
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA MOTRICIDADE

**IMPACTO GENÉTICO E AMBIENTAL NA APTIDÃO
CARDIORRESPIRATÓRIA, ATIVIDADE FÍSICA E METABOLISMO DE
GLICOSE**

RICARDO AUGUSTO BARBIERI

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências Motricidade Humana.

Rio Claro - 2010

RICARDO AUGUSTO BARBIERI

**IMPACTO GENÉTICO E AMBIENTAL NA APTIDÃO
CARDIORRESPIRATÓRIA, ATIVIDADE FÍSICA E METABOLISMO
DE GLICOSE**

Dissertação apresentada ao Instituto de
Biociências do Campus de Rio Claro,
Universidade Estadual Paulista, como
parte dos requisitos para obtenção do
título de Mestre em Ciências
Motricidade Humana.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Eduardo Kokubun

Rio Claro - 2010

Dedico este trabalho aos meus pais, Guto e Fatima e o meu irmão Fabio, por todo o apoio e carinho.

Agradecimentos

- Ao Prof. Tit. Mario Hiroyuki Hirata e a Prof. Tit. Rosário Dominguez Crespo Hirata do departamento de Análises clínicas e toxicológicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo (FCF-USP), por todo o apoio e parceria neste projeto.
- Ao Prof. Dr. Claudio Alexandre Gobatto, pelas sugestões na participação da banca examinadora.
- Ao Prof. Dr. Dartagnan Pinto Guedes, por toda ajuda e dicas colocadas durante a participação na banca examinadora.
- Ao Prof. Dr. Eduardo Kokubun, pela oportunidade oferecida para a realização desta dissertação, e a toda a amizade tanto no ambiente de trabalho e fora dele.
- A todos os amigos e parceiros do NAFES em especial para o Marcos Queiroga, por todo o apoio, parceria e ajuda durante o desenvolvimento deste trabalho.
- A todos os amigos, familiares e namorada, pela compreensão e apoio durante todo o tempo.

Resumo

Baixa atividade física e aptidão cardiorrespiratória estão associadas diretamente a resistência a insulina que pode ser considerada como fator inicial para posteriores distúrbios, como aumento da adiposidade corporal, hipertensão, intolerância a glicose e dos teores de lipídios no sangue. Apesar destas anormalidades possuírem um componente herdado significativo, pouco se conhece sobre a relação entre as influências genéticas e ambientais para estas variáveis na população brasileira, muito menos em crianças e adolescentes. Portanto, o objetivo do presente estudo foi estabelecer a contribuição de fatores genéticos e ambientais na variância da aptidão cardiorrespiratória, atividade física e metabolismo de glicose em crianças e adolescentes gêmeos. Para realização do estudo gêmeos do mesmo sexo entre 11 e 18 anos matriculados em 19 escolas públicas e 5 particulares do município de Rio Claro-SP (6º ao 3º ano do ensino médio) foram cadastrados e convidados a participar. Aqueles que concordarem foram submetidos a medidas de pedometria para estimativa da AF diária, a um teste de esforço para determinação da capacidade aeróbia e a uma coleta de sangue periférico a fim de determinar a concentração de glicose e insulina, além de uma bateria de medidas antropométricas. A partir de um questionário aplicado aos pais e aos gêmeos, os pares foram classificados em monozigóticos (idênticos) e dizigóticos (fraternos). Para o tratamento estatístico inicialmente foi utilizada a estatística descritiva para agrupar os resultados, a análise de variância para estimar a similaridade dentro dos pares de gêmeos calculando a herdabilidade através da equação $h^2 = 2(r_{MZ} - r_{DZ})$. Os resultados obtidos mostraram que as medidas antropométricas possuem um forte componente genético, principalmente para os meninos (40% a 100%), porém com moderado impacto do ambiente para as meninas (34% a 80%). Já a AF semanal, habitual e aptidão cardiorrespiratória sofrem um moderado impacto da genética para os meninos (6% a 72%) e as meninas recebem uma grande influência do ambiente (45% a 100%). O metabolismo de glicose tem um forte componente ambiental para ambos os sexos (19% a 100%). Estes achados nos leva acreditar que durante toda a infância o ambiente compartilhado em que as crianças se desenvolvem é mais importante para prevenir os baixos níveis de AF e problemas metabólicos. Sendo assim, se faz necessários programas de incentivo para a prática de atividade física para as crianças e adolescentes.

Abstract

Low physical activity and cardiorespiratory fitness are associated directly with the insulin resistance that can be considered as initial factor for later disorders, such as increased adiposity, hypertension, impaired glucose tolerance and lipids in the blood. Despite these abnormalities have a significant inherited component, little is known about the relationship between genetic and environmental influences for these variables in our population, much less in children and adolescents. Therefore, the aim of this study was to establish the contribution of genetic and environmental variance in cardiorespiratory fitness, physical activity and glucose metabolism in children and adolescent twins. For the study of same-sex twins between 11 and 18 years enrolled in 19 public and 5 private schools in the municipality of Rio Claro-SP (6^o to 3^o year of high school) were registered and invited to participate. Those who agree underwent pedometers measures to estimate daily AF, effort test to determine aerobic capacity and a collection of peripheral blood to determine the concentration of glucose and insulin, plus a battery of anthropometric measurements. From a questionnaire administered to parents and twins, the couple were classified as monozygotic (identical) and dizygotic (fraternal). The statistic was first used descriptive statistics to group the results, analysis of variance to estimate the similarity within pairs of twins calculated the heritability of the equation $h^2 = 2(r_{MZ} - r_{DZ})$. The results showed that the anthropometric measures have a strong genetic component, especially for boys (40% to 100%), but with a moderate impact on the environment for girls (34% to 80%). Already AF weekly usual cardiorespiratory fitness and suffer a moderate impact of genetics for the boys (6% to 72%) and girls receiving a large influence of the environment (45% to 100%). The metabolism of glucose has a strong environmental component for both sexes (19% to 100%). These findings lead us to believe that throughout childhood the shared environment in which children develop is more important to prevent low levels of physical and metabolic problems. Thus, it is necessary incentive programs for physical activity for children and adolescents.

LISTA DE TABELA

TABELA 1 - NIVEL DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES	23
TABELA 2 - CLASSIFICAÇÃO DA APTIDÃO CARDIRRESPIRÓTORIA DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES BRASILEIROS.....	23
TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRA DE GÊMEOS LOCALIZADOS, CADASTRADOS E AVALIADOS	31
TABELA 4 - CARACTERÍSTICAS DESCRITIVAS DE TODA A POPULAÇÃO.....	37
TABELA 5 - CARACTERÍSTICAS DESCRITIVAS DOS FENÓTIPOS ESTUDADOS DISTRIBUÍDOS POR ZIGOSIDADE	38
TABELA 6 - CARACTERÍSTICAS DESCRITIVAS DOS FENÓTIPOS ESTUDADOS DISTRIBUÍDOS POR ORDEM ALFABÉTICA (GRUPO A E B).....	39
TABELA 7 - CARACTERÍSTICAS DESCRITIVAS DOS FENÓTIPOS ESTUDADOS DISTRIBUÍDOS POR SEXO	40
TABELA 8 - CÁLCULO DA CORRELAÇÃO INTRACLASSE PARA AS VARIÁVEIS DO ESTUDO.....	41
TABELA 9 - CÁLCULO DO H^2 , VC E VE MASCULINO E FEMININO PARA AS VARIÁVEIS DO ESTUDO	42
TABELA 10 - CÁLCULO DO H^2 , VC E VE MASCULINO PARA AS VARIÁVEIS DO ESTUDO	43
TABELA 11 - CÁLCULO DO H^2 , VC E VE FEMININO PARA AS VARIÁVEIS DO ESTUDO	43
TABELA 12 - COMPARAÇÃO DA CORRELAÇÃO INTRACLASSE COM DADOS DA LITERATURA	53

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS 54 PARES DE GÊMEOS	46
--	-----------

ANEXOS

ANEXO 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	69
ANEXO 2 - QUESTIONÁRIO CADASTRAL DO GÊMEOS	70
ANEXO 3 - QUESTIONÁRIO CADASTRAL DOS PAIS	71
ANEXO 4 - QUESTIONÁRIO DE ZIGOSIDADE	72
ANEXO 5 - FICHA DE COLETA DO PEDÔMETRO	73

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVO	11
2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
2.2. JUSTIFICATIVA	11
3. REVIÃO DE LITERATURA	13
3.1. GÊMEOS E O MODELO DE GENÉTICA CLÁSSICA	13
3.1.1. <i>GÊMEOS</i>	13
3.1.2. MODELO DE GENÉTICA CLÁSSICA	16
3.1.3. ESTUDO DOS CARACTERES QUANTITATIVOS EM GÊMEOS	17
3.1.4. ESTUDO DOS CARACTERES QUALITATIVOS EM GÊMEOS	18
3.2. GENÉTICA, ATIVIDADE FÍSICA E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	19
3.2.1. ATIVIDADE FÍSICA	18
3.2.2. APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	21
3.2.3. HERDABILIDADE DA ATIVIDADE FÍSICA E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	24
3.3. GENÉTICA E METABOLISMO DE GLICOSE	26
3.3.1. <i>METABOLISMO DE GLICOSE</i>	26
3.3.2. HERDABILIDADE DO METABOLISMO DE GLICOSE	28
4. MATERIAL E MÉTODOS	30
4.1. POPULAÇÃO ALVO	30
4.2. <i>AMOSTRA</i>	31
4.3. <i>PROCEDIMENTOS E COLETA DE DADOS</i>	32
4.4. DETERMINAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL	32
4.5. DETERMINAÇÃO DA ZIGOSIDADE	32
4.6. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	32
4.7. AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	33
4.8. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA (AF)	33
4.8.1. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA SEMANAL	34
4.9. AMOSTRA BIOLÓGICA	34
4.9.1. TESTE ORAL DE TOLERÂNCIA A GLICOSE	34
4.9.2. <i>RESISTÊNCIA A INSULINA (RI)</i>	35
4.9.3. DETERMINAÇÃO DOS PARÂMETROS LABORATORIAIS	35
4.10. ANÁLISE ESTATÍSTICA	35
5. RESULTADOS	37
6. DISCUSSÃO	44
7. CONCLUSÃO	56
8. BIBLIOGRAFIA	57
9. ANEXOS	70

1. INTRODUÇÃO

Apesar de a atividade física regular ser considerada como o elemento chave para um estilo de vida saudável (LAKKA & BOUCHARD, 2004), e as recomendações atuais mostrarem que pequenas mudanças nos hábitos diários podem reduzir drasticamente o risco de todas as doenças relacionadas ao sedentarismo (PATE et. al., 1995; HASKELL et. al., 2007), o declínio da atividade física esta fortemente ligada com o fim da adolescência e associado com crescente aumento de distúrbios como a resistência a insulina e conseqüente aumento do peso corporal na idade adulta (KIMM et. al., 2002; PIETILÄINEN, et. al., 2008).

O baixo nível de atividade física e aptidão cardiorrespiratória são apontados como fortes preditores de doenças cardiovasculares e de mortalidade por todas as causas (PAFFANBARGER et. al., 1986; BLAIR et. al., 1989). A atividade física insuficiente acentua o risco de doença arterial coronária em 45%, apoplexia em 60%, hipertensão em 30%, câncer do cólon em 41%, câncer do seio em 31%, diabetes melitus em 50% e osteoporose em 59% (KATZMARZYK & JANSSEN, 2004).

Por este motivo, são desenvolvidos diversos estudos que ajudam a desvendar a relação da AF com os diferentes distúrbios.

Um tipo de estudo que vem sendo desenvolvido para explicar esta relação, é o modelo de genética clássica, que pretende detectar o impacto, contribuição e a variância (herdabilidade) dos fatores genéticos e ambientais. Para isso é utilizado o design que emprega gêmeos monozigóticos e dizigóticos (BOUCHARD, MALINA, PÉRUSSE, 1997).

Estudos com gêmeos agregam um grande valor científico, porém, sua utilização no modelo de genética clássica, depende do conhecimento da zigozidade (MZ ou DZ) dos gêmeos. A utilização de gêmeos para estimar a importância relativa dos genes e do ambiente na determinação de um fenótipo apóia na premissa que os gêmeos compartilham a partir da fase pré-natal e durante todo o seu desenvolvimento o mesmo ambiente, ficando sujeitos as mesmas influências, lembrando ainda que o ambiente dos gêmeos seja aparentemente igual ao ambiente de outros indivíduos da população e os gêmeos podem ser considerados uma amostra da população geral. Sendo assim, assume-se uma normalidade na distribuição de caracteres entre os gêmeos e os outros indivíduos. (FERNANDES & MAIA, 2007, BEIGUELMAN, 2008).

Tanto os fatores genéticos quanto os ambientais explicam uma quantidade considerável da variação para a prática de atividade física (MAIA et. al., 2002; BEUMEN & THOMIS, 1999), capacidade cardiorrespiratória (BOUCHARD, MALINA, PÉRUSSE,

1997), sensibilidade a insulina (POULSEN et. al., 2005) e são determinantes na etiologia de componentes relacionados ao metabolismo de glicose (BOUCHARD et. al., 1990; OPPERT et. al., 1995; ELBEIN, 2002).

Estudos mostram que a variância genética para a prática esportiva varia de moderada para alta (entre 35% a 77%), podendo ser ainda mais alta em homens adolescentes de 14 a 20 anos (BOOMSMA et. al., 1989; KOOPMANS et. al., 1994). Beunen and Thomis (1999), Também concluíram que a variância genética para a prática esportiva esta entre 29% a 83%, confirmando, portanto, que principalmente para os homens existe uma forte influência genética.

Agora investigando o impacto da genética e do ambiente sobre os níveis de insulina de jejum e considerando as possíveis diferenças de sexo nestas influências, foram encontradas estimativas de herdabilidade modestas, onde apenas, 20-25% da variação de insulina em jejum e cerca de 50% da variação nos níveis de glicose em jejum pode ser atribuída a fatores genéticos (SNIEDER et. al., 1999).

2. OBJETIVO

Estabelecer a contribuição de fatores genéticos e ambientais na variância da aptidão cardiorrespiratória, atividade física e metabolismo de glicose em crianças e adolescentes gêmeos.

2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estimar a atividade física e a magnitude da influência genética (herdabilidade) em crianças e adolescente gêmeos.

2. Estimar a aptidão cardiorrespiratória ($VO_{2máx}$) e a magnitude da influência genética (herdabilidade) em crianças e adolescente gêmeos

3. Avaliar a concentração dos marcadores bioquímicos envolvidos metabolismo de glicose (Glicose, insulina e índice HOMA) e estimar a magnitude da influência genética (herdabilidade) em crianças e adolescentes gêmeos.

4. Avaliar as medidas antropométricas (estatura, Massa corporal, IMC e Percentual de gordura) e estimar a magnitude da influência genética (herdabilidade) em crianças e adolescente gêmeos.

Os objetivos do estudo nos levam a testar as seguintes hipóteses de pesquisa:

- Os indicadores de atividade física têm maior variância ambiental.
- Os indicadores de aptidão cardiorrespiratória ($VO_{2máx}$) têm maior impacto genético.
- Os indicadores bioquímicos relacionados ao metabolismo de glicose sofrem um maior impacto do ambiente.
- As medidas antropométricas sofrem maior impacto do ambiente.

2.2 JUSTIFICATIVA

Este estudo poderá fornecer informações que auxiliem na compreensão da contribuição de fatores genéticos e ambientais na variância de indicadores de aptidão física, aptidão cardiorrespiratória e do metabolismo de glicose em crianças e adolescentes.

Uma limitação dos estudos que investigam a variância genética de componentes da aptidão física, atividade física e de metabolismo de glicose é a utilização de gêmeos adultos e idosos, sendo pouco encontrados trabalhos utilizando crianças e adolescentes gêmeos,

(MAYER et. al., 1996), logo que, adultos e idosos ao longo da vida sofreram uma maior interferência do ambiente sobre seus genótipos (BARNETT et. al., 1981). Portanto, se faz necessário que os estudos sejam realizados com crianças e adolescentes para maiores entendimento, pois acreditamos que o impacto do ambiente nas crianças é diferente que em adultos, conseqüentemente, este estudo poderá nos auxiliar em uma discussão quanto a novas abordagens de prática de atividade física para crianças e adolescentes, já que, poderemos fornecer uma melhor interpretação da influência do ambiente sobre os níveis de atividade física e metabolismo de glicose nas crianças e adolescentes.

Ainda vale lembrar que na população brasileira esta relação da variância genética e ambiental é praticamente desconhecida, afinal na literatura são escassos os estudos realizados com uma população do Brasil, sendo ainda mais raro estudos com crianças e adolescentes brasileiras.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. GÊMEOS E O MODELO DE GENÉTICA CLÁSSICA

3.1.1. GÊMEOS

Há algum tempo os pesquisadores vem tentando desvendar a questão biológica e genética que regula a atividade física, ou seja, tem se tentado entender a influência genética e ambiental sobre a atividade física. Para tanto, foi proposto um modelo de estudo que utiliza gêmeos como população alvo, este modelo foi batizado como Modelo de genética clássica.

Apesar da ocorrência de nascimento de gêmeos não ser considerada um evento incomum, ela pode ser considerada como especial, pois, existe uma grande dificuldade de estudá-la, já que, inicialmente é preciso do consentimento dos irmãos gêmeos, dificultando assim o estudo. E quando a proposta é de estudar crianças gêmeas, o problema só aumenta já que é preciso agora ter o consentimento não só dos irmãos, mas também dos pais.

Existem vários fatores que podem influenciar a ocorrência de nascimento de gêmeos, fatores estes que vão desde fertilidade da mulher (TONG & V. SHORT, 1998), passando por idade, raça (ARIAS, 1993; RESNIK & CALDER, 1999), etc. Estudos têm demonstrado que a técnica de reprodução assistida esta fortemente relacionada com o aumento na taxa de ocorrência deste evento (VENTURA et. al., 1995; BLICKSTEIN & KEITH, 2002).

As gestações múltiplas resultam em dois tipos de gêmeos conhecidos como dizigóticos (DZ) ou fraternos ou bivitelinos e os monozigóticos (MZ) ou idênticos ou univitelinos. O nascimento de dizigóticos (DZ) ocorre quando no momento da ovulação dois ou mais ovócitos (óvulos), ao invés de um, são expelidos no mesmo ciclo menstrual e adicionalmente cada um é fertilizado por um espermatozóide diferente. Esses gêmeos não apresentam maior similaridade genética entre si do que pares de irmãos e irmãs gerados sucessivamente porque, tanto os pares DZ quanto os pares de irmãos sucessivos são oriundos de pares de zigotos distintos e compartilham em media 50% de seus genes. Os pares DZ são, por isso, considerados como irmãos da mesma idade e, em conseqüência, também denominados gêmeos fraternos (BEIGUELMAN, 1977).

Já os gêmeos monozigóticos (MZ) são oriundos da união de apenas um ovulo e um espermatozóide, que posteriormente se dividem e formam mais de um embrião. Do ponto de vista genético os gêmeos MZ partilham 100% genes e possuem as mesmas características físicas básicas, tais como cor dos olhos e do cabelo. A realização de estudos utilizando

gêmeos passou a ser significativa em diversas ciências, contribuindo para identificar a magnitude das diferenças entre os pares de gêmeos de um ovulo (MZ) e de dois óvulos (DZ), fornecendo uma estimativa da herdabilidade e da influência do ambiente num dado fenótipo. Na opinião de diversos pesquisadores, na espécie humana o estudo com gêmeos constitui-se no melhor exemplo de experiências naturais que permitem testar a importância relativa da genética e da criação em determinados fenótipos (FERNANDES & MAIA, 2006; SALDANHA, 1980; FROTA-PESSOA et. al., 1976; MacGREGOR et. al., 2000).

De forma geral, a prevalência de nascimentos múltiplos (MZ e DZ) em países da Europa ocidental, que demonstravam taxas de 9-11 por cada 1000 nascimentos, aumentou para 15-18 em 2001. Da mesma forma, países asiáticos como Japão, Singapura e China, a taxa de nascimentos gemelares aumentou de 5-6 para 9 nascimentos por 1000.

Nos EUA, foi relatada taxa de 15,8 gêmeos por 1000 nascimentos. Na Nigéria, surpreendentemente a taxa de nascimento de gêmeos atingiu o valor de até 40 por 1000 (HOEKSTRA et. al., 2008). Na Holanda também foi verificado aumento significativo na taxa de nascimentos múltiplos nos últimos anos (STEEGERS-THEUNISSEN et. al., 1998). No entanto, a variação que ocorre na taxa total de nascimentos de gêmeos e quase que exclusivamente devido aos gêmeos DZ (HRUBEC & ROBINETTE, 1984). Estudos realizados nos últimos anos no Brasil evidenciam variações temporais e regionais na taxa de nascimentos gemelares similares a de outros países. Dessa maneira, durante o período de 1995 a 1998 foram registrados os partos de gêmeos vivos em um hospital que atende a mulheres pertencentes à camada social alta. O resultado revelou elevada frequência de nascimento de pares DZ, chegando à notável incidência de 19,51 por mil (COLLETO et. al., 2001). Mais recentemente um estudo retrospectivo (1979 a 1998) verificou que a taxa de nascimento de DZ foi de 5,34 por mil em um hospital da cidade de São Paulo que atende indivíduos pertencentes à camada socioeconômica média e alta (COLLETO et. al., 2003). Taxa de 4,72 por mil nascimentos foi verificado em gêmeos DZ filhos de mães pertencentes a diversas classes sociais residentes na região sudeste do Brasil (BEIGUELMAN et. al., 1996). No primeiro estudo, a frequência de nascimentos de MZ foi de 4,5 (COLLETO et. al., 2001), no segundo de 5,11 (COLLETO et. al., 2003) e no terceiro de 4,1 por 1000 (BEIGUELMAN et. al., 1996), mantendo uma regularidade compatível com relatos na literatura (MARTIN et. al., 1997). Também há referências mais objetivas sugerindo que para cada 250 partos de crianças brancas um consiste de gêmeos MZ e para cada 125 nascimentos, um seria DZ (SEGAL, 1999). Esta estimativa não leva em consideração as características particulares das populações

africanas e asiáticas que possuem taxas de nascimentos de gêmeos DZ e MZ, mais elevadas e mais baixas, respectivamente.

Apesar de todas estas peculiaridades, a taxa de nascimento duplos não são muito diferentes para os diferentes países ficando em torno de 4 a 8 nascimentos de gêmeos para cada 1000 nascimentos. Destes nascimentos, 2/3 são de gêmeos dizigóticos e apenas 1/3 são de gêmeos monozigóticos (BEIGUELMAN et. al., 1996). Já Para obtenção da frequência populacional de nascimentos com múltiplos superiores a dois é sugerido o uso da seguinte regra: para triplos (frequência de nascimentos duplos)², quádruplos (frequência de nascimentos duplos)³ e quintuplos (frequência de nascimentos duplos)⁴, ou seja, 1/10.000, 1/1.000.000 e 1/100.000.000, respectivamente (BORGES-OSORIO & ROBINSON, 2001).

Por isso, os estudos com gêmeos agregam um grande valor científico tanto na área de biologia quanto na medicina. Desde que a zigosidade (MZ ou DZ) dos gêmeos sejam conhecidas, eles podem compor delineamentos de pesquisas em diferentes áreas. Para a utilização dos gêmeos nos delineamentos dos estudos, consideramos os gêmeos MZ como controle dos efeitos de fatores ambientais por apresentarem estrutura genética idêntica, enquanto os DZ possibilitam estudar os efeitos de diferentes genótipos em um meio similar, uma vez que compartilham metade dos genes. Por sua vez, a utilização de gêmeos para estimar a importância relativa dos genes e do ambiente na determinação de um fenótipo apóia na premissa que os gêmeos compartilham a partir da fase pré-natal e durante todo o seu desenvolvimento o mesmo ambiente, ficando sujeitos as mesmas influências, lembrando ainda que o ambiente dos gêmeos é aparentemente igual ao ambiente de outros indivíduos da população e os gêmeos podem ser considerados uma amostra da população geral. Sendo assim, assume-se uma normalidade na distribuição de caracteres entre os gêmeos e os outros indivíduos. (FERNANDES & MAIA, 2007, BEIGUELMAN, 2008).

Apesar das críticas em relação às premissas empregadas para justificar o uso de gêmeos em estudos que investigam a importância do genótipo na determinação do fenótipo, elas são aceitas por uma grande parcela da comunidade científica (BOOMSMA et. al., 2002). Dessa maneira, as premissas sustentam que a comparação da similaridade entre gêmeos MZ e DZ em relação a um caractere possibilita identificar as fontes de variação na população. Em linhas gerais é fato que o uso dos gêmeos em estudos genéticos depende dos cuidados metodológicos adotados, principalmente como os gêmeos são amostrados e investigados (HAWKES, 1997).

3.1.2. MODELO DE GENÉTICA CLÁSSICA

O objetivo do método com gêmeos é comparar a similaridade dos gêmeos MZ com os DZ. Tendo em vista que os MZ são geneticamente idênticos qualquer diferença entre os irmãos MZ é devido a fatores ambientais. Por sua vez, qualquer diferença observada entre irmãos de pares DZ seria creditada tanto a fatores genéticos quanto a fatores ambientais, considerando a premissa que ambos os tipos de gêmeos são expostos a condições ambientais similares. Utilizando o modelo de gêmeos é possível determinar o efeito do genótipo em fenótipos quantitativos e qualitativos. O que se pretende alcançar com essa metodologia é a estimativa da herdabilidade do caráter, a qual é simbolizada internacionalmente por h^2 . A letra h ao quadrado serve apenas para indicar que a herdabilidade é uma relação entre variâncias, pois ela pretende medir a proporção da variância fenotípica que deve ser atribuída a variância genotípica. Se a herdabilidade diferir significativamente de zero o caráter multifatorial será dito poligênico. Caso contrário, sua distribuição será atribuída apenas a fatores do ambiente (BEIGUELMAN, 2005).

Vale destacar que em fenótipos quantitativos mede-se o grau de similaridade entre gêmeos MZ e o quanto eles diferem dos DZ, enquanto para fenótipos qualitativos, calcula-se a taxa de concordância entre os pares de gêmeos para um determinado caráter. O conceito de h^2 originou-se da tentativa de descrever o grau pelo qual as diferenças realmente observadas entre indivíduos surgiram de diferenças na constituição genética quando comparados a efeitos de diferentes forças ambientais (KANG et. al., 1978). A h^2 é definida como a proporção de variância populacional atribuída a fatores genéticos (SNIEDER et. al., 1999).

No entanto deve-se utilizar o termo herdabilidade com cautela, uma vez que pode levar a interpretações equivocadas. Como exemplo, quando se diz que a h^2 para a estatura é de 90% significa que 90% da variação desta variável em uma amostra populacional específica podem ser atribuídas aos genes e 10% ao ambiente.

A estimativa h^2 é uma medida populacional e não se aplica a indivíduos. Estimativas da h^2 para um determinado fenótipo pode variar entre populações, dependendo das características genéticas e ambientais das mesmas. Em outras palavras, a variação humana é o objeto de interesse central na genética humana clássica (BOUCHARD, MALINA & PERUSSE, 1997).

Assumindo o pressuposto da variação humana, admite-se que quanto mais similar for o ambiente mais evidente será o papel da herdabilidade, uma vez que as diferenças nas

influências ambientais para o fenótipo seriam minimizadas. Desta maneira, imaginando um ambiente hipotético no qual as oportunidades (dieta, exercício) são iguais para todos os indivíduos, as variações entre os mesmos serão determinadas, em maior parte, pelos genes. Por sua vez, um ambiente em que poucos têm acesso a alimentos e ao treinamento (atividade física), a oportunidade é que determinara as diferenças individuais. No primeiro caso a h^2 para o fenótipo se aproximara de 100% enquanto no segundo será próximo a zero. Em resumo, quanto mais igualitária for uma sociedade maior destaque os genes terão em um fenótipo (RIDLEY, 2004).

3.1.3. ESTUDO DOS CARACTERES QUANTITATIVOS EM GÊMEOS

No modelo de estudo clássico com gêmeos, qualquer fenótipo é constituído por dois componentes aditivos, um genético (G) e outro do envolvimento (E). Quando se pensa em termos populacionais a variância total (VTOT) de qualquer característica fenotípica pode ser fracionada em dois tipos de variância; a variância genética (VG) e a variância fenotípica ou do envolvimento (VF). A VF ainda pode ser fracionada em componentes de variância que refletem ambiente familiar compartilhado (VC) e a que é específica e única de cada par (VE) (BOUCHARD, MALINA & PERUSSE, 1997; MAIA et. al., 1999; NEALE & CARDON, 1992).

O tratamento dos dados quantitativos é baseado na análise de variância. Se a variância dentro dos pares de gêmeos MZ for menor do que dentro dos pares DZ, sugere-se envolvimento do fator genético na determinação do fenótipo em estudo. Porém, apenas com o teste F é possível determinar se a presença de um efeito genético é significativo. O resultado da variância genética também pode ser usado para estimar a h^2 do fenótipo por meio do cálculo do coeficiente de correlação intraclasses (r_i). Este recurso estatístico fornece uma estimativa da similaridade dentro dos pares de gêmeos MZ e DZ. A estimativa da herdabilidade varia de 0, refletindo nenhuma influência genética, a 1, refletindo completo controle genético (CHRISTIAN et. al., 1974). A presença de diferença significativa (r_i MZ > r_i DZ) entre os valores sugere um componente genético para a característica. Embora existam diversas propostas para a estimativa da h^2 (KANG et. al., 1978), a mais comum é obtida multiplicando por dois a diferença entre a r_i dos gêmeos MZ e DZ [$h^2 = 2(r_i$ MZ - r_i DZ)]. A variação restante é conferida a fatores ambientais. A estimativa da proporção de variância atribuída ao envolvimento comum (V_c^2) é estimada multiplicando a r_i DZ por dois e diminuindo da r_i MZ [$V_c^2 = (2 r_i$ DZ) - r_i MZ]; enquanto a proporção de fatores ambientais que atuam em nível individual (V_e^2) é obtido subtraindo 1 (100%) da r_i MZ [$V_e^2 = 1 - r_i$ MZ].

3.1.4. ESTUDO DOS CARACTERES QUALITATIVOS EM GÊMEOS

A investigação de um caráter qualitativo em gêmeos baseia-se na análise da proporção de gêmeos MZ e DZ nos quais apenas um dos elementos de cada par manifesta um determinado caráter, ou seja, são discordantes (+/-) e de gêmeos em que ambos são concordantes para a presença ou ausência do fenótipo (+/+ ou -/-).

Ela se baseia também no princípio de que, excetuando as anomalias relacionadas à gestação e ao nascimento, os gêmeos podem representar a população geral, isto é, a frequência de um caráter observado em gêmeos não difere daquela observada nos indivíduos da população geral (BEIGUELMAN, 1977).

Quando a taxa de concordância é maior em MZ do que DZ significa que os fatores genéticos são importantes na etiologia da enfermidade. Taxa de concordância equivalente entre as zigosidades sugere ampla causa ambiental.

Um par de gêmeos é considerado concordante quando, em determinadas condições ambientais, exibe uma mesma característica específica e, discordante, quando essa característica aparece em um, mas não em outro gêmeo do mesmo par. Em fenótipos determinados geneticamente, sem qualquer influência do meio ambiente, espera-se 100% de concordância em gêmeos MZ e menor concordância em gêmeos DZ. A concordância em gêmeos MZ necessariamente não significa que a doença seja genética em sua origem. Os gêmeos comumente vivem juntos no começo da vida e conseqüentemente compartilham o mesmo ambiente. A concordância nesse caso poderia ser o resultado de similaridades genéticas e ambientais. Entretanto, quando os gêmeos se separarem e ainda assim persistir concordância, daí então o resultado devesse sugerir que a doença é genética. Discordância, por sua vez, deve indicar que a doença é devida, no mínimo em parte, a fatores não genéticos (BARNETT et. al., 1981).

Um índice de herdabilidade para fenótipos qualitativos foi proposto por Holzinger (1929) e pode ser calculado da seguinte forma: $h^2 = (CMZ - CDZ) / (1 - CDZ)$

Vale salientar que se o caráter qualitativo depender do sexo ou da idade, os pares MZ e DZ deverão ser do mesmo sexo e pertencerem à mesma faixa etária.

3.2. GENÉTICA, ATIVIDADE FÍSICA E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

3.2.1. ATIVIDADE FÍSICA

A Atividade física (AF) na infância e adolescência promove benefícios que incluem controle do peso corporal e da pressão arterial, redução da adiposidade corporal e aumento da sensibilidade a insulina (WILLIAMS et. al., 2002). Além disso, foi notado que indivíduos envolvidos com AF neste período apresentaram maior probabilidade de serem suficientemente ativos na idade adulta (AZEVEDO et. al., 2007). Portanto, a AF regular tem sido considerada como o elemento forte para um estilo de vida saudável (LAKKA and BOUCHARD, 2004).

Nos EUA, o Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicou uma recomendação sugerindo que todo americano adulto deveria acumular 30 minutos ou mais de AF de intensidade moderada preferivelmente todos os dias da semana (PATE et. al., 1995). A recomendação para crianças e adolescentes é de no mínimo 60 minutos de AF de intensidade vigorosa e moderada por dia (STRONG et. al., 2005).

Apesar dos esforços em se elevar a prática de AF, a quantidade de pessoas fisicamente inativas continua aumentando em todas as faixas etárias, gêneros, etnias e classes sociais, encontrando no Brasil uma prevalência de inatividade física em brasileiros adultos de 41 a 78% (HALLAL et. al., 2003; REGO et. al., 1990; GOMES et. al., 2001). O mesmo problema está sendo verificado nas populações mais jovens. Dados norte americanos indicam que 50% dos jovens (12 a 21 anos) não participam regularmente AF vigorosas enquanto que uma em cada quatro não faz qualquer atividade (KUNTZLEMAN, 1999). No Brasil, a prevalência encontrada é de 47,8% e 67,5% de sedentarismo em meninos e meninas, respectivamente (GONCALVES et. al., 2006).

A avaliação da AF não é uma tarefa fácil, já que a AF pode ser dividida no âmbito do esporte, lazer, exercício, transporte e AF diárias. Além do que, existe uma dificuldade em se aplicar um instrumento desenvolvido para uma população em outra, criando assim, uma falta de um instrumento padrão para validar outros métodos (KRISKA & CASPERSEN, 1997).

Dentre as ferramentas existentes para se avaliar a AF, podemos destacar as técnicas de observação (comportamento), questionários (incluindo diários, recordatórios e entrevistas) e marcadores fisiológicos como frequencímetros (monitores de frequência cardíaca), consumo

de oxigênio ($VO_{2máx}$) e sensores de movimento (acelerômetros e pedômetros) (WESTERTERP, 2009).

Atualmente existe um considerável interesse em se utilizar os sensores de movimento, como os pedômetros, para determinar a AF de crianças e adolescentes (TUDOR-LOCKE & MYERS, 2001).

Os pedômetros são um tipo de sensor de movimento (contadores mecânicos) que gravam a quantidade de passos que uma pessoa realiza durante o dia ou em um determinado período ou tarefa. Os registros são realizados em resposta a aceleração vertical do corpo, o que resulta na mais forte resistência ao seu uso, ou seja, eles não captam atividades realizadas com os membros superiores ou na posição sentada (ciclismo, dirigir). São instrumentos de baixo custo, de utilização simples, precisos e que fornecem resultados de fácil compreensão como número de passos, distância e calorias.

Diversos estudos têm procurado determinar a precisão e a reprodutibilidade de pedômetros disponíveis no mercado (SCHNEIDER et. al., 2003; CROUTER et. al., 2003). A validade convergente e de constructo de diversos pedômetros foram consideradas muito boas para avaliar a AF tanto em pesquisas científicas quanto em aplicações práticas (TUDOR-LOCKE et. al., 2002, 2004a). De acordo com relatos recentes, os modelos de pedômetros identificados como Kenz Lifeconder, New-Lifestyles NL-2000, Yamax Digi-Walker SW-200 e SW-701 são os preferíveis para estudos científicos (SCHNEIDER et. al., 2004; CROUTER et. al., 2003).

O uso dos pedômetros em pesquisas científicas fornece informações a respeito da quantidade de passos que uma pessoa realiza em um dia comum e auxilia na determinação da quantidade de passos acumulados por dia. A primeira é meramente uma informação descritiva já a segunda questão trata de verificar pontos de corte (número de passos) que se associam com maior ou menor risco para a saúde. Portanto, a quantidade de passos realizados por dia é utilizada para a classificação do nível de AF diária de um adulto e pode variar de “pouco ativo” até “muito ativo” (TUDOR-LOCKE et. al., 2008).

Embora haja tentativas de se estabelecer um critério de passos por dia para crianças e adolescentes, os resultados não são concordantes. Para crianças de 6 a 12 anos, foi recomendada a realização de no mínimo 12 mil passos/dia para as meninas e de 15000 para os meninos (TUDOR-LOCKE et. al., 2004b). Para crianças Asiáticas e Européias de 6 a 12 anos, não obesas, o ponto de corte ótimo foi de 16 mil passos/dia para os garotos e de 13 mil para as garotas (DUNCAN et al., 2007). Em outro estudo, os meninos foram considerados ativos quando realizavam mais de 13000 passos/dia enquanto as meninas 12000 (ROWLANDS &

ESTON, 2005). Adicionalmente President's Council on Physical Fitness and Sports (2001) recomendam que crianças e jovens entre 7 a 17 anos acumulem no mínimo 13000 (meninas) e 11000 (meninos) passos/dia.

Uma revisão sistemática de estudos demonstrou que crianças de 8 a 10 anos são consideradas ativas quando as meninas andam mais de 12000 passos/dia e os meninos 16000 mil (TUDOR-LOCKE & MYERS, 2001). Vincent & Pangrazi (2002) avaliaram 711 crianças de 6 a 12 anos de idade e concluíram que meninos e meninas para serem considerados ativos deveriam andar 13000 e 11000 passos/dia, respectivamente. A quantidade de 10000 passos/dia também foi sugerida como um indicador de nível de atividade física diária adequada para adolescentes (TUDOR-LOCKE & BASSETT, 2004). Este critério ignora algumas evidências importantes que são verificadas em estudos que determinam a AF por meio de pedômetros, ou seja, há um significativo declínio da AF durante a adolescência e que os rapazes são mais ativos do que as moças em todas as faixas etárias.

Em função das limitações metodológicas é difícil estabelecer um valor de AF diária baseada no número de passos/dia. Entretanto, Rowlands & Eston (2005) demonstraram que meninos e meninas que acumulavam 13000 e 12000 passos/dia, respectivamente, atendiam as recomendações uma vez que caracterizava o envolvimento de no mínimo 60min de atividade física moderada por dia. Outros trabalhos que abrangem recomendações para uma maior amplitude de faixa etária sugerem um acúmulo de 13000 passos/dia para meninos e 11000 para meninas. Embora aceitar estes pontos de corte para a faixa etária de 7 a 17 anos possa provocar erros sem precedentes para a estimativa da AF diária, são os valores disponíveis na literatura especialmente para adolescentes.

3.2.2. APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Evidências científicas claramente indicam que indivíduos com boa aptidão cardiorrespiratória possuem maior longevidade, mais disposição, menor conteúdo de gordura corporal, melhor perfil lipídico, metabolismo de glicose, entre outras enormes vantagens (LAAKSONEN et. al., 2003).

A aptidão cardiorrespiratória é definida como a capacidade de realizar exercícios físicos dinâmicos de intensidade moderada a alta, envolvendo a participação dos grandes grupos musculares por período de tempo prolongado (ACSM, 2000).

A medida considerada padrão ouro para Aptidão cardiorrespiratória é o consumo máximo de oxigênio ($V_{O_{2máx}}$), sendo definido como a maior quantidade de oxigênio que o

sistema cardiorrespiratório é capaz de entregar aos tecidos do organismo durante um exercício físico máximo (LEITE, 1986).

Como é uma medida de capacidade funcional, muitas vezes a aptidão cardiorrespiratória é utilizada para dar uma idéia do estado atual de envolvimento de uma pessoa com a AF. A AF regular é considerada um elo importante para o aumento da aptidão física e da capacidade de realizar exercícios bem como dos benefícios para a saúde (DeBACKER et. al., 2003). Apesar de parecer uma associação óbvia, a existência de uma relação direta entre $Vo_{2máx}$ e AF diária tem sido defendida (BERTHOUBE et. al., 1995) e contestada em adultos (GILL, 2007). Ao assumir a existência de relação entre $Vo_{2máx}$ e AF, a aptidão cardiorrespiratória deveria ser compreendida como uma característica fisiológica determinada pelo comportamento ativo, o que levaria automaticamente a concluir que indivíduos mais ativos são mais aptos e vice-versa (GILL, 2007). Porém, os diferentes conceitos e significados dos termos aptidão cardiorrespiratória e AF, bem como a faixa etária investigada, fornecem munição para se contestar uma relação direta entre esses fenômenos. Dessa forma, o $Vo_{2máx}$ descreve o quão bem um indivíduo pode executar uma tarefa, enquanto AF demonstra a quantidade de movimento que um indivíduo realiza diariamente (ROWLAND, 2008).

Em crianças e adolescentes apenas alguns estudos apresentam relações significantes entre AF habitual e o $Vo_{2máx}$ e mesmo assim, são baixas correlações (LOFTIN et. al., 1998). Talvez as respostas a essa baixa correlação estejam nas diferenças operacionais e fisiológicas existentes entre o $Vo_{2máx}$ e a AF. Enquanto a AF diária é determinada, na maior parte das vezes, por influências ambientais e comportamentais a aptidão cardiorrespiratória é um atributo físico determinado pelo $Vo_{2máx}$. Portanto, a primeira diz respeito a um comportamento enquanto o segundo é amplamente influenciado por fatores genéticos. É admitido que 10 a 50% da variância no $Vo_{2máx}$ seja hereditário (BOUCHARD; MALINA & PERUSSE, 1997).

Em relação ao desenvolvimento da aptidão cardiorrespiratória, ocorre um aumento do $Vo_{2máx}$ em termos absolutos (l/min) ao longo da idade, com maior aceleração em meninos do que em meninas. Esse aumento está relacionado ao incremento da massa muscular, de forma que, se for considerado o $Vo_{2máx}$ corrigido por indicadores de massa muscular ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$), não será observado aumento com a idade em crianças e adolescentes do sexo masculino, enquanto ocorre um declínio progressivo em meninas. Neste sentido, enquanto a massa muscular média, como percentual do peso corporal nos meninos, aumenta de 42% aos 5 anos

para 53% aos 17, nas meninas, nenhuma mudança apreciável é observada (41 e 42%, respectivamente) ao longo do mesmo período (ROWLAND, 2008).

O nível de aptidão cardiorrespiratória é classificado de acordo com pontos de corte específicos para idade e sexo. Os pontos de corte utilizados para adultos de 20 a 49 são baseados em informações provenientes do Aerobics Center Longitudinal Study (BLAIR et. al., 1989). Os padrões de referência usados para classificar a aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes de 12 a 19 anos são baseados em critérios do PHYSICAL BEST PROGRAM (CURETON & WARREN, 1990).

Vale ressaltar que a aptidão cardiovascular baixa é definida com um $Vo_{2máx}$ menor do que o 20º percentil; aptidão moderada com valores entre o 20º e 59º percentil e níveis altos (elevados) com valores iguais ou superiores ao 60º percentil (NCHS, 2004).

Tabela 1 - Nível de aptidão cardiorrespiratória em crianças e adolescentes

Nível aptidão (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	Meninos		Meninas		
	12 a 19 anos	12 anos	13 anos	14 anos	15 a 19 anos
Baixa	< 42	<37	<36	<35	<35
Moderada	42-51,99	37-45,99	36-44,99	35-43,99	35 - 42,99
Alta	> 52	> 46	≥45	> 44	≥43

No Brasil recentemente houve a preocupação em fornecer valores referenciais da aptidão cardiorrespiratória para crianças a adolescentes de 10 a 14 anos (RODRIGUES et. al., 2006). A vantagem deste estudo foi à realização do teste com estimativa direta do $Vo_{2máx}$.

Tabela 2 - Classificação da aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes brasileiros

Nível aptidão (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	Meninos	Meninas
Muito fraca	< 38,7	< 33,0
Fraca	38,7 – 43,3	33,0 – 36,4
Regular	43,4 – 47,9	36,5 – 38,7
Boa	48,0 - 52,2	38,8 – 42,4
Excelente	≥ 52,3	≥ 42,5

Adaptado de Rodrigues et al., 2006

3.2.3. HERDABILIDADE DA ATIVIDADE FÍSICA E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Nos últimos anos pesquisadores começaram a se atentar para a questão biológica e genética que regula a atividade e a aptidão física, ou seja, tem se tentado entender a influência genética e ambiental sobre a atividade física.

Para isso os estudos começaram a utilizar o modelo de genética clássica que utiliza gêmeos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ), para se determinar a variância fenotípica sobre a atividade física diária.

Utilizando este modelo de estudo, foi possível identificar uma evidente presença de agregação familiar nos valores de prática desportiva, e que estes valores são mais fortes nos gêmeos MZ do que nos gêmeos DZ, sendo mais elevados nos meninos do que nas meninas. Portanto, nos meninos o valor da dependência genética é de 82%, sendo muito reduzida a influência do envolvimento comum e único de cada par. Já nas meninas os resultados são diretamente opostos, já que a influência genética é zero, e a do seu envolvimento comumente compartilhado no seio da família é de 71%. Estas diferenças de efeitos genéticos e do envolvimento nos dois sexos sugerem interpretações de natureza biológica e sócio-cultural (MAIA et. al., 1999).

Outros dois estudos mostraram que a variância genética para a prática esportiva varia de moderada para alta (entre 35% a 77%), podendo ser ainda mais alta em homens adolescentes de 14 a 20 anos (BOOMSMA et. al., 1989 e KOOPMANS et. al., 1994). Beunen and Thomis (1999), também concluíram que a variância genética para a prática esportiva esta entre 29% a 83%, confirmando, portanto, que principalmente para os homens existe uma forte influência genética.

A questão sobre a prática e o nível de atividade física também é de extrema importância e diversos estudos demonstraram grande relação entre os efeitos genéticos e ambientais na prática. Em estudos de agregação familiar encontramos uma razão de chance significativa com valores entre 2,9 a 4,6 para atividades intensas e 1,4 a 1,9 para atividades moderada. Portanto, a variabilidade fenotípica para ambas atividades moderadas e intensas é resultado de um efeito familiar. (LAUDERDALE et. al., 1997).

O risco de mortalidade é diretamente relacionado com a atividade física, onde encontramos uma razão de risco para morte de 0,71 para exercícios ocasionais, e de 0,57 comparando com indivíduos ativos, comparados com sedentários. Entre gêmeos discordantes para morte, encontramos a razão de odds para morte de 0,66 para exercícios ocasionais e 0,44

para indivíduos ativos comparados com sedentários. Portanto, a atividade física no tempo livre (lazer), é associada com a redução da mortalidade, mesmo levando em consideração os fatores genéticos (KUJALA et. al., 1998).

Encontramos que a variância dos componentes para o índice de participação esportiva para homens foi de 68,4% para variância genética (VG), sendo 20% para variância do envolvimento comum (VC) e 11,6% para variância do envolvimento específico (VE), em mulheres foi de 39,8% (VG), 28,4% (VC) e 31,8% (VE). Já a atividade física no tempo livre para homens foi de 63% (VG), sem envolvimento comum significativo e envolvimento específico (VE) de 37%. Em mulheres, a contribuição dos fatores foi de 32% para genéticos, 38% do envolvimento comum e 30% do envolvimento específico. Portanto, os efeitos genéticos explicam uma considerável quantidade da variação genética no índice de participação esportiva e de atividade física no tempo livre, que foi maior em homens que em mulheres. Porém, a relevância dos fatores do envolvimento comum e envolvimento específico são mais evidentes em mulheres (MAIA, THOMIS & BEUNEN, 2002).

Fagard e colaboradores (1991) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a contribuição da genética e dos fatores ambientais compartilhado sobre a potência aeróbia $VO_{2máx}$ e em exercícios submáximos. Para isso utilizaram gêmeos MZ e DZ, todos do sexo masculino, com idade entre 18-31 anos. Eles encontraram que a variância genética do $VO_{2máx}$ foi estimado em 77%, em 71% após o ajuste para o peso e dobras cutâneas e em 66% após ajuste adicional para horas/semana de participação esportiva. Já na estimativa da variância genética da capacidade de exercício submáximo, mostrou uma menor variação genética, ou seja, 61% antes e 50% após ajuste pelo peso e apenas 16% após correção para os fatores do estilo de vida. Em conclusão, a variância genética medida do $VO_{2máx}$, é significativo e persisti após ajuste para características antropométricas e fatores do estilo de vida. Em contrapartida, a estimativa da capacidade de exercício submáximo apresentou uma menor variabilidade genética, indicando assim que a capacidade anaeróbia máxima sofre uma maior influência da genética, e que as mudanças do estilo de vida podem minimizar a variância genética.

3.3. GENÉTICA E METABOLISMO DE GLICOSE

3.3.1. METABOLISMO DE GLICOSE

A insulina é um polipeptídeo anabólico produzido principalmente nas células beta do pâncreas. A presença da insulina, entre outras funções, ativa na célula uma cascata de reações finalizada com aproximação dos transportadores de glicose (GLUT) junto à membrana permitindo sua ação. A ausência ou ineficácia deste peptídeo, portanto, pode prejudicar a ação dos transportadores de glicose (GLUT). Ocorre ainda redução da entrada de aminoácidos nos músculos e aumento da lipólise, podendo gerar hiperglicemia que é classificado como Diabetes Mellitus.

A hiperglicemia crônica do diabetes está associada em longo prazo com dano, disfunção ou deficiência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos. Sintomas marcantes da hiperglicemia incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, polifagia, perda da clareza na visão, prejuízo no crescimento, susceptibilidade a infecções e posterior cetoacidose. Em longo prazo, pode causar retinopatia com perda crescente da visão, nefropatia, neuropatia, amputações, disfunções gastrintestinais, geniturinárias, cardiovasculares e sexuais. Pacientes com diabetes também apresentam aumento na incidência de doenças cardio e cérebro vascular.

Inúmeros processos patogênicos estão envolvidos no desenvolvimento da doença, que vão desde a destruição autoimune das células beta do pâncreas com conseqüente deficiência na produção de insulina até anomalias que resultam na deficiência da ação da insulina nos tecidos alvos.

A classificação realizada pelo Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (ADA, 2006) define o Diabetes Mellitus tipo 1 (DMT1) como resultado de fatores ambientais agindo em indivíduos geneticamente susceptíveis. Dentre os fatores ambientais que podem estar envolvidos no desenvolvimento da doença estão micróbios (LAMMI et. al., 2005), dieta e toxina (COSGROVE, 2004). Já o Diabetes Mellitus tipo 2 é caracterizado por extensa resistência à insulina e relativa ou nenhuma deficiência na secreção deste hormônio (REAVEN et. al., 1976; POTIER et. al., 2005) não sendo encontrada destruição autoimune das células beta pancreáticas. Fatores de predisposição genética e adquiridos influenciam na redução da sensibilidade à insulina (PESSIN & SATIEL, 2000). O risco de desenvolvimento desta doença aumenta com a obesidade, sedentarismo e idade, prevalecendo em indivíduos adultos (ZIMMET, 1992). Porém, se torna crescente o número de

casos em crianças e jovens (MARCOVECCHIO, 2003). A prevalência de resistência a insulina em crianças e adolescentes de varias populações varia em torno 4,2 a 6% (CRUZ, et. al., 2004; COOK et al., 2003).

Para prevenção e controle do Diabetes Mellitus são indicados medicamentos orais injeção de insulina, balanço nutricional e atividade física (ADA, 2006).

É clássica a eficácia da prática regular de atividade física para prevenção primária e secundária da resistência a insulina e posterior diabetes. Tal efeito é alcançado pelas várias modificações causadas pelo exercício no organismo. Durante a atividade física, o aumento no consumo de oxigênio e o trabalho muscular ocorrem pela utilização de reservas energéticas obtidas dos estoques musculares de glicogênio e triglicerídeos, bem como de ácidos graxos livres derivados do tecido adiposo e glicose proveniente da glicogenólise e neoglicogênese hepática. A diminuição das concentrações de insulina plasmática e o aumento do glucagon são necessários para aumento na produção de glicogênio no fígado. Para preservar funções do sistema nervoso central, a glicemia deve manter seus níveis normais durante a atividade física (SIGNAL et. al., 2004).

Para manutenção dos níveis glicêmicos o exercício aumenta o transporte de glicose no músculo esquelético e a sensibilidade e responsividade à insulina. A insulina e o exercício têm efeitos similares estimulando a translocação dos transportadores de glicose do músculo esquelético (GLUT4), contudo estes efeitos ocorrem por diferentes vias, sendo que, mesmo na ausência de insulina a atividade contrátil muscular é capaz de estimular a translocação de GLUT4 (JESSEN & GOODYEAR, 2005).

O efeito agudo do exercício no transporte de glicose tende a diminuir sendo substituído por um aumento na sensibilidade e responsividade à insulina. O aumento na sensibilidade à insulina resulta em deslocamento da curva dose-resposta, tornando necessária menor concentração de insulina para alcançar 50% da resposta máxima de transporte de glicose (HOLLOSZY, 2005). Portanto, já esta mais do que provado que a atividade física pode prevenir e tratar o desenvolvimento da resistência a insulina e possível diabetes.

3.3.2. HERDABILIDADE DO METABOLISMO DE GLICOSE

Os distúrbios metabólicos relacionados com a resistência a insulina e diabetes são considerados uma forma de epidemia já que em 2000 a prevalência era de 2,8% e a estimativa para 2030 é que seja de 4,4% (WILD et. al., 2004). Por este motivo os pesquisadores tem se voltado aos estudos destes distúrbios.

Dentre os diferentes estudos realizados (levantamentos populacionais, estudos metabólicos, etc.), existem na literatura alguns estudos de herdabilidade da diabetes que estão tentando entender as influências ambientais e genéticas desta doença, colaborando assim no futuro para um melhor entendimento desta epidemia e ajudando a modificar de forma mais eficaz as intervenções.

Com o uso do modelo de genética clássica quantitativa, a importância relativa das influências genéticas e ambientais sobre os níveis séricos de insulina foi avaliada na população de gêmeos idosos suecos, a estimativa de herdabilidade (h^2) foi de 48%. Não houve indicação de diferenças nas estimativas de herdabilidade entre os grupos etários e sexo (HONG, et. al., 1996). Outro estudo realizado por Mayer et. al., (1996) encontrou uma estimativa da herdabilidade de 53% para insulina de jejum.

Ainda investigando a influência relativa dos genes e ambiente sobre os níveis de insulina de jejum e considerando as possíveis diferenças de sexo nas influências genéticas e ambientais, foram encontradas estimativas de herdabilidade modestas, onde apenas, 20-25% da variação de insulina em jejum e cerca de 50% da variação nos níveis de glicose em jejum pode ser atribuída a fatores genéticos (SNIEDER et. al., 1999).

Um estudo realizado na população Finlandesa foi verificado para insulina de jejum, a proporção da variação total para efeitos genéticos (VG) e ambiental específico (VE) de 43 e 57%, respectivamente. Já a variação da glicemia de jejum, VG e VE, foi de 45 e 55%, respectivamente. Em conclusão, os efeitos genéticos (VG) são importantes para a secreção de insulina, ao passo que os efeitos ambientais específicos contribuem fortemente para a resistência a insulina periférica (KATOH et. al., 2005).

Poulsen et. al., (2005), comparou a herdabilidade de gêmeos jovens (22-31 anos) e velhos (57-66 anos). Foi encontrada que em ambos os grupos etários havia um importante componente genético na etiologia da secreção de insulina, que foi estatisticamente significativa maior entre os gêmeos mais velhos (jovens 75% e 84% para velhos). Já a estimativa da herdabilidade para a sensibilidade periférica à insulina (jovens 53% e 55% para velhos) foi semelhante em gêmeos mais novos e mais velhos.

Observando a literatura, encontramos, portanto que, a herdabilidade da insulina e glicose não varia muito para diferentes populações, porém, pode-se observar um forte componente ambiental.

Tentando entender a relação da resistência a insulina com demais doenças como dislipidemia, obesidade e hipertensão que compõe a chamada síndrome metabólica, foi formulada a hipótese de que a resistência à insulina representa o principal defeito fisiológico subjacente. Desde que a resistência à insulina é pelo menos parcialmente, geneticamente determinada, pode-se supor que os genes que influenciam a resistência à insulina teriam efeitos pleiotrópicos sobre um número de outras características, incluindo triglicérides (TG), níveis de HDL-colesterol, índice de massa corporal (IMC), distribuição da gordura corporal e níveis de pressão arterial. Os níveis séricos de insulina jejum e 2 horas foram usados como uma medida de resistência a insulina. Foi encontrado que as correlações genéticas foram altas entre os níveis de insulina (em jejum e 2 horas) e cada uma das seguintes variáveis: IMC, nível de HDL, relação cintura-quadril e dobras cutâneas tricipital e subescapular. Em contraste, as correlações genéticas dos níveis de insulina, com pressão arterial sistólica e diastólica foram baixas. Globalmente, estes resultados sugerem que um conjunto comum de genes que influenciam a insulina também influencia os distúrbios relacionados com a síndrome metabólica (MITCHELL et. al., 1996).

4. MATERIAIS E MÉTODO

4.1. AMOSTRA ALVO

Foi constituída por pares de gêmeos do mesmo sexo residentes no município de Rio Claro-SP. A escolha dos gêmeos para a pesquisa foi intencional, servindo-se de gêmeos voluntários entre 11 e 18 anos. Foram formados dois grupos a partir da zigosidade dos pares, ou seja, monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ) e mais dois dentro de cada zigotia para ambos os sexos (MZ masculinos e femininos; DZ masculinos e femininos). Com intenção de localizar os gêmeos, o projeto inicialmente foi divulgado em meios formais de comunicação como jornais, rádio e televisão. Durante o primeiro semestre de 2008, todas as Escolas Estaduais (19) e Particulares (5) da 6ª série do ensino fundamental ao 3º ano do ensino médio do município foram visitadas. Para ter acesso as instituições de ensino públicas foi solicitada uma autorização com explicações gerais sobre o projeto a Secretaria Regional de Educação que expediu um memorando a todos os diretores. As escolas particulares foram visitadas a partir de um agendamento prévio com o coordenador pedagógico. Os procedimentos durante as visitas foram reunir os gêmeos, explicar a intenção da pesquisa, cadastrar nome dos pais e o telefone, entregar um folheto (convite) com um resumo do projeto e endereço para dúvidas e informações. Nos casos em que não conseguíamos reunir com os gêmeos, a escola (coordenador) ligava e solicitava permissão aos pais ou responsáveis. Uma vez liberado, era fornecido o endereço para posterior contato.

Esta pesquisa foi aprovada pela comissão de ética da Universidade Estadual Paulista (protocolo nº3118). Todos os procedimentos de coleta bem como os benefícios e riscos em potencial foram devidamente explicados aos participantes e responsáveis. Os pais ou responsáveis assinam e recebem um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

4.2. AMOSTRA

Ao final das visitas aos Colégios Estaduais e Particulares do município, foi contabilizado 98 pares de gêmeos cadastrados, totalizando 196 crianças e adolescentes de ambos os sexos. Vale ressaltar que todos os gêmeos cadastrados eram estudantes de 6ª série do ensino fundamental ao 3º ano do ensino médio (matutino, vespertino ou noturno), atingindo, portanto, todos os gêmeos de 11 a 18 anos.

A primeira fase do trabalho compreendeu o levantamento da população, onde foram feitas visitas a todos os colégios de Rio Claro estabelecendo contato com os Diretores(as), Coordenadores(as) e Secretários(as) das instituições de ensino para o fornecimento de uma listagem com os nomes dos gêmeos e a permissão em estabelecer um contato verbal com os mesmos.

Durante e após a realização das visitas, era realizado um contato (telefônico ou visita a residência) com os responsáveis diretos pelos gêmeos. Nesta fase era realizado convite e o agendamento com consentimento dos pais e dos gêmeos. Caso um destes omitisse uma opinião contrária, as chances de participação seriam reduzidas ou nulas. Diversas tentativas foram realizadas no sentido de fazer contato com os pais e responsáveis. Mesmo assim, entre os pares de gêmeos cadastrados inicialmente 13 não foram localizados, devido a endereço incorreto ou não atualizado na ficha de matrícula escolar (5 pares), abandono dos estudos (6 pares) ou a mudança de município (2 pares).

Como se pode observar na tabela 3, a taxa de recusa foi de 36,5% (31 pares), com distribuição normal entre pares masculinos (51,6%) e femininos (48,4%). Observou-se que quanto mais velhos fossem os gêmeos, maior a dificuldade de convencimento e participação, pois, a falta de tempo dos gêmeos e responsáveis bem como a necessidade de coleta de sangue foram motivos de justificativa para o taxa de recusas.

Tabela 3 - Distribuição da amostra de gêmeos localizados, cadastrados e avaliados

	Pares (mesmo sexo)			Total de participantes
	Meninas	Meninos	Todos	
Cadastrados	53	45	98	198
Gêmeos não localizados	3 (23%)	10 (77%)	13 (13,2%)	26
Gêmeos localizados	50 (59,3%)	35 (40,7%)	85 (86,7)	170
Recusas	15 (48,4%)	16 (51,6%)	31 (36,5%)	62
Gêmeos avaliados	35 (65,5%)	19 (34,5%)	54 (63,5%)	108

4.3. PROCEDIMENTOS E COLETA DOS DADOS

Todos os participantes responderam a um questionário de identificação que foi utilizado para obter informações gerais sobre os gêmeos e seus genitores, avaliação da zigosidade e atividade física habitual. Os gêmeos também sofreram avaliações das medidas antropométricas (massa corporal, estatura, espessuras das dobras cutâneas), teste de esforço para determinação da aptidão cardiorrespiratória, medida da atividade física diária através do pedômetro e coleta de sangue para as análises bioquímicas. Os testes e medidas foram realizados no Núcleo de Atividade Física, Esporte e Saúde (NAFES) da UNESP.

Posteriormente, foi realizada a coleta de sangue pelo Laboratório de Análises Clínicas (Hemodiag) sediado em Rio Claro.

4.4. AVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL

A maturação biológica dos gêmeos quando necessário, foi obtida através das análises bioquímicas dos hormônios estradiol – 2 para as meninas e testosterona para os meninos.

4.5. DETERMINAÇÃO DA ZIGOSIDADE

A atribuição de monozigosidade ou de dizigosidade aos gêmeos foi feita pela técnica de similaridade identificada por questionário aplicado aos pais e aos gêmeos (PEETERS et. al., 1998).

4.6. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Para as medidas de massa corporal, foi empregada uma balança antropométrica com precisão de 100 gramas modelo Welmy®. Para a medida da estatura, foi utilizado um estadiômetro de madeira com escala de 0,1cm. As medidas antropométricas de massa e estatura foram verificadas seguindo as recomendações de Gordon et. al. (1991). A partir da massa e estatura, foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC). O IMC foi obtido dividindo a massa corporal pela estatura em metros ao quadrado ($IMC (kg/m^2) = massa\ corporal/estatura\ m^2$).

Para as medidas das espessuras das dobras cutâneas foi empregado um compasso Harpenden® e foram destacadas as dobras nas regiões bicipital, tricipital, subescapular, supra-iliaca, abdominal, coxa e perna medial de acordo com as orientações de Harrison et al. (1991), e para a estimativa do percentual de gordura foi utilizado o modelo proposto por Slaughter (1988).

4.7. AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

A avaliação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx}}$) foi determinado mediante teste de esforço máximo realizado em uma esteira ergométrica modelo ATL Super®. O VO_2 e o VCO_2 foram medidos continuamente via espirometria em circuito aberto e analisados com o uso de sensores metabólicos presentes no analisador de gases MedGraphics VO2000®.

Após um período de adaptação, os avaliados foram submetidos a um protocolo de teste incremental. Inicialmente, foi realizado um aquecimento durante 5min a uma velocidade de 4 km/h. Em seguida, a máscara do analisador de gases foi colocada e os participantes permaneceram 5min em repouso para estabilização dos dados hemodinâmicos e logo após, o teste foi iniciado com velocidade de 4km/h e com incremento de 1km/h a cada minuto até que foi atingido pelo menos um indicador de exaustão.

Critérios que foram utilizados para a interrupção do teste:

1. Estabilização ou platô do VO_2 ;
2. Frequência cardíaca máxima;
3. Taxa de troca respiratória (QR) > 1,15;
4. Classificação do esforço percebido em 20;
5. Exaustão voluntária do participante;

Para classificação e avaliação da sensação subjetiva de esforço foi utilizado a escala de percepção subjetiva de esforço de Borg de 6-20 pontos (Borg, 1982).

Inicialmente era esperada uma grande dificuldade por parte das crianças em realizar o teste, afinal praticamente todas elas nunca haviam andado em esteira rolante, muito menos, utilizado as máscaras do ergoespirometro, por isso havia sido proposto uma adaptação das crianças, porém, em função da grande facilidade de aprendizado das mesmas, esta adaptação foi muito rápida, não passando de 5 minutos, portanto, esta adaptação foi adotada como um aquecimento prévio ao exercício.

4.8. AVALIAÇÃO OBJETIVA DOS NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA (AF)

A estimativa da AF foi realizada por meio de pedômetros durante três dias, dos quais dois destes foram em dias da semana (2ª a 6ª feira) e um no final de semana (sábado ou domingo). A partir da média ponderada dos dias pelos 7 dias da semana foi computado a AF realizada por dia pelos participantes.

O modelo de pedômetro utilizado no presente estudo (Yamax Digi-Walker SW 701) recentemente demonstrou validade para medida de passos (COURTER et. al., 2003). Foi

relatado que três dias de coleta são suficientes para prever a quantidade de AF acumulada na semana mediante uso de pedômetros (TUDOR-LOCKE et. al., 2005).

4.8.1. AVALIAÇÃO PERCEBIDA DOS NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA SEMANAL

A estimativa dos níveis de AF semanal dos participantes foi realizada por meio do questionário de Godin & Shephard (1985). O questionário foi administrado por entrevista direta. Ele permite identificar os episódios de AF intensa (coração bate muito depressa), moderada (coração bate um pouco mais forte) e leve (esforço mínimo). Foi solicitado aos participantes que relatassem o número de vezes, por semana, que realizam AF dessa natureza (intensa, moderada e leve) durante pelo menos 15 minutos contínuos. O valor obtido com as respostas foi utilizado numa equação para determinar, em METs, a AF semanal:

$$AF_{\text{semanal}} = (9 \text{ METs} \times AF_{\text{intensa}}) + (5 \text{ METs} \times AF_{\text{moderada}}) + (3 \text{ METs} \times AF_{\text{leve}})$$

4.9. AMOSTRA BIOLÓGICA

A coleta e análise sanguínea foram realizadas no laboratório de análises clínicas Hemodiag. Após realização de jejum de 12 horas, foi feita a coleta de sangue por punção da veia antecubital utilizando o sistema de coleta a vácuo (Vacutainer™ Becton Dickinson Company, Plymouth, Reino Unido), sendo 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 separado e mantido a -20°C até sua posterior utilização

4.9.1. TESTE ORAL DE TOLERÂNCIA A GLICOSE

O teste oral de tolerância a glicose é um procedimento utilizado para identificar uma possível intolerância à glicose até então não perceptível. Consistiu em, após coleta de sangue em jejum, administrar glicose por via oral (75 g para adultos e 1,75 g/kg de peso para crianças) e repetir a colheita de sangue em intervalos de tempo. Devido ao desconforto das coletas, optou-se em realizar apenas uma coleta após 120 minutos da carga de glicose. Durante o teste, o avaliado permaneceu confortavelmente sentado, sendo permitido andar um pouco, sem, entretanto, realizar qualquer exercício enérgico, como também não fumar ou consumir alimento antes e no decorrer do exame.

4.9.2. RESISTÊNCIA A INSULINA (RI)

Para avaliar a RI (Homa-IR) e a função das células beta (Homa Beta) foi utilizado o método da homeostase glicêmica HOMA (homeostasis model assessment) (MATTHEWS et. al., 1985).

O índice HOMA-IR foi estimado a partir da fórmula:

- $Homa\ RI = (insulina\ em\ jejum\ (\mu U/mL) \times glicose\ em\ jejum\ (mmol/L)) / 22,5;$

O cálculo do índice beta, que avalia a função secretora das células beta, foi calculado mediante fórmula:

- $Homa\ Beta = 20 \times (insulina\ em\ jejum\ (mU/ml) / (glicemia\ em\ jejum\ (mmol/L))).$

4.9.3. DETERMINAÇÃO DOS PARÂMETROS LABORATORIAIS

Foram determinadas as concentrações em jejum de glicose, insulina, além, das medidas de glicose e insulina após carga de glicose. Para a análise foram utilizados kits específicos para método Elisa.

4.10. ANÁLISE ESTATÍSTICA

O método estatístico utilizou análises descritivas e genéticas. Inicialmente, para os dados numéricos, o teste de Shapiro-Wilk e Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para a análise da distribuição dos dados. Havendo assimetria, transformações logarítmicas foram utilizadas. Posteriormente foi adotada a estatística descritiva para agrupar os resultados em valores de média e desvio-padrão.

Para a comparação dos grupos formados, foi utilizado o test-t de student.

Além dos testes já mencionados foi utilizada a análise de variância (correlação intraclasse) para estabelecer a herdabilidade através do modelo de genética clássica onde os gêmeos serão subdivididos em MZ e DZ. Os fatores do ambiente que afetam as diferenças intrapar dos gêmeos MZ seriam comparáveis aos que afetam as diferenças intrapar dos gêmeos DZ. O valor das diferenças intrapar ou a discordância entre os dois tipos de gêmeos servem para estimar a importância relativa do genótipo e do ambiente na determinação dos caracteres quantitativos.

Para isso, foi utilizado a equação que é obtida multiplicando por dois a diferença entre a variância (r_i) dos gêmeos MZ e DZ [$h^2 = 2(r_iMZ - r_iDZ)$]. A variação restante é conferida a fatores ambientais. A estimativa da proporção de variância atribuída ao envolvimento comum (Vc^2) foi estimada multiplicando a r_iDZ por dois e diminuindo da r_iMZ [$Vc^2 = (2 r_iDZ) -$

r_iMZ]; enquanto a proporção de fatores ambientais que atuam em nível específico ou individual (V_e^2) foi obtido subtraindo 1 (100%) da $riMZ$ [$V_e^2 = 1 - riMZ$].

5. RESULTADOS

Após todos os dados reunidos, na tabela a seguir (tabela 4) segue as características descritivas da população.

TABELA 4 - Características descritivas de toda a população

Variáveis	MZ e DZ_{MM} e FF
Idade (Anos)	13,91±2,04
Massa Corporal (kg)	51,40±12,65
Estatura (cm)	158,33±10,16
IMC (kg/m²)	20,30±3,82
Gordura corporal (%)	21,95±10,24
AF_{semanal} (METs)	38,62±21,86
Passos/Dia (n)	11087,15±3966,05
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	41,27±10,27
Glicemia Jejum (mg/dl)	85,08±8,53
Glicemia 2h (mg/dl)	93,20±19,24
Insulina Jejum (mg/dl)	9,44±12,38
Insulina 2h (mg/dl)	47,10±35,98
Homa-RI	1,98±2,50
Homa-Beta	176,46±251,95
Estradiol-2 (mg/dl)	156,04±502,09
Testosterona (mg/dl)	285,53±255,43

Foi realizado o teste de normalidade Shapiro-Wilk e Kolmogorov-Smirnov para verificar a distribuição dos dados, sendo que as variáveis que não tinham normalidade foram transformadas em log₁₀ para realização das análises a seguir.

O estabelecimento da zigosidade entre os gêmeos avaliados foi efetuado com base no método indireto, usando as informações do questionário proposto por Peeters et. al. (1998). Em um estudo realizado em Portugal, este instrumento classificou acertadamente 97,8% dos gêmeos da amostra quando comparado com análise do DNA. O questionário classificou corretamente todos os MZ, porém apenas um par DZ foi erroneamente identificado (CRUZ FERNANDES & MAIA, 2006).

Após a determinação da zigozidade, pudemos observar que nossa população ficou constituída de 22 pares de gêmeos MZ e 32 pares de gêmeos DZ, onde os MZ representam 40,7% e os DZ 59,3% da população.

A Tabela 5 exibe as características descritivas dos fenótipos investigados, distribuídos por zigotia. Observou-se que os MZ (masculino e feminino) representaram 40,7% do total dos pares investigados. Foi realizado o teste t para verificar se existiam diferenças entre os grupos MZ e DZ.

TABELA 5 - Características descritivas dos fenótipos estudados distribuídos por zigosidade

Variáveis	MZ_{MM e FF} 22 pares (40,7%)	DZ_{MM e FF} 32 pares (59,3%)	p
Massa Corporal (kg)	52,66±13,42	51,23±12,24	0,86
Estatura (cm)	158,75±10,10	158,07±10,26	0,74
IMC (kg/m²)	20,22±3,63	20,35±3,95	0,86
Gordura corporal (%)	21,62±9,25	22,16±10,87	0,79
AF_{semanal} (METs)	41,02±17,43	37,13±24,20	0,37
Passos/Dia (n)	11645,65±3463,81	10742,20±4234,57	0,25
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	41,28±9,43	41,26±10,82	0,99
Glicemia Jejum (mg/dl)	87,81±8,52	83,40±8,14	0,01
Glicemia 2h (mg/dl)	94,26±18,39	92,54±19,86	0,65
Insulina Jejum (mg/dl)	10,07±9,04	9,06±14,11	0,68
Insulina 2h (mg/dl)	43,82±26,07	49,18±41,12	0,45
Homa-RI	2,15±1,85	1,87±2,83	0,57
Homa-Beta	167,50±176,47	182,00±290,06	0,77

*p < 0,05

Em função da aplicação do modelo de genética clássica, é necessário realizar de forma aleatória uma divisão dos pares de gêmeos chamando um grupo de A e o outro de B. Para isso, foi utilizada a ordem alfabética de forma crescente, ou seja, o nome do irmão que se iniciava com uma letra com ordem menor iria para o grupo A e o outro para o grupo B. logo após então, foi realizado um teste t para verificar possíveis diferenças entre os grupos (tabela 6).

TABELA 6 - Características descritivas dos fenótipos estudados distribuídos por ordem alfabética (grupo A e B)

Variáveis	MZ e DZ_A	MZ e DZ_B	p
Massa Corporal (kg)	51,39±12,85	51,40±12,56	1
Estatura (cm)	158,50±10,31	158,50±10,31	0,86
IMC (kg/m²)	20,25±3,71	20,25±3,71	0,89
Gordura corporal (%)	22,46±10,90	21,45±9,61	0,61
AF_{semanal} (METs)	39,44±20,66	37,80±23,17	0,70
Passos/Dia (n)	11120,13±3833,16	11054,16±4129,78	0,93
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	41,37,10,40	41,17±10,23	0,92
Glicemia Jejum (mg/dl)	85,80±8,20	84,36±8,86	0,38
Glicemia 2h (mg/dl)	95,76±19,09	90,59±19,21	0,16
Insulina Jejum (mg/dl)	8,63±7,27	10,26±15,98	0,49
Insulina 2h (mg/dl)	47,90±35,73	46,26±36,56	0,81
Homa-RI	1,82±1,50	2,14±3,21	0,51
Homa-Beta	153,32±146,73	199,61±324,84	0,34

*p < 0,05

A seguir, os gêmeos foram divididos por sexo (tabela 7) e foi realizado também um teste t para verificar as diferenças entres os sexos.

TABELA 7 - Características descritivas dos fenótipos estudados distribuídos por sexo

Variáveis	MZ e DZ_{MM}	MZ e DZ_{FF}	p
Massa Corporal (kg)	52,17±12,94	50,99±12,56	0,64
Estatura (cm)	161,19±12,51	156,82±9,38	0,03
IMC (kg/m²)	19,79±3,04	20,57±4,16	0,31
Gordura corporal (%)	15,48±7,01	25,37±10,06	0,01
AF_{semanal} (METs)	48,39±24,07	33,46±18,81	0,01
Passos/Dia (n)	12868,81±4416,21	10146,83±3374,48	0,01
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	49,48±9,66	36,93±7,62	0,01
Glicemia Jejum (mg/dl)	86,97±9,18	84,08±8,05	0,09
Glicemia 2h (mg/dl)	94,45±15,87	92,54±20,89	0,62
Insulina Jejum (mg/dl)	5,80±2,11	11,37±14,91	0,02
Insulina 2h (mg/dl)	31,20±18,06	55,73±40,22	0,01
Homa-RI	1,26±0,52	2,36±3,01	0,03
Homa-Beta	94,81±35,94	219,56±302,21	0,01

*p < 0,05

Após realizar todos os testes para comparar os gêmeos em relação à zigosidade, ordem dos irmãos e sexo, foi então utilizando o modelo de genética clássica para o cálculo do h^2 para se determinar a herdabilidade dos fenótipos de importância do estudo. Para isso, inicialmente foi realizada a correlação intraclasse (SPSS 16 for Windows) para os pares Mz e Dz obtendo os $riMZ_{MM}$ e $riDZ_{MM}$ e $riMZ_{FF}$ e $riDZ_{FF}$ (tabela 8). Com as análises anteriores pudemos observar que existem diferenças entre os sexos, portanto, resolvemos então aplicar este modelo nos gêmeos divididos também por sexo, obtendo assim os $riMZ_{MM}$, $riDZ_{MM}$, $riMZ_{FF}$ e $riDZ_{FF}$ (tabela 8).

TABELA 8 – Cálculo da correlação intraclasse para as variáveis do estudo

Variáveis	ri MZ_{MM e FF} (IC 95%)	ri DZ_{MM e FF} (IC 95%)	ri MZ_{MM} (IC 95%)	ri DZ_{MM} (IC 95%)	ri MZ_{FF} (IC 95%)	ri DZ_{FF} (IC 95%)
Massa Corporal (kg)	0,96 (0,90;0,98)	0,75 (0,55;0,87)	0,97 (0,88;1,00)	0,67 (0,16;0,90)	0,94 (0,83;0,98)	0,77 (0,54;0,90)
Estatura (cm)	0,98 (0,96;0,99)	0,92 (0,85;0,87)	0,90 (0,96;1,00)	0,97 (0,89;0,99)	0,98 (0,93;0,99)	0,89 (0,75;0,95)
IMC (kg/m²)	0,94 (0,86;0,98)	0,68 (0,44;0,82)	0,93 (0,71;0,99)	0,38 (-0,25;0,79)	0,94 (0,81;0,98)	0,73 (0,47;0,88)
Gordura corporal (%)	0,94 (0,87;0,98)	0,69 (0,46;0,83)	0,88 (0,52;0,98)	0,63 (0,09;0,89)	0,94 (0,81;0,98)	0,64 (0,31;0,83)
AF_{semanal} (METs)	0,60 (0,24;0,83)	0,60 (0,34;0,78)	0,95 (0,79;0,99)	0,29 (-0,34;0,75)	0,55 (0,03;0,84)	0,78 (0,55;0,90)
Passos/Dia (n)	0,83 (0,62;0,93)	0,76 (0,57;0,87)	0,78 (0,24;0,95)	0,81 (0,44;0,95)	0,89 (0,69;0,97)	0,67 (0,36;0,84)
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	0,83 (0,63;0,77)	0,70 (0,49;0,84)	0,88 (0,51;0,97)	0,52 (-0,08;0,84)	0,49 (-0,05;0,81)	0,69 (0,40;0,86)
Glicemia Jejum (mg/dl)	0,40 (-0,03;0,71)	0,65 (0,40;0,81)	0,08 (-0,62;0,71)	0,76 (0,32;0,93)	0,76 (0,39;0,92)	0,63 (0,31;0,83)
Glicemia 2h (mg/dl)	0,29 (-0,15;0,64)	0,62 (0,36;0,81)	0,46 (-0,30;0,86)	0,60 (0,03;0,87)	0,22 (-0,35;0,68)	0,64 (0,31;0,83)
Insulina Jejum (mg/dl)	0,80 (0,57;0,92)	0,06 (-0,28;0,39)	0,25 (-0,50;0,79)	0,54 (-0,05;0,85)	0,81 (0,48;0,94)	0,04 (-0,37;0,44)
Insulina 2h (mg/dl)	0,24 (-0,20;0,60)	0,34 (0,00;0,61)	0,44 (-0,32;0,86)	0,66 (0,13;0,90)	0,06 (-0,49;0,57)	0,24 (-0,21;0,60)
Homa-RI	0,79 (0,56;0,91)	0,05 (-0,28;0,38)	0,12 (-0,59;0,73)	0,61 (0,05;0,88)	0,81 (0,49;0,94)	0,03 (-0,38;0,43)
Homa-Beta	0,76 (0,50;0,91)	0,14 (-0,20;0,46)	0,40 (-0,37;0,84)	0,19 (-0,43;0,69)	0,94 (0,34;0,91)	0,64 (-0,30;0,50)

Logo após, foi aplicada a equação $h^2 = 2*(ri_{mz} - ri_{dz})$ para se estimar a herdabilidade das variáveis (tabela 9, 10 e 11), obtendo então o $h^2_{MM e FF}$, h^2_{MM} e h^2_{FF} .

Ainda utilizando o modelo de genética clássica, a fim de se verificar o impacto do ambiente, foi calculado o ambiente compartilhado no seio da família (V_c) e específico de cada gêmeo (V_e) através das equações: $V_c = (2 r_i DZ) - r_i MZ$; $V_e^2 = 1 - r_i MZ$.

TABELA 9 – Calculo do h^2 , V_c e V_e masculino e feminino para as variáveis do estudo

Variáveis	$h^2_{MM \text{ e } FF}$	$V_{cMM \text{ e } FF}$	$V_{eMM \text{ e } FF}$
Massa Corporal (kg)	0,42	0,54	0,04
Estatura (cm)	0,12	0,86	0,02
IMC (kg/m²)	0,52	0,42	0,06
Gordura corporal (%)	0,50	0,44	0,06
AF_{semanal} (METs)	0,00	0,60	0,40
Passos/Dia (n)	0,14	0,69	0,17
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	0,26	0,57	0,17
Glicemia Jejum (mg/dl)	-0,50	0,90	0,60
Glicemia 2h (mg/dl)	-0,66	0,95	0,71
Insulina Jejum (mg/dl)	1,48	-0,68	0,20
Insulina 2h (mg/dl)	-0,20	0,44	0,76
Homa-RI	1,48	-0,69	0,21
Homa-Beta	1,24	-0,48	0,24

TABELA 10 – Cálculo do h^2 , V_c e V_e masculino para as variáveis do estudo

Variáveis	h^2_{MM}	V_{cMM}	V_{eMM}
Massa Corporal (kg)	0,60	0,37	0,03
Estatura (cm)	0,040	0,95	0,01
IMC (kg/m²)	1,00	-0,12	0,12
Gordura corporal (%)	0,50	0,38	0,12
Af_{semanal} (METs)	1,32	-0,37	0,05
Passos/Dia (n)	-0,06	0,84	0,22
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	0,72	0,16	0,12
Glicemia Jejum (mg/dl)	-1,36	1,44	0,92
Glicemia 2h (mg/dl)	-0,28	0,74	0,54
Insulina Jejum (mg/dl)	-0,58	0,83	0,75
Insulina 2h (mg/dl)	-0,44	0,88	0,56
Homa-RI	-0,93	1,00	0,83
Homa-Beta	0,42	-0,02	0,60

TABELA 11 – Cálculo do h^2 , V_c e V_e feminino para as variáveis do estudo

Variáveis	h^2_{FF}	V_{cFF}	V_{eFF}
Massa Corporal (kg)	0,34	0,60	0,06
Estatura (cm)	0,18	0,80	0,02
IMC (kg/m²)	0,42	0,52	0,06
Gordura corporal (%)	0,6	0,34	0,06
Af_{semanal} (METs)	-0,46	1,00	0,46
Passos/Dia (n)	0,44	0,45	0,11
VO_{2máx} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	-0,4	0,89	0,51
Glicemia Jejum (mg/dl)	0,26	0,50	0,24
Glicemia 2h (mg/dl)	-0,86	1,00	0,76
Insulina Jejum (mg/dl)	1,54	-0,73	0,19
Insulina 2h (mg/dl)	-0,36	0,42	0,94
Homa-RI	1,56	-0,75	0,19
Homa-Beta	1,24	-0,5	0,26

6. DISCUSSÃO

A ocorrência de nascimento de gêmeos é considerada um evento incomum, porém, nas últimas décadas tem ocorrido um grande aumento, principalmente de gêmeos DZ (HRUBEC & ROBINETTE, 1984).

Estudos realizados no Brasil evidenciam elevada frequência de nascimento de pares DZ, chegando à extrema incidência de 19,51 por mil (COLLETO et. al., 2001). Mais recentemente um estudo retrospectivo (1979 a 1998) verificou que a taxa de nascimento de DZ foi de 5,34 por mil em um hospital da cidade de São Paulo que atende indivíduos pertencentes à camada socioeconômica média e alta (COLLETO et. al., 2003). Taxa de 4,72 por mil nascimentos foi verificado em gêmeos DZ filhos de mães pertencentes a diversas classes sociais residentes na região sudeste do Brasil (BEIGUELMAN et. al., 1996). No primeiro estudo, a frequência de nascimentos de MZ foi de 4,5 (COLLETO et. al., 2001), no segundo de 5,11 (COLLETO et. al., 2003) e no terceiro de 4,1 por 1000 (BEIGUELMAN et. al., 1996), mantendo uma regularidade compatível com relatos na literatura (MARTIN et. al., 1997). Também há referências mais objetivas sugerindo que para cada 250 partos de crianças brancas um consiste de gêmeos MZ e para cada 125 nascimentos, um seria DZ (SEGAL, 1999). Esta estimativa não leva em consideração as características particulares das populações africanas e asiáticas que possuem taxas de nascimentos de gêmeos DZ e MZ, mais elevadas e mais baixas, respectivamente.

Considerando que a taxa de nascimento de gêmeos prevista para a população brasileira está em torno de 4 pares de MZ e 8 pares de DZ para cada 1000 nascimentos (BEIGUELMAN et. al., 1996), Rio Claro segundo o INEP (INEP - Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira. Ministério da Educação, 2008. <http://www.inep.gov.br/>. Acesso em 14/08/2009) possui 11.312 escolares matriculados no ensino fundamental e 7.226 médio totalizando 18.578 escolares. Então deveríamos encontrar aproximadamente 74 pares de gêmeos MZ e 148 pares de gêmeos DZ totalizando 222 pares de gêmeos. Só que, dos DZ, 1/3 é formado por pares de gêmeos de sexo oposto que não são utilizados no modelo de genética clássica, portanto não foram cadastrados, e retirando eles da amostra, deveríamos encontrar então aproximadamente 172 pares de gêmeos. Ainda, os dados obtidos no INEP para ensino fundamental são do 1º ao 9º ano, e nossa população de interesse vai do 6º ao 9º ano do ensino fundamental, que segundo a secretaria da educação do município, isto pode corresponder a aproximadamente entre 40% a 50% de todos os escolares,

então deveríamos encontrar somente 5600 escolares no ensino fundamental, estimando então um total de 120 pares de gêmeos do mesmo sexo.

Após o levantamento realizado nas escolas particulares e públicas do município, foram encontrados 98 pares de gêmeos, totalizando 22 pares a menos do que o esperado, diferença esta que pode ser explicada que os adolescentes estão sujeitos ao abandono da escola para trabalhar, além do que, aos ruins registros encontrados nas escolas, uma vez que não existe um controle específico quantificando quantos gêmeos existiam nas escolas. Portanto, acreditamos que encontramos quase todos os pares de gêmeos estimados para a faixa etária de 11 a 18 anos, residentes no município.

Ainda levando em consideração o número de nascimentos de gêmeos (4 pares MZ e 8 pares DZ para cada 1000 nascimentos), observamos que o número de MZ representa aproximadamente 33,3% do número total de nascimentos, portanto, podemos observar que dos gêmeos avaliados, foram encontrados 22 pares de MZ e 32 pares de DZ, onde os MZ representam 40,7% do total dos pares investigados, aproximando assim do esperado.

A utilização de gêmeos para estimar o impacto da genética e do ambiente na determinação de um fenótipo apoiou-se nas seguintes premissas (FERNANDES & MAIA, 2007, BEIGUELMAN, 2008):

- Os gêmeos compartilham, na fase pré-natal, o mesmo ambiente e por isso estão sujeitos as mesmas influências maternas relacionadas à idade, paridade, condições de saúde, poluição, dieta, cigarro e medicamentos.
- Os fatores ambientais (pós-natal) que agem sobre os gêmeos MZ, provocando diferenças intrapar, são os mesmos que atuam sobre os pares DZ.
- O ambiente dos gêmeos é aparentemente igual ao ambiente de outros indivíduos da população.
- Os integrantes de cada par de gêmeos estão sujeitos aos mesmos efeitos ambientais, que interagindo com o genótipo produzem o fenótipo.
- Os gêmeos podem ser considerados uma amostra da população geral. Sendo assim, assume-se uma normalidade na distribuição de caracteres entre os gêmeos e os outros indivíduos.

Foram avaliadas 108 crianças e adolescentes (38 meninos e 70 meninas). Apesar de a amostra investigada constituir menos de 10% da população de crianças e adolescentes da mesma idade, a distribuição dos gêmeos avaliados no município revelou que há representantes em todas as regiões de Rio Claro (Figura 1), além do que, existem gêmeos de todas as classes sociais e faixas etárias e apoiando-se nas premissas do estudo com gêmeos, acreditamos que esta população possa representar as crianças e adolescentes do município.

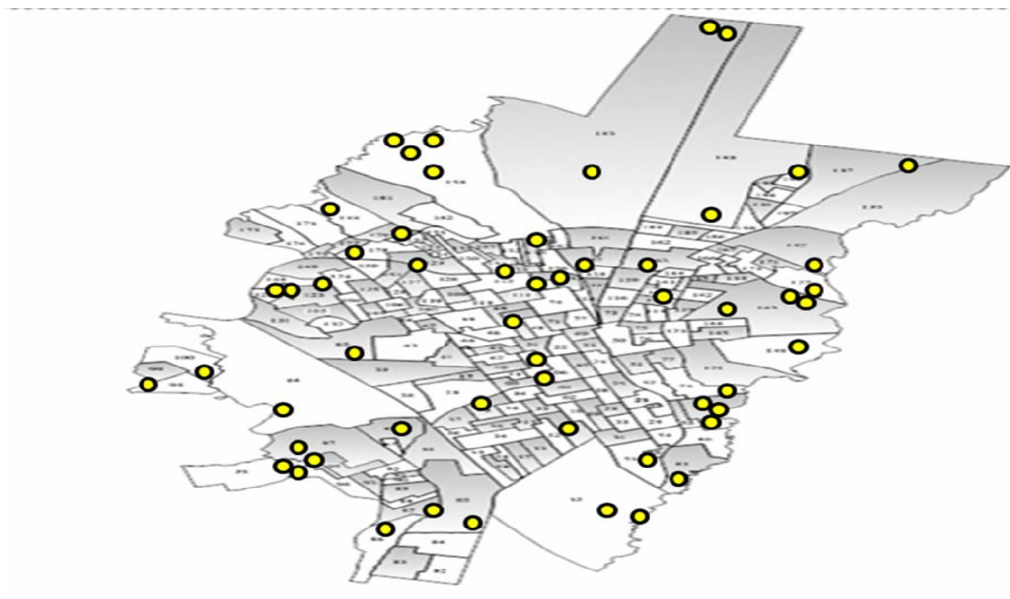


FIGURA 1 - Distribuição geográfica dos 54 pares de gêmeos avaliados no município de Rio Claro-SP

Após a distribuição do pares de gêmeos por zigozidade (MZ e DZ), podemos observar que os dois grupos são praticamente iguais, apresentando diferenças apenas para a variável glicemia em jejum.

Como o modelo de genética clássica exige que os pares de gêmeos sejam separados de forma aleatória em dois grupos (A e B) para que seja possível a aplicação do modelo, é esperado que não existam diferenças entre os grupos (BEIGUELMAN et. al., 1996). Foi observado que nenhuma das variáveis de interesse apresentou diferenças, proporcionando então, a possibilidade de aplicação do modelo de forma fidedigna.

Porém, quando os gêmeos foram comparados em relação ao sexo, como é esperado para algumas variáveis, foi encontrado diferença significativa para, estatura, gordura corporal, atividade física semanal, atividade física habitual, aptidão cardiorrespiratória, insulina jejum, insulina 2h, Homa-RI e Homa-Beta. Para as variáveis de composição corporal, é esperado que

seja encontradas diferenças em função do sexo (SCHOUSBOE, et. al., 2003), isto vale também para variáveis de atividade física e aptidão cardiorrespiratória, porém, não existem grandes relatos de diferenças entre os sexos em relação às variáveis metabólicas. Por este motivo, o modelo de genética clássica além de ser aplicado apenas aos grupos MZ e DZ, também foi aplicado a estes grupos separados por sexo (MZ_{MM} , MZ_{FF} , DZ_{MM} e DZ_{FF}), a fim de se verificar possíveis diferenças de herdabilidade entre os sexos.

Após a realização da correlação intraclasse (r_i) para posterior cálculo da herdabilidade, foi encontrado resultados interessantes como os altos valores de r_i para os MZ, tanto quando realizado com masculino e feminino juntos, quanto separados. Afinal, se a variável depender de um componente genético, deveríamos obter um r_{iMZ} maior que o r_{iDZ} (BEIGUELMAN et. al., 1996).

Quando analisamos os dados antropométricos, percebemos que os MZ obtiveram r_i mais elevado em relação aos DZ indicando então um forte componente genético para massa corporal, IMC e gordura corporal. A única variável que não podemos inicialmente afirmar isso é a estatura, pois observando seus r_i , podemos perceber que tanto os MZ quanto os DZ, possuem r_i alto e parecido (0,98 e 0,92 respectivamente para MZ_{MM} e FF e DZ_{MM} e FF ; 0,90 e 0,97 respectivamente para MZ_{MM} e DZ_{FF} ; 0,98 e 0,89 respectivamente para MZ_{FF} e DZ_{FF}). Porém, não podemos afirmar que a estatura possui um forte componente ambiental, já que, observado o teste t, percebemos que existe um padrão de estatura, ou seja, todos são muito parecidos, fazendo com que o cálculo da herdabilidade seja baixo. Mas os MZ possuem um r_i próximo de 1, indicando assim, que praticamente não existe variação de estatura entre eles, fato este que reforçaria a hipótese de que a estatura tem sim um forte componente genético.

Para os componentes de atividade física semanal, habitual e de aptidão cardiorrespiratória, podemos observar que r_i de correlação intraclasse mais modestos e parecidos entre os MZ e DZ, indicando assim um componente genético moderado para aptidão cardiorrespiratória e baixa para AF habitual e semanal.

Os dados metabólicos apresentam valores de correlação intraclasse interessantes, pois nas variáveis, glicemia jejum e 2h, e insulina 2h, encontramos r_i MZ menores que dos DZ indicando assim baixo ou nenhum componente genético. Porém as variáveis Homa-RI e Beta, que respectivamente indicam resistência e sensibilidade a insulina, observamos um r_{iMZ} muito maior que pra os DZ indicando a existência de um componente genético significativo.

A aplicação do cálculo da herdabilidade para as diferentes variáveis faz com que reforcemos as hipóteses levantadas com a análise dos r_i da correlação intraclasse. Como foram observadas diferenças entre os dados masculinos e femininos, os valores de herdabilidade vão ser discutidos partindo dos h^2 masculinos e femininos separados. No caso das medidas antropométricas, para massa corporal, podemos observar que os meninos têm um h^2 de 0,60 indicando que 60% da variação populacional da massa corporal são explicadas pela genética, enquanto para as meninas, só 34% é explicado pela genética. No caso das meninas a massa corporal pode ser explicada pelo ambiente compartilhado no seio da família (V_c) onde obtivemos que 60% da variância populacional da massa corporal feminina podem ser influenciados pelo ambiente compartilhado.

Já o IMC, observou-se que para os meninos existe um forte fator genético se aproximando de 100% enquanto para as meninas, o fator genético é moderado aproximando-se de 42%, sendo que para as meninas, a variância pode ser explicada mais pelo ambiente compartilhado (52%). Já que o IMC é calculado através da equação $massa\ corporal/estatura^2$, e observando que para os meninos existe um forte fator genético para massa corporal, além do que, se sabe que a estatura também tem um componente genético, portanto, era esperado que o IMC masculino também sofresse um grande impacto genético como foi encontrado.

Os resultados de estatura, a princípio, precisam ser analisados com calma, pois o h^2 está indicando um baixo fator genético, sendo 4% para os meninos e 18% para as meninas, encontrado altos valores para V_c de 95% e 80% respectivamente. Porém, não podemos assumir que o ambiente é mais favorável que a genética para esta variável, mas sim, podemos observar que na verdade, tanto os MZ quanto os DZ possuem altas correlações intraclasse (0,98 e 0,92, respectivamente), isto pode indicar que na verdade existe um padrão de estatura na população de crianças e adolescentes, fazendo com que o cálculo do h^2 seja subestimado, afinal a equação é $h^2 = 2 * (r_{i_{mz}} - r_{i_{dz}})$, ou seja, o resultado é obtido da diferença dos r_i MZ e DZ. Portanto, os dados de herdabilidade para estatura de crianças e adolescentes precisam ser estudados mais a fundo.

A gordura corporal obteve uma herdabilidade moderada para alta, onde para os meninos 50% da variância é explicada pela genética e para as meninas é ainda maior, chegando a 60%.

Corroborando com nossos achados encontramos que entre os adolescentes, os fatores genéticos desempenham um papel significativo nas causas de variação do IMC. A modelagem genética sugere que os conjuntos de genes que explicam a variação do IMC podem ser diferentes em homens e mulheres (PIETILÄINEN et. al., 1999)

Maes, Neale e Eaves (1997) realizaram uma revisão de literatura sobre IMC e adiposidade corporal encontrando que os fatores genéticos explicam de 50 a 90% da variância no IMC, concluindo que os fatores genéticos desempenham um papel significativo nas diferenças individuais de peso e adiposidade corporal.

Outro estudo estimou que herdabilidade do IMC foi de 79% para o sexo masculino e 78% para o sexo feminino, indicando assim nenhuma diferenças entre os sexos (MUSTELIN et. al. 2009)

Ainda mostrando o grande impacto da genética na estatura, peso e IMC, encontramos um estudo com adolescentes que indica que de 80 a 100% da variação é explicada por fatores genéticos (HUR et. al. 2008).

Segundo Silvertoinen (2003), o maior componente de variação na estatura é devido a diferenças genéticas, mas os fatores ambientais têm um substancial efeito contributivo. Em estudo realizado com diferentes populações, para os homens foi encontrada uma herdabilidade variando de 0,87-0,93. Entre as mulheres as estimativas de herdabilidade eram geralmente mais baixas, variando de 0,68-0,84. Esta diferença entre os sexos foi principalmente devido ao efeito do ambiente compartilhado, o que parece ser mais importante entre as mulheres do que entre homens, concordando assim com nossos achados.

Em relação aos indicadores de atividade física semanal, habitual e aptidão cardiorrespiratória, encontramos uma herdabilidade menor que para as medidas antropométricas, além do que, podemos observar grandes diferenças entre os sexos.

Utilizando este modelo de estudo, foi possível identificar uma evidente presença de agregação familiar nos valores de prática desportiva para os dados da literatura, e que estes valores são mais fortes nos gêmeos MZ do que nos gêmeos DZ, sendo mais elevados nos meninos do que nas meninas. Portanto, nos meninos o valor da dependência genética é de 82%, sendo muito reduzida a influência do envolvimento comum e único de cada par. Já nas meninas os resultados são diretamente opostos, já que a influência genética é zero, e a do seu envolvimento comumente partilhado no seio da família é de 71%. Estas diferenças de efeitos genéticos e do envolvimento nos dois sexos sugerem interpretações de natureza biológica e sócio-cultural (MAIA et. al., 1999).

Outros dois estudos mostraram que a variância genética para a prática esportiva varia de moderada para alta (entre 35% a 77%), podendo ser ainda mais alta em homens adolescentes de 14 a 20 anos (BOOMSMA et. al., 1989 e KOOPMANS et. al., 1994). Beunen & Thomis (1999), também concluíram que a variância genética para a prática esportiva esta

entre 29% a 83%, confirmando, portanto, que principalmente para os homens existe uma forte influência genética.

Nossos achados para AF semanal, corroboram com a literatura, indicando um forte fator genético para os meninos, com h^2 que ultrapassa o valor 1 (1,32), enquanto para as mulheres o h^2 é negativo (-0,46), ou seja, para as mulheres AF semanal, pode ser explicada pelo ambiente compartilhado no seio da família (100%), enquanto para os meninos a variância populacional é totalmente genética.

Já a AF habitual, observamos o contrario, já que para os meninos o h^2 é negativo (-0,06), se aproximando de 0% enquanto para as meninas, existe um impacto genético moderado de 44%. No caso dos meninos, a AF habitual pode se explicado pelo ambiente compartilhado de 84%. Fato este indica que pode ser cultural, pois, ao longo do dia as meninas tendem a fazer mais atividades que os meninos, pois elas acabam ajudando nos afazeres da casa, enquanto os meninos não. Além do que, o questionário de AF semanal só avalia AF realizadas continuamente por pelo menos 15 minutos, caracterizando assim atividades regulares, enquanto a AF habitual, registra do dia todo, portanto, podemos concluir que os meninos fazem menos AF habitual, porém, realizam mais AF de forma continua.

A questão sobre a prática e o nível de atividade física também é de extrema importância e diversos estudos demonstraram grande relação entre os efeitos genéticos e ambientais na prática. Em estudos de agregação familiar encontramos uma razão de odds significativa com valores entre 2,9 a 4,6 para atividades intensas e 1,4 a 1,9 para atividades moderada. Portanto, a variabilidade fenotípica para ambas as atividades moderadas e intensas é resultado de um efeito familiar. (LAUDERDALE et. al., 1997).

Ainda colaborando com nossos achados, sabemos que a variância dos componentes para o índice de participação esportiva para homens foi de 68,4% para variância genética (VG), sendo 20% para variância do envolvimento comum (VC) e 11,6% para variância do envolvimento específico (VE), já em mulheres foi de 39,8% (VG), 28,4% (VC) e 31,8% (VE). A atividade física no tempo livre para homens foi de 63% (VG), sem envolvimento comum significativo e envolvimento específico (VE) de 37%. Em mulheres, a contribuição dos fatores foi de 32% para genéticos, 38% do envolvimento comum e 30% do envolvimento específico. Portanto, os efeitos genéticos explicam uma considerável quantidade da variação genética no índice de participação esportiva e de atividade física no tempo livre, que foi maior em homens que em mulheres. Porém, a relevância dos fatores do envolvimento comum e envolvimento específico são mais evidentes em mulheres (MAIA, THOMIS and BEUNEN, 2002).

Os dados de aptidão cardiorrespiratória indicam que para os meninos é altamente genética, chegando a 72%, enquanto para as meninas não, ou seja, novamente, o ambiente compartilhado para as mulheres explica grande parte da variação populacional (89%), mas também existe uma moderada influência do ambiente específico delas, levando a acreditar que não somente o seio da família é responsável pelas variações populacionais da aptidão cardiorrespiratória. Contrariando assim os achados de Bouchard, Malina & Perusse (1997), que admitem que somente 10 a 50% da variância no $Vo_{2máx}$ seja hereditário.

Corroborando, Fagard e colaboradores (1991) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a contribuição da genética e dos fatores ambientais compartilhado sobre a potência aeróbia $Vo_{2máx}$ e em exercícios submáximos. Para isso utilizaram gêmeos MZ e DZ, todos do sexo masculino, com idade entre 18-31 anos. Eles encontraram que a variância genética do $Vo_{2máx}$ foi estimado em 77%, em 71% após o ajuste para o peso e dobras cutâneas e em 66% após ajuste adicional para horas/semana de participação esportiva. Já na estimativa da variância genética da capacidade de exercício submáximo, mostrou uma menor variação genética, ou seja, 61% antes e 50% após ajuste pelo peso e apenas 16% após correção para os fatores do estilo de vida. Em conclusão, a variância genética medida do $Vo_{2máx}$, é significativo e persisti após ajuste para características antropométricas e fatores do estilo de vida. Em contrapartida, a estimativa da capacidade de exercício submáximo apresentou uma menor variabilidade genética, indicando assim que a capacidade anaeróbia máxima sofre uma maior influência da genética, e que as mudanças do estilo de vida podem minimizar a variância genética.

Agora, em relação às variáveis bioquímicas, podemos observar em função do h^2 que existe um baixo componente genético para os meninos e moderado para as meninas.

As variáveis de glicemia em jejum e glicemia pós-prandial (2 horas após carga de glicose) apresentaram h^2 indicando impacto genético baixo ou nulo para os meninos, em função do valor negativo enquanto, as meninas apresentaram um baixo componente genético para glicemia jejum (26%), e nulo para glicemia pós-prandial.

Para a glicemia em jejum e pós-prandial, tanto os meninos, quanto as meninas, foi encontrado um forte componente ambiental compartilhado no seio da família.

Agora o hormônio insulina, apresentou componente genético nulo para os meninos, tanto insulina em jejum, quanto insulina pós-prandial em função de valores negativos, porém, as meninas apresentaram um forte componente genético para insulina jejum, porém, a insulina pós-prandial apresentou impacto genético nulo.

A insulina jejum e pós-prandial dos meninos sofrem um grande impacto do ambiente compartilhado (83% e 88%, respectivamente), enquanto para as meninas, a insulina pós-prandial é também explicada pelo ambiente, porém, é o ambiente específico de cada gêmeo que causa o maior impacto, portanto, para as meninas, a insulina pós-prandial sofre influência dos hábitos individuais, sendo moderado o impacto do ambiente do seio familiar (42%).

No caso dos indicadores de resistência e sensibilidade a insulina (Homa-RI e Homa-Beta, respectivamente), mostrou que para os meninos, a resistência a insulina apresenta um componente genético nulo, enquanto, a sensibilidade, apresentou h^2 de 42%, indicando assim um impacto genético moderado. O Homa-RI, portanto pode ser explicado pelo ambiente compartilhado no seio da família, com grande influência do ambiente específico também, enquanto o Homa-Beta possui um baixo componente do ambiente comum do seio da família e um moderado componente do ambiente específico de cada gêmeo.

As meninas tanto para o Homa-RI, quanto para o Homa-Beta, apresentaram um grande componente genético, obtendo h^2 acima do valor 1.

Com o uso do modelo de genética clássica quantitativa, a importância relativa das influências genéticas e ambientais sobre os níveis séricos de insulina foi avaliada na população de gêmeos idosos suecos, a estimativa de herdabilidade (h^2) foi de 48%. Não houve indicação de diferenças nas estimativas de herdabilidade entre os grupos etários e sexo (HONG, et. al., 1996). Outro estudo realizado por Mayer et. al., (1996) encontrou uma estimativa da herdabilidade de 53% para insulina de jejum.

Ainda investigando a influência relativa dos genes e ambiente sobre os níveis de insulina de jejum e considerando as possíveis diferenças de sexo nas influências genéticas e ambientais, foram encontradas estimativas de herdabilidade modestas, onde apenas, 20-25% da variação de insulina em jejum e cerca de 50% da variação nos níveis de glicose em jejum pode ser atribuída a fatores genéticos (SNIEDER et. al., 1999).

Um estudo realizado na população Finlandesa foi verificado para insulina de jejum, a proporção da variação total para efeitos genéticos (VG) e ambiental específico (VE) de 43 e 57%, respectivamente. Já a variação da glicemia de jejum, VG e VE, foi de 45 e 55%, respectivamente. Em conclusão, os efeitos genéticos (VG) são importantes para a secreção de insulina, ao passo que os efeitos ambientais específicos contribuem fortemente para a resistência a insulina periférica (KATOH et. al., 2005).

Poulsen et. al., (2005), comparou a herdabilidade de gêmeos jovens (22-31 anos) e velhos (57-66 anos). Foi encontrada que em ambos os grupos etários havia um importante componente genético na etiologia da secreção de insulina, que foi estatisticamente

significativa maior entre os gêmeos mais velhos (jovens 75% e 84% para velhos). Já a estimativa da herdabilidade para a sensibilidade periférica à insulina (jovens 53% e 55% para velhos) foi semelhante em gêmeos mais novos e mais velhos.

Observando a literatura, encontramos, portanto que, a herdabilidade da insulina e glicose não varia muito para diferentes populações, porém, pode-se observar um forte componente ambiental.

Agora quando comparamos os nossos resultados da correlação intraclasse com dados obtidos da literatura (tabela 12), observamos que no caso das variáveis antropométricas, visualmente os nossos resultados são muito parecidos com os resultados da literatura, fato este, que os principais estudos com medidas antropométricas encontrados, são de uma faixa etária parecida com a nossa. Porém, quando observamos os dados de AF e metabolismo de glicose, encontramos que os riMZ são muito parecidos com os da literatura, porém, quando analisamos os riDZ, percebemos que eles são maiores que nos estudos observados, e quando consideramos a população da literatura, percebemos que para estas variáveis são formadas de adultos e idosos.

TABELA 12 – Comparação da correlação intraclasse com dados da literatura

VARIÁVEIS	ri MZ	ri DZ	FONTE	IDADE	ri MZ	ri DZ
Massa Corporal (kg)	0,96	0,75	FORBES et. al., 1995	7 – 68	0,97	0,79
			HUR et. al., 2008	13 – 15 Masc	0,89	0,49 – 0,53
				13 – 15 Fem	0,88 – 0,89	0,28 – 0,49
Estatura (cm)	0,98	0,92	FORBES et. al., 1995	7 – 68	0,99	0,90
			HUR et. al., 2008	13 – 15 Masc	0,91 – 0,92	0,50 – 0,65
				13 – 15 Fem	0,52 – 0,55	0,52 – 0,55
IMC (kg/m²)	0,94	0,68	MUSTELIN et. al., 2009	22 – 27 Masc	0,79	0,31
				22 – 27 Fem	0,77	0,36
			FORBES et. al., 1995	7 – 68	0,93	0,70
			HUR et. al., 2008	13 – 15 Masc	0,85 – 0,86	0,39 – 0,50
				13 – 15 Fem	0,87 – 0,88	0,29 – 0,50
Gordura corporal (%)	0,94	0,69	FORBES et. al., 1995	7 – 68	0,90	0,72

TABELA 12 (continuação)– Comparação da correlação intraclasse com dados da literatura

VARIÁVEIS	ri MZ	ri DZ	FONTE	IDADE	ri MZ	ri DZ
AF_{semanal} (METs)	0,60	0,60	MAIA et. al., 2002	12 – 25 Masc	0,69	0,22
			MUSTELIN et. al., 2009	12 – 25 Fem	0,72	0,56

				22 – 27 Masc	0,55	0,30
				22 – 27 Fem	0,55	0,24
VO₂máx (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	0,83	0,70	FAGARD et. al., 1991	18 - 31	0,64 – 0,77	0,05 – 0,47
Glicemia Jejum (mg/dl)	0,40	0,65	POUSEN et. al., 2005	22 – 66	0,50 – 0,72	0,02 – 0,27
			KATOH et. al. 2007	50 – 74	0,50	0,37
Glicemia 2h (mg/dl)	0,29	0,62	POUSEN et. al., 2005	22 – 66	0,27 – 0,53	0,13 – 0,30
Masc			KATOH et. al. 2007	50 – 74 Masc	0,38	0,29
Fem						
Insulina Jejum (mg/dl)	0,80	0,06	HONG et. al.,1996	38 - 90	0,57	0,13
			SNIEDER et. Al., 1999	37 - 50 Masc	0,41	0,38
				37 – 50 Fem	0,38	0,42
			KATOH et. al. 2007	50 – 74 Masc	0,46	0,16
				50 – 74 Fem	0,43	0,18
Insulina 2h (mg/dl)	0,24	0,34	POUSEN et. al., 2005	22 – 66	0,41	0,10
			KATOH et. al. 2007	50 – 74 Masc	0,24	0,48
				50 – 74 Fem	0,45	0,29

Este achado nos faz acreditar que, quando os gêmeos crianças, são muito parecidos para estas variáveis do estudo, porém, conforme vão ficando mais velhos, os DZ vão se distanciando dos MZ que permanecem com a variância parecida. Fato este, nos leva a formular as hipóteses de que na infância ou o componente genético ainda não teve tempo suficiente para exercer impacto, ou realmente o ambiente compartilhado é muito mais forte que o genético. Agora quando eles ficam mais velhos e se separam o componente genético passa a exercer grande impacto para os MZ, enquanto o ambiente específico de cada gêmeo age com maior impacto para os DZ aumentando assim a variância entre eles.

Mas para se confirmar esta hipótese, é necessário um trabalho com um acompanhamento longitudinal.

7. CONCLUSÃO

Podemos concluir que as medidas antropométricas possuem um forte componente genético, principalmente para os meninos, porém com moderado impacto do ambiente para as meninas.

Já a AF semanal, habitual e aptidão cardiorrespiratória sofrem um moderado impacto da genética para os meninos e as meninas recebem uma grande influência do ambiente.

O metabolismo de glicose tem um forte componente ambiental para ambos os sexos.

Estes achados nos leva à acreditar que durante toda a infância o ambiente compartilhado em que as crianças se desenvolvem é mais importante para prevenir os baixos níveis de AF e problemas metabólicos. Sendo assim, se faz necessários programas de incentivo para a prática de atividade física para as crianças e adolescentes.

8. BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE - ACSM. **Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercício**. 5. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION – ADA – Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care** 29, S43-S48, 2006.
3. ARIAS F: Practical guide to high-risk pregnancy and delivery, 2ªed., cap. 8. **Mosby-Year Book**, St. Louis, 1993

4. AZEVEDO, M. R., ARAÚJO, C. L., DA SILVA, M. C., HALLAL, P. C., Tracking of physical activity from adolescence to adulthood: a population-based study. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.41, n.1, p.69-75, 2007.
5. BARNETT, A. H., LESLIE, R. D., PYKE, D. A., Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs. **Diabetologia**, New York, v. 20, n. 2, p. 87-93, 1981.
6. BEIGUELMAN, B., A Interpretação genética da variabilidade humana. Disponível em: [http://lineu.icb.usp.br/bbeiguel/Variabilidade Humana/](http://lineu.icb.usp.br/bbeiguel/Variabilidade_Humana/). Acessado em 02 de maio de 2005.
7. BEIGUELMAN, B., FRACHI-PINTO, C., KRIEGER, H., MAGNA, L. A., Twinning rate in a Southeastern Brazilian population. **Acta Geneticae Medicae Gemellologiae**, Roma, v. 45, p. 317-24, 1996.
8. BEIGUELMAN, B. **Genética Médica. Dinâmica dos genes nas famílias e nas populações**. 2. ed. São Paulo: Editora da USP, Edusp, 1977.
9. BEIGUELMAN, B. **O estudo de gêmeos**. Ribeirão Preto: Editora SBG, 2008.
10. BEUNEN G, THOMIS M., Genetic determinants of sports participation and daily physical activity. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**. Apr;23 Suppl 3:S55-63, 1999.
11. BERTHOUZE, S. E., MINAIRE, P. M., CASTELLS, J., BUSSO, T., VICO, L., LACOUR J.R., Relationship between mean habitual daily energy expenditure and maximal oxygen uptake. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagertown, v. 27, n. 8, p. 1170-9, 1995.
12. BLAIR, S. N. et al. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. **JAMA**, Chicago, v. 262, n. 17, p. 2395-401, 1989.
13. BLICKSTEIN I, KEITH L G: Iatrogenic multiple pregnancy. **Seminars in Neonatology**; 2002; 7: 169-176.
14. BOOMSMA, D.; BUSJAHN, A.; PELTONEN. L. Classical twin studies and beyond. **Nature Reviews Genetics**, London, v. 3, n. 11, p. 872-882, 2002.
15. BORGES-OSÓRIO, M. R.; ROBINSON, W. M. **Genética Humana**. 2ª. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

16. BOUCHARD, C.; MALINA, R. M.; PÉRUSSE, L. **Genetics of fitness and physical performance**. Human Kinetics, Champaign, 1997.
17. BOUCHARD, C.; PÉRUSSE, L.; LEBLANC, C. Using MZ twins in experimental research to test for the presence of a genotype-environment interaction effect. **Acta Geneticae Medicae Gemellologiae**, Roma, v. 39, p. 85-9, 1990.
18. BOUCHARD, C.; RANKINEN, T. Individual differences in response to regular physical activity. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 33, n. S446-451, 2001.
19. CHRISTIAN, J. C., KANG, K. W., NORTON, JR. Choice of an estimate of genetic variance from twin data. **American Journal Human Genetics**, Chicago, v. 26, n. 2, p. 154-61, 1974.
20. COLLETO, G. M., ROSÁRIO, H. Multiple birth rates according to different socioeconomic levels: an analysis of four hospitals from the city of Sao Paulo, Brazil. **Twin Research**, Bowen Hills, v. 6, n. 3, p. 177-82, 2003.
21. COLLETO, G. M.; SEGRE, C. A.; BEIGUELMAN, B. Twinning rate in a sample from a Brazilian hospital with a high standard of reproductive care. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo, v. 119, n. 6, p. 216-19, 2001.
22. COOK S, WEITZMAN M, AUINGER P, NGUYEN M, DIETZ WH: Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination survey, 1988–1994. **Archives Pediatric Adolescent Medicine** 157:821– 827, 2003.
23. COSGROVE, M. Do stressful life events cause type 1 diabetes? **Journal of occupational medicine and toxicology**, London, v. 554, n. 4, p. 250-254, 2004.
24. CROUTER, S. E., SCHNEIDER, P. L., KARABULUT, M., BASSETT, D. R. Jr. Validity of 10 Electronic Pedometers for Measuring Steps, Distance, and Energy Cost. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 35, n. 8, p. 1455-60, 2003.
25. CRUZ ML, WEIGENSBERG MJ, HUANG TT-K, BALL G, SHAIBI GQ, GORAN MI: The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** 89:108 –113, 2004.

26. CURETON, K.J.; WARREN, G.L. Criterion-Referenced Standards for Youth Health-Related Fitness Tests: A Tutorial. **Research Quarterly Exercise & Sport**, Reston, v. 61, n. 1, p. 7-19, 1990.
27. De BACKER, G., AMBROSIONI, E., BORCH-JOHNSEN, K., BROTONS, C., CIFKOVA, R., DALLOGEVILLE, J., EBRAHIM, S., FAERGEMAN, O., GRAHAM, I., MANCIA, G., CATS, V., M., ORTH-GOMÉR, K., PERK, J., PYÖRÄLÄ, K., RODICIO, J. L., SANS, S., SANSOY, V., SECHTEM, U., SILBER, S., THOMSEN, T., WOOD, D. European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. **European Journal Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, London, v. 10, n. (Suppl 1), p. S1-S78, 2003.
28. DUNCAN, J. S., SCHOFIELD, G., DUNCAN, E. K.. Step count recommendations for children based on body fat. **Preventive Medicine**, v. 44, n. 1, p. 42-4, 2007.
29. ELBEIN, S.C. Perspective: the search for genes for type 2 diabetes in the post-genome era. **Endocrinology**. 143: 2012-2018, 2002.
30. FAGARD, R., BIELEN, E., AMERY, A., Heritability of aerobic power and anaerobic energy generation during exercise, **Journal of Applied Physiology**, vol.70, n. 1, p. 1357-362, 1991.
31. FALCONER, D. S. **Introduction to quantitative genetics**. 3. ed. Esgender: London Scientific and Technical, 1989.
32. FERNANDES, S. C. T. C., MAIA, J. A. R. **O código relacional na actividade física e aptidão física associada à saúde. Efeitos genéticos e ambientais**. Porto: Artes Gráficas, 2006.
33. FORBES, G. B., SAUER, E. P., WEITKAMP, L. R., Lean Body mass in twins, **Metabolism**, vol. 44, n. 11, p. 1442-6, 1995.
34. FROTA-PESSOA, O., OTTO, P. G., OTTO, P. A. **Genética Humana**. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 300p., 1976.
35. GILL, J. M. Physical activity, cardiorespiratory fitness and insulin resistance: a short update. **Current Opinion in Lipidology**, London, v. 18, n. 1, p. 47-52, 2007.

36. GODIN, G.; SHEPHARD, R. J. A simple method to assess exercise behavior in the community. **Canadian Journal Applied Sports Science**, Vanier City, v. 10, n. 3, p. 141-6, 1985.
37. GOMES, V. B.; SIQUEIRA, K. S.; SICHIERI, R. Atividade física em uma amostra probabilística da população do Município do Rio de Janeiro. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 4, p. 969-76, 2001.
38. GONÇALVES, H., HALLAL, P. C., AMORIN, T. C., ARAÚJO, C. L. P., MENEZES, A. M. B. Fatores socioculturais e nível de atividade física no início da adolescência. **Revista Panamericana de Saúde Pública**, Washington, v. 22, n. 4, p. 246-53, 2007.
39. HALLAL, P. C., VICTORA, C. G., WELLS, J. C., LIMA, R. C. Physical inactivity: prevalence and associated variables in Brazilian adults. **Medicine Science in Sports Exercise**, Hagerstown, v. 35, n. 1, p. 1894-900, 2003.
40. HALLAL, P. C. et al. Prevalence of sedentary lifestyle and associated factors in adolescents aged 10 to 12 years. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 6, p. 1277-87, 2006.
41. HAWKES, C. H. Twin studies in medicine--what do they tell us? **Quarterly Journal Medicine**, Oxford, v. 90, n. 5, p. 311-21, 1997.
42. HASKELL, W. L., LEE, I. M., PATE, R. R., POWELL, K. E., BLAIR, S. N., FRANKLIN, B. A., MACERA C. A., HEATH, G. W., THOMPSON, P. B., BAUMAN, A. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, vol. 39, n. 8, p. 1423-34, 2007.
43. HOEKSTRA, C., ZHAO, Z. Z., LAMBALK, C. B., WILLEMSEN, G., MARTIN, N., BOOMSMA, D. I., MONTGOMERY, G. W. Dizygotic twinning. **Human Reproduction Update**, v. 141, p. 37-47, 2008.
44. HONG, Y., DE FAIRE, U., HELLER, D. A., McCLEARN, G. E., PEDERSEN, N. Genetic and environmental influences on blood pressure in elderly twins. **Hypertension**, Dallas, v. 24, n. 6, p. 663-70, 1994.
45. HOLLOSZY, J. O., Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity, **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 99, p. 338-343, 2005.

46. HUR, Y. M., KAPRIO, J., IACONO, W. G., BOOMSMA, D. I., McGue, M., SILVENTOINEN, K., MARTIN, N. G., LUCIANO, M., VISSCHER, P. M., ROSE, R. J., HE, M., ANDO, J., OOKI, S., NONAKA, K., LIN, C. C. H., LAJUNEN, H. R., CORNES, B. K., BARTELS, M., VAN BEIJSTERVELDT, C. E. M., CHERNY, S. S., MITCHELL, K. Genetic influences on the difference in variability height, weight and body mass index between Caucasian and East Asian adolescent twins. **International Journal of Obesity**, v.32, n.10, p. 1455-67, 2008.
47. HRUBEC, Z., ROBINETTE, C. D. The study of human twins in medical research. **New England Journal of Medicine**, Waltham, v.310, n. 7, p. 435-41, 1984.
48. INEP - Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira. Ministério da Educação, 2008. <http://www.inep.gov.br/>. Acesso em 14/08/2009.
49. JESSEN, N., GOODYEAR, L. J., Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 99, p. 330-337, 2005.
50. KANG, H. S., GUTIN B., BARBEAU, P., OWENS, S., LEMMON, C. R., ALLISON, J., LITAKER, M. S., Le, N. A. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. **Medicine Science in Sports Exercise**, Hagerstown, v. 34, n. 12, p. 1920-1927, 2002.
51. KANG, K. W.; CHRISTIAN, J. C.; NORTON, J. A. JR. Heritability estimates from twin studies. I. Formulae of heritability estimates. **Acta Geneticae Medicae Gemellologiae**, Roma, v. 27, p. 39-44, 1978.
52. KATOH, S., LEHTOVIRTA, M., KAPRIO, J., HARJUTSALO, V., KOSKENVUO, M., ERIKSSON, J., TAJIMA, N., TUOMILEHTO, J. Genetic and Environmental Effects on Fasting and Postchallenge Plasma Glucose and Serum Insulin Values in Finnish Twins. V. 90, n. 5, p. 2642-2647, 2005.
53. KATZMARZYK PT, JANSSEN I. The economic costs associated with physical inactivity and obesity in Canada: an update. **Canadian Journal Applied Physiology** 29: 90–115, 2004.
54. KESKIN, M., KURTOGLU, S., KENDIRCI, M., ATABEK, M. E., YAZICI, C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio

- and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. **Pediatrics**, New York, v. 115, n. 4, p. e500-3, 2005.
55. KIMM, S. Y., GLYNN, N. W., KRISKA, A. M., BARTON, B. A., KRONBERG, S. S., DANIELS, S. R., CRAWFORD, P. B., SABRY, Z. I., LIU, K. Decline in physical activity in black girls and white girls during adolescence. **New England Journal Medicine**, Waltham, v. 347, p. 709-15, 2002.
56. KOOPMANS, J. R., VAN DOOMEN, L. J. P., BOOMSMA, D. I. Smoking and sports in participation. In: Goldbourt U, de Faire U, Berg K (eds). **Genetic Factors in Coronary Heart Disease**, Kluwer Academic: Dordrecht, 1994, p. 217-235, 1994.
57. KRISKA, A. M.; CASPERSEN, C. (Eds). A collection of physical activity questionnaires for health-related research. **Medicine Science in Sports Exercise**, Hagerstown, v. 29 (suplemento), p. S5-S205, 1997.
58. KUJALA, U. M.; KAPRIO, J.; KOSKENVUO, M. Modifiable risk factors as predictors of all-cause mortality: the roles of genetics and childhood environment. **American Journal of Epidemiologic**, Baltimore, v. 156, p. 985-93, 2002.
59. KUNTZLEMAN, C. T. Crianças e jovens. In: Nieman, D. C. **Exercício e saúde. Como se prevenir de doenças usando o exercício como medicamento**. São Paulo: Manole, p. 265-276, 1999.
60. LAAKSONEN, D. E., LAKKA, H. M., SALONEN, J. T., NISKANEN, L. K., RAURANAA, R., LAKKA, T. A. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 25, p. 1612-18, 2002.
61. LAMMI, N., KARVONEN, M., TOUMILEHTO, J. Do microbes have a causal role in type 1 diabetes? **Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research, Warsaw**, v. 11, n. 3, p. 63-69, 2005.
62. LAKKA, T. A., BOUCHARD, C., Genetics, physical activity, fitness and health: What does the future hold?. **The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health**, v. 124, p. 13-15, 2004.
63. LAUDERDALE, D. S., FABBITZ, R., MEYER, J. M., SHOLINSKY, P., RAMAKRISHNAN, V., GOLDBERG, J. Familial determinants of moderate and

- intense physical activity: a twin study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 29, n. 8, p. 1062-68, 1997.
64. LEITE, P. F. **Fisiologia do exercício, ergometria e condicionamento físico**. 2 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 289 p., 1986.
65. LOFTIN, M., KEHOE, P., HARSHA, D., WARREN, R. Comparison and Relationship of VO₂ peak and Physical Activity Patterns in Elementary and High School Females. **Pediatric Exercise Science**, Champaign, v. 10, n. 2, p. 153-63, 1998.
66. MacGREGOR, A. J., SNIEDER, H., SCHORK, N. J., SPECTOR, T. D. Twins: Novel uses to study complex traits and genetic diseases. **Trends in Genetics**, Amsterdam, v. 16, n. 3, p. 131-4, 2000.
67. MAIA, J. A. R., LOSS, R., BEUNEN, G., THOMIS, M., VLIETINCK, R., de MORAIS, F., P., LOPES, V. P., Aspectos genéticos da prática desportiva: um estudo em gêmeos. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 160-76, 1999.
68. MAIA J. A., THOMIS M, BEUNEN G. Genetic factors in physical activity levels: a twin study., **American Journal of Preventive Medicine**. August; 23(2 Suplemento):87-91, 2002.
69. MARSHALL WM; TANNER JM. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. **Archives of Disease in Childhood**, 44: 291-303, 1969.
70. MARSHALL WM; TANNER JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. **Archives of Disease in Childhood**, 45: 13-23, 1970.
71. MARTIN, N.; BOOMSMA, D.; MACHIN, G. A twin-pronged attack on complex traits. **Nature Genetics**, New York, v. 17, n. 4, p. 387-92, 1997.
72. MATTHEWS, D. R. H. J., HOSKER, J., P., RUDENSKI, A. S., NAYLOR, B., A., TREACHER, D., F., TURNER, R. C. Homeostasis model assessment, insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. **Diabetologia**, New York, v. 28, p. 412-19, 1985.
73. MAYER, E. J., NEWMAN, B., AUSTIN, M. A., ZHANG, D., QUESENBERRY Jr., C. P., EDWARDS, K., SELBY, J. V. Genetic environmental influences on insulin levels and the insulin resistance syndrome: an analysis of women twins. **American Journal Epidemiologic**, Baltimore, v. 143, n. 4, p. 323-32, 1996.

74. MITCHELL, B. D., KAMMERER, C. M., MAHANEY, M. C., BLANGERO, J., COMUZZIE, A. G., ATWOOD, D., HAFFNER, S. M., STERN, M. P., MACCLUER, J. W. Pleiotropic Effects of Genes Influencing Insulin Levels on Lipoprotein and Obesity Measures, vol. 16, p. 281-288, 1996.
75. MUSTELIN, L., PIETILÄINEN, K. H., RISSANEN, A., SOVIJÄRVI, A. R., PIIRILÄ, P., NAUKKARINEN, J., PELTONEN, L., KAPRIO, J., YKI-JÄRVINEN, H. Acquired obesity and poor physical fitness impair expression of genes of mitochondrial oxidative phosphorylation in monozygotic twins discordant for obesity. **American Journal Physiology Endocrinology Metabolism**, Bethesda, v. 295, n. 1, p. E148-54, 2008.
76. NEALE MC, CARDON L. **Methodology for genetic studies of twins and families**. Dordrecht: Kluwer Academic, 1992.
77. NEWMAN, B., SELBY, J. V., KING, M. C., SLEMENDA, C., FABSITZ, R., FRIEDMAN, G. D. Concordance for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in male twins. **Diabetologia**, New York, v. 30, p. 763-68, 1987.
78. OPPERT JM, NADEAU A, TREMBLAY A, DESPRÉS JP, THÉRIAULT G, DÉRIAZ O, BOUCHARD C. Plasma glucose, insulin, and glucagon before and after long-term overfeeding in identical twins. **Metabolism**; 44(1): 96-105, 1995.
79. PAFFENBARGER R.S. JR, HYDE R.T., WING A.L., HSIEH C.C. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. **New England Journal Medicine**. 314(10): 605-13, 1986.
80. PATE, R. R., PRATT, M., BAIR, S. N., HASKELL, W. L., MACERA, C., A., BOUCHARD, C., BUCHNER, D., ETTINGER, W., HEATH, G., W., KING, A. C., KRISKA, A., LEON, A. S., MARCUS, B. H., MORRIS, J., PAFFENBARGER Jr., S., PATRICK, K., POLLOCK, M. L., RIPPE, J. M., SALLIS, J., WILMORE, J. K. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. **JAMA**, Chicago, v. 273, n. 402-07, 1995.
81. PIETILÄINEN, K. H., KAPRIO, J., RISSANEN, J., WINTER, T., RIMPELÄ, A., VIKEN, R. J., ROSE, R. J. Distribution and Heritability of BMI in Finnish adolescents aged 16y and 17y: A study of 4884 twins and 2509 singletons. Vol. 23, p. 107-115, 2008.

82. PEETERS, H., GESTEL, S. V., VLIETINCK, R., DEROM, C., DEROM, R. Validation of a telephone zygosity questionnaire in twins of known zygosity. **Behavior Genetics**, New York, v. 28, n. 3, p. 159-63, 1998.
83. PESSIN, J. E., SALTIEL, A. R., Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. **The Journal of Clinical Investigation**, New Haven, v. 106, p. 165-69, 2000.
84. POULSEN, P., KYVIK, K O., VAAG, A., BECK-NIELSEN, H. Heritability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance - a population-based twin study. **Diabetologia**, New York, v. 42, p. 139-45, 1999.
85. POULSEN, P., ANDERSEN, G., FENGER, M., HANSEN, T., ECHWALD, S. M., VOLUND, A., BECK-NIELSEN, H., PEDERSEN, O., VAAG, A. Impact of two common polymorphisms in the PPAR_γ gene on glucose tolerance and plasma insulin profiles in monozygotic and dizygotic twins. Thrifty genotype, thrifty phenotype, or both? **Diabetes**, New York, v. 52, p. 194-98, 2003.
86. POTIER, P., SASAKI, A., BAKALA, J., GARCIA-ALVAREZ, M. C., FRANCK, G., NHIRI, N., WANG, Q., ERMOLENKO, L., NGUEFEU, Y., CALVO, F., GAUTIER, J. F. New aspects of diabetes. **Annales Pharmaceutiques Françaises**, Paris, v. 63, n. 6, p. 371-84, 2005.
87. REAVEN, G. M. Insulin secretion and insulin action in non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 7, (Suppl.1), p. 17-24, 1984.
88. REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, New York, v. 37, n. 12, p. 1595-1607, 1988.
89. REGO, R. A., BERNARDO, F. A. N., RODRIGUES, S. S. R., OLIVEIRA, Z. M. A., OLIVEIRA, M. B., VASCONCELOS, C., AVENTURATO, L. V. O., MONCAU, J. E. C., RAMOS, L. R. Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no município de São Paulo, SP (Brasil). Metodologia e resultados preliminares. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 24, n. 4, p. 277-85, 1990.
90. RESNIK R, CALDER A: Post-term pregnancy, in *Maternal--Fetal Medicine*, Creasy RK, Resnik R. (eds.), 4ª edição, pag. 532. **WB Saunders Cº**, Filadélfia, 1999.
91. RIDLEY, M. **O que nos faz humanos. Genes, natureza e experiência**. Rio de Janeiro: Record, 2004.

92. RODRIGUES, A. N., PEREZ, A. J., CARLETTI, L., BISSOLI, N. S., ABREU, G., R. Maximum oxygen uptake in adolescents as measured by cardiopulmonary exercise testing: a classification proposal. **Journal of Pediatric**, Rio Janeiro, v. 82, n.6, p. 426-30, 2006.
93. ROWLAND, T. W. **Fisiologia do exercício na criança**. 2 ed. Barueri-SP: Editora Manole, 2008.
94. ROWLANDS, A. V.; ESTON, R. G. Comparison of accelerometer and pedometer measures of physical activity in boys and girls, ages 8-10 years. **Research Quarterly Exercise and Sport**, Reston, v. 76, n. 3, p. 251-7, 2005.
95. SALDANHA, P. H. **Gêmeos: hereditariedade versus ambiência**. São Paulo: UCITEC - USP: 1980.
96. SCHNEIDER, P. L., CROUTER, S. E., LUKAJIC, O., BASSETT, D. R. Jr. Accuracy and reliability of ten pedometers for measuring steps over a 400-m walk. **Medicine Science Sports Exercise**, Hagerstown, v. 35, p. 1779-84, 2003.
97. SCHNEIDER, P. L.; CROUTER, S. E.; BASSETT, D. R. Pedometer measures of free-living physical activity: comparison of 13 models. **Medicine Science Sports Exercise**, Hagerstown, v. 36, n. 2, p. 331-5, 2004.
98. SEGAL, N. L. **Entwined Lives: Twins and what they tell us about human behavior**. New York: Plume, 1999.
99. SIGNAL, R. J., KENNY, G. P., WASSERMAN, D. H., CASTANEDA-SCEPPA, C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. **Diabetes Care**, New York, v. 27, n. 10, p. 2518-2539, 2004.
100. SLAUGHTER, M. H., LOHMAN, T. G., BOILEAU, R. A., HORSWILL, C. A., STILLMAN, R. J., VAN LOAN, M. D., BEMBEN, D. A. Skinfold for estimation of body fatness in children and youth. **Human Biology**, v.60, n.5, p.709-723, 1988.
- 101.
102. SNIEDER, H., BOOMSMA, D. I., VAN DOORNEN, L. J., NEALE, M. C. Bivariate genetic analysis of fasting insulin and glucose levels. **Genetic Epidemiologic**, New York, v. 16, n. 4, p 426-46, 1999.

103. SNIEDER, H.; VAN DOORNEN, L. J.; BOOMSMA, D. I. The age dependency of gene expression for plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. **American Journal Human Genetics**, Chicago, v. 60, n. 3, p. 638-50, 1997.
104. STEEGERS-THEUNISSEN, R. P., ZWERTBROEK, W. M., HUISJES, A. J., KANHAI, H. H., BRUINSE, H. W., MERKUS, H. M. Multiple birth prevalence in the Netherlands. Impact of maternal age and assisted reproductive techniques. **Journal Reproductive Medicine**, Saint Louis, v. 43, n. 3, p. 173-9, 1998.
105. STRONG, W. B., MALINA, R. M., BLIMKIE, C. J., DANIELS, S. R., DISHMAN, R. K., GUTIN, B., HERGENROEDER, A. C., MUST, A., NIXON, P. A., PIVARNIK, J. M., ROWLAND, T., TROST, S., TRUDEAU, F. Evidence based physical activity for school-age youth. **Journal of Pediatric**, Saint Louis, v. 146, n. 6, p. 732-7, 2005.
106. TANG, Y., NEE, A. C., LU, A., RAN, R., SHARP, F. R. Blood genomic expression profile for neuronal injury. **Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism**, New York, v. 23, n. 3, p. 310-9, 2003.
107. TANG, Y., LU, A., ARONOW, B. J., SHARP, F. R. Blood genomic responses differ after stroke, seizures, hypoglycemia, and hypoxia: blood genomic fingerprints of disease. **Annual of Neurologist**, v. 50, p. 699-707, 2001.
108. TONG, S., SHORT, R. V., Dizygotic twinning as a measure of human fertility. **Human Reproduction**, vol.13, p. 95-8, 1998.
109. TUDOR-LOCKE C, BASSETT DR Jr. How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. **Sports Medicine**, Auckland, v. 34, n. 1, p. 1-8, 2004.
110. TUDOR-LOCKE, C., PANRAZI, R. P., CORBIN, C. B., RUTHERFORD, W. J., VICENT, S. D., RAUSTORP, A., TOMSON, L. M., CUDDIHY, T. F. BMI-referenced standards for recommended pedometer-determined steps/day in children. **Preventive Medicine**, v. 38, n. 6, p. 857-64, 2004b.
111. TUDOR-LOCKE, C., BURKETT, L., REIS, J. P., AINSWORTH, B. E., MACERA, C. A., WILSON, D. K. How many days of pedometer monitoring predict weekly physical activity in adults? **Preventive Medicine**, v. 40, n. 3, p. 293-8, 2005.

112. TUDOR-LOCKE, C., HATANO, Y., PANGRAZI, R. P., KANG, M. Revisiting "how many steps are enough?", **Medicine Science Sports Exercise**, Hagerstown, v. 40, (7 Suppl), p. S537-43, 2008.
113. TUDOR-LOCKE, C., WILLIAMS, J. E., REIS, J. P., PLUTO, D. Utility of pedometers for assessing physical activity: construct validity. **Sports Medicine**, Auckland, v. 34, n. 5, p. 281-91, 2004a.
114. TUDOR-LOCKE, C., WILLIAMS, J. E., REIS, J. P., PLUTO, D. Utility of pedometers for assessing physical activity: convergent validity. **Sports Medicine**, Auckland, v. 32, n. 12, p. 795-808, 2002.
115. TUDOR-LOCKE, C.; MYERS, A. M. Methodological considerations for researchers and practitioners using pedometers to measure physical (ambulatory) activity. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, Reston, v. 72, n. 1, p. 1-12, 2001.
116. VENTURA SG, MARTIN FA, TAFFEL SM et al: Advance report of final nasality statistics, 1993. Monthly Vital Stat Rep 44, no.3 (suppl.). **Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics** 1995.
117. VICENT & PANGRAZI, 2002
118. WESTERTERP, K. R. Assessment of physical activity: a critical appraisal. **European Journal Applied Physiologic**, Berlin, v. 105, n. 6, p. 823-8, 2009.
119. WILD, S., ROGLIC, G., GREEN, A., SICREE, R., KING, H., Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 200 and projections for 2030, **Diabetes Care**, v.27, p. 1047-1053, 2004.
120. WILLIAMS, C. L., HAYMAN, L. L., DANIELS, S. R., ROBINSON, T. N., STEINBERGER, J., PARIDON, S., BAZZARRE, T., Cardiovascular Cardiovascular health in childhood. A statement for health professionals from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v. 106, p. 143-60, 2002.
121. YANG, M. J., TZENG, C. H., TSENG, J. Y., HUANG, C. Y. Determination of twin zygosity using a commercially available STR analysis of 15 unlinked loci and the

gender-determining marker amelogenin--a preliminary report. **Human Reproductive**, Oxford, v. 21, n. 8, p. 2175-9, 2006.

122. ZIMMET, P. Z. Kelly West Lecture 1991: Challenges in diabetes epidemiology: from west to the rest. **Diabetes Care**, New York, v. 15, p. 232-52, 1992.

9. ANEXOS

ANEXO 1

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 **Contribuição relativa da genética e do ambiente sobre os níveis de insulina e $VO_{2máx}$ e Efeitos ambientais e genéticos em marcadores da síndrome metabólica.**

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 associados 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 física e de zigosidade.
- 4) Avaliação do estágio maturacional mediante características sexuais secundárias a partir da observação de uma ficha contendo fotos com diversos estágios de desenvolvimento dos pêlos pubianos e genitálias 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 4.209.962-7 e o mestrando Ricardo Augusto Barbieri, RG 32.829.917-0 pertencentes a Universidade Estadual Paulista - Campus de Rio Claro do Instituto de Biociências. Endereço: Av: 10 A, 336, Bela Vista: CEP: 13.506-731. Telefone: 19-3525-6264/3526-4307 orientados pelo Prof. Dr. Eduardo Kokubun.

Rio Claro, _____ de _____ de 2009

Assinatura do responsável

Marcos Roberto Queiroga

Ricardo Augusto Barbieri

Dr. Eduardo Kokubun

ANEXO 2

1 INFORMAÇÕES REFERENTES AOS GÊMEOS

1.1 Número do par:	_____
1.2 Data da avaliação:	____/____/____
1.3 Gêmeo	(A) _____ (B) _____
1.4 e-mail:	_____

1.5 Nome:		
1.6 Gênero:	(0) Feminino	(1) Masculino
1.7 Data nascimento: ____/____/____		
1.8 Idade:		
1.9 Pressão arterial (Hemodiag): (1ª): ____/____ (2ª): ____/____ (média) ____/____		
1.9 Considerando um período de sete dias, quantas vezes em média, realiza os seguintes tipos e exercícios MAIS DO QUE 15 minutos durante seu TEMPO LIVRE? Godin & Shephard, 1985		
(3) Exercício intenso (coração bate muito depressa)		x sem ____
(6) Exercício moderado (coração bate um pouco + forte)		x sem ____
(9) Exercício leve (esforço mínimo)		x sem ____
1.11 Considerando um período de sete dias, quantas vezes, em seu TEMPO LIVRE, realiza uma atividade regular que faça transpirar (suar)? Godin & Shephard, 1985		
(1) Várias vezes	(2) Algumas vezes	(0) Raramente/nunca

ANEXO 3

1 IDENTIFICAÇÃO DO RESPONSÁVEL (CONDUZIU OS GÊMEOS AOS TESTES)

1.1 Número do par: _____
1.2 Data avaliação: ____/____/____

1.7 Nome mãe: _____			
1.8 Data nasci: ____/____/____			
1.9 Idade: _____			
1.10 Massa corporal: _____ kg	() medida	() relatada	
1.11 Estatura: _____ cm	() medida	() relatada	
1.12 É diabética?	(1) Sim	(0) Não	
1.13 Depende de insulina?	(1) Sim	(0) Não	
1.18 Nome do Pai: _____			
1.19 Data nasci: ____/____/____			
1.20 Idade: _____			
1.21 Massa corporal: _____ kg	medida ()	relatada ()	
1.22 Estatura: _____ cm	medida ()	relatada ()	
1.23 É diabético?	(1) Sim	(0) Não	
1.24 Depende de insulina?	(1) Sim	(0) Não	

ANEXO 4

Questionário de zigosidade (TELEFONE) Peeters et al. (1998)

Número do par: _____			
Data ligação: ____/____/____			
Nome (pai ou mãe): _____			
Gêmeos: _____ e _____			
Pensa que seus gêmeos são (1) Monozigóticos/idênticos ou (0) Dizigóticos/parecidos			
Tem certeza de que seus gêmeos são Monozigóticos/idênticos (1) Sim (0) Não			
ou Dizigóticos/parecidos (1) Sim (0) Não			
Os seus gêmeos são:			
(1) Como duas ervilhas numa vagem ou (0) Como outros membros de uma família?			
Quem consegue distinguir os gêmeos?			
Os pais	(1) Sim	(0) Não	(3) às vezes
Os irmãos(ãs)	(1) Sim	(0) Não	(3) às vezes
Professores	(1) Sim	(0) Não	(3) às vezes
Amigos	(1) Sim	(0) Não	(3) às vezes
Estranhos	(1) Sim	(0) Não	(3) às vezes
Há diferença entre a cor dos cabelos dos gêmeos? (1) Sim (0) Não			
Há diferença entre a cor dos olhos dos gêmeos? (1) Sim (0) Não			

ANEXO 5

FICHA DE AVALIAÇÃO

NOME: _____ Data retirada:

_____/_____/_____

Número do Par: _____

Gêmeo: (A)

(B)

Idade: _____

Dia da semana	Horário que coloquei	Horário que retirei	Número de passos	Como foi seu dia
Dia: _____ Data: ____/____/____				
Dia: _____ Data: ____/____/____				
Dia: _____ Sábado/domingo Data: ____/____/____				

COMO FOI O SEU DIA:

(1) Mais ativo que o normal

(2) Normal

(3) Menos ativo que

o normal

OBSERVAÇÕES:

_____ Data devolução:

_____/_____/_____

Instruções para uso do pedômetro

1. Primeiramente o usuário deve abrir e zerar o aparelho (**RESET**). Em seguida, colocá-lo na cintura.
2. Escolher dois dias durante a semana e um dia no final de semana (sábado ou domingo) para usá-lo.
3. Deve ser retirado quando for tomar banho; entrar na piscina; ir dormir (recolocá-lo logo que acordar).
4. Registrar na ficha de avaliação o dia, a data, o horário que o aparelho foi colocado, retirado bem como o número de passos que estava sendo mostrado no visor do aparelho quando for dormir.
5. Nos dias em que utilizar o pedômetro classifique suas atividades físicas diárias em mais ativo/normal/menos ativo. *Os gêmeos devem escolher os mesmos dias para usarem o pedômetro.*