Ainda, LEE et al (1985) avaliando o estado nutricional de 17 indivíduos paraplégicos, observaram a tendência ao sobrepeso, e encontraram relação entre o desequilíbrio na ingestão alimentar nesse grupo. No presente estudo, os dados do IMC foram empregados para discussão das alterações do peso corporal. Não foi encontrada correlação entre o IMC e os parâmetros de lipídeos plasmáticos para nenhum dos subgrupos avaliados. LEE et al (1995) ainda analisaram os indivíduos quanto à diferença existente entre o gasto energético predito e o valor calculado por meio de análise de espirometria. Os resultados diferiram entre si, sendo encontrados no grupo indivíduos hipometabólicos (quando a medida por espirometria foi < 90% do predito), normometabólicos (entre 90 e 110% do predito), e hipermetabólicos (>110% do predito). Os autores não conseguiram identificar, levando em consideração fatores como idade, altura da lesão e tempo decorrido da lesão, nenhum parâmetro que justificasse a diferença entre os valores encontrados.

Estudos como esse mostram que a análise do gasto energético de indivíduos paraplégicos é extremamente complexa, e que há necessidade de mais investigações. Porém, enquanto não é estabelecida uma fórmula mais apropriada para esses indivíduos, a utilização das predições convencionais com certeza pode fornecer subsídios, mesmo que limitados, para se discutir a adequação da ingestão energética desses indivíduos.

Observando os dados de ingestão energética dos indivíduos estudados, e

comparando com a predição do gasto basal, podemos observar que, com exceção do grupo LM, os demais indivíduos tiveram uma ingestão alimentar muito próxima ao basal, o que levar aos seguintes questionamentos:

- O fato pode ser indicador de um déficit na ingestão de energia, com conseqüente risco de desnutrição. Entretanto, os dados de antropometria não apontaram, de uma forma geral, essa tendência;

-A diminuição na massa magra, conseqüente à deficiência, seja ela de que origem, certamente contribui de uma forma significativa para as necessidades energéticas dos indivíduos.

Cabe ainda assinalar os estudos de MOLLINGER et al (1985), que compararam vários níveis de LM (desde tetraplégicos até paraplégicos com baixo nível de lesão), no que diz respeito ao gasto energético, comparando com a ingestão alimentar. Foi observada uma grande discrepância entre consumo e gasto energético. As explicações prováveis para este fato seriam, segundo os autores, as mudanças nas relações entre gordura, massa magra e peso corporal neste grupo. Cabe dizer que as medidas antropométricas nesse estudo basearam-se apenas em algumas dobras cutâneas e o peso corporal.

COX et al (1985) ainda destacam que o tempo decorrido da lesão é um importante fator a ser considerado. Os autores avaliaram o gasto energético de LM em períodos posteriores ao trauma. Até o sexto mês após a lesão, houve uma diminuição nas necessidades energéticas, que foi considerada proporcional à quantidade de músculos que foram denervados. Comparando com várias fórmulas convencionais, a diferença chegou a ser 54% menor Da mesma forma, ALEXANDER et al (1995) compararam, para medida do gasto energético, lesados medulares sub agrupados em: a-)portadores de escaras; b-) sem escaras; ambos os grupos comparados com um grupo controle, normal. Os autores notaram que, nos indivíduos com escaras, o gasto energético aumentou significativamente, e, por outro lado, sem escaras, o gasto estava diminuído em relação a um grupo controle não lesado.

No que diz respeito à ingestão de ferro houve diferença entre os tipos de deficiência na ingestão de ferro entre LM e A (p= 0,001), e entre P e A (p=0,03).

Os LM tiveram ingestão maior que os P, que por sua vez tiveram ingestão maior que os A. Entretanto, apesar do grande desvio encontrado, pode-se observar que todos os grupos ingeriram ferro em níveis próximos às DRIs (MONSEN, 2000).

Por outro lado, a ingestão de cálcio por todos os grupos analisados encontrou-se muito abaixo das DRIs estabelecidas.

Vários estudos relacionam a ingestão de cálcio com osteoporose, demonstrando que, quanto maior a ingestão, menor a perda de massa óssea (BRYANT et al, 1999; CHAPUY et al ,1992; ELDERS et al,1992). As constatações são geralmente obtidas em idosos, principalmente mulheres após a menopausa, e todos os estudos concordam que, com o envelhecimento, é observada uma perda significativa da massa óssea. Nas paraplegias, pela imobilização dos membros afetados, o processo que ocorre é similar, e por isso uma série de estudos realizados com o envelhecimento pode ser discutido com referência aos deficientes físicos. Não é bem esclarecido se os efeitos da LM são acrescidos ao processo de envelhecimento normal ou se teria um efeito de acelerar o mesmo. NOREAU & SHEPHARD (1995) afirmam que os indivíduos LM passariam a ter um declínio prematuro das funções orgânicas após aproximadamente trinta anos decorridos da LM.

A ingestão de cálcio não demonstrou correlação significativa com a BMD no grupo estudado, assim como nenhum dos parâmetros de avaliação do estado nutricional em ferro correlacionou-se com a ingestão desse nutriente. Entretanto, considerando que ambas as deficiências, anemia e osteoporose, desenvolvem-se em longo prazo, e que o diagnóstico clínico é feito somente em estágios avançados das doenças, é importante que se corrijam os fatores alimentares, por meio de planos educativos, na perspectiva da promoção da saúde desses indivíduos.

Um fator que limita esta discussão da ingestão no presente trabalho é que não foram empregadas técnicas de espirometria para uma avaliação mais ampla do gasto energético. Mesmo assim, analisando os diferentes trabalhos apresentados sobre ingestão energética, poder-se-ia indiretamente argumentar que, a deficiência *per se* e a adaptação ao treinamento físico, podem ser

responsáveis pela diminuição das necessidades energéticas dos indivíduos do presente estudo. Por outro lado, mesmo considerando a quantidade de energia ingerida como adequada esta compromete a ingestão de micronutrientes essenciais, como o ferro. Desta forma, seriam sensatas orientações quanto à escolha correta dos alimentos, incluindo suplementos e preparações enriquecidas, além de estratégias para aumentar a biodisponibilidade desses nutrientes.

ANALISE ANTROPOMÉTRICAS

São vários os protocolos descritos na literatura para estimativas da estatura quando, por algum motivo, não é possível manter o individuo na posição de pé. Considerando que os paraplégicos, em sua maioria, apresentam dificuldades ou até impossibilidades para realização dessas medidas, é importante a busca de técnicas alternativas que mais se correlacionem com o comprimento dos indivíduos. A significância entre o protocolo proposto por CHUMLEA (1994) e o comprimento foi a maior, comparativamente aos outros protocolos, tanto no grupo LM quanto no grupo P. Já no grupo A, é importante estabelecer algumas restrições: a perna recomendada pelo protocolo é a direita, o que nem sempre pode ser seguido, por razões óbvias. Assim, o comprimento do braço ou a envergadura pode ser descrito como o de maior praticidade para esse subgrupo em particular.

Com base nas correlações encontradas no presente estudo, para o protocolo de CHUMLEA (1994) foram propostas equações de regressão de forma a considerar possíveis ajustes, que podem dizer respeito e questões étnicas (o protocolo original foi baseado na população americana). Os valores estão descritos nos Gráficos 4.5 e 4.6.

Conforme já foi comentado anteriormente, o valor do IMC não mostrou diferenças significativas comparando os três grupos avaliados.

A indicação do IMC na discussão do peso corporal em indivíduos ou grupos decorre da correlação existente entre este valor e a gordura corporal. Entretanto, com a deficiência, ocorrem modificações metabólicas e físicas, que são refletidas

nos diferentes aspectos da composição corporal, especificamente na gordura, na massa muscular e no tecido ósseo. HUANG et al (2000) assinalam que as alterações na proporção entre gordura e massa magra, típicas das lesões medulares, podem comprometer significativamente a análise do IMC nesses grupos.

No presente trabalho, por sua vez, foi observado que para a grande maioria do grupo, o IMC demonstrou correlação significativa com a adiposidade, com exceção do grupo A. Cabe lembrar que a massa adiposa total foi medida por meio do DEXA. Essas correlações estão descritas na Tabela 4.11. Com esses resultados, pode-se afirmar que o IMC, a despeito das alterações típicas da paraplegia, foi considerado um bom indicador de adiposidade nesse grupo. No que diz respeito ao grupo A, é importante lembrar que a análise por DEXA quantifica o tecido adiposo total presente no corpo, sem ajustes quanto ao membro amputado. Quando se discute a adequação do peso corporal nesses indivíduos, a fórmula proposta por BRUNNSTONS (1983) determina o ajuste proporcional ao percentual da amputação. Assim, para que a correlação entre MAD e IMC pudesse ser discutida adequadamente, o peso da massa adiposa também deveria ser ajustado. Essa argumentação invalida a análise de correlação entre IMC e DEXA nesse subgrupo (A).

São várias as medidas antropométricas que podem ser analisadas no intuito de discutir os diferentes componentes do peso corporal. A medida de uma ou mais dobras cutâneas representa a técnica mais utilizada para determinação da gordura corporal (GIBSON, 1990). Embora existam métodos mais precisos e sensíveis, a tomada das dobras cutâneas possui várias vantagens como: preço acessível do equipamento, medidas não invasivas e facilmente obtidas (LEE & NIEMAN, 1996). A análise pode ser feita a partir da medida de uma única dobra, a partir da combinação de medidas ou ainda a partir de equações de regressão, desenvolvidas a partir do emprego de diferentes dobras cutâneas.

A utilização de uma dobra única possui limitações, dada a dificuldade em eleger uma região corporal mais representativa da gordura corporal total (GIBSON, 1990). A DCT e a DCSE são as mais utilizadas quando se pretende

comparar qualitativamente a gordura do corpo. Isto se deve ao fato de serem medidas fáceis de se realizar, além de terem sido adotadas pelos estudos populacionais que constituem padrões de referência como os NHANES (FRIZANCHO, 1999). FRIZANCHO (1999) também recomenda a somatória das dobras tricipital e subescapular no intuito de considerar uma maior região do corpo para a análise.

No presente estudo, optou-se pelas medidas das dobras: tricipital (DCT), bicipital (DCB), subescapular (DCSE), supra-ilíaca (DCSI) e abdominal (DCAb), além da circunferência do braço. As medidas dos membros inferiores são muitas vezes difíceis de obter, além de causar, em alguns indivíduos, grande constrangimento. Não foram encontradas diferenças significativas nas medidas das dobras cutâneas e nem da circunferência do braço entre os grupos experimentais (LM, P e A). Também, as dobras cutâneas tricipital, supra-ilíaca e abdominal mostraram correlação significativa com o IMC ($r=0,58$; 0,78; 0,78, respectivamente, todos com $p<0,05$).

Uma vez que as características corporais dos indivíduos no presente estudo sofrem diversas modificações, conforme já discutido, é importante verificar se esta relação se mantém nesses grupos experimentais. Para o grupo LM e P, todas as dobras cutâneas apresentaram correlação significativa ($p<0,05$) com a gordura corporal total, sendo que de uma forma geral a tricipital e a subescapular mostraram os maiores valores de *r* (índice de correlação).

A medida da área de um membro, derivada da medida da dobra cutânea e da circunferência deste membro, também é bastante utilizada em análises antropométricas do estado nutricional. De acordo com GIBSON (1990), essa determinação é mais bem correlacionada com a gordura corporal. FRIZANCHO (1999) propõe cinco categorias para o estado de gordura, obtidos a partir da AGB. Os dados são comparados com o padrão de referência proposto pelo mesmo autor, e a partir daí estabelecidos os score-Z em relação ao valor da mediana. A maioria dos indivíduos (70,6% do grupo), no parâmetro referente a "estado de gordura", foi classificada nos intervalos de normalidade. Observando cada subgrupo separadamente, o percentual se mantém. São vários os estudos que

relacionam a paraplegia, principalmente a LM, com aumento da gordura corporal. Esses dados são obtidos a partir de várias técnicas, como dobras cutâneas, pesagem hidrostática, DEXA e outros. (BOSCH & WELLS, 1991; BULBULIAN et al, 1987; KOCINA, 1997; WELLS & HOOKER, 1990; BIERING-SORENSEN et al, 1988; FINSEN et al, 1992; LUSSIER et al,1983; CASSAR- PULLICINO, 1993). Por outro lado, WELLS & HOOKER (1990) observaram que esses valores aumentados são mais marcantes em paraplégicos sedentários. Na comparação de diferentes estudos, quanto maior o grau de treinamento físico, menores os valores de gordura corporal. O presente estudo avaliou indivíduos envolvidos com algum grau de atividade física, o que pode justificar a normalidade encontrada nos parâmetros de gordura corporal.

No que diz respeito à massa magra avaliada a partir da AMB, 50% da população estudada encontra-se dentro do intervalo da normalidade proposto por FRIZANCHO (1990). Entretanto, observamos um percentual expressivo da classificação como "baixa musculatura" (categoria I), e o grupo P foi o que mais apresentou esse perfil.

A partir dessas observações indiretas, podemos antecipar o comentário de que a atividade física, embora esteja contribuindo para diminuição dos valores de gordura corporal, não é suficiente para aproximar os indivíduos paraplégicos da média populacional em tecido muscular. Esse tipo de análise mostra que a diminuição de massa magra pode ser observada nos membros superiores, a despeito de alguns trabalhos que questionam a realização das medidas antropométricas nessas regiões.

A predição da densidade corporal e conseqüentemente o percentual de gordura corporal requerem o desenvolvimento de equações de regressão, que geralmente são estabelecidas a partir de um padrão ouro (LEE & NIEMAN, 1996). No presente trabalho, foi utilizado como padrão ouro o DEXA. Aparentemente, observando a Tabela 4.15, os indivíduos amputados tiveram a maior massa magra e os menores valores de gordura corporal. Entretanto, essas diferenças não foram estatisticamente significativas.

Embora a análise por DEXA seja amplamente utilizada para avaliar o tecido

ósseo, estudos atuais indicam também a fidedignidade do método para análise da composição dos tecido macios. Para que seja feita essa análise, basta que seja feita uma modificação do *sofware* de análise no equipamento.

VISSER et al (1990) compararam os dados de DEXA com a tomografia computadorizada na avaliação da composição corporal em indivíduos idosos (70-79 anos). Os autores encontraram correlação significativa entre os métodos tanto no que diz respeito à gordura corporal quanto à massa magra. Com o envelhecimento, há uma diminuição da massa magra e inversamente um aumento da massa adiposa. Essa característica é similar às modificações na composição corporal que ocorrem em decorrência da instalação da deficiência física. Isto poderia levar a supor que, resultados de trabalhos realizados com idosos podem ser utilizados como comparação com os portadores de deficiência.

Como qualquer método de estimativa da composição corporal, o DEXA possui algumas limitações. São obtidos dois parâmetros (atenuação em alta e baixa energia), e há necessidade do cálculo de três variáveis (osso, gordura e massa magra). Matematicamente, não é possível resolver um sistema composto por duas equações e três variáveis (BRACCO et al, 1996). Para essa análise são assumidos alguns pontos: se a atenuação do raio X é alta significa que o tecido ao redor contém osso. A análise dos tecidos moles da cabeça e mesmo do tórax pode ser dificultada pelo osso que recobre essas regiões. PRIOR et al (1997) também observaram esse fato, discutindo que o DEXA não é um método acurado para predizer a gordura na região do tronco. Entretanto, essas discussões são bastante diversas nos diferentes estudos e, para todo o padrão ouro que se buscou para indivíduos deficientes, todos possuem críticas e benefícios. A utilização do DEXA pode ser considerada conveniente para os paraplégicos, uma vez que envolve pouca colaboração do avaliado, e requer pouco esforço do avaliador.

Outro fator sujeito a controvérsia na análise por DEXA é a possível alteração nos resultados em decorrência de mudanças na hidratação do avaliado. O equipamento assume que a massa magra contém em média 73,2% de água (HUANG et al, 2000).

Com a perda de massa muscular e o aumento da gordura corporal, de fato uma hipótese a ser levantada é a alteração no percentual de água em relação ao peso corporal total ou em relação ao peso da massa magra. A fim de dirimir essa dúvida, foi realizada em uma amostra do presente grupo experimental, a análise da composição corporal por bioimpedância, método que permite a avaliação da água corporal. Os resultados encontram-se na Tabela 4.17.

Conforme se pode observar, estabelecidos os limites de normalidade para a água corporal, o grupo analisado não mostrou alterações relevantes na água corporal. Ademais, KOHRT (1998), em uma revisão, descreve que as variações na hidratação não alteram significativamente os resultados descritos por DEXA na composição corporal. Por isso, pode-se considerar que, nas condições experimentais do presente estudo, a quantidade de água corporal total não foi fator comprometedor da análise da composição corporal por DEXA.

Para predição da gordura corporal em diferentes segmentos da população, geralmente são obtidas equações entre grupos de indivíduos com características físicas semelhantes (HEYWARD & STOLARCZYK, 2000; LEE & NIEMAN, 1996). No desenvolvimento dessas equações um fato que denota grande controvérsia é a escolha do(s) melhor(es) local(is) para a tomada das dobras. Em geral, é recomendada pelo menos a escolha de uma dobra em um membro e uma dobra do tronco, como por exemplo, a tricipital e a subescapular (GIBSON, 1990).

No presente trabalho, foram utilizadas várias fórmulas sugeridas para a população em geral (vide revisão da literatura), e os resultados, em porcentagem de gordura corporal, são descritos na Tabela 4.18 Na Tabela 4.19 são estabelecidos os valores de correlação entre essas fórmulas e a massa adiposa obtidas por meio da análise por DEXA.

Como se pode observar, a fórmula proposta por DURNIN & WOMERSLEY (1974) abrangendo a somatória de quatro dobras cutâneas (DCT + DCB + DCSE + DCSI) é a que menos se correlaciona com o DEXA, em todos os grupos avaliados. O protocolo de DURNIN & WOMERSLEY (1974) que se utilizou somente da DCT também não mostrou valores de r muito elevados para os grupos experimentais. Dentre os melhores valores de correlação, a DCSE e a DCT estão

presentes em todos os protocolos. De fato, a Tabela 4.13 mostra que essas dobras apresentaram forte correlação com a MAD. O grupo P foi o que apresentou os menores valores de r.

Dados da literatura apontam muita controvérsia ao tentar determinar o percentual de gordura corporal nesse grupo com a utilização de fórmulas preditivas. DURAN et al (2001) utilizaram o método proposto por DURNIN & WOMERSLEY (1974) em indivíduos LM. Os autores discutem que os membros inferiores, os mais afetados pela paraplegia, não são levados em consideração.

Entretanto, com base nesse estudo pode ser argumentado que a deposição de gordura nos membros inferiores nesses indivíduos não sofrem variações após o primeiro ano da aquisição da deficiência. Além disso, existe uma grande dificuldade para tomada dessas medidas.

BULBULIAN et al (1987) comparando grupos de paraplégicos com indivíduos normais encontraram uma série de dificuldades como: grande desvio padrão no grupo, fato que os autores atribuíram a diferentes alturas de lesão, tempo decorrido da lesão e diferentes somatotipos entre os indivíduos avaliados. Mas, da mesma forma que LUSSIER et al (1983) estes autores também observaram que as fórmulas preditivas subestimam a gordura desses indivíduos.

No presente estudo, observando a Tabela 4.18, nota-se que nem todas as fórmulas preditivas subestimaram a gordura corporal nos diferentes grupos analisados. Embora a maioria dos estudos aborde as alterações após a LM, os presentes dados parecem demonstrar maiores problemas com o grupo P.

A poliomielite é uma doença viral contraída geralmente nos anos iniciais de vida, e é grande a ocorrência, após um período médio de 30 anos após o desencadeamento da doença, o aparecimento da chamada "sindrome pós-pólio". Este processo retoma respostas agudas do músculo esquelético ao ataque do vírus. Por outro lado, os indivíduos LM tendem a estabilizar uma série de modificações, após um período de aproximadamente um ano após a instalação da deficiência. De acordo com o presente estudo, as respostas ao exercício físico parecem ter mais eficácia nos indivíduos LM do que nos P, e a ocorrência sub clínica da síndrome pós-pólio não deve ser excluída.

BRACCO et al (1996) avaliaram a composição corporal de mulheres saudáveis em diferentes regiões do corpo, e estabeleceram uma correlação interessante: os membros (braços e pernas) mostraram um percentual de gordura aumentado em relação ao tronco. Entretanto, plotando os indivíduos de acordo com a evolução do peso, observou-se que na medida que o peso corporal evoluía, existia uma tendência para maior acúmulo de gordura na região do tronco.

Estabelecendo, no presente estudo, uma análise similar, comparou-se, a gordura depositada nas diferentes regiões do corpo com a evolução do IMC (vide Tabela 4.22). Na medida em que este parâmetro aumenta, parece haver um maior acúmulo de gordura nas pernas. Porém, comparando com a elevação da gordura propriamente dita (MAD), a correlação é perfeita (r=1,0) com a deposição de gordura no tronco. Por outro lado, com o aumento do IMC, há uma maior deposição de massa muscular na região do tronco.

ANÁLISE DO ESTADO ÓSSEO

Para fins de análise da densidade mineral óssea de grupos ou indivíduos, é recomendada a comparação em unidades de desvio padrão em relação a uma população de referência, ou o z-score (WHO, 1998). De acordo com esse critério de classificação, são considerados normais os indivíduos cujo valor de z-score para densidade mineral óssea situar-se entre –1 e + 1 desvios padrão. Valores entre –1 e –2,5 são considerados como osteopenia (diminuição da densidade óssea sem a presença de fraturas). Valores abaixo de –2,5 são efetivamente caracterizados como osteoporose.

Para as três diferentes origens da deficiência, a maioria da população situa-se entre –1 e –2 unidades de desvio padrão, caracterizando normalidade no grupo. Houve uma diferença significativa (p= 0,03) entre os valores de BMD entre indivíduos lesados medulares e amputados.

O conteúdo mineral ósseo não apresentou diferenças significativas entre os grupos de acordo com a origem da deficiência. No entanto deve-se salientar que este parâmetro apresentou uma distribuição altamente irregular, com elevado

desvio padrão. Os três grupos, quando comparados entre si, não demonstraram diferenças significativas nesses parâmetros.

Dados da literatura (WELLS & HOOKER, 1990) apontam com bastante ênfase a existência de osteoporose em algum grau para os portadores de lesões medulares. São raros ou inexistentes os trabalhos que façam o mesmo tipo de discussão com relação a portadores de seqüelas de poliomielite.

SZOLLAR et al (1997), utilizando o DEXA, determinaram a densidade mineral óssea de indivíduos tetraplégicos e paraplégicos, estratificando a população estudada em faixa etária e tempo decorrido da aquisição da deficiência. Os autores constataram que não ocorre perda mineral óssea significativa no primeiro ano da deficiência. Notaram ainda que, conseqüentemente, os indivíduos que são acometidos por paraplegia em idades mais jovens, sofrem uma perda óssea maior com o decorrer do tempo, e que essa perda é consideravelmente maior na região femoral.

CARDUS & McTAGGART (1985) analisaram a composição corporal de indivíduos paraplégicos, e, observaram que a perda óssea não foi maior que a perda tecidual. Os pacientes envolvidos nesse estudo encontravam-se com um tempo decorrido da lesão que girava em torno de 5 a 10 meses. Tomando como referência o estudo de SZOLLAR et al (1997), citado acima, o tempo decorrido da lesão foi insuficiente para que ocorresse perda óssea. Assim, observa-se resultados controversos entre diferentes estudos, que podem ocorrer pela ausência de informação sobre o tempo decorrido da lesão. No presente estudo, todos os indivíduos haviam adquirido a deficiência há pelo menos um ano, tempo que, de acordo com dados da literatura, é suficiente para que ocorra a estabilidade dos parâmetros antropométricos e metabólicos.

KOCINA (1997) destaca que a lesão medular afeta principalmente os membros paralisados, no que diz respeito à densidade mineral óssea e conteúdo ósseo total. Desta forma, é importante a análise regional, uma vez que resultados indicativos de osteoporose podem ficar mascarados na análise total.

Nos indivíduos avaliados neste estudo, a densidade mineral óssea na região das pernas apresentou diferença significativa quando são comparados os

indivíduos LM com os A (r=0,03; p<0,05). O mesmo foi notado na região pélvica (r= 0,03; p<0,05). Na região da pélvis também houve diferença significativa entre P e A (r=0,04; p<0,05).

Como se pode observar, em todas as diferenças apontadas como significativas, os indivíduos amputados apresentaram os maiores valores (os valores com diferenças encontram-se em negrito). A possível explicação poderia ser a maior necessidade de sustentação do corpo (ADAMI & BRAGA,1998), uma vez que um membro ou parte dele foi perdido.

Alguns autores encontraram uma correlação significativa entre os valores de IMC e a BMD (ADAMI & BRAGA,1998). A justificativa para o fato é que, quanto maior o peso corporal do indivíduo, maior o estímulo ao aumento da densidade corporal, pela "sustentação" necessária ao peso do corpo. No presente estudo, a correlação entre IMC e BMD só foi significativa no grupo de lesados medulares (r=0,75;p<0,05). Os portadores de pólio amputados não apresentaram significância nessa relação.

Os dados de densidade óssea apontam para um processo de perda de massa óssea. Nas regiões das pernas, nos grupos LM e P. Isto comprova as colocações de KOCINA (1997), de que a perda óssea é específica para os membros imobilizados. Essa informação é importante no diagnóstico nutricional desse grupo. Exames de rotina em densitometria costumam avaliar somente a região da pélvis. No caso específico de paraplegia, análises desse tipo mascarariam a situação do avaliado.

Como já era esperado, os indivíduos A não foram desviados para o diagnóstico de osteopenia ou osteoporose, nem nas regiões das pernas, por razões que já foram argumentadas anteriormente.

Nenhum dos grupos experimentais apresentou desvios para a densidade óssea na região dos braços. Cabe lembrar que são os membros mais solicitados por todos os grupos, para execução dos movimentos corporais, sejam estes em cadeira de rodas ou com o auxílio de muletas.

A atividade física proporciona melhoras em diversos aspectos metabólicos e antropométricos, em nível sistêmico. DE BRUIN et al (1999) estudaram

indivíduos LM recentes, observando a diminuição da massa óssea no decorrer do período pós-lesão. O grupo experimental foi orientado a manter-se apoiando o corpo ou mesmo simulando caminhadas, e o grupo controle não realizou nenhum tipo de atividade. Os autores observaram uma perda de massa óssea significativamente aumentada no grupo que não foi submetido a nenhum tipo de atividade. Esse tipo de estudo demonstra a importância da atividade física na preservação da massa óssea, o que vai de acordo com os dados encontrados no presente estudo. Ainda, BÉLANGER et al (2000), analisaram indivíduos LM em quadro de osteopenia, e um grupo controle, sem lesão. Após 24 semanas de treinamento físico, enquanto o grupo controle permanecia com a mesma BMD, o grupo LM apresentou uma reversão no quadro osteopênico calculada em 30%, mostrando com isso que a contração muscular colabora com a normalidade da densidade mineral óssea em indivíduos LM.

Por outro lado, em estudo do tipo caso-controle, KIRATLI et al (2000) compararam a densidade mineral óssea em diferentes regiões do corpo de indivíduos LM. Foi observada uma grande diminuição desse parâmetro na região femoral. DE BRUIN et al (2000) em estudos similares obtiveram o mesmo resultado.

JONES et al (2002), também avaliando a densidade mineral óssea por meio do DEXA, observaram 70 indivíduos LM com respectivos controles. Ambos os grupos foram submetidos a um mesmo protocolo de atividade física, que seguia 60 minutos diários. Após o período experimental, os autores observaram: os LM permaneceram com a densidade óssea diminuída na região dos quadris e nas pernas. Por outro lado, a região lombar (espinha) não mostrou diferenças com o grupo controle e, a região dos braços mostrou um ligeiro aumento na densidade óssea, comparativamente ao grupo controle. Assim, os autores confirmaram que o exercício físico pode preservar a massa óssea sistemicamente em LM, entretanto, não previne a perda óssea na região paralisada.

HUONKER et al (1998) observaram que a paralisia dos membros inferiores é associada com a hipotrofia da artéria femoral, fato que, no estudo dos autores, não demonstrou melhora com treinamento físico em cadeira de rodas. Os

resultados do presente trabalho, analisando a densidade mineral óssea por região do corpo, parecem apontar para a mesma hipótese.

PACY (1988) avaliou a recuperação na densidade óssea submetendo indivíduos LM a um período de 32 semanas com exercícios ergométricos contra resistência. O autor não observou alteração significativa na BMD. O autor argumenta que a FES seria mais eficiente nesses casos. Os resultados do presente estudo, considerando que todo o grupo avaliado está envolvido em um programa de atividade física, poderiam sugerir que, paralelo ao treinamento onde predominam obviamente os membros superiores, fossem desenvolvidas atividades de FES, ou contra resistência, nos membros inferiores. RAGNARSSON (1988) submeteu indivíduos LM a treinamento utilizando FES, e observou, por meio da tomografia computadorizada, aumento da densidade muscular nos membros inferiores. Possivelmente, o aumento da densidade muscular poderia, em um prazo maior, ser refletida no tecido ósseo.

De acordo com PEDRERA et al (2002), a perda de massa óssea de indivíduos paraplégicos não é relacionada aos níveis de vitamina D, hormônios da paratireóide ou a alguma formação óssea deficiente, e sim a um aumento da resorção óssea. Essas constatações foram feitas pelos autores a partir da análise por ultra-sonografia e a dosagem de hormônios da paratireóide. Ademais, KOCINA et al (1997), afirmam que o período de maior desequilíbrio entre síntese e resorção óssea ocorre nas etapas iniciais que se seguem à lesão e que, gradativamente o organismo se adapte ao novo processo. Porém, nos ossos localizados abaixo do nível da lesão, sempre irá prevalecer, de acordo com os autores, a osteopenia ou osteoporose propriamente dita.

PIETCHMANN et al (1992), comparando indivíduos LM com controles normais, na medida de alguns parâmetros de *turnover* ósseo, observaram: aumento da osteocalcina, aumento da relação hidroxiprolina/creatinina e da relação cálcio/creatinina. Longitudinalmente, ainda observaram a seqüência dos eventos relacionados ao metabolismo ósseo após a LM: inicialmente, hiperhidroxiprolinúria, e em seguida, aumento gradual da osteocalcina. Isto indica que com a paraplegia há um aumento da resorção óssea ligada à atividade

osteoblástica.

Outro fator a ser investigado com relação às alterações na densidade óssea seria o nível de vitamina D nesses grupos. Estudos realizados por ZHOU et al (1993) comparando indivíduos paraplégicos com controles normais, demonstraram que os níveis sérios de 25(OH) vitamina D e magnésio apresentavam-se significativamente reduzidos na população deficiente, tanto em paraplégicos quanto em tetraplégicos. Da mesma forma a existência de úlceras de decúbito nos pacientes não foi apontada como fator para essas alterações. Entretanto, a atividade física nos indivíduos deficientes mostrou relação com os níveis de vitamina D, cálcio e magnésio. O que não foi totalmente esclarecido é se os níveis de vitamina D estava relacionada com o grau de atividade *per se*, ou se esses indivíduos submetiam-se menos à luz solar, pelo isolamento social ou ainda à hospitalização. Fator a ser mais bem esclarecido também poderia ser o transporte intestinal desses micronutrientes, que pode estar alterado.

Geralmente os dados de densitometria para avaliação de risco de osteoporose são realizados com análise das vértebras da região lombar. A partir da presente discussão, deve-se questionar se a medida da densidade óssea por DEXA como diagnóstico para indivíduos paraplégicos, seja LM ou pólio, apenas com a medida dessa região.

ANÁLISE DO ESTADO NUTRICIONAL EM FERRO

Os diferentes grupos não apresentaram diferenças significativas em nenhum dado do eritrograma, e a média para todos os valores foi considerada normal.

VAZIRI et al (1993) apontam que indivíduos LM têm uma alta prevalência de anemia com redução no hematócrito. Tal parâmetro estaria relacionado principalmente a todos os processos que dependem do transporte de oxigênio, incluindo aí o exercício físico.

Vários autores apontam uma grande incidência de anemias e deficiência de ferro em indivíduos paraplégicos, principalmente decorrente da existência de

escaras. FUOCO et al (1997) avaliaram parâmetros indicativos de anemia em indivíduos portadores de úlceras de pressão, e observaram alterações significativas na presença de úlceras, mas que os valores retornam aos níveis normais após a cicatrização das mesmas.

A população do presente estudo não apresentou deficiência em nenhum dos parâmetros avaliados. É importante destacar que nenhum indivíduo referiu presença aguda de escaras na oportunidade da avaliação, o que certamente colaborou para que todos fossem classificados nos parâmetros de normalidade.

ANÁLISE DE DADOS INDICATIVOS DE RISCO DE DESLIPIDEMIAS

Já é conhecida a relação entre níveis elevados de lipídeos plasmáticos e a incidência de doenças cardiovasculares. O risco demonstra ser aparente quando os níveis de colesterol total se elevam acima de 200 mg/dL (LEE & NIEMAN, 1996). Guias propostos pelo *National Cholesterol Education Program* (NCEP,1993) para classificação dos níveis de colesterol e HDL são divulgados à população. O valor indicado como "alto" corresponde ao percentil 80 dos dados obtidos a partir da população americana no NHANES III. Níveis de HDL abaixo de 35 mg/dL são considerados como fator de risco, e corresponde ao percentil 5 para mulheres e percentil 10 para homens nos dados do NHANES III (NCEP, 1993). É importante destacar que níveis de HDL $\geq$ 60 mg/dL ($\geq$ 1,6mmol/L) são considerados fator de risco negativo, que diminui o risco de DCV.

Embora as concentrações de TG analisados isoladamente sejam parâmetros discutíveis para avaliação do risco de doenças cardiovasculares, alguns estudos lembram que elevados níveis de TG refletem alterações em lipoproteínas ou acompanham outras alterações indicativas de riscos cardiovasculares.

Nota-se, na população estudada, que o colesterol e suas frações apresentaram-se dentro dos limites da normalidade para a maioria do grupo (87,7% para o colesterol total, 82,4% para o LDL, 66,6% para o HDL e 86% para o triacilglicerol), e que essa classificação é constante para os três grupos

analisados.

BAUMAN et al (1999a), descreveram o perfil lipídico de indivíduos de ambos os sexos, portadores de lesão medular, e compararam esses indivíduos com grupos controle. Os resultados mostraram que, comparativamente, os homens portadores de LM têm menores níveis de HDL que os grupos controle. Ainda, o estudo demonstrou uma correlação inversa entre o perfil de HDL e o IMC e o percentual de gordura corporal.

APSTEIN & GEORGE (1998) avaliaram o perfil de lipídeos plasmáticos em indivíduos LM no período de um ano após o desenvolvimento da deficiência. Os autores observaram alterações em todos os parâmetros lipídicos avaliados (colesterol total, LDL, HDL e TG) nos primeiros meses após a lesão. Porém, esses níveis retornavam a valores próximos aos basais com o passar dos meses. O único parâmetro que permaneceu diminuído (embora tenha evoluído nesse período) foi o HDL. Analisando o histórico dos pacientes estudados, os autores ainda notaram que mesmo com a prática de atividade física, esses níveis não retornavam ao normal. As causas dessas alterações lipídicas ainda não são claras, porém os autores especulam que a interrupção da comunicação no sistema nervoso autônomo possa alterar o metabolismo de lipídeos no organismo humano Em outro estudo, THARION et al (1998) ao descreverem 48 indivíduos paraplégicos e tetraplégicos, observaram 6% hipertensos; 19% com hiperglicemia de jejum; 23% com intolerância à glicose; 2% com colesterol total elevado, sendo que 58% do grupo tinha níveis diminuídos de HDL e 10% LDL elevado. Com isto, os autores discutiram que o efeito protetor do HDL é baixo neste grupo, mesmo quando os níveis de colesterol total e LDL apresentavam-se normais. DURAN et al (2001), avaliaram um grupo de LM, em estudo longitudinal, antes e após um programa de atividade física. Embora vários testes de flexibilidade, tempo de resistência ao esforço e outros tenham demonstrado melhora, os autores não encontraram diferenças significativas tanto nos parâmetros de composição corporal quanto no perfil de lipídeos plasmáticos.

Porém é importante destacar que a atividade física sem dúvida exerce outros efeitos benéficos na paraplegia. MIDHA et al (1999) avaliaram as respostas

de indivíduos LM a um programa de treinamento físico em cadeira de rodas por 10 semanas. Após esse período, o colesterol sérico baixou de 185 mg/dL para 170 mg/dL. Os demais parâmetros não sofreram modificação.

No presente trabalho buscou-se alguma correlação entre dados antropométricos e perfil de lipídeos plasmáticos. Para o grupo geral, o IMC se correlacionou com colesterol total ($r= 0,40$; $p<0,05$), triacilgliceróis ($r=0,52$;$p<0,05$); VLDL ($r=0,52$; $p<0,05$). Com os demais dados de perfil lipídico não foi observado outro tipo de correlação (vide Tabela 4.32). Entretanto, quando subdividimos o grupo de acordo com a origem da deficiência, nenhum dado do perfil lipídico apresentou correlação com o IMC. Com os dados de correlação, pode-se inferir que os indivíduos lesados medulares são os que apresentam menores correlações entre dados antropométricos e bioquímicos, relacionados a gordura corporal. A discussão para este fato possivelmente gira em torno da interrupção do sistema nervoso autônomo, fato que não corre nem nos P e nem nos A.

Os indivíduos do presente estudo são praticantes habituais de atividade física, o que poderia explicar a normalidade dos parâmetros de lipídeos plasmáticos. Além disso, a despeito da ingestão lipídica aumentada, não houve correlação significativa com os valores sanguíneos. MOUSSAVI et al (2001) em estudos numa comunidade, observaram os níveis de lipídeos plasmáticos em indivíduos com LM, e comparou esses dados com a ingestão lipídica. Os fatores de risco e características fisiológicas como a idade, guardaram a mesma proporção dos indivíduos normais.

DADOS HORMONAIS E DADOS GERAIS DO METABOLISMO

Os dados de glicemia e insulinemia de jejum mostraram-se normais em todos os grupos estudados, sem diferença entre os mesmos.

BAUMAN et al (1999b) avaliaram as alterações na glicemia de indivíduos de ambos os sexos, tetraplégicos e paraplégicos, pelo teste de tolerância às glicose. Os resultados mostraram que os homens apresentam maior resistência à insulina que as mulheres, sem que esta diferença fosse refletida na glicemia basal.

Além disso, os indivíduos tetraplégicos apresentaram alteração significativa na tolerância à glicose, além de apresentarem os maiores valores de gordura corporal. O fato confirma que a altura da lesão é um fator importante no desenvolvimento de resistência à insulina, além de todas as modificações metabólicas bastante discutidas no presente trabalho.

Vários autores encontraram resultados semelhantes. ZHONG et al (1995) avaliaram 197 indivíduos LM cujas funções hepáticas e renais apresentavam-se normais. O estudo mostrou a presença de hiperuricemia associada a hiperinsulinemia, obesidade e deslipidemias. KARLSSON (1999) em estudo similar encontrou diminuição na sensibilidade à insulina em indivíduos LM, porém sem alterações no teste de tolerância à glicose . O estudo foi realizado utilizando-se de um grupo controle não lesado. O autor ainda detectou um maior percentual de gordura no grupo LM, o que poderia explicar as alterações na sensibilidade à insulina.

A prática de exercícios físicos pode ser um dos fatores que justificam a normalidade no grupo estudado. MOHR et al (2001), avaliaram os efeitos do exercício realizado através de FES em indivíduos LM, e observaram um aumento significativo da sensibilidade à insulina e conteúdo de GLUT4 após o período de adaptação ao exercício. Ainda, JEON et al (2002) submeteram sete indivíduos LM a um programa de exercícios por 8 semanas, realizando teste de tolerância à glicose antes e após o treinamento. Os indivíduos apresentaram menores valores glicêmicos após uma hora de administração à glicose, e esses resultados foram relacionados com a diminuição da gordura corporal.

Na distribuição dos indivíduos de acordo com a concentração plasmática dos três hormônios como abaixo do normal, normal ou acima do normal, observa-se, nas análises de insulina e IGF-1, que os grupos LM e poliomielite tiveram uma distribuição similar em alguns aspectos. Para a insulina, cerca de 10% de ambos os grupos apresentam valores acima do normal. Com relação ao IGF-1, os dois grupos apresentaram cerca de 35% abaixo dos valores esperados e cerca de 10% acima do esperado.

Vários dos estudos apresentados no presente trabalho investigam as

alterações metabólicas conseqüentes à LM, incluindo níveis alterados de insulina, glicemia, cortisol e IGF-1. Os dados ainda são bastante controversos e pouco compreendidos. Nas LM, vários fatores podem ser enumerados como responsáveis pelas alterações: a altura da lesão, o tempo decorrido da lesão, o envolvimento dos indivíduos em programas de reabilitação que envolvam a atividade física, entre outros.

HUANG et al (2000) compararam os níveis de IGF-1 e cortisol em indivíduos paraplégicos e tetraplégicos, sedentários. O objetivo era investigar se a altura da lesão era fator de modificação desses valores. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos. STALLNECHT et al (2001) avaliaram os níveis de insulina e cortisol em indivíduos LM submetidos a treinamento físico, comparando-os com um grupo controle, sedentário. Os valores encontrados para os LM foram significativamente maiores do que os controle.

A maior produção do IGF-1 ocorre no fígado, em resposta a um estímulo do GH, embora também ocorra uma produção significativa desse hormônio no tecido muscular esquelético (RIBEIRO, 1995). Níveis diminuídos desse hormônio podem ser indicativos de desnutrição protéico-energética. É considerado um indicador bastante sensível do estado nutricional em proteínas, pois seus níveis sofrem alteração anteriormente a outros indicadores como transferrina, pré-albumina ou proteína transportadora de retinol (LEE & NIEMAN, 1996).

THISSEM et al (1990), referem que um considerável número de estudos não encontrou correlação entre IGF-1 e dados antropométricos relacionados ao estado nutricional, como DCT e CB ou dados alimentares. Os autores argumentam a capacidade de detecção de desnutrição em estágios subclínicos, o que justifica a fraca correlação com esses indicadores considerados menos sensíveis.

Um dos objetivos do presente trabalho é discutir a utilização do IGF-1 como indicativo do estado nutricional no grupo avaliado. Observa-se que 31,9% do grupo apresentou valores de IGF-1 abaixo da normalidade, o que se poderia acenar para a possível existência de desnutrição em algum grau. Possivelmente esses valores podem ser devidos a fatores relacionados às modificações

metabólicas desencadeadas pela lesão medular ou à poliomielite. Foram poucos os parâmetros de composição corporal que se correlacionaram com os níveis de IGF-1. As correlações não foram significativas entre IGF-1 e massa magra, massa adiposa ou densidade mineral óssea em nenhum dos três subgrupos. Para o grupo LM, os valores se correlacionaram com a massa magra na região das pernas, e no grupo pólio, correlacionaram-se com a massa magra nos braços.

CRUSE et al (2000) investigando a função imune de pacientes LM com úlceras de decúbito, avaliaram o estado nutricional em proteínas a partir dos níveis plasmáticos de albumina. Os valores foram significativamente mais baixos que os controles, sem úlcera. Considerando a meia vida e a possível não observação das úlceras pelo paciente, um método mais sensível para detecção do estado nutricional pode ser bastante útil. Os indivíduos cujos valores de IGF-1 foram considerados abaixo do normal poderiam estar no início do processo de formação de úlceras de decúbito. Estudos que apontassem esse tipo de relação poderiam ser extremamente úteis, uma vez que muitas vezes os indivíduos somente percebem a existência desses ferimentos em estágios bastante evoluídos.

Existem alguns pontos desfavoráveis à utilização do IGF-1 como indicador do estado nutricional, como o grande intervalo considerado como normalidade, e a grande variação entre os resultados de diferentes laboratórios.

É importante destacar que alguns estudos apontam alterações nos níveis de IGF-1 em algumas situações como doenças renais. Nesse caso, as concentrações de IGF-1 tanto podem estar aumentadas como diminuídas, pois algumas das proteínas transportadoras são sintetizadas nos rins. O presente trabalho não investigou a existência de doença renal nos indivíduos avaliados, embora este fato não esteja completamente descartado. A existência de complicações renais decorrentes do fluxo sanguíneo diminuído em LM foi apontada por O'SULLIVAN (1983).

Outro ponto importante ainda relacionado aos níveis de IGF-1 é levantado por SUGIMOTO et al (1997). Os autores observaram uma forte correlação entre a densidade mineral óssea, detectada por DEXA, e os níveis plasmáticos de IGF-I e IGFBP-3. Deste estudo pode-se concluir que esse hormônio e sua proteína

transportadora podem desempenhar papeis importantes na mineralização óssea Por todos os fatores que levam à depleção de cálcio nos indivíduos paraplégicos, devemos lembrar da essencialidade desse nutriente na formação de ossos e dentes, na contração muscular, na coagulação sangüínea e na integração das membranas celulares.

SUNNERHAGEN et al (1995) investigaram os níveis de IGF-1 em indivíduos portadores de poliomielite, incluindo a síndrome pós-pólio. O estudo foi realizado com base em publicações anteriores, que atribuíam a portadores de seqüelas de pólio, especificamente em síndrome pós-pólio, uma diminuição na secreção de GH com conseqüências na liberação de IGF-1. Isso pode ocorrer por impedimento da sensibilidade periférica muscularo que impede ou diminui significativamente a secreção do hormônio de crescimento. Considerando a relação entre GH e IGF-1, isto poderia explicar o número de indivíduos LM e pólio com valores de IGF-1 diminuídos (GRINDELAND et al, 1994, APUD SAFARINEJAD, 2001). BAUMAN & SPUNGEN (2000) & BAUMAN et al (1999b) ressaltam que a diminuição dos níveis de hormônios como GH e testosterona podem exarcebar as modificações adversas nos lipídeos plasmáticos e gordura corporal. Entretanto, o estudo de SUNNERHAGEN et al (1995) não encontraram diferenças nos níveis desse hormônio.

Observando o perfil de IGF-1 no presente estudo, poderíamos hipotetizar, com relação aos indivíduos cujos valores de IGF-1 se apresentaram diminuídos, a existência da síndrome pós-pólio não detectada clinicamente.

TIRAPEGUI (1999) demonstra por meio de estudos experimentais em ratos, a relação existente entre o IGF-1 e vários parâmetros biométricos e bioquímicos indicativos do estado nutricional. No estudo desenvolvido pelo autor, foi encontrada correlação significativa entre IGF-1 e insulina, proteínas corporais e RNA no músculo e na cartilagem. SNYDER & CLEMMONS (1990) também demonstraram a relação existente entre IGF-1, insulina e glicemia, fato que não foi constatado no presente estudo.

Entretanto, considerando a forte correlação apontada na literatura entre insulina e IGF-1, nota-se, no presente estudo, que o comportamento desse

hormônio também apresenta resultados intrigantes. Possivelmente, a diminuição de massa muscular interfere na síntese desse hormônio, modificando as relações entre IGF-1 e insulina. Relacionado os diferentes subgrupos com a massa magra corporal, não foi encontrada correlação significativa entre esses hormônios e a massa magra, e para o grupo pólio, a correlação encontrada foi negativa ($r=-0,81$; $p<0,05$).

HUANG et al (2000) reiteram a existência de respostas anormais dos hormônios hipotalâmicos na paraplegia. Essas alterações são atribuídas a modificações de produção e/ou liberação de neurotransmissores pelo SNC. SAFARINEJAD (2001) traçou um perfil dos hormônios gonadais em indivíduos LM, encontrando níveis diminuídos de alguns hormônios quando comparados a indivíduos controle. A maioria dos estudos direciona as alterações existentes a mecanismos de supressão do eixo hipotalâmico-hipófise e gonadal, por mecanismos ainda não esclarecidos.

O mecanismo pulsátil de secreção de vários hormônios parece sofrer modificações quando o organismo é submetido a diferentes formas de estresse, como a LM. Ademais, como essas alterações na ritmicidade podem sofrer variações diárias, isto pode explicar os resultados discordantes de diferentes estudos (SAFARINEJAD, 2001). Considerando a característica pulsátil do controle tanto do cortisol quanto do IGF-1, isto torna a discussão do presente trabalho ainda mais intrigante.

Níveis alterados de uréia e creatinina também podem ser indicadores de alterações na função renal, embora nenhum dos sub grupos tenha apresentado valores aumentados nesses parâmetros. Entretanto, estudos investigando o *clearence* renal para esses valores proporcionariam uma análise mais aprofundada.

Nos indivíduos acometidos por poliomielite, são relatadas algumas alterações metabólicas alguns anos após a doença, a denominada síndrome pós-pólio. Dentre várias manifestações, a perda da capacidade muscular nas regiões que haviam sido acometidas pela pólio são relevantes. Muitos indivíduos são acometidos por essa síndrome sem terem conhecimento do processo. Dores no

corpo, especialmente nos membros acometidos, febre e comprometimento imunológico são alguns dos sintomas relatados.

No presente estudo, nos LM, a uréia não se correlacionou com nenhum parâmetro, e a creatinina correlacionou-se inversamente com alguns parâmetros de massa óssea regionais (-0,64 com BMD no tronco, -0,55 para BMD nas costelas e –0,55 para BMC no tronco, todos com $p<0,05$). A creatinina nesse grupo se correlacionou ainda inversamente com a massa magra nas pernas (-0,52, $p<0,05$).

No grupo de poliomielite a creatinina não se correlacionou com nenhum dos parâmetros analisados.

Considerando que as concentrações plasmáticas de uréia podem indicar a utilização aumentada de proteínas para fins energéticos, deveria haver uma correlação inversa entre uréia e IGF-1, uréia e insulina, e correlação positiva entre uréia e cortisol. Isso só ocorreu no grupo pólio ($r = 0,80$; $p<0,05$).

Os indivíduos P têm um valor de creatinina plasmática menor que os indivíduos amputados. A mesma diferença não foi encontrada para os dados de uréia plasmática. Como os dados de massa magra não estavam aumentados, e esses dois parâmetros bioquímicos não mostraram correlação significativa com a massa magra, poderíamos direcionar a discussão para o funcionamento renal possivelmente diminuído nos indivíduos portadores de lesão medular. O fluxo sanguíneo, pela posição sentada e pela altura da lesão, fica comprometido. Por isso, é de se supor que dados de composição corporal que implicam em proteínas somáticas, isto é, aquelas cuja eliminação e posteriormente dosagem, é feita pela eliminação urinária, devem ser analisados com cautela, preferencialmente após os dados do *clearence* renal desses metabólitos.

A uréia é um produto final do metabolismo de proteínas. Concentrações elevadas desse metabólito podem ser indicativos de insuficiência renal ou outras alterações renais, ou ainda de desidratação, hemorragias intestinais, ou simplesmente ingestão elevada de proteínas. Da mesma forma, as concentrações de creatinina plasmáticas também podem ser indicativas da função renal. Quando estão elevados em mais de 50% do normal, pode haver indicação de destruição

dos néfrons. Para a análise desses dois metabólitos, certamente dados de *clearence* renal elucidariam essas discussões.

6. Conclusões

A partir da análise dos dados do presente estudo e dos objetivos estabelecidos, pode-se concluir:

Quanto à avaliação do consumo alimentar:

- Embora a ingestão alimentar da grande maioria dos indivíduos avaliados tenha demonstrado deficiência em energia, esses valores não interferiram expressivamente no estado nutricional observado por antropometria ou bioquímica, por razões tais como a diminuição da massa muscular e conseqüente diminuição da necessidade energética;

- A ingestão diminuída de cálcio pode estar colaborando para o comprometimento da densidade óssea, embora esse quadro seja comum em paraplégicos;

Com relação aos dados antropométricos:

- As fórmulas propostas por CHUMLEA para estimativas da estatura apresentaram as melhores correlações com o comprimento dos indivíduos;

- As fórmulas preditivas da gordura corporal que melhor se aplicaram ao grupo estudado, utilizaram-se das dobras cutâneas tricipital (DCT) e subescapular (DCSE), conjuntamente. Estudos futuros que busquem uma fórmula preditiva específica para esse grupo, poderiam envolver essas regiões. Cabe lembrar que o aumento da adiposidade mostrou correlação com o maior acúmulo de gordura na região do tronco.

- Apesar de alguns estudos serem controversos, a adoção do DEXA como padrão ouro permitiu uma discussão eficiente dos dados de gordura

corporal. No presente estudo, os valores da bioimpedância mostraram que a quantidade de água presente na massa magra está dentro dos valores normais.

Com relação aos parâmetros bioquímicos indicativos do estado nutricional:

- Embora os diferentes estudos apontem parâmetros bioquímicos comprometidos em indivíduos paraplégicos, possivelmente a atividade física colaborou para que esses parâmetros fossem considerados normais no grupo estudado. As correlações entre gordura corporal e deslipidemias não foram significativas no grupo avaliado. Da mesma forma, dados de ingestão de energia e proteína não se relacionaram com a massa magra;

- A atividade física parece influenciar positivamente parâmetros como glicemia e insulinemia decorrentes da adiposidade;

- Os níveis plasmáticos de IGF-1 apontaram uma tendência em serem indicadores bastante sensíveis do estado nutricional na população estudada, especialmente no grupo P;

- Alguns dados bioquímicos levaram à hipótese de possíveis disfunções renais, que merece maiores investigações;

-

Com relação ao estado ósseo do grupo:

- A atividade física, por priorizar os membros superiores, não paralisados, não foi suficiente para evitar os comprometimentos corporais, principalmente ósseos, nos membros paralisados. Atividades estimuladas por equipamentos adaptados, ou o emprego da FES, poderiam melhorar esses aspectos;

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas

- Embora os dados da literatura direcionem seus estudos para as alterações decorrentes de lesões medulares (LM), o presente estudo mostrou situação semelhante nos indivíduos portadores de poliomielite. Ademais, os efeitos do treinamento físico parece serem mais lentos, ou até mesmo ineficazes, no que diz respeito a alguns parâmetros corporais, em uma parcela considerável dos indivíduos portadores de poliomielite;

- Os indivíduos amputados não mostraram alterações corporais dignas de nota, nem nos parâmetros de densidade óssea.

Finalmente, é imprescindível uma intervenção de educação alimentar no grupo estudado, a fim de que os erros alimentares não constituam agravantes em todos os desvios nutricionais típicos da paraplegia.

7. Referências Bibliográficas

ADAMI, S., BRAGA, V. Determinants of bone loss. In: GENANT, H.K., GUGLIELMI, G., JERGAS, M., eds. **Bone densitometry and osteoporosis**. Berlin: Springer, 1998. p.127-141.

ADD: ASSOCIAÇÃO DESPORTIVA PARA DEFICIENTES. **Informe sobre atuação e objetivos da Associação**. São Paulo: s.n., 1997. [Folheto].

ALESIO, HM. Exercise-induced oxidative stress. **Med.Sci.Sports.Exerc**., v. 25, p. 218-224, 1993.

ALEXANDER, L.R., SPUNGEN, A.M., LIU, M.H., LOSADA, M., BAUMAN, W.A. Resting metabolic rate in subjects with paraplegia: the effect of pressure sores. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.76, p.819-822, 1995.

ANSELMO, MAC; ALENCAR, FH; BURINI, RC. Avaliação do estado nutricional: métodos bioquímicos. **Rev. Soc. Bras. Nutr. Parent.**, v. 4: 11-17, 1985.

APSTEIN, M.D., GEORGE, B.C. Serum lipids during the first year following acute spinal cord injury. **Metab., Clin. Exp.**, v.47, p.367-370, 1998.

AVLONITOU, E., GEORGIOU, E., DOUSKAS, G., LOUIZI, A. Estimation of bodycomposition in competitive swimmers by means of three different techniques. **Int. J. Sports Med.**, v.18, p.363-368, 1997.

AYRES, MM. **Fisiología Básica**. 1ª ed.,Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1985. 564p.

BARRERA, M.G., SALAZAR, G., GAGARDO, H., GATTÁS, V., COWARD, A. Analisis comparativo de métodos de evaluación de la composición corporal en varones adultos sanos. **Rev. Med. Chile**, v.125, p.1335-1342, 1997.

BAUMAN, W.A., ADKINS, R.H., SPUNGEN, A.M., HERBERT, R., SCHECHTER, C., SMITH, D., KEMP, B.J., GAMBINO, R., MALONEY, P. WATERS RL: Is immobilization associated with an abnormal lipoprotein

profile? Observations from a diverse cohort. **Spinal Cord**, v.37, p.485-493, 1999a.

BAUMAN, W.A., ADKINS, R.H., SPUNGEN, A.M., WATERS, R.L. The effect of residual neurological deficit on oral glucose tolerance in persons with chronic spinal cord injury. **Spinal Cord**, v.37, p.765-771, 1999b.

BAUMAN, W.A., SPUNGEN, A.M. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. **Phys. Med. Rehabil. Clin. North Am.** v.11, p.109-140, 2000.

BAUMAN, W.A., SPUNGEN, A.M., ADKINS, R.H., KEMP, B.J. Metabolic and endocrine changes in persons aging with spinal cord injury. **Assist. Technol.**, v.11, p.88-96, 1999c.

BAUMAN, WA . Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia and quadriplegia: a model of premature aging. **Metabolism.** v.43, p.749-56, 1994 .

BAUMGARTNER, RN; HEYMSFIELD, SB; LICHTMAN, S. et al. Body composition in elderly people: effect of criterion estimates on predictive equations. **Am. J. Clin. Nutr.** v.53, p.1-9, 1991.

BÉLANGER, M., STEIN, R.B., WHEELER, G.D., GORDON, T., LEDUC, B. Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord injured individuals? **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.81, p.1090-1098, 2000.

BIERING-SORENSEN, F; BOHR, H; SCHAADT, O. Bone mineral content of the lumbar spine and lower extremities years after spinal cord lesion. **Paraplegia** v.26, p.293-301, 1988.

BLACKMER, J & MARSHALL, S. Obesity and spinal cord injury: an observational study. **Spinal Cord**. v. 35, p. 245, 1997.

BOREN, HG; KORY, RC; SYNER, JC. The veteran's administration-Army cooperative study of pulmonary function: II. The lung volume and its subdivisions in normal men. **Am. J. Med.** v. 41, p.96-114, 1966.

BOSCH, P.R., WELLS, C.L. Effect of immersion on residual volume of able-bodied and spinal cord injured males. **Med. Sci. Sports Exercise**, v.23, p.384-388, 1991.

BOSTOM, A.G., TONER, M.M., McARDLE, W.D., MONTELIONE, T., BROWN, C.D., STEIN, R.A. Lipid and lipoprotein profiles relate to peak aerobic power in spinal cord injured men. **Med. Sci. Sports Exercise**, v.23, p.409-414, 1991.

BRACCO, D., THIEBALD, D., CHIOLERO, R.L., LANDRY, M., BURCKHARDT, P., SCHUTZ, Y. Segmental body composition assessed by bioelectrical impedance analysis and DEXA in humans. **J. Appl. Physiol.**, v.81, p.2580-2587, 1996.

BRANDT Jr., E.N., POPE, A.M., eds.; Institute of Medicine. Committee on Assessing Rehabilitation Sciense and Egineering. **Enabling America**: assessing the role of rehabilitation science and engineering. Washington: National Academy Press, 1997.

BRAY, GA & GRAY, DS. Obesity. Part I: Pathogenesis. **Western Medical Journal.** v.149, p.429-441, 1988

BRENES, G; DEARWATER, MS; SHAPERA,R. High density lipoprotein cholesterol concentration in physically active and sedentary spinal cord injured patients. **Arch. Phys. Med. Reabil.,** v.67, p.445-50, 1986.

BRODIE, DA. Techniques of measurement of body composition. Part I. **Sports Med.** v.5, p.11-40, 1988.

BROZEKJ ,J. Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumption. **Ann. New. York. Ac. Sci.** v. 110, p.113-140, 1963.

BRYANT, R.J., CADOGAN, J., WEAVER, C.M. The new dietary reference intakes for calcium: implications for osteoporosis. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.18, p.406S-412S, 1999.

BULBULIAN, R., JOHNSON, R.E., GRUBER, J.J., DARABOS, B. Body composition in paraplegic male athletes. **Med. Sci. Sports Exercise**, v.19, p.195-201, 1987.

BURKE, L; DEAKIN, V (Eds.). **Clinical Sports Nutrition**. Sydney: McGraw-Hill Book Company, 1996.465p.

BURNHAM, R., MARTIN, T., STEIN, R., BELL, G., MacLEAN, I., STEADWARD, R. Skeletal muscle fibre type transformation following spinal cord injury. **Spinal Cord**, v.35, p.86-88, 1997.

BURSTEIN, R., ZEILIG, G., ROYBURT, M., EPSTEIN, Y., OHRY, A. Insulin resistance in paraplegics-effect of one bout of acute exercise. **Int. J. Sports Med.**, v.17, p.272-276, 1996.

CARDUS, D., McTAGGART, W.G. Body composition in spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.66, p.257-259, 1985.

CARDUS, D; MCTAGGART, WG. Total body water and its distribuition in men with spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Reabil.**, v.65, p.509-12, 1984.

CASSAR-PULLICINO, VN; MCCLELLAND, M; BADWAN, DA et al. Sonographic diagnosis of heterothrophic bone formation in spinal cord injury patients. **Paraplegia**. v.31, p.40-50, 1993.

CASTRO, M.J., APPLE, D.F., ROGERS, S., DUDLEY, G.A. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle mechanics within the first 6 months of injury. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.81, p.128-131, 2000.

CHANTRAINE, A .Actual concept of osteoporosis in paraplegia. **Paraplegia**. v.16, p.51-8, 1978.

CHAPUY, M.C., ARLOT, M.E., DUBOEUF, F., BRUN, J., CROUZET, B., ARNALD, S., DELMAS, P.D., MEUNIER, P.J. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. **N. Engl. J. Med.**, v.327, p.1637-1642, 1992.

CHUMLEA, W.C., GUO, S. Equations for predicting stature in white and black elederly individuals. **J. Gerontol.**, Series A, Biological sciences and medical sciences , v.47, p.197, 1992.

CHUMLEA, W.C., ROCHE, A.F., STEINBAUGH, M.L. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. **J. Am. Geriatr. Soc.**, v.33, p.116-120, 1985.

CHUMLEA, WC; GUO, S; ROCHE, AF; STEINBAUGH, ML. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. **J. Am. Diet. Assoc.**, v. 88, p. 564-568, 1988.

CHUMLEA, WC; GUO, SS; KUCZMARSKI, RJ; VELLAS, B. Bioelectric and anthropometric assessment and reference data in the elderly. **J. Nutr.**, v. 123, p. 449-453, 1993.

CHUMLEA, WC; GUO, SS; STEINBAUGH, ML. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. **J. Am. Diet. Assoc.**, v. 94, p.1385-88, 1994.

CLAUS-WALKER, J., HALSTEAD, L.S. Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury. IV. Coumponded neurologic dysfunctions. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.63, p.632-638, 1982.

COHEN, P.C., ROSENFELD, R.G. Physiologic and clinical relevance of the insulin-like growth factor binding protein. **Curr. Opin. Pediatr.**, v.6, p.462-467, 1994.

COX, S.A.R., WEISS, S.M., POSUNIAK, E.A., WORTHINGTON, P., PRIOLEAL, M., HEFFLEY, G. Energy expenditure after spinal cord injury: an evaluation of stable rehabilitating patients. **J. Trauma**, v.25, p.419-423, 1985.

CRUSE, J.M., LEWIS, R.E., ROE, D.L., DILIOGLOU, S., BLAINE, M.C., WALLACE, W.F., CHEN, R.S. Facilitation of immune function, healing of pressure ulcers, and nutritional status in spinal conrd injury patients. **Exp. Mol. Pathol.**, v.68, p.38-54, 2000.

CUNNINGHAM, J.J. A reanalysis of the factors influencing basal metabolic rate in adults. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.33, p.2372-2374, 1980.

DE BRUIN, E.D., FREY-RINDOVA, P., HERZOG, R.E., DIETZ, V., DAMBACHER, M.A., STÜSSI, E. Changes of tibia bone properties after spinal cord injury: effects of early intervention. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.80, p.214-220, 1999.

DE LOOZE, D; VAN LAERE, M; MUYNK, MD; BEKE, R; ELEWAUT, A.; Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury. **Spinal Cord,** v.36, n.1, p.63-66, 1998.

DECK-COTE, K; ADAMS, WC. Effect of bone density on body composition estimates in young adult black and white women. **Med. Sci. Sports Exerc.,** v.25, p.290-6, 1993.

DIMITRIADIS, G., PARRY-BILLINGS, M., BEVAN, S., DUNGER, D., PIVA, T., KRAUSE, U., WEGENER, G., NEWSHOLME, E.A. Effects of insulin-like growth factor I on the rates of glucose transport and utilization in rat skeletal muscle *in vitro*. **Biochem. J.**, v.285, p.269-274, 1992.

DUCKWORTH, WC; JALLEPALLI, P; SOLLOMON, SS. Glucose intolerance in spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Reabil**, v.64, p.107-10, 1983.

DUMONT, R.J., VERMA, S., OKONKWO, D.O., HURLBERT, R.J., BOULOS, P.T., ELLEGALA, D.B., DUMONT, A.S. Acute spinal cord injury. Part II.

Contemporary pharmacotherapy. **Clin. Neuropharmacol.**, v.24, p.265-279, 2001.

DURÁN, F.S., LUGO, L., RAMÍREZ, L., EUSSE, E. Effects of an exercise program on the rehabilitation of patients with spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.82, p.1349-1354, 2001.

DURNIN, J.V.G.A., WOMERSLEY, J. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16-72 years. **Br. J. Nutr.**, v.32, p.77-97, 1974.

ELDERS, P.J., LIPS, P., NETELENBOS, J.C., VAN GINKEL, F.C., KHOE, E., VAN DER VIJGH, W.J., VAN DER STELT, P.F. Long-term effect of calcium supplementation on bone loss in perimenopausal women. **J. Bone Miner. Res.**, v.9, p.963-970, 1992.

FARBU, E, REKAND, T, Aarli, JA, GILHUS, NE. Polio suvivors- web educated and hard working. **J. Neurol**. v. 248, p. 500-505, 2001.

FARROQUE, M; HILLERED, L; HOLTZ, A; OLSSON, Y.Changes of extracellular levels of amino acids after graded compression trauma to the spinal cord: na experimental study in the rat using microdialysis. **J. Neurotrauma** v.13, p.537-48, 1996.

FINSEN, V; INDREDA VIK, B; FOUGNER, KJ. Bone mineral and hormone status in paraplegics. **Paraplegia**. v. 30, p.343-7, 1992.

FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE. Dietary reference intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Disponível em: http://www.nap.edu/catalog. Acesso em: 05/08/2002.

FORSYTH, JS; SINNING, WE. The anthropometric estimation of body density and lean body weight of male athletes. **Med. Sci. Sports Exerc**., v. 5, p.174-180, 1973.

FREED, MH. Lesões traumáticas e congênitas da medulla espinhal. IN: KOYTKE, FJ, STILLWELL, GK, LEHMAN, JF. **Krusen: tratado de medicina física e reabilitação**. 1ª ed., São Paulo: Manole,1986. pp. 661-697.

FRIZANCHO, A.R. **Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status.** Ann Arbor: University of Michigan Press, 1999. 143p.

FUOCO, U., SCIVOLETTO, G., PACE, A., VONA, V.U., CASTELLANO, V. Anaemia and serum protein alteration in patients with pressure sores. **Spinal Cord**, v.35, p.58-60, 1997.

GEORGE, CM; WELLS, CL; DUGAN, NL. Validity of hydrodensitometry for determination of body composition in spinal injured subjects. **Hum. Biol.**, v.60, p.771-80, 1988.

GIBSON, R.S. **Principles of nutritional assessment**. Oxford: University Press, 1990. 691p.

GORDON,CC; CHUMLEA, WC; ROCHE, AF. Stature, recumbent lenght, and weight. IN: Lohman, TG; Roche, AF; Martorell, R. eds. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Ill. Human Kinetics Books, 1988.

GRUNDY, SM; GREELAND, P; HERD, A et al. Cardiovascular and risk factor evaluation of healthy Americans adults. **Circulation** v.75, p.1339A-1362A, 1987.

GUEDES, D.P. **Composição corporal**: princípios, técnicas e aplicações. 2.ed. Londrina: APEF, 1994. 124p.

GUYTON AC.; HALL, JE. **Pocket companion to Textbook of Medical Phsdiology**. Philadelphia: WB Saunders Company,1998. 798p.

HABERLE, C.B., STEWART, A.V., GETTLEMAN, L., SLEAMAKER, T.F. Special considerations for treating dental patients exhibiting the "post-polio syndrome". **Spec. Care Dent.**, v.21, p.167-171, 2001.

HADDAD, S., SILVA, P.R.S., BARRETO, A.C.P., FERRARETTO, I. Efeito do treinamento físico de membros superiores aeróbio de curta duração no deficiente físico com hipertensão leve. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.69, p.1-11, 1997.

HARRIS, JA; BENEDICT, FG. **A biometric study of basal metabolism in man**. Washington, DC. Carnegie Instituition of Washington. 1919.

HARRISON, T., STUIFBERGEN, A. Barriers that further disablement: a study of survivors of polio. **J. Neuroscience Nurs.**, v.33, p.160-166, 2001.

HENRIKSEN, E.J., LOUTERS, L.L., STUMP, C.S., TIPTON, C.M. Effects of prior exercise on the action of insulin-like growth factor I in skeletal muscle. **Am. J. Physiol.**, v.263, p.E340-344, 1992.

HENRIQUES, M.P. Campeões no esporte e na vida. **Medicis**, São Paulo, v.2, p.11-14, 2001.

HENRY, C.J.K., REES, D.G. New predictive equations for the estimation of basal metabolic rate in tropical peoples. **Eur. J. Clin. Nutr.**, v.45, p.177-185, 1991.

HEYMSFIELD, SB; WAKI, M; KEHAVIAS, J. Chemical and elemental analysis of humans in vivo using improved body composition models. **Am. J. Physiol**. v. 261, p. E190, 1991.

HEYMSFIELD, SB; WANG, Z; BAUMGARTNER, RN; DILMANIAN, FA; MA, R; YASUMURA, S. Body composition and aging: a study by in vivo neutron activation analysis. **J. Nutr**. v.123, p.432-37, 1993.

HEYWARD, V.H., STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, 2000. 243p.

HOOKER, S.P., WELLS, C.L. Physiologic responses of elite paraplegic road racers to prolonged exercise. **J. Am. Paraplegia Soc.**, v.3, p.72-77, 1990.

HUANG, T.S., WANG, Y.H., CHEN, S.Y. The relation of serum leptin to body mass index and to serum cortisol in men with spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.81, p.1582-1586, 2000.

HUONKER, M., SCHMID, A., SORICHTER, S., SCHMIDT-TRUCKSAB, A., MROSEK, P., KEUL, J. Cardiovascular differences between sedentary and wheelchair-trained subjects with paraplegia. **Med. Sci. Sports Exercise**, v.30, p.609-613, 1998.

IBGE, Diretoria de Pesquisas, Population Census. . 1991. Disponível em http://www.ibge.gov.br. Consultado em 01/09/2001.

IDE, M; OGATA,H; KOBAYASHI, M; WADA, F. Muscle damage ocurring in wheelchair sports people. **Spinal Cord**.,v. 35, p. 234-237, 1997.

IMAI, K; KADOWAKI, T.; AIZAWA, Y et al. Morbidity rates of complications in persons with spinal cord injury and with special reference to hypertension. **Paraplegia**., v. 32, p.246-52, 1994.

JACKSON, AS; POLLOCK, ML. Generalized equations for predicting body density of men. **Br. J. Nutr.** v.40, p.497-504, 1978.

JACKSON, AS; POLLOCK, ML. Practical assessment of body composition. **Physician and Sporsmedicine** v.13, p.76-90, 1985.

JACKSON, AS; POLLOCK, ML; WARD, A Generalized equations for predicting body density of woman. **Med. Sci. Sports. Exerc**. v.12, p.175-182, 1980.

JACOB, R., BARRETT, E., PLEWE, G., FAGIN, K.D., SHERWIN, R.S. Acute effects of insulin-like growth factor I on glucose and amino acid metabolism in the awake fasted rat. **J. Clin. Invest.**, v.83, p.1717-1723, 1989.

JARZEM, PF; GLEDHILL, RB. Predicting height from arm measurements. **Journal of Pediatric Orthopaedics**. v.13, p. 761-65, 1993.

JEON, J.Y., WEISS, C.B., STEADWARD, R.D., RYAN, E., BURNHAM, R.S., BELL, G., CHILIBECK, P., WHEELER, G.D. Improved glucose tolerance and insulin sensitivity after electrical stimulation-assisted cycling in people with spinal cord injury. **Spinal Cord.,** v.40, p.110-117, 2002.

JEQUIER, E. Energy, obesity and body weight standards. **Am. J. Clin. Nutr**. v. 45, p.1035-47, 1987.

JOHNSON, R.K., GORAN, M.I., FERRARA, M.S., POEHLMAN, E.T. Athetosis increases resting metabolic rate in adults with cerebral palsy. **J. Am. Diet. Assoc.**, v.95, p.145-148, 1995.

JONES, D.R., SPEIER, J., CANINE, K., OWEN, R., STULL, G.A. Cardiorespiratory responses to aerobic training by patients with postpoliomyelitis sequelae. **JAMA, J. Am. Med. Assoc.**, v.261,, p.3255-3258, 1989.

JONES, L.M., LEGGE, M., GOULDING, A. Intensive exercise may preserve bone mass of the upper limbs in spinal cord injured males but does not retard demineralisation of the lower body. **Spinal Cord**, v.40, p.230-235, 2002.

JUNQUEIRA, L.C.U., CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1974. 482p.

KARLSSON, A.K. Insulin resistance and sympathetic function in high spinal cord injury. **Spinal Cord**, v.37, p.494-500, 1999.

KAUFMAN,HH; ROWLANDS, BJ; STEIN, DK et al. General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. **Neurosurgery**. v. 16 p 309-13, 1985.

KEHAYIAS, JJ. Aging and body composition: possibilities for future studies. **J. Nutr**. v.123, p.454-458, 1993.

KHALAD, MA; MCCUTCHEON, MJ; REDDY, S. et al. Electrical impedance analysis in assessing human body composition: the BIA method. **Am. J. Clin. Nutr.** v.47, p.789-92, 1988.

KIRATLI, B.J., SMITH, A.E., NAUENBERG, T., KALLFELZ, C.F., PERKASH, I. Bone mineral and geometric changes through the femur with immobilization due to spinal cord injury. **J. Rehabil. Res. Dev.**, v.37, p.225-233, 2000.

KJAER, M., DELA, F., SORENSEN, F.B., SECHER, N.H., BANGSBO, J., MOHR, T., GALBO, H. Fatty acid kinetics and carbohydrate metabolism during electrical exercise in spinal cord-injured humans. **Am. J. Physiol.: Regul., Integr. Comp. Physiol.**, v.281, p.R1492-R1498, 2001a.

KJAER, M., MOHR, T., BIERING-SORENSEN, F., BANGSBO, J. Muscle enzyme adaptation to training and tapering-off in spinal-cord-injured humans. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.84, p.482-486, 2001b.

KOCINA, P. Body composition of spinal cord injured adults. **Sports Med.**, Baltimore, v.23, p.48-60, 1997.

KOHRT, W.M. Preliminary evidence that DEXA provides an accurate assessment of body composition. **J. Appl. Physiol.**, v.84, p.372-377, 1998.

KRIZ, J.L., JONES, D.R., SPEIER, J.L., CANINE, J.K., OWEN, R.R., SERFASS, R.C. Cardiorespiratory responses to upper extremity aerobic training by postpolio subjects. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.73, p.49-54, 1992.

KUSHNER, RE; GUDIVAKA, R; SCHOELLER, DA. Clinical characteristics influencing bioeletrical impedance analysis measurements. **Am. J. Clin. Nutr**. v.64, p. 423S-7S, 1996.

KUSHNER, RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and aplications. **J. Am. Coll. Nutr**. v.11, p.199-209, 1992.

KWOK, T., WHITELAW, M.N. The use of arm span in nutritional assessment of the elderly. **J. Am. Geriatr. Soc.**, Baltimore, v.39, n.342, 1991.

LANDAVERDE, M., VENCZEL, L., QUADROS, C.A. Poliomyelitis outbreak caused by vaccine-derived virus in Haiti and the Dominican Republic. **Rev. Panam. Salud Publica**, v.9, p.1020-4989, 2001.

LEAN, MEJ; HAN, TS; DEURENBERG, P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. **Am. J. Clin. Nutr**. v. 63, p.4-14, 1996.

LEE, B.Y., AGARWAL, N., CORCORAN, L., THODEN, W.R., DEL GUERCIO, L.R.M. Assessment of nutritional and metabolic status of paraplegics. **J. Rehabil. Res.**, v.22, n. 3, p.11-17, 1985.

LEE, R.D., NIEMAN, D.C. **Nutritional assessment**. 2.ed. Saint Louis: Mosby, 1996. 689p.

LEWY, V.D., DANADIAN, K., ARSLANIAN, S. Determination of body composition in African-American children: validation of bioelectrical impedance with dual energy X-ray absorptiometry. **J. Pediatr. Endocrinol. Metab.**, v.12, p.443-448, 1999.

LIU, C.C., THEODOROU, D.J., THEODOROU, S.J., ANDRE, M.P., SARTORIS, D.J., SZOLLAR, S.M., MARTIN, E.M., DEFTOS, L.J. Quantitative computed tomography in the evaluation of spinal osteoporosis following spinal cord injury. **Osteoporosis Int.**, v.11, p.889-896, 2000.

LOHMAN, TG. Advances in body composition assessment. IN: **Current issues in exercise science series**. Monograph n.3 Champaign (Il): Human Kinetics Publishers, 1992.

LOHMAN, TG. Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. **Ex. Sports Sci. Rev.**,v.14, p. 325-357, 1986.

LOHMAN, TG. Research progress invalidation of laboratory methods of assessing body composition. **Med. Sci. Sports Exerc**. v.16, p.596-603, 1984.

LUKASKI, HC. Soft tissues composition and bone mineral status: evaluation by dual-energy X-absorptiometry . **J. Nutr**. v.123, p.438-43, 1993.

LUKASKI,HC; JOHNSON, PE; BOLONCHUK, WW et al. Assessment of fat-freee mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. **Am. J. Clin. Nutr**. v.41, p.810-17, 1985.

LUSSIER, L., KNIGHT, J., BELL, G., LOHMAN, T., MORRIS, A.F. Body composition comparision in two elite female wheelchair athletes. **Paraplegia**, v.21, p.16-22, 1983.

MACHADO, A.B.M. Sistema nervoso autônomo. In: Machado, A.B.M., ed. **Neuroanatomia funcional**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1981. pp.105-120.

MATTAR, R. Avaliação da composição corporal por bioimpedância: uma nova perspectiva. **Ambito Med. Desportiva**, v.13, p.22-24, 1995.

MIDHA, M., SCHMITT, J.K., SCLATER, M. Exercise effect with the wheelchair aerobic fitness trainer on conditioning and metabolic function in disabled persons: a pilot study. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.80, p.258-261, 1999.

MITCHEL, C.O., LIPSCHITZ, D.A. Arm lenght as an alternative to height in nutritional assessment of the elderly. **JPEN, J. Parenter. Enteral Nutr.**, v.6, p.226, 1982.

MOHR, T., DELA, F., HANDBERG, A., BIERING-SORENSEN, F., GALBO, H., KJAER, M. Insulin action and long-term electrically induced training in individuals with spinal cord injuries. **Med. Sci. Sports Exercise**, v.33, p.1247-1252, 2001.

MOLLIN DAVIDOFF, DD; BONGARD, RD. Daily energy expenditure and basal metabolic rates of patients with spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Reabil**. v.66, n.7, p.420-6, 1985.

MOLLINGER, L.A., SPURR, G.B., EL GHATIT, A.Z., BARBORIAK, J.J., ROONEY, C.B., DAVIDOFF, D.D., BONGARD, R.D. Daily energy expenditure and basal metabolic rates of patients with spinal cord injury. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.66, p.420-426, 1985.

MONSEN, E.R. Dietary reference intakes for the antioxidant nutrients: vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids**. J. Am. Diet. Assoc.**, v.100, p.637-640, 2000.

MOUSSAVI, R.M., RIBAS-CARDUS, F., RINTALA, D.H., RODRIGUEZ, G.P. Dietary and serum lipids in individuals with spinal cord injury living in the community. **J. Rehabil. Res. Dev.**, v.38, p.225-233, 2001.

NAFTCH, N.E. Alterations of neuroendocrine functions in spinal cord injury. **Peptides**, n.6, suppl., p.85-94, 1985.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Bethesda: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 1993.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (United States). Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs. **Recommended dietary allowances**: Subcommittee on the tenth edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life

Sciences, National Research Council. 10.ed. Washington: National Academy Press, 1989. 281p.

NOLLET, F., BEELEN, A., SARGEANT, A.J., VISSER, M., LANKHORST, G.J., JONG, B.A. Submaximal exercise capacity and maximal power output in polio subjects. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.82, p.1678-1685, 2001.

NOVASCONE, MA; SMITH, EP. Frame size estimation: a comparative analysis of methods based on height, wrist circunference and elbow breadth. **J. Am. Diet. Assoc.,** v.89, p.964-66,1989.

OLLE, MM; PIVARNIK, JM; KLISH, WJ; MORROW, JR. Body composition of sedentary and physically active spinal cord injured individuals estimated from total body electrical condutivity. **Arch. Phys. Med. Rehabil**., v.74, p.706-10, 1993.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Necessidades de energia e proteínas**. Série de Relatos Técnicos 724, 1985.

ORTIZ, O; RUSSEL M; DALEY, TL et al. Differences in skeletal muscle and bone mineral mass between black and white females and their relevance to estimates body composition. **Am. J. Clin. Nutr**., v.55, p.8-13, 1992.

O'SULLIVAN, S.B., CULLEN, K.E., SCHMITZ, T.J. **Fisioterapia**: **tratamento, procedimentos e avaliação**. São Paulo: Manole, 1987. p.337-390.

PACIFICI, R. The physiology of bone turnover. In: GENANT, H.K., GUGLIELMI, G., JERGAS, M. **Bone densitometry and osteoporosis**. Berlin: Springer, 1998. p.43-60.

PACY, P. Muscle and bone in paraplegic patients and the effect of functional electrical stimulation. **Clin. Sci.**, v.75, p.481-487, 1988.

PEDRERA, J.D., MAÑAS, P., GÓMEZ, M.A., CANAL, M.L., LAVADO, J.M., HERNÁNDEZ, E.R., RICO, H. Ultrasound bone mass in paraplegic patients. **Spinal Cord**, v.40, p.83-87, 2002.

PEIFFER, SC et al. Nutritional assessment during rehabilitation of the spinal cord injury patients. **J. Am. Diet. Assoc**. v.78, p. 501, 1981.

PHILLIPI, S.T., LATTERZA, A.R., CRUZ, A.T.R., RIBEIRO, L.C. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. **Rev. Nutr**., v.12, p.65-80, 1999.

PHILLIPS, L.S., GOLDSTEIN, S., PAO, C.I. Nutrition and somatomedin. XXVI: molecular regulation of IGF-1 by insulin in cultured rat hepatocytes. **Diabetes**, Alexandria, v.40, p.1525-1530, 1991.

PIETSCHMANN, P., PILS, P., WOLOSZCZUK, W., MAERK, R., LESSAN, D., STIPICIC, J. Increased serum osteocalcin levels in patients with paraplegia. **Paraplegia**, v.30, n.3, p.204-209, 1992.

POULOS, J.E., LEGGETT-FRAZIER, N., KHAZANIE, P., LONG, S., SPORTSMAN, R., MacDONALD, K., KARO, J.F. Circulating insulin-like growth factor I concentrations in clinically severe obese patients with and without NIDDM in response to weight loss. **Horm. Metab. Res.**, v.26, p.478-480, 1994.

PRIOR, B.M., CURETON, K.J., MODLESKY, C.M., EVANS, E.M., SLONIGER, M.A., SAUDERS, M., LEWIS, R.D. *In vivo* validation of whole body composition estimates from dual-energy X-ray absorptiometry. **J. Appl. Physiol.**, v.83, p.623-630, 1997.

RAGNARSSON, K.T. Physiologic effects of functional electrical stimulation-induced exercises in spinal cord-injured individuals. **Clin. Orthop.**, v.233, p.53-63, 1988.

RASSMAN NUHLICECK, DN; SPURR, GB; BARBORIAK, JJ et al. Body composition of patients with spinal cord injury. **Eur. J. Clin. Nutr**. v.42, p.765-73, 1988.

RIBEIRO, S.M.L. **Relações entre proteína da dieta, atividade física e crescimento: estudo em ratos**. Universidade de São Paulo. São Paulo, 1995. 110p. (Dissertação de Mestrado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo).

RIBEIRO, S.M.L., TIRAPEGUI, J. Avaliação nutricional: conceitos gerais e sua aplicabilidade em lesados medulares. **Cad. Nutr.**, v.17, p.39-52, 1999.

RIBEIRO, S.M.L., TIRAPEGUI, J. Fator de crescimento semelhante à insulina-1, dieta e atividade física. **Cad. Nutr.**, v.10, p.30-47, 1996.

RIBEIRO, S.M.L., TIRAPEGUI, J., LANCHA Jr., A.H., MORETTI, K., SILVA, R.C. Avaliação nutricional de atletas de basquetebol portadores de deficiência física: a controvérsia da antropometria. **Rev. Farm. Bioquim. Univ. Sao Paulo**, v.34, p.19-21, 1998.

RIBEIRO, SML et al. Comparação entre métodos convencionais de avaliação corporal e sua aplicação em indivíduos atletas paraplégicos (DADOS NÃO PUBLICADOS).

ROBERGS, RA; ROBERTS, SO. **Exercise Physiology: exercise, performance and clinical applications**. St. Louis: Mosby, 1996. 840p.

ROUBENOFF, R., KEHAYIAS, J.J., DAWSON-HUGHES, B., HEYMSFIELD, S.B. Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body-composition studies: not yet a "gold-standard". **Am. J. Clin. Nutr.**, v.58, p.589-591, 1993.

ROWBOTTON, DG; KEAST, D; MORTON, AR. The emerging role of glutamine as indicator of exercise stress and overtraining. **Sports Med.**, v.21, n.2, p. 80-97, 1996.

RUSSEL-JONES, D.L., UMPLEBY, A.M., HENNESSY, T.R., BOWES, S.B., SHOJAEE-MORADIE, F., HOPKINS, K.D., JACKSON, N.C., KELLY, J.M., JONES, R.H., SONKSEN, P.H. Use of a leucine clamp to demonstrate that IGF-I actively stimulates protein synthesis in normal humans. **Am. J. Physiol.**, v.267, p.E591-E598, 1994.

SAFARINEJAD, M.R. Level of injury and hormone profiles in spinal cord injured men. **Urology**, v.58, p.671-676, 2001.

SCHMID, A., HUONKER, M., STOBER, P., BARTUREN, J.M., SCHMIDT-TRUCKSASS, A., DURR, H., VOLPEL, H.J., KEUL, J. Physical performance and cardiovascular and metabolic adaptation of elite female wheelchair basketball players in wheelchair ergometry and in competition. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.**, v.77, p.527-533, 1998.

SCREMIN, A.M., KURTA, L., GENTILI, A., WISEMAN, B., PERELL, K., KUNKEL, C., SCREMIN, O.U. Increasing muscle mass in spinal cord injured persons with a functional electrical stimulation exercise program. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.80, p.1531-1536, 1999.

SEDLOCK, D.A., LAVENTURE, S.J. Body composition and resting energy expenditure in long term spinal cord injury. **Paraplegia**, v.28, p.448-454, 1990.

SEGAL, KR. Use of bioelectrical impedance analysis measurements as na evaluation for participating in sports. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.64, n.3, p.: 469S-471S, 1996.

SILVA, A.C., NEDER, J.A., CHIURCIU, M.V., PASQUALIN, D.C., SILVA, R.C.Q., FERNANDEZ, A.C., LAURO, F.A.A., MELLO, M.T., TUFIK, S. Effect of aerobic training on ventilatory muscle endurance of spinal cord injured men. **Spinal Cord**, v.36, p.240-243, 1998.

SIRI, WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. IN: Brosekj & Henschel, A **Techniques for measuring body composition**. Washington: National Academy of Science. P/ 223-224, 1961..

SNYDER, D.K., CLEMMONS, D.R. Insulin-dependent regulation of insulin-like growth factor-binding protein-1. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, v.71, p.1632-1636, 1990.

SOUZA, P.A. **O esporte na paraplegia e tetraplegia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 93p.

SPUNGEN, A.M., BAUMAN, W.A., WANG, J., PIERSON, R.N. The relation between total body potassium and resting energy expenditure in individuals with paraplegia. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.74, p.965-968, 1993.

STALLINGS, V.A., ZEMEL, B.S., DAVIES, J.C., CRONK, C.E., CHARNEY, E.B. Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.64, p.627-634, 1996.

STALLINGS, VA; CHARNEY, EB; DAVIES, JC; CRONK, CE. Nutritional status and growth of children with diplegic or hemiplegic cerebral palsy. **Developmental Medicine and Child Neurology., v.** 35, p. 997-1006, 1993.

STALLKNECHT, B., LORENTSEN, J., ENEVOLDSEN, L.H., BÜLOW, J., BIERING-SORENSEN, F., GALBO, H., KJAER, M. Role of the sympathoadrenergic system in adipose tissue metabolism during exercise in humans. **J. Physiol.**, v.536, pt.1, p.283-294, 2001.

STATSOFT. Statistica: data analysis software system. Version 6.0. STATSOFT, 2001.

STEINBERG, L.L., LAURO, F.A.A., SPOSITO, M.M.M., TUFIK, S., MELLO, M.T., NAFFAH-MAZZACORATTI, M.G., CAVALHEIRO, E.A., SILVA, A.C. Catecholamine response to exercise in individuals with different levels of paraplegia. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.33, p.913-918, 2000.

SUGIMOTO, T; NISHIYAMA, K; KURIBAYASHI, F; CHIHARA, K. Serum levels of insulin-like growth factor (IGF) I, IGF-binding protein (IGFBP)-2, and IGFBP-3 in osteoporotic patients with and without spinal fractures. **J. Bone Miner Rec.**, v.12, np1272-1279, 1997.

SUNNERHAGEN, K.S., BENGTSSON, B.A., LUNDBERG, P.A., LANDIN, K., LINDSTEDT, G., GRIMBY, G. Normal concentrations of serum insulin-like growth factor-1 in late polio. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.76, p.732-735,1995.

SZOLLAR, S.M., MARTIN, E.M.E., PARTHEMORE, J.G., SARTORIS, D.J., DEFTOS, L.J. Demineralization in tetraplegic and paraplegic man over time. **Spinal Cord**, v.35, p.223-226, 1997.

THARION, G., PRASAD, K.R., GOPALAN, L., BHATTACHARJI, S. Glucose intolerance and dyslipidaemias in persons with paraplegia and tetraplegia in South India. **Spinal Cord**, v.36, p.228-230, 1998.

The American Spinal Injury Association. (ASIA) Disponível em http://www.asia-spinalinjury.org. Consultado em 01/07/2002.

The Miami Project to cure paralysis. Disponível em http://www.miamiproject.miami edu. Consultado em 25/09/1998.

The National Spinal Cord Association. Apresentação da associação Disponível em http://www.spinalcord.org. Consultado em 01/01/2000.

The Spinal Cord. Disponível em: http://www.cureparalysis.org. Acesso em: 01/01/2000.

THISSEN, J.P., KATELSLERGERS, J.M., UNDERWOOD, L.E. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. **Endocr. Rev.**, v.15, p.80-97, 1990.

THOMPSON, F.E., BYERS, T. Dietary assessment resource manual. **J. Nutr.**, v.124, p.2245S-2317S, 1994.

THOREN-JONSSON, A.L., HEDBERG, M., GRIMBY, G. Distress in every day life in people with poliomyelitis sequelae. **J. Rehabil. Med.**, v.33, p.119-127, 2001.

TIRAPEGUI, J. Effect of insulin-like growth factor –1 (IGF-1) on muscle and bone growth in experimental models. **Int. J. Food Sci. Nutr.**, v.50, p.231-236, 1999.

TOLOCKA, R.E., DE MARCO, A. Efeitos fisiológicos de exercícios físicos em pessoas com lesão medular. **Rev. Bras. Ativ. Fis. Saude**, v.1, p.63-68, 1996.

VANLOAN, MD. Bioelectrical impedance analysis to determine fat-free mass, total body water and body fat. **Sports Med**. v.10, n.4, p.205-17, 1990.

VANLOAN, MD.; MAYCLIN, PL. Bioelectrical impedance analysis: is it a reliable estimator of lean body mass and total body water? **Hum. Biol**. v.59, p299-309, 1987.

VAZIRI, N.D., ELTORAI, I.M., SEGAL, S., WINER, R.L., GONZALEZ, L., BRUNNMANN, S., ELMZADEN, M. Erythropetin profile in spinal cord injury patients. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.74, p.65-67, 1993.

VISSER, M., FUERST, T., LANG, T., SALAMONE, V LHARRIS, T.B. Validity of fan-beam dual energy X-ray absorptiometry for measuring fat-free mass and leg muscle mass. **J. Appl. Physiol.**, v.87, p.1513-1520, 1999.

WAHRLICH, V., ANJOS, L.A. Validação das equações de predição da taxa metabólica basal em mulheres residentes em Porto Alegre, RS, Brasil. **Rev. Saúde Publica**, São Paulo, v.35, p.39-45, 2001.

WANG, J; HEYMSFIELD, SB; AULET, M et al. Body fat from body density: underwater weighing vs, dual-phton absorptiometry. **Am. J. Physiol**. v.256, p.E829-34,1989.

WANG, ZM; PIERSON, RN; HEYMSFIELD, SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. **Am. J. Clin. Nutr**. v.56, p. 19-28, 1992.

WELLE, S; THORNTON, C; TOTTERMAN, S; FORBES, G. Utility of creatinine excretion in body-composition studies of healthy men and women older than 60y. **Am.J.Clin.Nutr**. v.63, p.151-6, 1996.

WELLS, C.L., HOOKER, S.P. The spinal injured athlete. **Appl. Phys. Q.**, v.7, p.265-285, 1990.

WHO News: eradication of polio threatened by global instability. **Bull W. H. O.**, Genebra, v.80, 2002. Disponível em http://www.who.int. Consultado em 01/07/2002.

WHO news: new research needed for polio endgame. **Bull W. H. O.**, Genebra, v.80, 2002. Disponível em: http://www.who.int Consultado em 01/07/ 2002.

WHO Technical Report Series. N. 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO, 2000. 251p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO, Geneva, 1994.

WILLIAMS, S.R. **Nutrition and diet therapy**. 7.ed. Saint Louis: Mosby, 1993. p.745-759.

WILLMORE, JH. **Athletic training and physical fitness**. Boston: Allyn and Bacon, Inc., 1977.

WILLMORE, JH. Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. **Am.J.Clin.Nutr**., v.63, p.456S-60S, 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Polio**: the beginning of the end. Genebra: WHO, 1997. 100p.

YODER, M.C., ANDERSON, D.C., GOPALAKRISHNA, G.S., DOUGLAS, S.D., POLIN, R.A. Comparision of serum fibronectin, prealbumin, and albumin concentrations during nutritional repletion in protein calorie malnourished infants. **J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.**, v.6, p.84-88, 1987.

YOUNG, VR; EL-KHOURY, AE; SANCHEZ, M; CASTILLO, L. The biochemistry and physiology of protein and amino acid metabolism, with reference to protein nutrition. IN: Raiha, NCR (Ed.). **Protein metabolism during infancy**. Nestlé Nutrition Workshop Series. v. 33, pp.1-28, 1994.

YOUNG, VR; MARCHINI, JS; CORTIELLA, J. Assessment of protein nutritional status. **J. Nutr**., v.120, p.1496-1502, 1990.

ZEILIG, R.B., ROYBURT, M., EPSTEIN, Y., OHRY, A. Insulin resistance in paraplegics- effect of one bout of acute exercise. **Int. J. Sports. Med.**, v.17, p.272-276, 1996.

ZHONG, Y.G., LEVY, E., BAUMAN, W.A. The relationships among serum uric acid, plasma insulin and serum lipoprotein levels in subjects with spinal cord injury. **Horm. Metab. Res.**, v.27, p.283-286, 1995.

ZHOU, XJ; VAZIRI, ND; SEGAL, JL et al. Effects of chronic spinal cord injury and pressure ulcer on 25(OH)- vitamin D levels. **J. Am. Paraplegia Soc**. v.16, p. 9-13, 1993.

ZLOTOLOV, SP; LEVY, E; BAUMAN, WA. The serum lipoprotein profile in veterans with paraplegia: the relationship to nutritional factors and BMI. **Paraplegia Soc**. v.15, p. 158-62, 1992.

8. Anexos

Sandra Maria Lima Ribeiro
Nutricionista
CRN3- 5455

FICHA DE ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

1-) IDENTIFICAÇÃO:

Nome:_____

Endereço:_____Bairro:_____

Cep:_____-_____Tel.:_____ Nasc.___/___/___

Idade:_____Estado Civil:_____ Profissão:

_____

Renda Familiar: _____Pessoas na residência:

_____Quantos trabalham: _____

Cesta básica: ( ) Sim ( ) Não Quantas: ___

2-) DADOS CLÍNICOS:

Fumante: Sim ( ) Não ( ) Quantos maços por dia: _____

Bebida alcoólica: Sim ( ) Não ( ) Freqüência: _____

Medicamentos: Sim ( ) Nao ( ) Quais: _____

_____

Suplementos Nutricionais: Sim ( ) Não ( ) Quais/indicação:

_____

Alergias: Sim ( ) Não ( ) Quais:

_____

Cirurgias: Sim ( ) Não ( ) Quais:

_____

Causa da deficiência:

_____

Altura da lesão : _____

Data da lesão (mês/ano):_____

Disturbios gastrointestinais: Sim ( ) Não ( ) Quais:

_____

Disturbio Renal : Sim ( ) Não ( ) Quais:

_____

Outras doenças: Sim ( ) Não ( ) Quais: _____

_____

Dores musculares: Sim ( ) Não ( ) Cãibras: Sim ( ) Não ( ) Cansaço constante: Sim ( ) Não ( ) Horas de sono: _____ Distúrbios de sono: _____

Gripes e/ou Resfriados constantes: Sim ( ) Não ( )
Doenças familiares: Sim ( ) Não ( ) Quais:

_____

Diabetes: Sim ( ) Não ( ) Hipertensão: Sim ( ) Não ( ) Problemas cardíacos: Sim ( ) Não ( ) Quais: _____

_____

3-) ATIVIDADE FÍSICA:

Atleta recreativo ( ) Atleta competitivo ( )
Quanto tempo pratica: _____ Freq. semanal: _____ Duração: _____
Outra ativ. física: Sim ( ) Não ( ) Quais: _____

4-) ANAMNESE ALIMENTAR:

Numero de refeições/dia: _____Local onde realiza as refeições:_____
QUem prepara _____
O que costuma comer fora de casa:

_____

_____

_____

Refeição difere nos dias de jogos: Sim ( ) Não ( ) No que: _____

_____

Influencia religiosa: Sim ( ) Não ( ) Qual:

_____

_____

Outras restricoes alimentares (tipo/motivo):

_____

Tem bom apetite: Sim ( ) Não ( )
Preferências Alimentares:

_____

_____

4.1-) Inquérito Alimentar de 24h:

- A que horas acordou ontem? É o horário habitual ?

- O que ingeriu logo após levantar?

- Atividades praticadas pela manhã?

- Comeu algo no meio da manhã?

- O que comeu no almoço (refeição principal, sobremesa, bebida e outros):

- Atividades praticadas a tarde?

- O que comeu a tarde (incluindo "beliscos "e cafés)

- Jantar

- Atividades praticadas à noite:

- Ceia ou outras refeições:

- Ingestão de álcool ou outros estimulantes

4.2-) Lista de freqüência alimentar (citar nome do alimento):

Grupos	Diário	4-6x	1-3x	as vezes	nunca
Leite e Derivados					
Leguminosas (feijão, ervilhas, lentilha, soja)					
Cereais					
Carnes					
Verd/Leg.					
Massas					
Doces					
Bebida Alc.					
Refrig.					

Frituras					
Ovos					
Frutas					
Óleos/Gorduras					
Isotônicos					
Supl/Com					
Educorantes					
Prod. Dietéticos					

Universidade de São Paulo
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade
Faculdade de Saúde Publica
Laboratório de Bioquímica da Nutrição
Av. Professor Lineu Prestes, 580 – Bloco14 – São Paulo – SP
FONE: 3818-33-09 FAX: 815-44-10

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1. NOME_____

SEXO ( )M ( ) F RG _____ DATA NASC ____/____/____

ENDEREÇO_____

BAIRRO_____CIDADE_____CEP _____

TELEFONE_____ CELULAR_____OUTRO_____

e-mail _____

_____
ASSINATURA

São Paulo, Janeiro/ Fevereiro de 2001