



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

LEANDRO DA SILVA MOTA

**IMPLICAÇÕES DO PESO DE NASCIMENTO NAS
CONCENTRAÇÕES HORMONAIS E INDICADORES DE
FORÇA E RESISTÊNCIA MUSCULAR EM GÊMEOS
MONOZIGÓTICOS ADOLESCENTES**

Londrina
2016

LEANDRO DA SILVA MOTA

**IMPLICAÇÕES DO PESO DE NASCIMENTO NAS
CONCENTRAÇÕES HORMONAIS E INDICADORES DE
FORÇA E RESISTÊNCIA MUSCULAR EM GÊMEOS
MONOZIGÓTICOS ADOLESCENTES**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Educação Física Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Marcos Roberto Queiroga

Londrina
2016

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

Mota, Leandro .

IMPLICAÇÕES DO PESO DE NASCIMENTO NAS CONCENTRAÇÕES HORMONAIAS E INDICADORES DE FORÇA E RESISTÊNCIA MUSCULAR EM GÊMEOS MONOZIGÓTICOS ADOLESCENTES / Leandro Mota. - Londrina, 2016.
55 f.

Orientador: Marcos Queiroga.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Educação Física e Esportes, Programa de Pós-Graduação em Educação Física, 2016.

Inclui bibliografia.

1. Peso de nascimento - Tese. I. Queiroga, Marcos. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Educação Física e Esportes. Programa de Pós-Graduação em Educação Física. III. Título.

LEANDRO DA SILVA MOTA

**IMPLICAÇÕES DO PESO DE NASCIMENTO NAS CONCENTRAÇÕES
HORMONAIS E INDICADORES DE FORÇA E RESISTÊNCIA
MUSCULAR EM GÊMEOS MONOZIGÓTICOS ADOLESCENTES**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Educação Física Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Educação Física.

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dr. Marcos Roberto Queiroga
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Leandro Ricardo Altimari
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Abdallah Achour Junior
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Londrina, 25 de Novembro de 2016.

AGRADECIMENTO

Em especial aos meus pais Antônio e Maria e aos meus irmãos Fábio e Alex que depositaram em mim toda a confiança e respeito necessários para a concretização de mais este objetivo.

Ao Prof. Dr. Marcos Roberto Queiroga, por confiar no meu trabalho, por seu apoio, competência e experiência, compartilhando seus conhecimentos me orientando durante o desenvolvimento desta dissertação.

Aos professores, Dr. Leandro Ricardo Altimari, Dr. Edilson Serpeloni Cyrino e Dr. Crivaldo Cardoso por todo apoio e incentivo.

Aos professores, Dr Abdallah Achour Junior e Dr. Leandro Ricardo Altimari, pelas sugestões na participação da banca examinadora no processo de qualificação.

Ao Ms. Marcelo Victor da Costa por compartilhar seus conhecimentos e contribuir de forma positiva desde a preparação para o processo seletivo do programa.

Aos professores da minha graduação em Educação Física e amigos da UNOESTE, pelo conhecimento dividido e momentos agradáveis que compartilhamos.

A todos os participantes do presente estudo, pais e filhos, meus sinceros agradecimentos.

A todos os professores e amigos do Programa de Pós-Graduação em Educação Física (UEL/UEM), muito obrigado.

MOTA, Leandro da Silva. **Implicações do peso de nascimento nas concentrações hormonais e indicadores de força e resistência muscular em gêmeos monozigóticos adolescentes**. 2016. 55f. Dissertação (programa de Pós graduação em Educação Física UEM-UEL) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2016.

RESUMO

O baixo peso de nascimento tem sido alvo de diversos estudos em função de sua associação com distúrbios metabólicos. Considerando que o crescimento fetal é determinado tanto por fatores ambientais quanto genéticos o controle apenas de efeitos do ambiente no peso de nascimento tem sido motivo de críticas. Neste sentido, o uso de gêmeos monozigóticos permite a comparação intrapar dos efeitos ambientais, com controle da contribuição genética. O objetivo do estudo foi investigar as implicações do peso de nascimento (PN) nas concentrações hormonais e nos indicadores de força e resistência muscular de gêmeos monozigóticos (MZ). Participaram do estudo 38 pares de gêmeos MZ adolescentes de 11 a 18 anos (24 pares do sexo feminino e 14 pares do sexo masculino). Os gêmeos foram submetidos a medidas antropométricas (massa corporal, estatura, circunferências e diâmetros), a estimativa da atividade física habitual (pedômetro), a testes motores (força e resistência muscular) e a determinação de concentrações hormonais (GH, testosterona e IGF1). O PN foi obtido diretamente da ficha de nascimento. Considerando o irmão maior como 100%, os pares de gêmeos foram separados em grupos de acordo com a variação intrapar (%) no peso de nascimento (PN<15%; PN>15%) e de acordo com a variação (intrapar) de percentil (P) para GH (GH P<20; GH P>20) e testosterona (TESTO P<20; TESTO P>20) e mediana (Md) para IGF-1 (IGF-1 <Md; IGF-1 >Md). Os resultados revelaram diferenças significativas no grupo com diferença (intrapar) de PN<15% nos valores de diâmetro de fêmur e diferenças (intrapar) significativas no grupo PN>15% para as variáveis diâmetro de fêmur, estatura, força de extensão de tronco, massa corporal, e força de preensão manual direita. Quando os pares de gêmeos foram separados de acordo com os níveis de GH, não foram observadas diferenças (intrapar) significativas em nenhuma variável do grupo GH P<20, porém no grupo GH P>20, diferenças (intrapar) significativas foram encontradas nos valores de força de extensão de tronco. Para testosterona, não foram observadas diferenças (intrapar) significativas nas variáveis do grupo TESTO P<20, já o grupo TESTO P>20 apresentou diferenças (intrapar) significativas nos valores de circunferência de braço contraído e IGF-1. Em relação aos níveis de IGF-1, o grupo IGF-1<Md apresentou diferenças (intrapar) significativas nos valores de diâmetro de fêmur, já o grupo IGF-1>Md não apresentou diferenças (intrapar) significativas em nenhuma variável de força e composição corporal. Assim, o baixo PN pode ser considerado um fator determinante nos casos de alterações dos parâmetros antropométricos e indicadores de força e resistência muscular nas fases seguintes da vida. As diferenças nas concentrações hormonais entre os irmãos não foram estatisticamente significativas. Neste caso, o modelo caso-controle utilizado não permitiu estabelecer o efeito das concentrações de GH, testosterona e IGF-1 nos indicadores de força e resistência muscular.

Palavras-chave: Peso de nascimento. Força muscular. Gêmeos. Hormônios. Caso-controle.

MOTA, Leandro da Silva. **Implications of birth weight at hormonal concentrations and indicators of strength and muscle endurance in teen monozygotic twins.** 2016. 55p. Dissertação (programa de Pós graduação em Educação Física UEM-UEL) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2016.

ABSTRACT

The low birth weight has been the target of several studies due to its association with metabolic disorders. Considering that fetal growth is determined by both environmental and genetic factors, the control alone of environmental effects on the birth weight has been criticized. In this sense, the use of monozygotic twins allows the intrapar comparison of the environmental effects, with control of the genetic contribution. The objective of the study was to investigate the implications of birth weight (BW) on hormone concentrations and on the strength and muscular endurance of monozygotic twins (MZ). Thirty-eight pairs of MZ twins from 11 to 18 years old (24 female pairs and 14 male pairs) participated in the study. Twins were submitted to anthropometric measures (body mass, height, circumference and diameters), estimation of habitual physical activity (pedometer), motor tests (strength and muscular resistance) and determination of hormonal concentrations (GH, testosterone and IGF1). BW was obtained directly from the birth certificate. Considering the bigger sibling as 100%, the pairs of twins were separated into groups according to the intrapar variation (%) of their birth weight (BW<15%, BW>15%) and according to the percentile (P) variation (intrapar) for GH (GH P<20; GH P>20) and testosterone (TESTO P<20; TESTO P>20) and median (Md) for IGF-1 (IGF-1 <Md; IGF-1 >Md). The results revealed significant differences in the group with (intrapar) difference of BW<15% in femoral diameter values and significant (intrapar) differences in the group BW>15% for the variables femur diameter, height, trunk extension force, body mass, and right hand grip strength. When pairs of twins were separated according to GH levels, no significant (intrapar) differences were observed in any variable of group GH P<20; but in group GH P>20, significant (intrapar) differences were found in the values of trunk extension force. For testosterone, no significant (intrapar) differences were observed in the variables of group TESTO P<20, while group TESTO P>20 presented significant (intrapar) differences in the values of contracted arm circumference and IGF-1. Regarding IGF-1 levels, group IGF-1<Md presented significant (intrapar) differences in femoral diameter values, group IGF-1>Md, on the other hand, did not present significant (intrapar) differences in any force variable and body composition. Low BW can be considered a determining factor in cases of anthropometric parameter changes and indicators of muscle strength and endurance in the later stages of life. Differences in hormone concentrations between siblings were not statistically significant. In this case, the case-control model used did not allow to establish the effect of GH, testosterone and IGF-1 concentrations on the indicators of muscle strength and endurance.

Keywords: Birth weight. Muscle strength. Twins. hormones. Case-control.

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1** - Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos Peso de Nascimento $<15\%$ (PN $<15\%$) e Peso de Nascimento $>15\%$ (PN $>15\%$) para todas as variáveis.....34
- TABELA 2** - Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos GH $<$ percentil 20 (GH P <20) e GH $>$ percentil 20 (GH P >20) para todas as variáveis.....36
- TABELA 3** - Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos testosterona $<$ percentil 20 (TESTO P <20) e testosterona $>$ percentil 20 (TESTO P >20) para todas as variáveis38
- TABELA 4** - Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos IGF-1 $<$ percentil 20 (IGF-1 $<$ Md) e IGF-1 $>$ percentil 20 (IGF-1 $<$ Md) para todas as variáveis40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABNT	Associação Brasileira de Normas Técnicas
BNDES	Banco Nacional de Desenvolvimento Econômico e Social
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IBICT	Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia
NBR	Norma Brasileira

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	OBJETIVOS	16
2.1	OBJETIVO GERAL	16
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
3	REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1	Peso de Nascimento (PN)	17
3.2	Força Muscular	18
3.3	Hormônio do Crescimento (GH).....	20
3.4	Testosterona	22
3.5	Fator de Crescimento Semelhante à Insulina (IGF-1).....	23
3.6	Gêmeos	25
4	MATERIAIS E MÉTODOS	27
4.1	Amostra	27
4.2	Cuidados Éticos	27
4.3	Procedimentos e Coleta dos Dados.....	27
4.4	Medidas Antropométricas	27
4.5	Análise de Parâmetros Hormonais	28
4.6	Avaliação da Zigosidade.....	28
4.7	Atividade Física.....	29
4.8	Administração de Testes Físicos.....	29
4.9	Análise Estatística.....	31
5	RESULTADOS	33
6	DISCUSSÃO	41
7	CONCLUSÃO	44
8	REFERÊNCIAS	45

APÊNDICE.....54

ANEXO55

1 INTRODUÇÃO

O peso de nascimento (PN) tem sido alvo de diversos estudos em função de sua associação com distúrbios metabólicos (WHINCUP et al., 2008; LUCAS et al., 1999; GLUCKMAN et al., 2007). Algumas influências sobre o desenvolvimento humano têm origem principalmente na hereditariedade, bem como as características herdadas dos pais biológicos. Outras influências estão relacionadas ao ambiente, que tem início na fase intra-uterina (PAPALIA; FELDMAN, 2013).

A genética e o ambiente são mencionados como fatores determinantes para desenvolvimento fetal, refletindo diretamente no PN, que é considerado um indicador importante do quadro de saúde do recém-nascido (MALINA et al., 2009) e repercute nas condições de saúde do indivíduo na vida adulta (PEDREIRA et al., 2011; MOTTA et al., 2005).

As alterações no PN podem ser determinadas por diversas causas, destacando-se como fatores desencadeantes, o nascimento prematuro, o crescimento intra-uterino deficiente, patologias, má nutrição, hipertensão e gestação gemelar (SWEET, 1982). Em países desenvolvidos, na maior parte dos casos, o baixo PN é associado ao nascimento prematuro. Já nos países em desenvolvimento, a causa principal é o retardo do crescimento intra-uterino (KRAMER, 1987).

O baixo PN tem sido correlacionado com diversas doenças metabólicas, obesidade e coronariopatias, fenômeno denominado programação ou hipótese da origem fetal de doenças (YU et al., 2011; SCHELLONG et al., 2012; WHINCUP et al., 2008; LUCAS et al., 1999; GLUCKMAN et al., 2007).

As adaptações metabólicas e endócrinas que o feto desenvolve em situações de restrição nutricional, podem modificar permanentemente a estrutura, fisiologia e metabolismo na vida adulta (GODFREY; BARKER, 2000; ROBINSON, 2001). Alguns autores sugerem a restrição nutricional na fase gestacional como um fator importante que pode reduzir o número de células endócrino-pancreáticas e contribuir para o desenvolvimento da Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) na vida adulta (HALES; BARKER, 2001; BARKER, 2005; CLARIS et al., 2010; HERNÁNDEZ; MERICQ, 2011).

No entanto, o baixo PN também foi mencionado por alguns autores como um indicador de redução do tecido muscular (ADAIR, 2002; BEN-SHLOMO; KUH, 2002; SINGHAL et al., 2003). Neste sentido, hipóteses foram levantadas para justificar a

associação entre desnutrição fetal e redução do conteúdo muscular após o nascimento. 1) refere-se à prioridade para o desenvolvimento de órgãos vitais, como o cérebro, durante a fase intra-uterina. 2) catabolismo muscular, causado pelo fornecimento limitado de glicose durante o desenvolvimento fetal. 3) má nutrição fetal, que pode restringir a concentração do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) (SINGHAL et al., 2003).

Em 2004, pesquisadores observaram que o crescimento pós-natal de gêmeos monozigóticos discordantes no PN, em 30% ou mais, apresentou diferenças significativas de peso e estatura que persistiram ao final da idade escolar (MONSET-COUCHARD et al., 2004).

De acordo com as informações relatadas pelos autores citados no presente estudo, fica claro que o baixo PN contribui diretamente para diversos efeitos deletérios nas fases seguintes da vida. Além do desenvolvimento da DM2, doenças coronarianas e obesidade, pesquisadores associaram o baixo PN ao crescimento limitado do tecido muscular.

Considerando o PN como um fator relevante que pode interferir no crescimento do tecido muscular (SINGHAL et al., 2003), pretendemos compreender impacto da diferença intrapar do PN nos indicadores de força e resistência muscular e níveis hormonais de GH, testosterona e IGF1 em gêmeos monozigóticos (MZ) adolescentes. Dentre os hormônios sintetizados pelas glândulas endócrinas, a testosterona, o hormônio do crescimento (GH) e o IGF-1 são citados como os que promovem adaptações mais expressivas nas fibras musculares (FLUCK; HOPPELER, 2003; PETTE; STARON, 2000).

Para responder adequadamente essa questão, torna-se relevante utilizar o modelo de estudo denominado caso-controle com adolescentes gêmeos MZ, que compartilham 100% dos genes. Assim, qualquer diferença (discordância) observada entre os gêmeos sugere fatores ambientais (MUSTELIN et al., 2008). Este tipo de pesquisa nos permite explorar uma discordância específica e indicar se têm alguma contribuição hereditária (BELL; SAFFERY, 2012).

No período da infância e adolescência, os gêmeos compartilham grande parte dos hábitos e atividades realizadas durante a maior parte do tempo. Nesta perspectiva, as diferenças são menos visíveis, porém é relevante observar se pequenas diferenças fenotípicas nesse período podem ser capazes de influenciar a atividade de outra variável independente de fatores genéticos.

Diante do exposto, este estudo analisou o impacto da diferença (intrapar) de PN nos testes de indicadores de força e resistência muscular (abdominais, flexão e extensão de membros superiores suspenso na barra, preensão manual, extensão de tronco e salto horizontal) e nas concentrações hormonais de testosterona, GH e IGF-1 em gêmeos MZ adolescentes.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Analisar o peso de nascimento, as concentrações hormonais e indicadores de força e resistência muscular em gêmeos monozigóticos adolescentes.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Investigar a contribuição da diferença intrapar do peso de nascimento nas concentrações hormonais de GH, testosterona e IGF-1.
- Analisar a contribuição da diferença intrapar do peso de nascimento nos testes de abdominais, preensão manual, flexão e extensão de membros superiores suspenso na barra, extensão de tronco e salto horizontal;
- Mensurar o impacto da diferença intrapar dos níveis hormonais de testosterona, GH e IGF-1 nos testes de abdominais, preensão manual, flexão e extensão de membros superiores suspenso na barra, extensão de tronco e salto horizontal;

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Peso de Nascimento (PN)

A genética e o ambiente são mencionados como fatores determinantes para desenvolvimento fetal, refletindo diretamente no peso de nascimento (PN), que é considerado um indicador importante do quadro de saúde do recém-nascido (MALINA et al., 2009) e repercute nas condições de saúde do indivíduo na vida adulta (PEDREIRA et al., 2011; MOTTA et al., 2005).

O baixo PN é considerado um problema de saúde pública, associado com altas taxas de mortalidade e morbidade reflete a eficiência do sistema de saúde local.

Apontado como um importante fator de risco para diversos efeitos deletérios na infância, na adolescência e na fase adulta (SANTOS et al., 2011), o baixo PN foi correlacionado com fatores biológicos, genéticos, sociais e ambientais. A ocorrência deste fenômeno é complexa, pode ser desenvolvida pela interação de fatores como a disponibilidade de nutrientes, genoma fetal, fornecimento de oxigênio para o feto, nutrição materna (McDONALD et al., 2010). A Organização Mundial da Saúde (OMS) caracteriza os nascimentos abaixo de 2,5Kg como baixo PN.

Variando de acordo com a região geográfica, segundo a OMS, entre 8 e 26% dos bebês nascem abaixo do peso considerado normal (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008). Esta situação sugere uma forte relação com o desenvolvimento da obesidade, coronariopatias, hipertensão, diabetes tipo 2 e dislipidemia, fenômeno denominado programação ou hipótese da origem fetal de doenças (YU et al., 2011; SCHELLONG et al., 2012; BARKER et al., 1993).

Para sobreviver em situações de restrição nutricional, o feto desenvolve mecanismos de adaptações metabólicas e endócrinas. No entanto, mesmo com a normalização da oferta nutricional na fase pós-natal, esta adaptação pode desencadear efeitos que contribuem para o desenvolvimento da obesidade e intolerância à glicose (GODFREY; BARKER, 2000; ROBINSON, 2001). As alterações nutricionais e endócrinas fornecidas ao feto podem resultar em adaptações no desenvolvimento que modificam permanentemente a estrutura, fisiologia e metabolismo na vida adulta (BARKER, 1995).

Um estudo em 2019 chineses adultos, demonstrou uma prevalência de 26% de Síndrome Metabólica associada ao baixo PN (XIAO et al., 2010).

Além dos efeitos deletérios relacionados ao baixo PN já citados, há evidências de que esta situação pode levar a uma redução do tecido muscular. Para justificar esta situação, três hipóteses foram levantadas: a prioridade para o desenvolvimento de órgãos vitais, como o cérebro, durante a fase intra-uterina; catabolismo muscular, causado pelo fornecimento limitado de glicose durante o desenvolvimento fetal; má nutrição fetal, que pode restringir a concentração do IGF-1 (SINGHAL et al., 2003; BARKER, 2005). Neste sentido, devido ao número de receptores de insulina no músculo, o desenvolvimento de uma proporção limitada de massa muscular pode provocar resistência à insulina, sendo um dos possíveis mecanismos que relacionam o baixo PN com risco elevado para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares nas fases seguintes da vida (ADAIR, 2002; SINGHAL, 2003).

3.2 Força Muscular

O músculo esquelético é considerado um dos tecidos mais ativos metabolicamente. É constituído pelas células musculares, sangue, tecido nervoso e os diversos tipos de tecidos conjuntivos. As células musculares contêm proteínas contráteis que são ativadas pelo potencial de ação e desempenham funções fundamentais, como a produção de força para a locomoção, respiração, sustentação postural e produção de calor durante a exposição ao frio (GUYTON; HALL, 2006).

A complexidade do tecido muscular pode ser observada na diversidade dos tipos de fibras que compõem os músculos esqueléticos. Os tipos de fibras são classificados em duas categorias principais: as fibras de contração lenta (tipo 1), fibras de contração rápida (tipo 2) e seus subgrupos (PETER et al., 1972). Vários fatores podem influenciar a quantidade do tipo de fibra existente, como a genética, hormônios e o tipo de exercício físico (PETTE; STARON, 2001).

O tipo da fibra muscular, área de secção transversa, ângulo de penação, comprimento das fibras e as propriedades dos tendões, são os fatores morfológicos que determinam o nível de força (WIDRICK et al., 2002; KUROKAWA et al., 2003). Os fatores neuromusculares são atribuídos ao recrutamento de unidades motoras, frequência de estimulação das unidades motoras e sincronização intermuscular (CORMIE, 2011; HÄKKINEN et al., 2001).

O córtex cerebral representa o nível mais alto da hierarquia do controle motor onde os movimentos voluntários são organizados. Este centro transmite as informações até a medula espinhal onde estão localizados os corpos celulares dos motoneurônios (BADILLO; AYESTARÁN, 2001). Quando uma unidade motora é recrutada ou quando um potencial de ação é gerado no corpo celular do motoneurônio alterando a polaridade da membrana, este se propaga sob o princípio do tudo ou nada, através do axônio até a placa motora (BADILLO; AYESTARÁN, 2001). O potencial de ação propagado via axônio até a placa motora é transformado em força muscular (ENOKA, 2000).

Geralmente, os homens são mais fortes do que as mulheres em valores absolutos, independente do teste utilizado, provavelmente pela maior área de secção transversa dos músculos apresentada pelos homens (MCARDLE et al., 1991). As mulheres apresentam cerca de 70% da força dos homens em relação a média de todos os grupos musculares (HOLLMAN; HETTINGER, 1983). Neste sentido, há evidências de que a quantidade de tecido muscular pode determinar a força muscular (HOLLOWEY; BAECHLE, 1990). A diferença de força entre os sexos é reduzida, podendo não haver diferença quando medida em termos relativos, por quilograma de massa corporal (ANDERSON et al., 1979).

A força muscular aumenta significativamente na fase adulta. Porém, a puberdade é o período onde é observado maior desenvolvimento (OLIVEIRA; ARAUJO, 1985). Até a puberdade, são observadas características semelhantes de força entre os sexos, portanto, a diferença significativa favorável ao sexo masculino é observada a partir desse período, chegando ao pico entre os 20 e 25 anos de idade devido à ação de alguns hormônios, como a testosterona e o GH (BEUNEN; MALINA, 1988; FROBERG; LAMMERT, 1996). No entanto, após os 30 anos de idade ocorre uma redução na produção hormonal, refletindo nos valores de força (BERGER, 1982).

Em ambos os sexos, o aprimoramento da força muscular pode ser obtido por meio de treinamentos específicos. A especificidade do treinamento pode variar de acordo com o padrão de movimento, número de repetições, velocidade de execução, tipo de contração, intervalo entre as séries, amplitude de movimento, frequência de treinamentos. Para haver adaptações fisiológicas que resultam no aumento da força muscular, os treinamentos devem ser elaborados com cargas mais pesadas do que as usadas habitualmente, assim, ocorrerá o desgaste muscular, a

adaptação ou reparação após um período de descanso e conseqüentemente o aumento da sua capacidade de gerar força. Como em todos os tipos de treinamentos, o treinamento de força exige princípios, conceitos e definições (KRAEMER; FLECK, 2007).

Durante as fases iniciais do treinamento de força, a adaptação neural é predominante no aprimoramento da força, origina-se dentro do sistema nervoso após as adaptações neurais (ENOKA, 1997; FLECK et al., 1996). A coordenação intramuscular melhora a ativação das unidades motoras, que possibilita uma das primeiras alterações adaptativas no sistema neuromuscular. Indivíduos treinados apresentam uma quantidade maior de fibras musculares contráteis ativadas, significando maior recrutamento de unidades motoras e um nível de força mais elevado (BACURAU et al., 2001).

Por conseguinte, a força pode ser considerada um fenômeno multifatorial, determinada por fatores genéticos e ambientais.

3.3 Hormônio do Crescimento (GH)

O sistema endócrino é bastante complexo, compreende o conjunto formado por glândulas e órgãos (hipófise, hipotálamo, paratireóide, tireóide, pâncreas, suprarrenal, rim, testículo). Em sincronismo com sistema nervoso coordenam e regulam todos os processos fisiológicos de um organismo (GUYTON; HALL, 2006). Este sistema apresenta como atividade característica a síntese e a secreção de hormônios que atuam diretamente na funcionalidade dos órgãos (GUYTON; HALL, 2006).

Também conhecido como somatotropina, o GH é um hormônio polipeptídico, codificado por um único gene do cromossomo 17 em um grupo de 5 genes, o GH-N (growth hormone-normal gene), CS-L (chorionic somatomammotropin-like gene), CS-A (chorionic somatomammotropin-A gene), GH-V (growth hormone-variant gene) e CS-B (chorionic somatomammotropin-B gene) (CASAGRANDE; CZEPIELEWSKI, 2007).

Constituído por 191 aminoácidos, sua síntese ocorre na hipófise anterior (adeno-hipófise), localizada na base do encéfalo, em uma cavidade do osso esfenoide chamada tela túrcica (SILVA et al., 2004).

Grande quantidade do GH presente na circulação é encontrada ligada a proteínas transportadoras específicas (GHBP, growth hormone binding proteins) (BAUMANN et al., 1986). As concentrações variam ao longo do dia, em resposta às refeições, ao exercício físico (intenso) e ao sono. Os picos de maior secreção ocorrem durante o sono profundo, porém o período onde ocorre maior produção e liberação é na puberdade (GODFREY et al., 2003; SILVA et al., 2004; SEICK et al., 2003).

O GH não é secretado continuamente, ocorre em pulsos de forma irregular, com intervalos de aproximadamente 30 minutos. O mecanismo de liberação é complexo, envolve proteínas hipotalâmicas, o hormônio liberador de GH (GHRH), que age estimulando sua secreção, sendo conduzido até a hipófise através de uma rede capilar e a somatostatina que tem ação inibitória (WELTMAN et al., 2000; WIDEMAN et al., 2002). A síntese de ambas as substâncias é influenciada por neurotransmissores (serotonina, dopamina, acetilcolina, noradrenalina), hormônios periféricos (insulina e glicocorticóides) e pelo feedback negativo, ou seja, quando a concentração do GH está elevada na circulação, ocorre uma redução na sua síntese ou redução da interação com seus receptores, que podem ser encontrados nos músculos esqueléticos, fígado, rins, pâncreas, coração, intestino, pulmão e cérebro (SILVA; LENGYEL, 2003). No entanto, a composição corporal, o sexo, a idade e o exercício físico também podem influenciar a produção e secreção do GH (RENNIE, 2003; LANGE, 2004).

A ação do GH é realizada pela ligação com dois receptores que sofrem dimerização e levam à ativação da proteína JAK2 (janus quinase) associada ao receptor. A ativação da JAK2, estimula a ativação de proteínas intracelulares que contribuem para as ações metabólicas e proliferativas do GH (KOPCHICK; ANDRY, 2000).

Os efeitos gerados pelo exercício físico podem ser influenciados pela ação do GH, como por exemplo, a redução do catabolismo protéico, a oxidação de glicose, e adicionalmente a lipólise com o aumento da mobilização e utilização de ácidos graxos livres do tecido adiposo como substrato energético (RIBEIRO; TIRAPÉGUI, 1995).

Como fator de crescimento, o GH tem função direta por meio da sua ligação aos seus receptores na placa de epifisária e indireta agindo sobre as células do fígado no processo de diferenciação celular, ligando-se ao seu receptor e induzindo

uma série de eventos que proporciona a síntese do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1). A redução acentuada nos valores apresentados pode levar a diversas consequências, como o catabolismo protéico, diminuição da força muscular e desempenho durante o exercício, aumento da gordura corporal, resistência a insulina, aumento do LDL (RENNIE, 2003). Foi observado que após a reposição do GH em indivíduos com deficiência ou idosos com mais de 60 anos de idade, houve um aumento significativo da força, massa muscular e consumo máximo de oxigênio (BORST, 2004).

Muitos estudos demonstram aumentos significativos na quantidade de massa magra após a administração do GH, porém esses resultados não correspondem necessariamente ao aumento da quantidade de proteínas contráteis (RENNIE, 2003; HEALY et al., 2003).

3.4 Testosterona

A testosterona é o principal hormônio sexual masculino, desempenha funções importantes na síntese protéica e minimiza a proteólise. Sintetizado pela primeira vez no ano de 1935, por Ruzica e Weltstein, o que resultou na conquista do prêmio Nobel da Química em 1939 (THIEME, 2009).

Este hormônio é um determinante das características sexuais masculinas (trato genital, fertilidade), emocional e atua no metabolismo (HANDELSMAN, 2001). A testosterona é sintetizada no córtex adrenal, da conversão periférica da androstenediona e principalmente nas células de Leydig, células que se encontram entre os túbulos seminíferos, nos testículos (HARMAN et al, 2001). Devido à maior produção ocorrer nos testículos, às mulheres apresentam quantidades inferiores, cerca de dez vezes menores quando comparadas aos homens (VIRU, 2005; BHASIN et al, 2011).

A testosterona pode contribuir diretamente para diferentes efeitos, como os androgênicos (crescimento do pênis, aumento da libido, aumento de pêlos) e anabólicos (aumento da massa muscular, aumento da deposição de cálcio nos ossos, redução dos estoques de gordura corporal) (GHAPHERY, 1995).

As ações da testosterona ocorrem principalmente a partir da ligação com um receptor intracelular de andrógenos, que atua como fator de transcrição no núcleo celular e nas células satélites (BHASIN et al, 2005). Quando o hormônio liga-se a

seu receptor, as proteínas HSP (proteínas de choque térmico) são acionadas, permitindo a interação com o DNA e consequentemente a estimulação da transcrição gênica (KRAEMER, 2007; LAYCOCK; WISE, 1996).

As células satélites são mononucleadas inativas e apresentam propriedades de células tronco, estão localizadas entre o sarcolema e membrana basal das fibras musculares. São consideradas uma população de células reserva, quando ativadas pela ocorrência de dano muscular, alongamento e aumento da intensidade do exercício físico, desempenham um papel importante na recuperação das microlesões musculares (CHEN; GOLDHAMER, 2003; TATSUMI et al., 2001; FILIPPIN et al., 2011).

As maiores concentrações sanguíneas de testosterona são observadas entre 6:00 e 8:00 horas da manhã, apresentando uma queda de aproximadamente 35% durante o dia e aumentando novamente pelo meio da noite, porém as concentrações podem diminuir em casos de privação do sono (AHTIAINEN et al., 2003).

Por volta dos 13 anos de idade, com o início da puberdade, os níveis de testosterona aumentam, atingindo valores médios de 3,16 (nmol/L) e na puberdade, entre 13 e 14 anos de idade, a concentração sobe para valores médios de 12 (nmol/L) (GARCIA-MAYOR et al., 1997).

A partir dos 14 anos de idade, os meninos já apresentam níveis de testosterona semelhante aos homens adultos saudáveis (PULLINEN et al., 2002; GRANGER et al., 1999), mas após os 50 anos de idade ocorre uma queda nas concentrações de testosterona livre e total de aproximadamente 1% ao ano (GEBARA et al., 2002).

Além do fator genético, a influência do ambiente não compartilhado em adultos e adolescentes também é apontada como um fator capaz de interferir nas concentrações de testosterona (KUIJPER et al., 2007; HOEKSTRA et al., 2006). Aproximadamente 52% da variação dos níveis de testosterona podem ser atribuídas a diferenças genéticas, os 48% restantes da variação podem ser atribuídos ao ambiente não compartilhado (HOEKSTRA et al., 2006).

3.5 Fator de Crescimento Semelhante à Insulina (IGF-1)

A somatomedina ou IGF-1 (insulin growth factor 1) é constituído por 70 aminoácidos (48% homólogos à insulina) com três pontes de dissulfeto (ADAMS, 1998; CLEMMONS, 1989).

É um hormônio polipeptídico sintetizado e secretado principalmente pelo fígado através de estímulos mediados pelo GH (MOXLEY, 1994; GOLDENBERG; BARKAN, 2007). Pode ser sintetizado na mesma célula em que age (autócrino) ou em células vizinhas (parácrino) (ELIAKIM et al., 2000; WELLE, 2002).

A hipófise secreta o GH, que se liga a receptores encontrados no fígado, promovendo a síntese do IGF-1 (GUYTON; HALL, 1996). O fígado é a principal fonte de IGF-1 na circulação, sendo que sua síntese e liberação são influenciadas por diversos fatores, como os níveis de GH, estado nutricional, composição corporal e metabólitos (TIRAPEGUI et al., 1993). No entanto, o treinamento de força também é mencionado como um fator capaz de aumentar as concentrações plasmáticas e musculares de IGF1 (NINDL et al., 2001)

O IGF-1 apresenta concentrações mais elevadas do que a insulina e uma meia vida de aproximadamente 20 minutos na forma livre (PORTERFIELD; WHITE, 2007). A regulação da atividade do IGF-1 é mediada por um sistema formado por seis IGFBPs (proteínas de ligação do fator de crescimento semelhante à insulina). Cerca de 80% do IGF-1 são transportados pelas IGFBP-3, que proporciona um aumento da meia vida e ao mesmo tempo exerce ação sobre os receptores de insulina evitando a ligação excessiva do IGF-1 (ARVAT et al., 2000).

No músculo esquelético, seus efeitos estão associados com o receptor específico, enquanto no tecido adiposo, também estão associados com os receptores de insulina. O IGF-1 é um hormônio anabólico, atua na promoção de crescimento através da ação do GH, estimulando a formação óssea, síntese de proteínas, captação de glicose no músculo, sobrevivência dos neurônios e síntese de mielina (TIRAPEGUI et al., 2005). Os efeitos mais evidentes consistem na regulação do crescimento somático e proliferação celular (LUND et al., 1994).

Semelhante ao GH, as concentrações de IGF-1 são baixas ao nascimento, durante a infância e a puberdade aumentam significativamente e começam a declinar a partir dos trinta anos de idade (PORTERFIELD; WHITE, 2007). As concentrações de IGF-1 muscular aumentam mesmo quando as concentrações sanguíneas diminuem, influenciando o turnover protéico e a captação de glicose no músculo (ELIAKIM et al., 1997).

3.6 Gêmeos

A utilização de métodos estatísticos (regressão e correlação) para estudar os fenômenos da hereditariedade foi proposto pela primeira vez por Francis Galton. Ele apontou duas possibilidades de efeitos sobre o indivíduo que poderiam ser estudadas e quantificadas. O efeito de natureza (nature) e o efeito de criação (nurture) (Galton, 1876).

Pesquisas em gêmeos monozigóticos (MZ) e gêmeos dizigóticos (DZ) permitem avaliar a importância relativa da genética e do ambiente em determinados fenótipos. Quando há concordância para uma determinada característica específica em gêmeos MZ, sugere o fator genético, discordância ou qualquer diferença intrapar, sugere o fator ambiental (MUSTELIN et al., 2008).

Os gêmeos MZ apresentam estrutura genética idêntica, compartilham todos os genes, enquanto os gêmeos DZ, semelhante aos irmãos gerados sucessivamente, compartilham apenas metade dos genes (FERNANDES; MAIA, 2006; SALDANHA, 1980; FROTA-PESSOA et al., 1976; MacGREGOR et al., 2000).

A opinião de diversos pesquisadores sobre estudos com gêmeos, configura-se no melhor exemplo de experiências naturais que permitem avaliar a importância relativa da genética e do ambiente em determinados fenótipos (FERNANDES; MAIA, 2006; MacGREGOR et al., 2000).

Gêmeos idênticos pensam e sentem de modos tão semelhantes que às vezes desconfiam estar ligados por telepatia. (...) São semelhantes em inteligência verbal, matemática e geral, no grau de satisfação com a vida e em características de personalidade como ser introvertido, aquiescente, neurótico, consciencioso e receptivo à experiência (...) (PINKER, 2004, p. 74).

Apesar de gêmeos MZ serem considerados idênticos, o compartilhamento da mesma placenta leva a uma situação de competição por nutrientes, mesmo compartilhando todos os genes, podem apresentar discordância do PN, como acarretar em anastomoses vasculares graves, sendo consequência do ambiente de desenvolvimento (LOOS et al., 2001; RAMOS-ARROYO et al., 1988).

Outra possibilidade levantada sobre a discordância do PN de gêmeos indica as alterações que ocorrem entre o quarto e o décimo quarto dia após a fecundação

do ovócito em razão de uma possível repartição desigual do material embrionário (BENIRSCHKE, 1994).

O tipo de estudo com gêmeos MZ é denominado modelo de caso-controle, ou clone-controle (SAMARAS et al., 1999; PIETILÄINEN et al., 2008). Este modelo foi usado para analisar o efeito da atividade física na composição corporal, no índice de amplificação na pressão arterial sistólica, na produção de glicose hepática, na secreção e ação da insulina (SAMARAS et al., 1999; OPPERT et al., 1995).

Os estudos com gêmeos MZ normalmente são oriundos de grandes bases de dados de nascimentos múltiplos. Atualmente, vários países da Europa contam com bancos de dados criados para cadastrar gêmeos voluntários de projetos de pesquisas médica e científica. A Austrália possui aproximadamente 40.000 registros de pares de gêmeos (HOPPER et al., 2013).

Apesar do debate relacionado às premissas sustentadas para justificar a utilização de gêmeos em estudos que investigam a importância do genótipo na determinação do fenótipo, elas são usadas por uma grande parte dos pesquisadores (BOOMSMA et al., 2002). Contudo, quando bem conduzidos, estudos que tem sua amostra caracterizada por gêmeos MZ, são capazes de alterar o rumo de um problema científico e possibilitar novas perspectivas científicas.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Para elaborar o presente estudo, foi utilizado o material do banco de dados que envolveu um estudo em gêmeos monozigóticos na cidade de Rio Claro-SP (QUEIROGA et al., 2010).

4.1 Amostra

A amostra foi constituída por 38 pares de gêmeos MZ, 14 pares do sexo masculino e 24 pares do sexo feminino de 11 a 18 anos de idade, nascidos entre 1990 e 1997, todos estudantes e residentes da cidade de Rio Claro-SP. Para selecionar os sujeitos, foi utilizado o banco de dados (2009) obtido de uma investigação prévia nas escolas do município supracitado. A zigosidade foi identificada a partir de análise de DNA de sangue periférico.

4.2 Cuidados Éticos

Os participantes e seus pais foram previamente esclarecidos sobre os objetivos e riscos potenciais do estudo. Assim, os responsáveis assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Os protocolos de intervenção foram aceitos pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual Paulista (protocolo n°. 3143 - UNESP).

4.3 Procedimentos e Coleta dos Dados

Foi utilizado um questionário de identificação para obter informações gerais sobre os gêmeos e seus genitores. A coleta de dados correspondeu à estimativa da atividade física, parâmetros hormonais, testes de resistência e força muscular e medidas antropométricas.

4.4 Medidas Antropométricas

As medidas antropométricas de massa corporal e estatura foram aferidas de acordo com as recomendações de Gordon et al. (1988). A circunferência do braço

contraído foi obtida na região do bíceps com maior amplitude em duplicata com auxílio de uma fita métrica inextensível (Mabis[®]Japan).

Os diâmetros do fêmur e do úmero foram medidos por meio de um paquímetro de metal. A medida do úmero foi realizada com o avaliado sentado, mantendo o ombro e cotovelo em flexão de 90 graus no plano sagital. As hastes do paquímetro foram posicionadas obliquamente, num ângulo de 45 graus em relação à articulação do cotovelo, tocando as bordas externas dos epicôndilos medial e lateral do úmero direito. A medida de fêmur também foi realizada com o avaliado sentado, mantendo a articulação do joelho flexionada a 90 graus e os pés sem tocar o solo. As hastes do paquímetro foram posicionadas a 45 graus em relação à articulação do joelho tocando as bordas externas dos côndilos medial e lateral do fêmur direito.

4.5 Análise de Parâmetros Hormonais

Para mensurar as concentrações hormonais de GH, testosterona e IGF-1, amostras de sangue foram coletadas pelo laboratório de análises clínicas HEMODIAG de Rio Claro/SP. Após um período de jejum de 12 horas, foi realizada a coleta de sangue por punção da veia antecubital por meio do sistema de coleta a vácuo (Vacutainer[™] Becton Dickinson Company, Plymouth, Reino Unido) em tubos de 4,0 mL com anticoagulante (fluoreto associado ao EDTA 1 mg/mL sangue e EDTA 1 mg/mL) e tubos de 3,5 mL com heparina. O plasma obtido das amostras foi isolado e conservado a -20° C.

4.6 Avaliação da Zigosidade

A classificação da zigosidade dos gêmeos foi realizada após a avaliação da concordância dos pares de gêmeos em relação aos marcadores genéticos (DNA), como os genes de locos de microssatélites (segmentos de DNA que consistem em unidades repetidas de dois a quatro nucleotídeos), também identificados pela sigla STR (Short Tandem Repeat) (HILL; JEFFREYS, 1985). Aproximadamente 20 µL de sangue de cada indivíduo foi pipetado imediatamente para o QIAcard FTA Spots da QIAGEN com tecnologia Whatman[®] FTA onde seguidamente foi efetuada a extração do DNA por meio do FTA reagente Whatman[®]. A análise do DNA dos pares de gêmeos ocorreu com a utilização da técnica de extração e amplificação do DNA

por cadeia de reação da polimerase (PCR). Em todas as amostras de DNA, a análise de 16 STRs autossômicos (CSF1PO, D2S1338, D3S1358, D7S820, D8S1179, D13S317, D16S539, D18S51, D19S433, D21S11, D5S51, FGA, TH01, TPOX, vWA e o locus da Amelogenina), foi efetuada em todas as amostras de DNA por amplificação em PCR, usando o kit comercial Identifiler (AB Applied Biosystems), seguindo todas as informações do fabricante. A genotipagem foi realizada por meio do aparelho ABI 310 Genetic Analyzer (AB Applied Biosystems), seguindo todas as instruções do fabricante, por determinação da dimensão dos fragmentos de DNA e paridade com escalas alélicas disponibilizadas com os kits comerciais.

4.7 Atividade Física

A média ponderada da atividade física realizada foi estimada com auxílio do pedômetro, modelo de Yamax Digi-Walker SW 701. Foram registradas as atividades (passos) realizadas durante três dias, dois dias da semana (2a a 6a feira) e um dia do final de semana (sábado ou domingo). Os jovens foram informados a utilizar durante todo o dia o pedômetro, e retirá-lo apenas para banho ou natação. Ao final do dia registravam o valor de passos realizados. A partir da média ponderada dos três dias foi computado a AFH segundo a equação: $AFH = (\text{média de passos dias semana} * 5) + (\text{passos dia final de semana} * 2) / 7$.

4.8 Administração de Testes Físicos

Para avaliação do desempenho motor dos participantes foi utilizado a bateria de testes Physical Best proposta pelo American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance (AAPHERD, 1988). A atuação em cada teste motor foi analisada calculando o escore Z a partir dos valores normativos (percentis) de crianças e adolescentes brasileiros de 7 a 18 anos (Guedes; Guedes, 1997).

I. Abdominais

Para realização do teste, o avaliado posicionou-se em decúbito dorsal sobre um colchonete com os quadris e joelhos flexionados, plantas dos pés apoiadas no solo, os braços cruzados sobre a região anterior do tórax, palmas das mãos na

altura dos ombros. O avaliador imobilizou os pés do avaliado e a distância entre a região glútea e os calcanhares foi de aproximadamente 45 cm. Para realizar o teste, o avaliado recebeu a instrução prévia de executar o maior número de repetições de flexões de tronco durante um minuto. Foi registrado apenas as flexões que o avaliado elevou o tronco até ocorrer o contato da face anterior dos antebraços com as coxas, mantendo o queixo encostado no peito e retornou à posição inicial encostando pelo menos a metade anterior da escápula no colchonete.

II. Flexão e extensão dos braços em suspensão na barra

O teste foi realizado em uma barra com armação de madeira, projetada exclusivamente para o teste. A barra foi posicionada a uma altura de aproximadamente 3 cm acima da ponta dos dedos do avaliado. Inicialmente, com a empunhadura dorsal, equivalente à distância biacromial, o sujeito assumiu a posição suspensa, com os cotovelos em extensão, a barra na direção dos ombros, corpo ereto e apenas os calcanhares em contato com o solo. O avaliado iniciou o movimento flexionando os cotovelos até tocar o queixo na linha de demarcação, retornando à posição inicial, concluindo uma repetição. Foi contabilizado o máximo possível de repetições do exercício proposto sem limite de tempo. Não foi permitido paralisações entre uma repetição e outra.

III. Salto em distância parado

Para realizar o teste, foi fixado no solo uma trena com aproximadamente 3 metros de comprimento para ser utilizada como escala de medida. O ponto zero coincidiu com a linha de partida para o salto. O avaliado posicionou-se atrás desta linha com os pés paralelos. A escala de medida foi posicionada entre os pés do sujeito para facilitar a leitura da medida. O avaliado saltou o mais longe possível no sentido horizontal com impulso simultâneo dos membros inferiores, concluindo o salto com os pés paralelos. De três saltos, foi considerado apenas o mais distante.

IV. Força de preensão manual (*dinamometria*)

Para avaliar a força de preensão manual foi utilizado o método sugerido pela Sociedade Americana de Terapeutas da Mão (ASHT) (DEFANI et al., 2005). O teste foi realizado com o indivíduo sentado numa cadeira sem apoio para os braços, os joelhos posicionados em uma flexão de 90°, ombro levemente aduzido, cotovelo flexionado aproximadamente 90°, antebraço em posição neutra e a mão posicionada no dinamômetro. A força de preensão manual máxima foi caracterizada pela média de três medidas de cada lado.

V. Extensão de tronco

O teste foi realizado com o sujeito deitado no colchão em decúbito ventral com as mãos debaixo das coxas. O sujeito foi orientado a elevar o seu tronco do solo, de forma lenta e controlada, até atingir uma elevação máxima de 30 cm. A posição elevada deve ser mantida o tempo suficiente para a medição da distância entre o queixo e o solo. A régua foi colocada a uma distância de aproximadamente 2,5 cm do queixo. Uma vez feita a medição, o aluno retornou à posição de repouso de forma controlada. Para realização do teste foi permitido duas tentativas e o melhor resultado foi registrado.

4.9 Análise Estatística

Os resultados foram apresentados em mediana e intervalo interquartil e analisados com auxílio do pacote estatístico SPSS versão 20.0. Os irmãos foram alocados em grupos diferentes, separados de acordo com o PN. Inicialmente, foi formado dois grupos e verificado o irmão com maior e o irmão com menor PN (diferença intrapar). A estrutura da análise exigiu que os valores de cada irmão fossem paralelos, permitindo a comparação segundo a metodologia caso-controle. Os gêmeos foram, ainda, separados em grupos analíticos, onde a diferença de PN foi representada em percentuais (diferença intrapar de 15%). Ao final, dois grupos de pares de gêmeos, um deles com diferença intrapar de $PN < 15\%$ e outro com diferença intrapar de $PN > 15\%$. Após esse procedimento, os gêmeos maiores foram comparados com os menores para todas as variáveis nos dois grupos.

Os mesmos procedimentos foram adotados para os hormônios, contudo, os pontos de corte nas diferenças (intrapar) foram estabelecidos com base em grupos

percentis. Paratanto o grupo com diferenças menores não deveria apresentar diferenças significativas (pareadas) no hormônio base no ponto de corte, enquanto o grupo com maiores diferenças (intrapar) apresentasse. Assim, os hormônios GH e testosterona foram divididos em dois grupos, um composto pelos irmãos com diferenças (intrapar) até o percentil 20, e outro com diferenças acima do percentil 20. Para o hormônio IGF-1, não foi encontrado ponto de corte com as especificações, por isso optou-se pela divisão utilizando a mediana como ponto de corte. Os grupos foram comparados empregando o teste pareado de Wilcoxon e o nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

Na Tabela 1 foi observada a contribuição da diferença intrapar do PN para todas as variáveis analisadas nos dois grupos: O grupo com diferença intrapar de PN menor do que 15% (PN<15%) apresentou diferenças significativas para os valores do diâmetro do fêmur e PN. Já o grupo com diferença do PN maior do que 15% (PN>15%), apresentou diferenças significativas nos valores do diâmetro do fêmur, na estatura, na força de extensão de tronco, na massa corporal, no PN e na força de preensão manual (direita).

TABELA 1. Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos Peso de Nascimento <15% (PN<15%) e Peso de Nascimento >15% (PN>15%) para todas as variáveis

Grupo PN<15%							
Diferença intrapar	Irmão Menor PN			Irmão Maior PN			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2310,00	2050,00	2500,00	2490,00	2230,00	2640,00	0,000
Massa corporal (kg)	50,20	42,20	61,00	52,40	42,60	57,80	0,123
Estatura (cm)	161,10	152,10	166,50	161,70	152,50	165,50	0,290
Circunferência braço contraído (cm)	24,90	23,00	27,80	24,60	23,20	28,40	0,726
Diâmetro úmero (cm)	6,20	5,70	6,50	6,10	5,80	6,50	0,203
Diâmetro fêmur (cm)	8,80	8,50	9,20	8,80	8,30	9,30	0,048
Testosterona (ng/dL)	419,40	34,70	489,40	231,10	30,20	561,90	0,177
GH (μ g/L)	0,50	0,20	1,80	0,40	0,20	2,90	0,798
IGF1 (ng/mL)	344,00	287,00	435,00	360,00	270,00	502,00	0,256
Abdominais (rep)	22,00	15,00	29,00	21,00	15,00	29,00	0,267
Preensão manual direita (kg)	24,00	19,50	30,50	24,50	20,50	29,00	0,991
Preensão manual esquerda (kg)	22,50	18,50	28,50	25,50	19,50	28,50	0,240
Flexão extensão braços/barra (rep)	6,00	1,00	11,00	4,00	1,00	11,00	0,335
Força de extensão tronco (cm)	25,00	23,00	29,00	27,00	24,00	30,00	0,175
Salto horizontal (cm)	145,00	125,00	175,00	141,00	124,00	172,00	0,837
Média ponderada AF diária (p/d)	10866,40	8773,60	15261,10	10892,10	8878,90	14614,90	0,860
Grupo PN>15%							
Diferença entrapar	Irmão Menor PN			Irmão Maior PN			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	1900,00	1500,00	2000,00	2430,00	2080,00	2650,00	0,018
Massa corporal (kg)	43,50	35,00	47,10	48,20	37,50	61,70	0,018
Estatura (cm)	150,40	138,00	155,80	152,90	140,30	161,00	0,018
Circunferência braço contraído (cm)	22,70	21,70	24,20	24,50	22,80	28,10	0,125
Diâmetro úmero (cm)	5,70	5,60	5,90	5,90	5,50	6,10	0,102
Diâmetro fêmur (cm)	8,40	7,80	8,60	8,90	8,20	9,10	0,034
Testosterona (ng/dL)	**	**	**	**	**	**	**
GH (μ g/L)	0,50	0,40	1,20	0,30	0,20	5,60	0,610
IGF1 (ng/mL)	424,00	203,00	510,00	354,00	295,00	444,00	0,398
Abdominais (rep)	21,00	16,00	22,00	21,00	15,00	25,00	0,865
Preensão manual direita (kg)	20,50	18,00	23,00	21,50	18,50	25,00	0,034
Preensão manual esquerda (kg)	18,50	17,00	21,50	20,50	19,00	24,00	0,121
Flexão e extensão braços/barra (rep)	3,00	0,00	15,00	5,00	0,00	8,00	0,680
Força de extensão tronco (cm)	26,00	21,00	31,00	28,00	24,00	31,00	0,027
Salto horizontal (cm)	135,00	107,00	147,00	118,00	114,00	163,00	1,000
Média ponderada AF diária (p/d)	9510,00	7669,90	10314,50	9892,80	8415,10	11776,20	0,176

Md: mediana; cm: centímetros; kg: quilogramas; ng/dL: nanograma por decilitro; ng/mL: nanograma por mililitro; μ g/L: micrograma por litro; **: Não foi possível mensurar (laboratório).

A Tabela 2 exibe a contribuição da diferença intrapar para a concentração de GH em todas as variáveis analisadas nos dois grupos: o grupo com diferença intrapar do GH abaixo do percentil 20 (GH $P < 20$) não apresentou nenhuma diferença significativa nas variáveis analisadas. No entanto, o grupo com diferença de GH acima do percentil 20 (GH $P > 20$) apresentou diferenças significativas nos valores de força de extensão de tronco e concentrações de GH.

TABELA 2. Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos GH < percentil 20 (GH P<20) e GH > percentil 20 (GH P>20) para todas as variáveis

Grupo GH P<20							
Diferença entrapar	Irmão Menor GH			Irmão Maior GH			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2420,0	2360,0	2840,0	2510,0	2350,0	2600,0	0,128
Massa corporal (kg)	50,0	38,0	68,0	54,0	35,0	61,0	0,352
Estatura (cm)	156,0	151,0	182,0	158,0	150,0	181,0	0,518
Circunferência braço contraído (cm)	24,0	21,0	28,0	25,0	22,0	28,0	0,890
Diâmetro úmero (cm)	6,0	6,0	7,0	6,0	6,0	7,0	1,000
Diâmetro fêmur (cm)	9,0	9,0	10,0	9,0	8,0	9,0	0,157
Testosterona (ng/dL)	175,0	30,0	348,0	96,0	31,0	419,0	0,893
GH ($\mu\text{g/L}$)	0,39	0,15	3,78	6,59	1,13	8,97	0,317
IGF1 (ng/mL)	298,0	262,0	458,0	330,0	298,0	437,0	0,866
Abdominais (rep)	24,0	13,0	35,0	28,0	15,0	32,0	0,865
Preensão manual direita (kg)	20,0	20,0	43,0	21,0	19,0	34,0	0,071
Preensão manual esquerda (kg)	20,0	18,0	32,0	18,0	16,0	32,0	0,078
Flexão e extensão braços/barra (rep)	9,0	0,0	12,0	7,0	0,0	12,0	0,180
Força de extensão tronco (cm)	28,0	25,0	35,0	25,0	22,0	36,0	0,340
Salto horizontal (cm)	146,0	130,0	172,0	150,0	125,0	184,0	1,000
Média ponderada AF diária (p/d)	10416,9	7333,8	18024,6	11835,8	7144,2	18099,2	0,866
Grupo GH P>20							
Diferença entrapar	Irmão Menor GH			Irmão Maior GH			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2285,0	2050,0	2470,0	2230,0	2010,0	2550,0	0,614
Massa corporal (kg)	49,0	44,0	59,0	50,0	42,0	57,0	0,560
Estatura (cm)	160,0	150,0	163,0	160,0	152,0	165,0	0,270
Circunferência braço contraído (cm)	25,0	23,0	27,0	24,0	23,0	28,0	0,623
Diâmetro úmero (cm)	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	0,317
Diâmetro fêmur (cm)	9,0	8,0	9,0	9,0	8,0	9,0	0,480
Testosterona (ng/dL)	308,0	23,0	579,0	270,0	35,0	489,0	0,600
GH ($\mu\text{g/L}$)	0,25	0,17	0,51	1,25	0,37	5,14	0,000
IGF1 (ng/mL)	354,0	295,0	435,0	412,0	276,0	495,0	0,179
Abdominais (rep)	21,0	15,0	25,0	22,0	16,0	24,0	0,183
Preensão manual direita (kg)	23,0	20,0	28,0	24,0	20,0	28,0	0,308
Preensão manual esquerda (kg)	22,0	19,0	28,0	25,0	18,0	27,0	0,149
Flexão e extensão braços/barra (rep)	4,0	2,0	11,0	3,0	0,0	8,0	0,125
Força de extensão tronco (cm)	27,0	24,0	31,0	26,0	23,0	29,0	0,029
Salto horizontal (cm)	140,0	118,0	163,0	141,0	121,0	163,0	0,688
Média ponderada AF diária (p/d)	10522,0	8773,6	12801,4	10398,4	9510,0	14614,9	0,256

Md: mediana; cm: centímetros; kg: quilogramas; ng/dL: nanograma por decilitro; ng/mL: nanograma por mililitro; $\mu\text{g/L}$: micrograma por litro; **: Não foi possível mensurar (laboratório).

A Tabela 3 apresenta a contribuição da diferença intrapar na concentração de testosterona para todas as variáveis analisadas nos dois grupos: o grupo com diferença intrapar de testosterona abaixo do percentil 20 (TESTO P<20) não demonstrou diferenças significativas em nenhuma variável analisada. Porém, no grupo com diferença intrapar de testosterona acima do percentil 20 (TESTO P>20) foram encontradas diferenças significativas nos valores de diâmetro de braço contraído e testosterona.

TABELA 3. Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos testosterona < percentil 20 (TESTO P<20) e testosterona > percentil 20 (TESTO P>20) para todas as variáveis

Grupo TESTO P<20							
Diferença entrapar	Irmão Menor TESTO			Irmão Maior TESTO			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2400,0	2150,0	2840,0	2420,0	2350,0	2570,0	0,785
Massa corporal (kg)	65,0	57,0	76,0	70,0	55,0	73,0	1,000
Estatuta escala (cm)	169,0	156,0	182,0	169,0	158,0	181,0	0,655
Circunferência braço contraído (cm)	30,0	27,0	30,0	30,0	25,0	30,0	0,317
Diâmetro úmero (cm)	7,0	6,0	7,0	7,0	6,0	7,0	1,000
Diâmetro fêmur (cm)	9,0	9,0	10,0	9,0	9,0	10,0	1,000
Testosterona (ng/dL)	547,0	30,0	698,0	586,0	31,0	699,0	0,102
GH (μ g/L)	0,43	0,06	18,60	0,11	0,07	25,30	0,317
IGF1 (ng/mL)	412,0	360,0	458,0	30,0	18,0	51,0	0,109
Abdominais (rep)	23,0	11,0	39,0	22,0	20,0	42,0	0,285
Preensão manual direita (kg)	34,0	20,0	43,0	36,0	19,0	39,0	0,593
Preensão manual esquerda (kg)	33,0	20,0	40,0	32,0	16,0	32,0	0,109
Flexão e extensão braços/barra (rep)	9,0	0,0	12,0	12,0	0,0	12,0	0,317
Força de extensão tronco (cm)	27,0	25,0	34,0	25,0	21,0	34,0	0,180
Salto horizontal (cm)	175,0	105,0	210,0	174,0	110,0	188,0	0,593
Média ponderada AF diária (p/d)	10554,1	7540,6	14020,2	8878,9	7144,2	11835,8	0,109
Grupo TESTO P>20							
Diferença entrapar	Irmão Menor TEST			Irmão Maior TEST			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2400,0	2010,0	2750,0	2440,0	2050,0	2930,0	0,834
Massa corporal (kg)	45,0	40,0	63,0	50,0	38,0	59,0	0,077
Estatuta escala (cm)	153,0	147,0	165,0	152,0	150,0	166,0	0,924
Circunferência braço contraído (cm)	25,0	22,0	29,0	25,0	22,0	28,0	0,005
Diâmetro úmero (cm)	6,0	6,0	7,0	6,0	6,0	7,0	0,157
Diâmetro fêmur (cm)	9,0	9,0	10,0	9,0	9,0	9,0	0,564
Testosterona (ng/dL)	162,0	16,0	460,0	270,0	30,0	562,0	0,001
GH (μ g/L)	1,13	0,24	2,90	0,38	0,18	1,99	0,766
IGF1 (ng/mL)	383,0	298,0	502,0	388,0	263,0	444,0	0,191
Abdominais (rep)	29,0	20,0	35,0	26,0	19,0	32,0	0,256
Preensão manual direita (kg)	24,0	20,0	40,0	22,0	20,0	34,0	0,344
Preensão manual esquerda (kg)	26,0	20,0	30,0	22,0	18,0	32,0	0,673
Flexão e extensão braços/barra (rep)	8,0	3,0	20,0	10,0	2,0	19,0	0,552
Força de extensão tronco (cm)	24,0	22,0	30,0	25,0	22,0	31,0	0,954
Salto horizontal (cm)	163,0	141,0	207,0	149,0	136,0	184,0	0,065
Média ponderada AF diária (p/d)	11359,1	10398,4	17041,3	11835,8	8957,0	16263,0	0,334

Md: mediana; cm: centímetros; kg: quilogramas; ng/dL: nanograma por decilitro; ng/mL: nanograma por mililitro; μ g/L: micrograma por litro; **: Não foi possível mensurar (laboratório).

A Tabela 4 apresenta a contribuição da diferença intrapar da concentração de IGF-1 para todas as variáveis analisadas nos dois grupos: Os resultados revelaram que o grupo com diferença intrapar na concentração de IGF-1 menor do que a mediana (IGF-1 <Md) apresentou diferenças significativas nos valores de diâmetro de fêmur e IGF-1, enquanto o grupo com diferença intrapar na concentração de IGF-1 maior do que a mediana (IGF-1 >Md) apresentou diferença significativa apenas nas concentrações de IGF-1.

TABELA 4. Comparação intrapar (\neq dentro dos pares) dos grupos IGF-1 < percentil 20 (IGF-1<Md) e IGF-1 > percentil 20 (IGF-1>Md) para todas as variáveis

Grupo IGF-1 <Md							
Diferença entrapar	Irmão Menor IGF			Irmão Maior IGF			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2300,00	2080,00	2470,00	2330,00	2060,00	2450,00	0,523
Massa corporal (kg)	50,00	38,00	59,00	50,00	36,00	62,00	0,831
Estatuta escala (cm)	158,00	144,00	166,00	156,00	144,00	167,00	0,381
Circunferência braço contraído (cm)	24,00	22,00	29,00	25,00	22,00	30,00	0,070
Diâmetro úmero (cm)	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	0,083
Diâmetro fêmur (cm)	8,00	8,00	9,00	9,00	8,00	9,00	0,014
Testosterona (ng/dL)	35,00	21,00	562,00	30,00	23,00	460,00	0,419
GH (μ g/L)	0,34	0,24	1,19	0,45	0,18	6,59	0,196
IGF1 (ng/mL)	348,00	270,00	462,00	360,00	276,00	525,00	0,000
Abdominais (rep)	21,00	15,00	23,00	21,00	16,00	22,00	0,792
Preensão manual direita (kg)	22,00	18,00	28,00	21,00	20,00	27,00	0,071
Preensão manual esquerda (kg)	20,00	16,00	28,00	21,00	16,00	26,00	0,402
Flexão e extensão braços/barra (rep)	3,00	1,00	9,00	4,00	0,00	12,00	0,391
Força de extensão tronco (cm)	27,00	24,00	30,00	26,00	24,00	28,00	0,176
Salto horizontal (cm)	136,00	122,00	149,00	135,00	117,00	163,00	0,169
Média ponderada AF diária (p/d)	10866,40	8461,00	12801,40	11197,90	8382,00	15261,10	0,136

Grupo IGF-1 >Md							
Diferença entrapar	Irmão Menor IGF-1			Irmão Maior IGF-1			P
	Md	P25	P75	Md	P25	P75	
Peso de nascimento (g)	2360,00	2000,00	2660,00	2430,00	1980,00	2600,00	0,705
Massa corporal (kg)	49,00	45,00	56,00	52,00	43,00	62,00	0,101
Estatuta escala (cm)	160,00	154,00	164,00	160,00	156,00	165,00	0,738
Circunferência braço contraído (cm)	24,00	23,00	27,00	26,00	24,00	28,00	0,164
Diâmetro úmero (cm)	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	0,317
Diâmetro fêmur (cm)	9,00	8,00	9,00	9,00	8,00	9,00	0,317
Testosterona (ng/dL)	308,00	175,00	612,00	435,00	168,00	489,00	0,859
GH (μ g/L)	0,45	0,23	2,36	0,79	0,25	1,86	0,788
IGF1 (ng/mL)	308,00	224,00	339,00	424,00	354,00	502,00	0,000
Abdominais (rep)	23,00	13,00	32,00	24,00	18,00	30,00	0,537
Preensão manual direita (kg)	22,00	20,00	30,00	25,00	20,00	29,00	0,816
Preensão manual esquerda (kg)	22,00	20,00	26,00	26,00	20,00	28,00	0,242
Flexão e extensão braços/barra (rep)	5,00	2,00	11,00	5,00	0,00	11,00	0,426
Força de extensão tronco (cm)	27,00	22,00	31,00	26,00	22,00	31,00	0,830
Salto horizontal (cm)	147,00	136,00	178,00	141,00	121,00	172,00	0,268
Média ponderada AF diária (p/d)	10892,10	8957,00	14702,10	9848,10	8670,10	13633,70	0,295

Md: mediana; cm: centímetros; kg: quilogramas; ng/dL: nanograma por decilitro; ng/mL: nanograma por mililitro; μ g/L: micrograma por litro; **: Não foi possível mensurar (laboratório).

6 DISCUSSÃO

Considerando que o crescimento fetal é determinado tanto por fatores ambientais quanto genéticos, o controle apenas de efeitos do ambiente no PN tem sido motivo de críticas. Neste sentido, o uso de gêmeos monozióticos permite a comparação intrapar dos efeitos ambientais, com controle da contribuição genética. Nesta perspectiva, torna-se relevante os estudos em gêmeos MZ para estimar o impacto da genética e do ambiente na determinação de um fenótipo (FERNANDES; MAIA, 2007; BEIGUELMAN, 2008).

Os gêmeos MZ apresentam estrutura genética idêntica, compartilham todos os genes, enquanto os gêmeos DZ, semelhante aos irmãos gerados sucessivamente, compartilham apenas metade dos genes (FERNANDES; MAIA, 2006; SALDANHA, 1980; FROTA-PESSOA et al., 1976; MacGREGOR et al., 2000).

Apesar de gêmeos MZ serem considerados idênticos, o compartilhamento da mesma placenta leva a uma situação de competição por nutrientes, mesmo compartilhando todos os genes, podem apresentar discordância do PN, como acarretar em anastomoses vasculares graves (LOOS et al., 2001; RAMOS-ARROYO et al., 1988). Cerca de 15% dos gêmeos MZ sofrem da síndrome da diminuição do crescimento na fase gestacional pode ocorrer com um ou ambos os gêmeos do par. No entanto, não há concordância na especificação de intervalos de diferenças de pesos (RODIS et al., 1990).

Os resultados das análises do presente estudo não revelaram situações patológicas. Porém, foram observadas características importantes nos indivíduos que nasceram com o peso corporal superior ao irmão. Os dados sugerem que a diferença intrapar de PN acima 15% reflete diretamente nos indicadores de força e composição corporal. Os indivíduos que nasceram com maior peso foram mais fortes nos testes de força, mais altos (estatura) e mais pesados (massa corporal), fato que sustenta o baixo PN como um indicador de redução do tecido muscular (ADAIR, 2002; BEN-SHLOMO; KUH, 2002; SINGHAL et al., 2003). Apesar dos resultados apresentarem diferenças significativas (intrapar) nos indicadores de força e composição corporal, os pares de gêmeos não apresentaram diferenças (intrapar) significativas nas concentrações hormonais, possivelmente por alterações ou diminuição dos receptores hormonais dos indivíduos com menor PN em relação ao irmão.

Para justificar a associação entre desnutrição fetal e redução do conteúdo muscular após o nascimento, hipóteses foram levantadas que podem ser resumidas em: 1) refere-se a prioridade para o desenvolvimento de órgãos vitais, como o cérebro, durante a fase intra-uterina. 2) catabolismo muscular, causado pelo fornecimento limitado de glicose durante o desenvolvimento fetal. 3) má nutrição fetal, que pode restringir a concentração do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) (SINGHAL et al., 2003).

Neste sentido, após a análise de dados de um estudo em crianças norte-americanas (NHANES III, 1988-1994), monitoradas dos 2 aos 47 meses de idade, os resultados revelaram menor conteúdo de massa muscular entre aquelas que nasceram com baixo peso (HEDIGER, et al., 1998). Em outro estudo, pesquisadores observaram que o crescimento pós-natal de gêmeos MZ com diferença intrapar no PN, em 30% ou mais, apresentaram diferenças significativas de peso e estatura que persistiram ao final da idade escolar (MONSET-COUCHARD et al., 2004).

Esses fatos confirmam o pressuposto de que as alterações nutricionais e endócrinas fornecidas ao feto resultam em adaptações no desenvolvimento que modificam permanentemente a estrutura, fisiologia e metabolismo nas fases seguintes da vida (BARKER, 1995; HALES et al., 1991; WILCOX, 2001).

Em relação aos parâmetros hormonais, os indivíduos com maiores concentrações de GH em relação ao irmão foram mais fortes no teste de extensão de tronco, provavelmente por sua ação na redução do catabolismo protéico (RIBEIRO; TIRAPEGUI, 1995), induzindo uma série de eventos que proporciona a síntese do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1). Alguns autores sugerem aumentos significativos na quantidade de massa magra após a administração do GH, mas esses resultados não correspondem necessariamente ao aumento da quantidade de proteínas contráteis (RENNIE, 2003; HEALY et al., 2003). No entanto, a alteração de força também foi observado em idosos e indivíduos com deficiência de GH, onde após a reposição do hormônio, houve um aumento significativo da força muscular (BORST, 2004). Em outro estudo conduzido com idosos, foi constatado um aumento significativo da densidade óssea na coluna lombar após a administração de GH, além dos efeitos na composição corporal (RUDMAN et al., 1990).

A circunferência de braço contraído foi maior no irmão com maior concentração de testosterona no grupo TESTO P>20 sem alteração significativa no

diâmetro de úmero. Neste sentido, Ghaphery (1995), menciona a testosterona como um importante hormônio que desempenha diferentes funções, como o aumento da massa muscular, aumento da deposição de cálcio nos ossos e redução dos estoques de gordura corporal. Talvez, resultados mais expressivos são observados apenas quando as alterações nas concentrações hormonais de testosterona são mais evidentes.

O IGF-1 é um hormônio anabólico, atua na promoção de crescimento através da ação do GH, estimulando a formação óssea, síntese de proteínas, captação de glicose no músculo, sobrevivência dos neurônios e síntese de mielina (TIRAPÉGUI et al., 2005). Quando analisado para as variáveis investigadas, revelou diferença (intrapar) significativa apenas para o diâmetro de fêmur no grupo IGF-1<Md. Por conseguinte, um estudo em ratos transgênicos demonstrou que mesmo após uma redução de 75% nos níveis séricos de IGF1, os animais cresceram regularmente (SJÖGREN et al., 1999) na fase pós-natal. Isso nos leva a acreditar que o hormônio IGF-1 tem maior importância para o crescimento dos tecidos na fase pré-natal.

Os resultados do presente estudo sugerem que o modelo caso-controle utilizado sustenta a hipótese de que a diferença intrapar de PN>15% pode interferir nos parâmetros antropométricos e nos indicadores de força, além de distúrbios metabólicos apresentados em outros estudos. Portanto, o acompanhamento pré-natal é extremamente importante para verificar possíveis alterações na fase gestacional. Sendo assim, intervenções podem ser realizadas para minimizar os problemas que podem ocorrer nas fases seguintes da vida devido ao baixo PN.

Apesar de algumas limitações do estudo, como a amostra relativamente pequena e a análise singular dos parâmetros hormonais, foi possível identificar resultados expressivos.

7 CONCLUSÃO

Concluimos que o baixo PN pode ser considerado um fator determinante nos casos de alterações de parâmetros antropométricos e indicadores de força e resistência muscular nas fases seguintes da vida.

As diferenças nas concentrações hormonais entre os irmãos não foram estatisticamente significativas. Neste caso, o modelo caso-controle utilizado não permitiu estabelecer o efeito das concentrações de GH, testosterona e IGF-1 nos indicadores de força e resistência muscular.

Nesta perspectiva, torna-se relevante o acompanhamento pré-natal para verificar a evolução da gravidez e identificar possíveis alterações durante esta fase.

8 REFERÊNCIAS

AAPHERD. Physical Best. Reston, Virginia. American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance, 1988.

ADAIR, L.S. Early nutrition conditions and later risk of disease. In: Caballero, B & Popkin, BM. The nutrition transition: diet and disease in the developing world. London, Academic Press, 2002.

ADAMS, G. R.; MCCUE, S. A. Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats. **Journal of Applied Physiology**, v. 84, n. 5, p. 1716-1722, 1998.

AHTIAINEN, J.P. et al. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. **European journal of applied physiology**, v. 89, n. 6, p. 555-563, may. 2003.

ANDERSON, M.B. et al. Leg power, muscle strength, and peak EMG activity in physically active college men and women. In: **MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE**. 351 WEST CAMDEN ST, BALTIMORE, MD 21201-2436: WILLIAMS & WILKINS, 1979. p. 81-82.

ARVAT, E.; BROGLIO, F.; GHIGO, E. Insulin-like growth factor I. **Drugs & aging**, v. 16, n. 1, p. 29-40, 2000.

BACURAU, R.F.P.; NAVARRO, F.; UCHIDA, M.C. **Hipertrofia, hiperplasia: fisiologia, nutrição e treinamento do crescimento muscular**. Phorte, 2001.

BADILLO, J.J.G.; AYESTARÁN, E.G. **Fundamentos do treinamento de força: aplicação ao alto rendimento desportivo**. Artmed, 2001.

BARKER, David J. Fetal origins of coronary heart disease. **BMJ: British Medical Journal**, v. 311, n. 6998, p. 171, 1995.

BARKER, D.J.P. et al. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. **New England Journal of Medicine**, v. 353, n. 17, p. 1802-1809, 2005.

BAUMANN, G. et al. A Specific Growth Hormone-Binding Protein in Human Plasma: Initial Characterization*. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 62, n. 1, p. 134-141, 1986.

BEIGUELMAN, B. O estudo de gêmeos. **São Paulo (SP): Sociedade Brasileira de Genética**, 2008.

BELL, J.T.; SAFFERY, R. The value of twins in epigenetic epidemiology. **International Journal of Epidemiology**, p. dyr179, 2012.

BENIRSCHKE, K. Multiple gestation: incidence, etiology and inheritance. **Maternal fetal medicine-principles and practice.**, v. 3, 1994.

BEN-SHLOMO, Y.; KUH, D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. **International journal of epidemiology**, v. 31, n. 2, p. 285-293, 2002.

BERGER, R. A. **Applied exercise physiology**. Lea &Febiger, 1982.

BEUNEN, G.; MALINA, R. M. Growth and physical performance relative to the timing of the adolescent spurt. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 16, n. 1, p. 503-540, 1988.

BHASIN, S. et al. Older men are as responsive as young men to the anabolic effects of graded doses of testosterone on the skeletal muscle. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 90, n. 2, p. 678-688, 2005.

BHASIN, S. et al. Reference ranges for testosterone in men generated using liquid chromatography tandem mass spectrometry in a community-based sample of healthy nonobese young men in the Framingham Heart Study and applied to three geographically distinct cohorts. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 96, n. 8, p. 2430-2439, 2011.

BOOMSMA, D. et al. Classical twin studies and beyond. **Nat. Rev. Genet.**, London, v. 3(11), p. 872-882, 2002.

BORST, S.E. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. **Age and ageing**, v. 33, n. 6, p. 548-555, 2004.

CASAGRANDE, A.; CZEPIELEWSKI, M. A. Ensaios para a medida de hormônio do crescimento (GH) e IGF-I: aspectos metodológicos e suas implicações no diagnóstico e seguimento da acromegalia. **Arquivos brasileiros de endocrinologia & metabologia = Brazilian archives of endocrinology and metabolism. São Paulo. Vol. 51, n. 4 (jun. 2007), p. 511-519, 2007.**

CHEN, J.C.; GOLDHAMER, D.J. Skeletal muscle stem cells. **Reprod Biol Endocrinol**, v. 1, n. 1, p. 101, 2003.

CLARIS, O.; BELTRAND, J.; LEVY-MARCHAL, C. Consequences of intrauterine growth and early neonatal catch-up growth. In: **Seminars in perinatology**. WB Saunders, 2010. p. 207-210.

CLEMMONS, D.R. Structural and functional analysis of insulin-like growth factors. **British medical bulletin**, v. 45, n. 2, p. 465-480, 1989.

CORMIE, P.; MCGUIGAN, M.R.; NEWTON, R.U. Developing maximal neuromuscular power. **Sports medicine**, v. 41, n. 1, p. 17-38, 2011.

ELIAKIM, A. et al. Increase in muscle IGF-I protein but not IGF-I mRNA after 5 days of endurance training in young rats. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 273, n. 4, p. R1557-R1561, 1997.

ELIAKIM, A.; OH, Y.; COOPER, D.M. Effect of single wrist exercise on fibroblast growth factor-2, insulin-like growth factor, and growth hormone. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 279, n. 2, p. R548-R553, 2000.

ENOKA, R.M. **Bases neuromecânicas da cinesilogia**. 2000.

ENOKA, R.M. Neural adaptations with chronic physical activity. **Journal of biomechanics**, v. 30, n. 5, p. 447-455, 1997.

FERNANDES, S.C.T.C. et al. **O código relacional na actividade física e aptidão física associada à saúde: efeitos genéticos e ambientais**, Porto: Faculdade do Desporto, Universidade do Porto, 2006. 116 p.

FILIPPIN, L.I. et al. Nitric oxide regulates the repair of injured skeletal muscle. **Nitric Oxide**, v. 24, n. 1, p. 43-49, 2011.

FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J.; EVANS, W.J. Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exercise Sports Science Review*, Indianapolis, v.24, p.363- 397, 1996.

FLÜCK, M.; HOPPELER, H. Molecular basis of skeletal muscle plasticity-from gene to form and function. In: **Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology**. Springer Berlin Heidelberg, 2003. p. 159-216.

FROBERG, K.; LAMMERT, O. Development of muscle strength during childhood. **The child and adolescent athlete**, p. 25-41, 1996.

FROTA-PESSOA, O. et al. **Genética Humana**. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 300p., 1976.

GALTON, F. The history of twins, as a criterion of the relative powers of nature and nurture. **The Journal of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland**, v. 5, p. 391-406, 1876.

GARCIA-MAYOR, R.V. et al. Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage 1. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 82, n. 9, p. 2849-2855, 1997.

GEBARA, Otavio Celso Eluf; VIEIRA, Núbia W.; MEYER, Jayson W.; et al. Efeitos cardiovasculares da testosterona. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 79, n. 6, p. 644-649, 2002.

GHAPHERY, N.A. Performance-enhancing drugs. *Orthop. Clin. North Am.*, Philadelphia, v.26, p.3, p.433-442, 1995.

GLUCKMAN, P.D. et al. Low birthweight and subsequent obesity in Japan. **The Lancet**, v. 369, n. 9567, p. 1081-1082, 2007.

GOLDENBERG, N.; BARKAN, A. Factors regulating growth hormone secretion in humans. **Endocrinology and metabolism clinics of North America**, v. 36, n. 1, p. 37-55, 2007.

GODFREY, K.M.; BARKER, D.J.P. Fetal nutrition and adult disease. **The American journal of clinical nutrition**, v. 71, n. 5, p. 1344s-1352s, 2000.

GODFREY, R.J.; MADGWICK, Z.; WHYTE, G.P. The exercise-induced growth hormone response in athletes. **Sports Medicine**, v. 33, n. 8, p. 599-613, 2003.

GORDON, C.C. et al. Stature, recumbent length, and weight. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human kinetics Books, p. 3-8, 1988.

GRANGER, D.A. et al. Salivary Testosterone Determination in Studies of Child Health and Development. **Hormones and Behavior**, v. 1, n. 35, p. 18-27, 1999.

GUEDES, D.P.; Pinto, J.E.R. Crescimento, composição corporal e desempenho motor de crianças e adolescentes. São Paulo: Baliero, 1997.

GUERZET, E.A. Desfecho neonatal em gêmeos com pesos discordantes na Maternidade Pró-Matre de Vitória. Dissertação - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo. 1999.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E.; GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. Elsevier Brasil, 2006.

GUYTON ARTHUR, C.; HALL JHON, E. Textbook of medical physiology. 1996.

HÄKKINEN, K. et al. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. **Journal of Applied Physiology**, v. 91, n. 2, p. 569-580, 2001.

HALES, C. N. et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. **Bmj**, v. 303, n. 6809, p. 1019-1022, 1991.

HALES, C.N.; BARKER, D.J.P. The thrifty phenotype hypothesis Type 2 diabetes. **British Medical Bulletin**, v. 60, n. 1, p. 5-20, 2001.

HANDELSMAN, D. J. Androgen action and pharmacologic uses. **Endocrinology**, v. 3, p. 2232-2242, 2001.

HARMAN, S.M. et al. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 86, n. 2, p. 724-731, 2001.

HEALY, M.L. et al. High dose growth hormone exerts an anabolic effect at rest and during exercise in endurance-trained athletes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 88, n. 11, p. 5221-5226, 2003.

HENDERSON, M.; et al. How Are Physical Activity, Fitness, and Sedentary Behavior Associated With Insulin Sensitivity in Children? *Diabetes Care*. v. 35, p. 1272–1278, 2012.

HERNÁNDEZ, M.I.; MERICQ, V. Metabolic syndrome in children born small-for-gestational age. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia&Metabologia**, v. 55, n. 8, p. 583-589, 2011.

HILL, A.V, JEFFREYS, A.J. Use of minisatellite DNA probes for determination of twin zygosity at birth. **Lancet**, v. 2, n. 8469(70), p. 1394-1395, 1985.

HOEKSTRA, R.A.; BARTELS, M.; BOOMSMA, D.I. Heritability of testosterone levels in 12-year-old twins and its relation to pubertal development. **Twin Research and Human Genetics**, v. 9, n. 04, p. 558-565, 2006.

HOLLMANN, W.; HETTINGER, T. H. **Medicina do Esporte**. Ed. Manole, 1983.

HOLLOWAY, J.B.; BAECHLE, T.R. Strength training for female athletes. **Sports Medicine**, v. 9, n. 4, p. 216-228, 1990.

HOPPER, J.L. et al. Australian Twin Registry: 30 years of progress. **Twin Research and Human Genetics**, v. 16, n. 01, p. 34-42, 2013.

KELLY, L.A. et al. Pubertal Changes of Insulin Sensitivity, Acute Insulin Response and β -Cell function in Overweight Latino Youth. *J. Pediatr*. v.158(3), p. 442–446, 2011.

KOPCHICK, J.J.; ANDRY, J.M. Growth hormone (GH), GH receptor, and signal transduction. **Molecular genetics and metabolism**, v. 71, n. 1, p. 293-314, 2000.

KRAMER, M.S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 65, n. 5, p. 663, 1987.

KRAEMER, W.J.; FLECK, S.J. **Optimizing strength training: designing nonlinear periodization workouts**. Human Kinetics, 2007.

KUIJPER, E.A.M. et al. Heritability of reproductive hormones in adult male twins. **Human Reproduction**, v. 22, n. 8, p. 2153-2159, 2007.

KUROKAWA, S. et al. Interaction between fascicles and tendinous structures during counter movement jumping investigated in vivo. **Journal of Applied Physiology**, v. 95, n. 6, p. 2306-2314, 2003.

LANGE, K.H. Fat metabolism in exercise with special reference to training and growth hormone administration. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 14, n. 2, p. 74-99, 2004.

LAYCOCK, J.F.; WISE, P.H. **Essencial Endocrinology**. Oxford: Oxford University Press, 1996, 1996.

LOOS, R.J. et al. Twin studies and estimates of heritability. **Lancet**, Minneapolis, v. 357, n. 9266, p. 1445, 2001.

LUCAS, A.; FEWTRELL, M. S.; COLE, T. J. Fetal origins of adult disease--the hypothesis revisited. **British Medical Journal**, v. 319, n. 7204, p. 245, 1999.

LUND, S. et al. Comparative effects of IGF-I and insulin on the glucose transporter system in rat muscle. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 267, n. 3, p. E461-E466, 1994.

MacGREGOR, A.J. et al. Twins. Novel uses to study complex traits and genetic diseases. **Trends Genet.**, Amsterdam, v. 16, n. 3, p. 131-4, 2000.

MALINA, R.M; BAR-OR, O; BOUCHARD, C. **Crescimento, maturação e atividade física**. Ed. Phorte. São Paulo, 2009.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 23, n. 12, p. 1403, 1991.

MCDONALD, Sarah D. et al., Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. **Bmj**, v. 341, p. c3428, 2010.

MONSET-COUCHARD, M.; DE BETHMANN, O.; RELIER, J.P. Long term outcome of small versus appropriate size for gestational age co-twins/triplets. **Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition**, v. 89, n. 4, p. F310-F314, 2004.

MOTTA, M.E. et al. O peso ao nascer influencia o estado nutricional ao final do primeiro ano de vida. **J Pediatr (Rio J)**, v. 81, n. 5, p. 377-82, 2005.

MOXLEY III, R.T. Potential for growth factor treatment of muscle disease. **Current opinion in neurology**, v. 7, n. 5, p. 427-434, 1994.

MUSTELIN, L. et al. Acquired obesity and poor physical fitness impair expression of genes of mitochondrial oxidative phosphorylation in monozygotic twins discordant for obesity. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 295, n. 1, p. E148-E154, 2008.

NINDL, B.C. et al. Overnight responses of the circulating IGF-I system after acute, heavy-resistance exercise. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 90, n. 4, p. 1319-1326, 2001.

OLIVEIRA, A.C.C.; ARAÚJO, C.G.S.; ARAÚJO, C.G.S. Avaliação da idade biológica e sua aplicabilidade na educação física. **Fundamentos biológicos: Medicina desportiva. Rio de Janeiro: Ao livro técnico**, 1985.

OPPERT, J.M. et al. Plasma glucose, insulin, and glucagon before and after long-term overfeeding in identical twins. **Metabolism**, v. 44, n. 1, p. 96-105, 1995.

- PAPALIA, D.E.; FELDMAN, R.D. **Desenvolvimento humano**. Artmed Editora, 2013.
- PEDREIRA, C.E. et al. Birth weight patterns by gestational age in Brazil. **Anais da Academia Brasileira de Ciências**, v. 83, n. 2, p. 619-625, 2011.
- PETER, J.B. et al. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. **Biochemistry**, v. 11, n. 14, p. 2627-2633, 1972.
- PETTE, D.; STARON, R.S. Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. **Microscopy research and technique**, v. 50, n. 6, p. 500-509, 2000.
- PETTE, D.; STARON, R.S. Transitions of muscle fiber phenotypic profiles. **Histochemistry and cell biology**, v. 115, n. 5, p. 359-372, 2001.
- PIETILÄINEN, K.H. et al. Global transcript profiles of fat in monozygotic twins discordant for BMI: pathways behind acquired obesity. **PLoS Med**, v. 5, n. 3, p. e51, 2008.
- PINKER, S. Why nature & nurture won't go away. **Daedalus**, v. 133, n. 4, p. 5-17, 2004.
- PORTERFIELD, S.P.; WHITE, Bruce Alan. **Endocrine physiology**. Mosby, 2007.
- PULLINEN, T. et al. Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 34, n. 5, p. 806-813, 2002.
- QUEIROGA, M.R. **Análise da expressão de genes em gêmeos monozigóticos: impacto da aptidão cardiorrespiratória**. 2010. 88 F. Tese (Doutorado em Ciência da Motricidade) – Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro. 2010.
- RAMOS-ARROYO, M. A. et al. Twin study: relationship between birth weight, zygosity, placentation, and pathologic placental changes. **Acta Genet Med Gemellol.**, Roma, v. 37, n. 3-4, p. 229-238, 1988.
- RENNIE, K.L. et al. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. **International journal of epidemiology**, v. 32, n. 4, p. 600-606, 2003.
- RENNIE, M.J. Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the emperor's new clothes?. **British journal of sports medicine**, v. 37, n. 2, p. 100-105, 2003.
- RIBEIRO, S.M.L.; TIRAPEGUI, J. Fator de crescimento semelhante a insulina (IGF-I). Algumas relações com crescimento corporal e tecidual, exercício físico e dieta. **Cad.Nutr**, v. 10, p. 30-47, 1995.

ROBINSON, R. The fetal origins of adult disease: no longer just a hypothesis and may be critically important in south Asia. **British Medical Journal**, v. 322, n. 7283, p. 375-375, 2001.

RODIS, J. F. et al. Intrauterine fetal growth in discordant twin gestations. **Journal of Ultrasound in Medicine**, v. 9, n. 8, p. 443-448, 1990.

RUDMAN, Daniel et al. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. **New England Journal of Medicine**, v. 323, n. 1, p. 1-6, 1990.

SALDANHA, P.H. **Gêmeos: hereditariedade versus ambiência**. São Paulo: UCITEC - USP: 1980.

SAMARAS, K. et al. Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. **Annals of Internal Medicine**, v. 130, n. 11, p. 873-882, 1999.

SANTOS, S. P. et al. Baixo peso ao nascer e sua relação com obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas** 2011.

SCHELLONG, K.; SCHULZ, S.; HARDER, T.; PLAGEMANN, A. Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PloS one*, v. 7, n. 10, p. e47776, 2012.

SEICK, D.; BOGUSZEWSKI, M.C.S. Testes de secreção de hormônio de crescimento e suas implicações no tratamento da baixa estatura. **Arq. bras. endocrinol. metab**, v. 47, n. 4, p. 303-311, 2003..

SILVA, C.C. et al. Mineralização óssea em adolescentes do sexo masculino: anos críticos para a aquisição da massa óssea. **J Pediatr (Rio J)**, v. 80, n. 6, p. 461-467, 2004.

SILVA, S.R.; LENGYEL, A.N.J. Influência dos glicocorticóides sobre o eixo somatotrófico. **Arq. bras. endocrinol. metab**, v. 47, n. 4, p. 388-397, 2003.

SINGHAL, A. et al. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease?. **The American journal of clinical nutrition**, v. 77, n. 3, p. 726-730, 2003.

SJÖGREN, Klara et al. Liver-derived insulin-like growth factor I (IGF-I) is the principal source of IGF-I in blood but is not required for postnatal body growth in mice. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 96, n. 12, p. 7088-7092, 1999.

SWEET, A.Y. Classificação do recém-nascido de baixo peso. **KLAUS, M., H., FANAROFF, AA Alto risco em neonatologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana**, p. 415, 1982.

TATSUMI, R. et al. Mechanical stretch induces activation of skeletal muscle satellite cells in vitro. **Experimental cell research**, v. 267, n. 1, p. 107-114, 2001.

THIEME, D.; HEMMERSBACH, P. (Ed.). **Doping in sports**. Springer Science & Business Media, 2009.

TIRAPEGUI, J.; FUKUSHIMA, S.E.; GRIMALDI, G. [Growth, somatomedin and nutrition]. **Archivos latinoamericanos de nutricion**, v. 43, n. 2, p. 94-104, 1993.

TIRAPEGUI, J. Nutrição, metabolismo e suplementação na atividade física. In: **Nutrição, metabolismo e suplementação na atividade física**. Atheneu, 2005.

VIRU, A.; VIRU, M. Preconditioning of the performance in power events by endogenous testosterone: in memory of professor Carmelo Bosco. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 19, n. 1, p. 6-8, 2005.

XIAO, Xinhua et al. Low birth weight is associated with components of the metabolic syndrome. **Metabolism**, v. 59, n. 9, p. 1282-1286, 2010.

WELLE, S. et al. Insulin-like growth factor-1 and myostatin mRNA expression in muscle: comparison between 62–77 and 21–31yr old men. **Experimental gerontology**, v. 37, n. 6, p. 833-839, 2002.

WELTMAN, A. et al. Exercise-dependent growth hormone release is linked to markers of heightened central adrenergic outflow. **Journal of Applied Physiology**, v. 89, n. 2, p. 629-635, 2000.

WHINCUP, P.H. et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. **Jama**, v. 300, n. 24, p. 2886-2897, 2008

WIDEMAN, L. et al. Growth hormone release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: recent findings. **Sports Medicine**, v. 32, p. 987-1004, 2002.

WIDRICK, J.J. et al. Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 283, n. 2, p. R408-R416, 2002.

WILCOX, Allen J. On the importance—and the unimportance—of birthweight. **International journal of epidemiology**, v. 30, n. 6, p. 1233-1241, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO Statistics Information System (WHOSIS). Low birthweight newborns (percentage), 2008.

YU, Z. B. et al. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 12, n. 7, p. 525-542, 2011.

APÊNDICE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96

Os professores Marcos Roberto Queiroga e Ricardo Augusto Barbieri estão desenvolvendo estudos que visam identificar a **Interações entre atividade física e aptidão física na herdabilidade de marcadores moleculares e bioquímicos relacionados à sensibilidade à insulina: estudo em gêmeos**. Para tanto, convidam seus filhos(as) gêmeos(as) _____ e _____

a participarem mediante vossa autorização (Pai/Mãe ou responsável maior de 18 anos) _____ . O objetivo dessas pesquisas são o de verificar o quanto a prática de atividade física pode reduzir o risco de desenvolver doenças associadas com o metabolismo da glicose, como o diabetes tipo 2. A rotina de avaliações constará das seguintes medidas:

- 1) Medidas de pressão arterial, massa corporal, estatura e dobras cutâneas.
- 2) Coleta de sangue em jejum e após duas horas para análises bioquímicas (teores de glicose, insulina, lipídios, GH, leptina, adiponectina, peptídeo C, cortisol e glucagon) e de expressão de genes e polimorfismos genéticos.
- 3) Questionários de identificação sobre prática de atividades físicas e de zigosidade.
- 4) Avaliação do estágio maturacional mediante características sexuais secundárias a partir da observação uma ficha contendo fotos com diversos estágios de desenvolvimento dos pêlos pubianos e genitais para os meninos enquanto as meninas relatarão a presença ou ausência de menarca e estágios desenvolvimento mamário.
- 5) Por fim, os gêmeos(as) realizarão uma bateria de testes para determinar seus índices de aptidão física.

Os desconfortos e riscos dos testes são aqueles associados com a uma prática esportiva regular ou coleta de sangue tradicional. Durante a realização do exercício os avaliados poderão sentir-se ofegantes, com a respiração e o coração em ritmo acelerado. Havendo qualquer desconforto que impossibilite a realização dos testes ou das medidas poderá ser solicitado a interrupção em qualquer das etapas. Após a coleta de sangue poderá surgir discretos hematomas decorrentes da perfuração. A participação na pesquisa é voluntária e seus filhos(as) poderão abandoná-la de acordo com seus desejos sem qualquer tipo de prejuízo ou punição.

As informações coletadas nas avaliações serão confidencialmente estudadas e serão utilizadas somente para fins de pesquisa científica. Após as explicações e leitura deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, se alguma dúvida ainda persistir ou se você julgar necessárias informações adicionais sobre qualquer aspecto deste projeto de pesquisa sinta-se à vontade para que possa esclarecer de forma satisfatória.

Eu, _____, RG _____, gênero _____

Nascido(a) ____/____/____ residente a Rua/AV _____ nº _____

Bairro _____ CEP _____ Telefone () _____ recebi cópia do presente

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e permito meus filhos(as) participarem da pesquisa realizada pelo Doutorando Marcos Roberto Queiroga, RG 4.209.952-7 e o mestrando Ricardo Augusto Barbieri, RG 32.820.917-0 pertencentes a Universidade Estadual Paulista - Câmpus de Rio Claro do Instituto de Biociências. Endereço: Av. 10 A, 336, Bela Vista; CEP: 13.506-731. Telefone: 19-3525-6264/3526-4367 orientados pelo Prof. Dr. Eduardo Kokubun.

Rio Claro, _____ de _____ de 2009

Assinatura do responsável



Marcos Roberto Queiroga



Ricardo Augusto Barbieri



Dr. Eduardo Kokubun

ANEXO
PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

unesp 

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
 "JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
 Câmpus de Rio Claro



Protocolo nº: 5093 (20-08-09)
Data Registro CEP: 21-08-2009

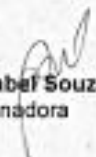
Rio Claro, 1º de setembro de 2009.

Ofício CEP 110/2009

Prezado Senhor,

Aprovo "ad referendum" do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências, UNESP, Câmpus de Rio Claro (CEP-IB-UNESP), o projeto de pesquisa intitulado "Interações entre atividade física e aptidão física na herdabilidade de marcadores moleculares e bioquímicos relacionados à sensibilidade à insulina: estudo em gêmeos", sob sua responsabilidade –colaboradores: Mário Hiroyuki Hirata; Marcos Roberto Queiroga e Ricardo Augusto Barbieri, protocolo 5093 de 20.08.2009, data de registro CEP 21.08.2009.

Atenciosamente,


 Profa. Dra. Maria Izabel Souza Camargo
 Coordenadora

Ilmo. Sr.
Prof. Dr. EDUARDO KOKUBUN
 DD. Docente do Departamento de Educação Física – I.B.
 UNESP - CRC