



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
APLICADAS À SAÚDE**

GIULLIANI ANTONICELI MOREIRA BRASILEIRO

**AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO POSTURAL E RISCO DE
QUEDAS EM INDIVÍDUOS COM DEFICIÊNCIA ISOLADA
DO GH**

LAGARTO-SE

2018

BRASILEIRO GAM. AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO POSTURAL E RISCO DE QUEDAS EM INDIVÍDUOS COM DEFICIÊNCIA ISOLADA DO GH

2018

GIULLIANI ANTONICELI MOREIRA BRASILEIRO

**AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO POSTURAL E
RISCO DE QUEDAS EM INDIVÍDUOS COM
DEFICIÊNCIA ISOLADA DO GH**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências Aplicadas à Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Miburge Bolívar Gois Júnior

Co-orientador: Prof. Dr. Manuel Hermínio de Aguiar Oliveira

LAGARTO-SE

2018

Brasileiro, Giulliani Antoniceli Moreira

Título.

Avaliação do equilíbrio postural e risco de quedas em indivíduos com deficiência isolada do GH

Orientador: Prof. Dr. Miburge Bolívar Gois Júnior

Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas à Saúde) – Universidade Federal de Sergipe, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde.

1. Hormônio do Crescimento 2. Fator de Crescimento Semelhante à Insulina I 4. Equilíbrio Postural.

GIULLIANI ANTONICELI MOREIRA BRASILEIRO

**AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO POSTURAL E
RISCO DE QUEDAS EM INDIVÍDUOS COM
DEFICIÊNCIA ISOLADA DO GH**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências Aplicadas à Saúde.

Aprovada em: ____/____/____



Orientador: Prof. Dr. Miburge Bolívar Gois Júnior

1º Examinador: Prof. Dr. André Sales Barreto

2º Examinador: Profa. Dra. Eugênia Hermínia Oliveira Valença

PARECER

RESUMO

Avaliação do equilíbrio postural e risco de quedas em indivíduos com deficiência isolada do GH. Giulliani Antoniceli Moreira Brasileiro, Lagarto, 2018.

O Hormônio de Crescimento (GH) e o Fator de Crescimento Insulínico tipo I (IGF-I), são peptídeos que atuam marcadamente na biossíntese estrutural e em parâmetros fenotípicos como peso, altura, Índice de Massa Corporal (IMC), bem como proporcionalidade anatômica. A manutenção da integridade proprioceptiva: sistema vestibular, somatossensorial, visual e auditivo, quando íntegros e associados as características citadas, tornam-se fatores importantes para manutenção do equilíbrio postural. Trata-se de um estudo transversal, analítico e observacional, onde o objetivo foi avaliar antropometria, equilíbrio corporal e risco de quedas em indivíduos com mutação específica no receptor do gene do GHRH. Foram avaliados 70 indivíduos, pareados por sexo, idade, IPAQ e IMC, divididos em dois grupos: Deficiência isolada do GH (DIGH) n:30 (15 homens/15 mulheres) e Controle saudáveis, residentes em Itabaianinha, (CO) n:40 (20 homens/ 20 mulheres) com idade (46.5 ± 12.4 vs. 43.2 ± 11.2 a), peso (38.0 ± 6.9 vs. 66.6 ± 10.7 kg), altura (125.5 ± 7.6 vs. 166.0 ± 10.3 cm), Desvio padrão da altura (SDS altura) (-8.6 ± 1.3 vs. -0.3 ± 1.5 H/a), BSA ($1.1 \pm 0,1$ vs. $1.7 \pm 0,1$ m²), IMC (23.4 ± 3.4 vs. 24.1 ± 2.8 KG/m²). O equilíbrio estático foi avaliado através do aparelho plataforma de força e o risco de quedas pelo teste Timed Up and Go (TUG). Estatisticamente para comparar os grupos utilizamos o teste *T de Student* com intervalo de confiança de 95% e *p* valor $<0,05$. Diferenças estatísticas foram observadas entre os grupos para os parâmetros: Comprimento de membro inferior (57.0 ± 4.8 vs. 77.6 ± 6.7 cm) ($p < 0.001$), massa magra (25.6 ± 7.2 vs. 53.8 ± 12.1 Kg) ($p < 0.001$), massa gorda (13.4 ± 3.7 vs. 17.1 ± 6.0 Kg) ($p < 0.001$) e oscilação postural nos parâmetros olho aberto (6.8 ± 1.4 vs. 8.0 ± 2.0 mm) ($p < 0,001$), olho fechado (7.8 ± 2.6 vs. 9.9 ± 2.8 mm) ($p < 0.001$), bem como para TUG (11.3 ± 2.1 vs. 7.1 ± 1.4 s) ($p < 0,010$), mas não para apoio unipodal (30.4 ± 7.1 vs. 32.4 ± 6.4 mm) ($p = 0.214$). Por fim, o estudo mostrou que indivíduos DIGH apresentam menor oscilação postural estática sem alterações no equilíbrio dinâmico e risco de queda dentro dos valores preditivos de normalidade, concluindo que a mutação no gene do *GHRHR* influenciou positivamente tais fatores.

Descritores: Hormônio do Crescimento; Fator de Crescimento Semelhante à Insulina I; Equilíbrio Postural.

ABSTRACT

Assessment of postural balance and risk of falls in individuals with GH deficiency due to mutation in the GHRH receptor gene Giulliani Antoniceli Moreira Brasileiro, Lagarto, 2018.

Growth hormone (GH) and Insulin Growth Factor type I (IGF-I) are peptides that act strongly on structural biosynthesis and on phenotypic parameters such as weight, height, Body Mass Index (BMI), as well as anatomical proportionality. The maintenance of proprioceptive integrity: vestibular, somatosensory, visual and auditory system, when intact and associated with the mentioned characteristics, become important factors for the maintenance of postural balance. This is a cross-sectional, analytical and observational study where the objective was to evaluate anthropometry, body balance and risk of falls in individuals with a specific mutation at the GHRH gene receptor. Sixty individuals, matched by sex, age, IPAQ and BMI, were divided into two groups: Deficiency of GH (DIGH) n: 30 (15 men / 15 women) and Control, residing in Itabaianinha, 40 (20 men / 20 women) with age (46.5 ± 12.4 vs. 43.2 ± 11.2 a), weight (38.0 ± 6.9 vs. 66.6 ± 10.7 kg), height (125.5 ± 7.6 vs. 166.0 ± 10.3 cm), standard deviation of height (SDS height) (-8.6 ± 1.3 vs. -0.3 ± 1.5 H / a), BSA (1.1 ± 0.1 vs. 1.7 ± 0.1 m²), BMI (23.4 ± 3.4 vs. 24.1 ± 2.8 KG / m²). The static balance was evaluated through the force platform apparatus and the risk of falls by the Timed Up and Go (TUG) test. Statistically, to compare the groups, we used the Student's t test with 95% confidence interval and p value <0.05 . ($P <0.001$), lean body mass (25.6 ± 7.2 vs. 53.8 ± 12.1 kg) ($p <0.001$), mean age of the patients ($p <0.001$), and postural oscillation in the open eye parameters (6.8 ± 1.4 vs. 8.0 ± 2.0 mm) ($p <0.001$), closed eye (7.8 ± 2.6 vs. ($P <0.001$), as well as for TUG (11.3 ± 2.1 vs. 7.1 ± 1.4 s) ($p <0.010$), but not for unipodal support (30.4 ± 7.1 vs. 32.4 ± 6.4 mm) ($p = 0.214$). Finally, the study showed that IGHD individuals presented lower static stance oscillation without changes in the dynamic balance and risk of falling within the predictive values of normality, concluding that the mutation in the GHRHR gene positively influenced these factors.

Key-words: Growth Hormone; Insulin-Like Growth Factor I; postural balance.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Imagens representativas das estratégias do tornozelo, do quadril e do passo para o controle do balanço ereto.....	7
Figura 2: Esquema representativo da regulação intrínseca do eixo GH-IGF....	11
Figura 3: Mutação homozigótica no sítio do <i>Splicing</i> do íntron 1 no gene do receptor do GHRH com troca de base de uma guanina por adenina.....	14
Figura 4: Mensuração da MG, MM e IMC através da bioimpedância.....	21
Figura 5: Teste da plataforma de força com olhos abertos, olhos fechados e apoio unipodal.....	24

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Valores antropométricos, comprimento de perna e nível de atividade física entre os grupos DIGH e Controle.....	26
Tabela 2: Equilíbrio postural estático nos momentos olho aberto, olho fechado e apoio unipodal; e teste TUG para risco de queda.....	27
Tabela 3: Dados estratificados para sexo masculino dos grupos DIGH e Controle em relação ao equilíbrio postural estático e TUG.....	28
Tabela 4: Dados estratificados para sexo feminino dos grupos DIGH e Controle em relação ao equilíbrio postural estático e risco de queda.....	28

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A	adenina
AP	anteroposterior
APN	apoio unipodal
cm	centímetro
COM	centro de oscilação de massa
COP	centro de oscilação postural
DIGH	deficiência isolada do hormônio do crescimento
DNA	ácido desoxirribonucleico
FRS	força de reação do solo
g	grama
G	guanina
GH	hormônio do crescimento
GHRH	hormônio liberador do hormônio do crescimento
GHRHR	receptor do hormônio liberador do hormônio do crescimento
IGF	fator de crescimento insulina
IGFBP	proteína de ligação dos IGF's
IMC	índice de massa corporal
Kg	quilograma
KHz	quilohertz
MG	massa gorda
ML	mediolateral
MM	massa magra
M	metros
m/s	metros por segundo
mm/s	milímetros por segundo
min	minutos
OA	olho aberto
OF	olho fechado
RNA	ácido ribonucleico

RNA _m	ácido ribonucleico mensageiro
SNC	sistema nervoso central
TUG	Timed Up and Go

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	2
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	5
2.1 EQUILÍBRIO CORPORAL E QUEDAS.....	5
2.2 EIXO HIPOTÁLAMO-HIPOFISÁRIO.....	9
2.3 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO.....	9
2.4 FATOR DE CRESCIMENTO SEMELHANTE À INSULINA.....	11
2.5 RELAÇÃO GH/IGF-I E TECIDO ADIPOSEO.....	12
2.6 DEFICIÊNCIA ISOLADA DO HORMÔNIO DO CRESCIMENTO (DIGH).....	12
3 OBJETIVOS.....	15
3.1 OBJETIVO GERAL.....	16
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	17
4.1 DESENHO DO ESTUDO.....	18
4.2 LOCAL DO ESTUDO E CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA.....	18
4.3 ASPECTOS ÉTICOS.....	18
4.4 CRITÉRIO DE INCLUSÃO.....	19
4.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO.....	19
4.6 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS.....	19
5 INSTRUMENTOS DE MEDIDAS.....	20
5.1 INSTRUMENTO DE AVALIAÇÃO E ANTROPOMETRIA.....	20
5.2 MENSURAÇÃO DE MASSA GORDA E MASSA MAGRA.....	21
5.3 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA.....	22
5.4 AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO ESTÁTICO.....	22
5.5 AVALIAÇÃO DO RISCO DE QUEDA.....	24
5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	25
6 RESULTADOS.....	26
7 DISCUSSÃO.....	29
8 CONCLUSÃO.....	33
9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34
APÊNDICE 1: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	46
APÊNDICE 2: FICHA DE AVALIAÇÃO.....	47
ANEXO 1: PARECER DO CEP.....	48
ANEXO 2: IPAQ.....	49
ANEXO 3: TESTE TIME UP AND GO (TUG).....	51

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por ter me capacitado a seguir em frente na caminhada e me ajudado a entender os detalhes grandiosos de Sua criação. Muitas vezes foi difícil seguir a trajetória do aprendizado como pesquisadora, mas por ter conseguido chegar até o final é que reconheço que sem Deus é impossível ter plenitude de vida e entendimento científico.

Aos meus pais Francisco Ricardo Brasileiro e Olga Sueli Marques Moreira, por sempre ter investido na minha educação. Em especial a minha mãe por ser meu porto seguro, meu referencial de mulher e profissional. Obrigada por toda sua dedicação e amor em minha criação, obrigada por me orientar a seguir os melhores caminhos.

Ao meu noivo Luan Phillipe, sem você essa caminhada seria muito mais difícil. Obrigada pela compreensão nos momentos de ausência, por está ao meu lado em todo tempo, por ser meu parceiro, amigo e eterno namorado! Te amo.

Ao meu mestre Dr. Miburge Bolívar Gois Júnior, obrigada por todo ensinamento, dedicação, orientação, ajuda, conversas e risadas. Obrigada por ter tornado esse processo do mestrado um pouco mais leve. Obrigada por ser um orientador presente, que mesmo distante fisicamente, nunca deixou de lado nenhum dos alunos. Obrigada por nos tornar um grupo de amigos! Obrigada por tudo, me sinto honrada em ser sua aluna.

Ao professor Dr. Manuel Hermínio de Aguiar Oliveira, pela honra de dedicar seu tempo ao nosso aprendizado e por permitir conhecer e estudar essa população que tanto nos ensinou.

Aos amigos que ganhei, Alana Lalucha, Juliana Alcântara, Ananda Ribeiro, Hugo Carvalho, Betânia Bonfim. Obrigada por estarem presente em todos os momentos. Nossas boas risadas com certeza garantiram momentos inesquecíveis.

Aos componentes do grupo de estudo *The Great Group*, em especial ao Prof. Dr. Vitor Oliveira Carvalho, por ter nos acolhido e também nos orientado com o desenvolvimento desse trabalho.

Aos amigos que Deus me presenteou, Tito, Mirelli, Priscylla, Guilherme, Isaías, Gardênia, Raquel Marques, Suzana, Raimundinho, Pr. Wolney, Marta Raquel, meus sinceros agradecimentos por fazer minha vida mais feliz!

A minha mãe na pesquisa, Edna Aragão, obrigada por abrir meus olhos para o meio científico, pela disposição em ensinar, pelo coração cheio de amor e dedicação!

À secretária do PPGCAS Lilian Mendes, pelo apoio durante esse período acadêmico. Obrigada pela confiança e dedicação em todos os serviços prestados.

À CAPES/FAPITEC pelo apoio financeiro concedido através da bolsa de estudo.

À Academia Impacto Gym da cidade de Itabaianinha, em especial ao proprietário José Alves pela concessão do espaço físico e todo apoio necessário.

Aos anões de Itabaianinha, por todo empenho e colaboração quanto ao desenvolvimento desta pesquisa.

Obrigada a todos que de forma direta e indireta contribuíram para o meu crescimento pessoal e profissional, sozinha é impossível trilhar os desafios que a vida propõe.

Muito Obrigado!

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

O equilíbrio corporal é definido como a capacidade de manter o centro gravitacional dentro da base de sustentação¹. Apresenta fatores determinantes como interação dos sistemas visual, vestibular e somatossensorial. A visão está relacionada com a captação de informação do ambiente, o sistema vestibular estabiliza o olhar e movimentos da cabeça, os proprioceptores do sistema somatossensorial captam informações da posição do corpo e ativam o tônus postural^{2,3}. Após interação sistêmica, a informação segue para o sistema nervoso central onde será processada para modulação do equilíbrio postural^{4,5}.

Outro fator determinante para manutenção do equilíbrio é o Centro de Oscilação Postural (COP). Pode ser definido como medida de deslocamento que é influenciada pelo Centro de Oscilação de Massa (COM)⁶. A relação entre as duas grandezas está no fato do COM indicar o balanço do corpo e COP é o resultado da resposta neuromuscular ao balanço do COM, indicando a posição do vetor FRS (Força de Reação do Solo). Este vetor é igual a força peso e contrario as forças internas representadas por músculos e articulações transmitidas para base de apoio⁷.

Por outro lado, queda é definido como a inability de corrigir o deslocamento postural em tempo hábil^{1,8}. Classificada como multifatorial, apresenta fatores intrínsecos como por exemplo às co-contrações musculares. Grupos agonistas e antagonistas se contraem e reduzem o risco de quedas em distúrbios de baixa velocidade para COM; quando comparado aos distúrbios de alta velocidade ocorre aumento do risco de queda devido a rigidez articular ocasionada por co-contração muscular^{2,4,9}; quanto aos extrínsecos são ligados a fatores externos, como por exemplo, ambiente não adaptado para o indivíduo^{4,5,10}.

No município de Itabaianinha, localizado no estado de Sergipe, encontra-se uma população com baixa estatura proporcional, com níveis séricos de GH e IGF-I significativamente abaixo em relação aos parâmetros normais¹¹. Um estudo realizado através de análise de biologia molecular mostrou que essa coorte em específico apresenta uma herança genética mutacional tipo *splicing*

no gene do *GHRHR*, de caráter autossômico recessivo com trocas de bases de uma guanina por uma adenina ¹².

O Hormônio do Crescimento (GH) é produzido na adenohipófise e tem como órgão alvo o fígado ^{13,14}. As concentrações do GH são muito elevadas na vida uterina e período neonatal, declinando após o nascimento. Um fator que deve ser levado em consideração em relação ao baixo nível de GH é o aumento do peso, uma vez que essa alteração da composição corporal causa redução na concentração do GH devido ao aumento dos ácidos graxos e hiperglicemia^{14,15}.

Em paralelo, o Fator de Crescimento semelhante à Insulina (IGF-I) é um peptídeo dependente dos níveis de GH que apresenta elevado grau de homologia com a pró-insulina, devido à existência de um gene ancestral comum. Sua principal fonte sistêmica é o fígado, porém diversos sistemas específicos tais como os muscular, ósseo, gastrointestinal e a glândula hipófise sintetizam em menor quantidade este peptídeo hormonal ^{14,15,16}.

Ao longo dos anos, diversos estudos ^{13,14,15,16,17,18,19} demonstraram que a coorte dos anões de Itabaianinha apresenta características fisiológicas particulares quando crianças, adultos e idosos. As quais podem elucidar de forma particular algumas questões relacionadas ao equilíbrio postural, devido a relação entre as variáveis estatura, massa gorda e massa magra em relação ao centro de oscilação postural ^{20,21}.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2 Fundamentação Teórica

2.1 Equilíbrio Corporal e Quedas

Estabilidade postural ou equilíbrio corporal tem por definição a habilidade de controlar o centro de massa, com mínima oscilação, em relação à base de sustentação durante situações estáticas e dinâmicas¹. O corpo deve ter habilidade para desenvolver reações às translações do centro de gravidade, as quais podem ser involuntárias ou voluntárias. Desta forma, para manutenção do equilíbrio ocorre interação com os sistemas visual, vestibular e somatossensorial, bem como o comando central e respostas neuromusculares para detectar a posição e a movimentação do corpo no espaço, em relação à gravidade e ao ambiente^{1,4,5}.

Estímulos visuais fornecem informações de verticalidade para o sistema nervoso central (SNC) sobre o movimento e posição da cabeça em relação ao ambiente. Considerados importantes, mas não fundamentais para manutenção do equilíbrio corporal, uma vez que retirado o estímulo visual, através do fechar dos olhos ou em ambientes escuros, é possível manter o equilíbrio devido aos sistemas vestibular e somatossensorial¹. Isto ocorre porque com os olhos fechados, os pés se tornam fundamentais para manutenção postural, devido aos receptores proprioceptivos podais que enviam informações aferentes para o córtex cerebral, fornecendo a percepção articular estática, consciência espacial e cinestésica³.

O sistema vestibular além de estabilizar o olhar e fazer ajustes posturais, fornece ao SNC informações sobre a posição e movimentação da cabeça em relação às forças gravitacionais e acerca da inércia para fornecer um padrão gravitacional de referência para o controle postural. Porém os estímulos vestibulares de forma isolada não são capazes de distinguir movimentos simples e complexos do corpo em relação ao ambiente^{4,22}.

O sistema somatossensorial, formado por receptores proprioceptivos, cutâneos e articulares é essencial para o fornecimento de informações ao SNC quanto aos movimentos do corpo em relação à superfície de apoio. Outra função importante deste sistema, está relacionado com a ativação do tônus postural

para manutenção do equilíbrio corporal. Como exemplo, o apoio do pé no solo, dá início um estímulo proprioceptivo para ativação de músculos extensores e antigravitacionais^{2,4,22}.

Além das áreas corticais para o controle da atividade muscular, o cerebelo e os núcleos da base desempenham papéis essenciais no controle da função motora normal. O cerebelo executa importantes funções relacionadas com o sequenciamento das atividades motoras e com a rápida progressão de um movimento para o subsequente, controla a interação instantânea entre grupos musculares agonistas e antagonistas e desempenha funções relacionadas ao controle do equilíbrio em associação com o aparelho vestibular²³. O equilíbrio é regulado pelo vestibulocerebelo (lobo flóculonodular), assim designado por suas ligações recíprocas com o sistema vestibular e com os núcleos vestibulares²⁴.

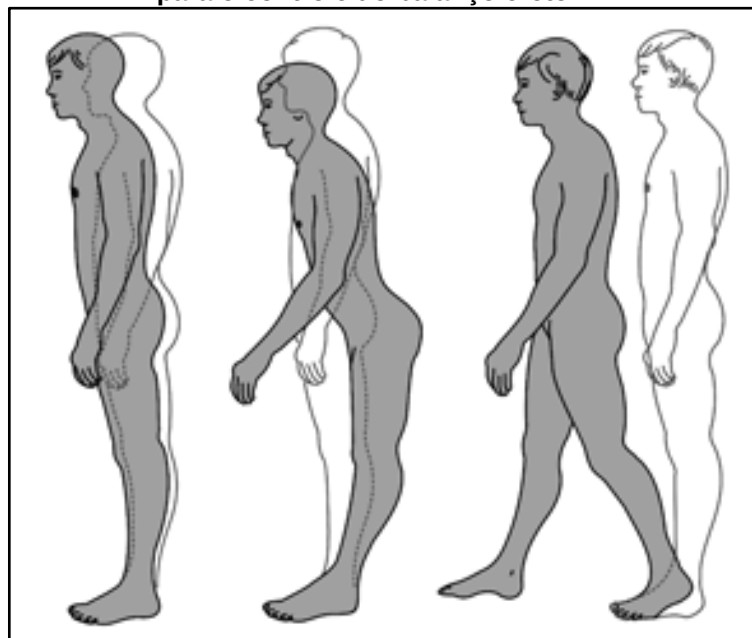
Localizados na substância branca cerebelar existem três pares de núcleos profundos, dentre eles o núcleo fastígio recebe sinais de duas origens distintas: o córtex cerebelar e os feixes aferentes sensoriais para o cerebelo. Existem três vias eferentes que saem do cerebelo que estão envolvidas no controle de funções motoras importantes. O circuito que se origina nas estruturas da linha média do cerebelo e passa pelos núcleos fastígios e em seguida vai para as regiões bulbar e pontinha do tronco cerebral, funciona em íntima associação com o sistema vestibular para controlar o equilíbrio e também, em associação com a formação reticular do tronco cerebral para controlar as atitudes posturais do corpo²³.

Para manutenção da estabilidade anteroposterior, mediolateral e COP existem três mecanismos utilizados: estratégia do tornozelo, do quadril e do passo (Figura 1). A estratégia do tornozelo é notada em pequenas oscilações corpóreas ou em situações estáticas como o primeiro padrão identificado para controlar o equilíbrio no sentido anteroposterior. Isto ocorre devido às grandes amplitudes de movimentos no sentido mediolateral do tornozelo que não são observadas devido à cinesiologia articular que permite apenas movimento de flexão e extensão. As atividades musculares sinérgicas que estão relacionadas são as ativações, inicialmente do gastrocnêmio, seguido dos isquiotibiais e por último dos paravertebrais^{2,4,22}.

Em relação à estratégia do quadril, ocorre o controle do centro de massa com produção de movimento largo e rápido nas articulações. É possível observar

essa estratégia, em oscilações corpóreas de maior intensidade, quando a superfície de apoio é flexível ou menor que a base de apoio. Devido à cinesiologia da articulação do quadril que permite maior amplitude de movimento, a estratégia do quadril é o segundo padrão a controlar o equilíbrio no sentido anteroposterior e mediolateral⁴. A ativação muscular é iniciada com a contração dos abdominais, seguida da ativação do quadríceps. Em contrapartida, quando as estratégias do tornozelo e do quadril são insuficientes para recuperar o equilíbrio, a estratégia do passo é utilizada para realinhar o centro de massa dentro da base de sustentação^{2,22}.

Figura 1: Imagens representativas das estratégias do tornozelo, do quadril e do passo para o controle do balanço ereto.



Fonte: Shumway-Cook A, Woollacott MH, 2010.

Ao inverso do equilíbrio, a queda, é o evento durante o qual uma pessoa imprevidentemente cai em terra ou em nível inferior à posição inicial, com incapacidade de corrigir o deslocamento postural em tempo hábil^{1,8}. Existem consequências graves e imediatas, isso inclui fraturas ósseas, sendo mais comuns as de quadril e traumatismo craniano, que pode aumentar tempo de internação e levar ao óbito. A longo prazo, pode ocorrer interferência na autonomia e funcionalidade do indivíduo^{4,25,26,27}.

De acordo com a literatura^{4,10,28,29,30,31,32} é classificada como multifatorial e inclui mecanismos intrínsecos e extrínsecos. Fatores intrínsecos estão

relacionado com a diminuição da velocidade da marcha, sinergismo muscular frente ao desequilíbrio, incontinência urinária, deficiência cognitiva, hipertensão não controlada, hipotensão arterial, uso de medicamentos sedativos, quedas anteriores ou o medo de cair, bem como alterações dos sistemas somatossensorial, vestibular e visual; os fatores extrínsecos são relacionados ao ambiente, tais como tapete, escadas, piso irregular e baixa iluminação.

Para manutenção do equilíbrio postural é necessário força e sinergismo muscular, preservação de proprioceptores periféricos, assim como a interação dos sistemas vestibular e visual com objetivo de manter o centro gravitacional e facilitar o retorno à posição inicial^{4,33}.

Outro fator que está relacionado com riscos de queda é a sarcopenia, caracterizada pela perda da função, força e massa muscular. Ocorre devido aos baixos níveis séricos de esteroides sexuais, em particular a testosterona, bem como 25-hidroxivitamina D (25OHD) e o IGF-I. Comprovado pelo fato que esses hormônios são envolvidos na proliferação e diferenciação de células satélites miogênicas, promovem a síntese bem como reparo de proteínas musculares e inibem a proteólise^{34,35}. Indivíduos acometidos poderão apresentar atrofia das fibras musculares tipo II, perda de unidades motoras, substituição por tecido adiposo e conectivo, bem como predisposição a incapacidades e mobilidade diminuída^{34,35,36,37}.

Estudos mostram que déficit de força muscular associado à diminuição da velocidade da caminhada e ao declínio relevante das fibras de contração rápida, leva ao aumento do risco de quedas, fraturas, ferimentos, perda da autonomia e da qualidade de vida nos indivíduos ^{1,38,39}.

Em virtude do declínio fisiológico nos valores séricos hormonais, associado aos déficits de força muscular e alterações sistêmicas é fundamental esclarecer questões envolvendo GH e equilíbrio, para que ocorra avanço nas intervenções envolvendo a interdisciplinaridade e multidisciplinariedade no em indivíduos com deficiência desse hormônio.

2.2 Eixo Hipotálamo – Hipofisário

A hipófise ou glândula pituitária mede aproximadamente 1 cm e pesa cerca de 0.5 a 1g, localizada na sela túrcica na base do cérebro, é ligada ao hipotálamo através do pedículo hipofisário. Anatomicamente, pode ser dividida em duas partes, a hipófise anterior ou adenohipófise, e hipófise posterior também conhecida como neurohipófise. A adenohipófise, apresenta papel fundamental na secreção de seis hormônios: corticotropina, tireotropina, prolactina, folículo-estimulante, luteinizante e o hormônio do crescimento (GH). Em relação à secreção hormonal da neurohipófise, existe apenas dois, o hormônio antidiurético e a ocitocina^{23,24}.

A secreção hormonal que ocorre na adenohipófise é controlada por fatores hipotalâmicos de liberação e inibição secretados pelo hipotálamo. A circulação que ocorre através dos vasos porta hipotalâmicos-hipofisários, conduz os hormônios para a adenohipófise, onde serão estimulados ou inibidos com o objetivo de modulação hormonal da hipófise anterior para controle sistêmico²³.

2.3 Hormônio do Crescimento (GH)

O GH é secretado pela hipófise anterior durante toda a vida do indivíduo, porém exibe picos de secreção em fases específicas. Apresenta elevado nível em vida intrauterina para promover o desenvolvimento fetal e após o nascimento, os valores diminuem. No período da infância, os níveis de secreção são basais; na puberdade, devido aos hormônios sexuais, ocorre estímulo para novos picos de secreção que são necessários para o crescimento ósseo, cartilaginoso e muscular; no período senescente, ocorre declínio progressivo dos níveis hormonais com valor estimado entre 10-15% por década^{40,41,42,43}.

O mecanismo pelo qual ocorre déficit dos valores do GH, também conhecido como somatopausa, ainda não é bem elucidado. Fisiologicamente ocorre mudanças na composição corporal, como o aumento de tecido adiposo, diminuição da síntese proteica, hiperglicemia, redução dopaminérgica e da nora-

adrenalina que influencia no aumento da somatostatina, que por sua vez diminui a produção do GHRH no hipotálamo^{42,44}.

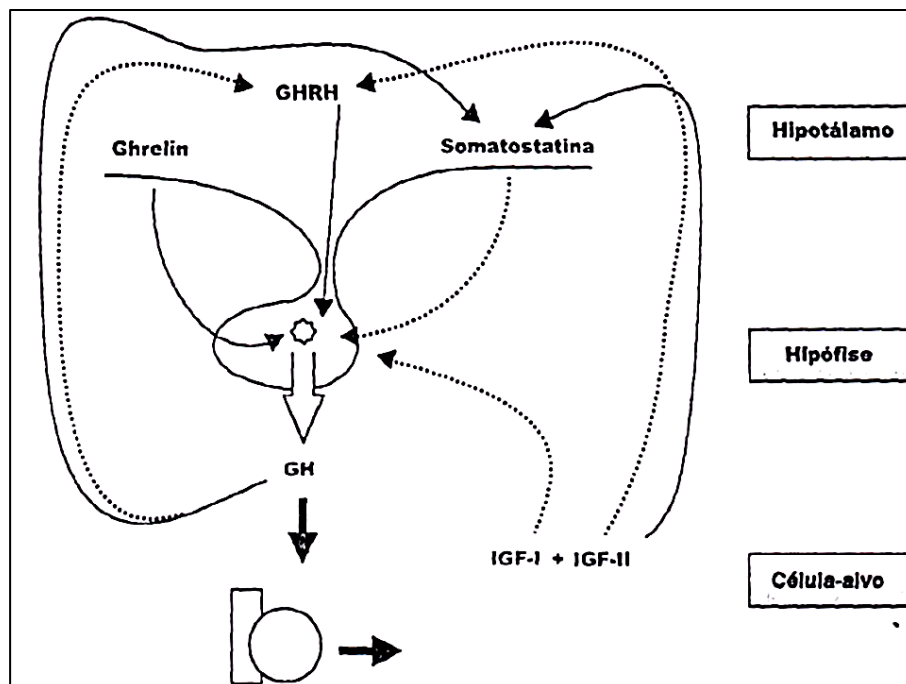
Em referência ao crescimento estrutural, que é considerado a principal ação do GH, ocorre de forma indireta, visto que o hormônio do crescimento tem ação direta sobre as células do fígado. Após a ligação com o receptor, induzem eventos que resultam na produção do IGF-I que são fatores responsáveis pelo desenvolvimento de órgãos e sistemas^{45,46}.

Em relação aos fatores de liberação que controlam a secreção do GH, existem dois peptídeos hipotalâmicos: GHRH e a somatostatina⁷⁰. A ação central do eixo hipotálamo-hipofisário, ocorre com o Ghrelin e o GHRH através da ação estimuladora, e a somatostatina que suprime o GH basal com objetivo de modular os níveis de secreção do GH. Em contrapartida, o IGF-I e IGF-II, estimulados pelo GH, através da retroalimentação negativa no hipotálamo e na hipófise, estimulam a liberação de somatostatina que inibe a secreção do GH^{42,44,47,70} (Figura 2).

O gene do GHRHR é localizado no cromossomo 7p14.3., expressa o receptor GHRHR que ao se ligar com o GHRH se torna o principal fator liberador do hormônio GH, o qual é secretado em pulsos, cuja frequência aumenta em crianças, adultos jovens e após 1 hora de sono profundo^{42,44,48}.

Além disso, o GH participa nas diferenciações celulares ósseas, estimula o crescimento de cartilagens e células musculares, exercendo função metabólica. Com a presença do hormônio GH, ocorre aumento da utilização dos carboidratos pelo efeito anabólico, lipolítico e antagonista à insulina devido a maior metabolização dos ácidos graxos nos tecidos adiposos^{49,50}. Outro fator importante é a estimulação da síntese proteica que ocorre nos tecidos ósseos, cartilagosos, musculares e eritropoiéticos através da ação direta do hormônio GH e pelo efeito indireto mediado pelo IGF-I^{42,49,51}.

Figura 2: Esquema representativo da regulação intrínseca do eixo GH-IGF.



Legenda: seta cheia representa ação estimuladora e seta pontilhada ação inibidora. Fonte: Salvatori et al 1999.

2.4 Fator de Crescimento Semelhante à Insulina (IGF-I)

Os IGFs, pertencem à família dos fatores peptídicos de crescimento, o qual apresentam dois ligantes, o IGF-I e IGF-II⁵². Apresentam elevado grau de homologia estrutural com a pró-insulina e tem relação com o desenvolvimento embrionário, fetal, muscular, ósseo, metabólico, bem como, está envolvido na proliferação, crescimento e diferenciação celular⁵³.

Os receptores de superfície celular dos IGFs são seis proteínas de ligação de alta afinidade, classificadas como IGFBPs, numeradas de 1-6. Os IGFBPs de 1-4 apresentam maiores concentrações na corrente sanguínea, porém o mais importante é o IGFBP3⁵³. Produzido principalmente pelo fígado, o IGFBP3 corresponde à proteína mais abundante, responsável pela ligação de 85-90% dos IGFs, bem como, aumentam o tempo de vida dos IGFs de 10 min para 15 horas^{53,54}. Apresentam níveis circulantes constantes e aparentemente não exibem variação circadiana^{54,55,56}.

O IGF-I é o principal hormônio mediador de respostas anabólicas em células e tecidos⁵⁷. Sua atuação no organismo é de forma endócrina, autócrina e parácrina: a secreção endócrina está relacionada com o eixo hipotálamo-hipofisário e a síntese de IGF-I pelo fígado seguindo para o organismo via corrente sanguínea; a autócrina e parácrina ocorre pela produção de IGF-I local nos órgãos e tecidos como ossos e músculos⁵⁵. Dessa forma, o mecanismo de ação do GH ocorre pela ação direta do IGF-I devido às ligações específicas em células alvo. Em contrapartida, os valores autócrinos de IGF-I são independentes do GH ^{42,57,58}.

2.5 Relação GH/IGF-I e Tecido Adiposo

O GH apresenta um importante efeito lipolítico. Sua relação hormonal e metabólica não está associada apenas com a lipólise, mas também com a lipogênese. O GH e IGF-I atuam na proliferação e diferenciação celular de pré-adipócitos. Além disso, altera os níveis de proteína, como a adiponectina e hormônios como a leptina que atuam na lipólise ^{59,60}.

Essas adipocinas controlam o eixo GH-IGF, modulando a saída de GH da adenohipófise. Assim sendo, atua como importante mecanismo contra depósito de gordura, ou seja, os níveis de GH circulantes são inversamente relacionados com o tecido adiposo^{42,43,61}. Dessa forma, nos indivíduos que apresentam deficiência do GH é possível observar o aumento consistente de células adipócitas, assim como, nos sujeitos com aumento dos níveis do GH, denotam gordura total reduzida⁶².

2.6 Deficiência Isolada do Hormônio do Crescimento (DIGH)

A deficiência do GH pode ocorrer por alterações múltiplas da glândula pituitária que acarreta em variações hormonais, de forma congênita, adquirida ou ainda pela deficiência isolada do hormônio do crescimento (DIGH)^{57,63}. Pode decorrer de variação na região hipotalâmica ou ser de etiologia genética,

conhecida também como DIGH familiar, é estimada em 1/3.480 a 1/10.000 nascidos vivos, sendo caracterizada pelo surgimento da mutação em dois parentes de primeiro grau ^{19,57}.

Quanto à classificação genética, existem quatro tipos de DIGH de acordo com o padrão de herança e os níveis séricos de GH no indivíduo^{58,70}.

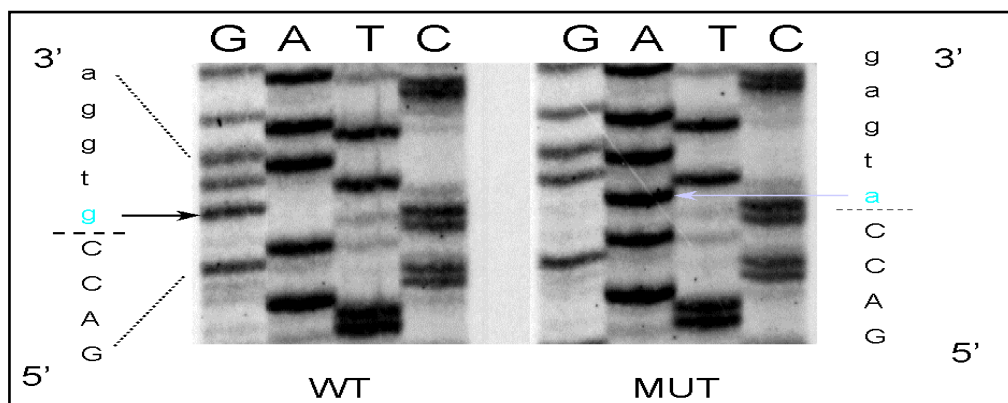
- 1) Tipo IA - Herança autossômica recessiva - Expressa com atraso aparente aos 6 meses de vida, é considerada a forma mais severa da doença por apresentar níveis séricos ausentes do GH e ser incompatível com a vida. Os indivíduos desenvolvem anticorpos anti-GH, o que impossibilita o tratamento de reposição hormonal.
- 2) Tipo IB - Herança autossômica recessiva – Expressa com níveis séricos de GH bastante reduzidos. Não ocorre o desenvolvimento de anticorpos bloqueadores, resultando em uma boa resposta ao tratamento exógeno. As alterações genéticas são presentes nas mutações de códon, mutação no sítio de emendas, mutação com sentido trocado, mutação do sítio de leitura, sendo a mais comum a mutação do receptor do GH (GHRH).
- 3) Tipo II - Herança autossômica dominante - Apresentam níveis séricos de GH reduzidos, mas detectáveis. Os indivíduos afetados são heterozigotos com mutação no íntron 3; não apresentam anticorpos anti-GH, o que resulta em uma boa resposta terapêutica ao uso do GH exógeno.
- 4) Tipo III - Herança ligada ao cromossomo X - É considerada como doença severa, porém compatível com a vida. As manifestações clínicas variam e os indivíduos podem apresentar a gamaglobulinemia associada à deficiência do GH. Pode ocorrer mutações em genes contíguos ou mutações em múltiplos *locus*.

A primeira mutação no GHRHR, com classificação do tipo IB, foi em uma família de muçulmanos na Índia, após o casamento consanguíneo de dois primos. Conhecidos como “Anões de Sindh” apresentam a mutação no GHRHR, onde ocorre a inibição do sítio de ligação para o GHRH levando a hipoplasia da pituitária e a DIGH¹¹.

A segunda mutação no gene do GHRH foi descrita em Itabaianinha-SE, nas regiões de Carretéis e arredores, com uma população catalogada em mais ou menos 105 anões. Trata-se de uma mutação homozigótica do tipo IB, no sítio do *splice* no íntron I, onde ocorre uma troca nas bases de uma Guanina (G) por uma Adenina (A) (c.57 +1 G>A) (Figura 3). Essa mutação impede a síntese do RNAm do GHRH levando ao receptor ficar truncado, ocasionando a deficiência severa do GH ^{11,15,54,64,65,66,67}.

Através de estudos anteriores^{11,54,64,68,69} pode-se traçar um perfil das manifestações fenotípicas dos indivíduos com DIGH de Itabaianinha. Estes apresentam baixa estatura proporcional, variando entre 105 e 135 cm, fronte proeminente, timbre de voz agudo, alterações da composição corporal representada pelo aumento dos níveis de massa gorda e redução da massa magra; artrose precoce não severa, diminuição da qualidade óssea sem risco de fratura, bioquimicamente observa-se aumento do teor de leptina e diminuição da água corporal total. Além disso, o exame de densitometria revela redução da densidade mineral óssea.

Figura 3: Mutação homozigótica no sítio de *Splice* do íntron 1 no gene do receptor do GHRH, ocorrendo a troca de bases, guanina por adenina.



Legenda: WT- não mutado; MUT- mutado. Fonte: Salvatori et al 1999.

OBJETIVOS

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar equilíbrio postural estático e risco de quedas em indivíduos com deficiência isolada do GH.

3.2 Objetivos específicos

1. Comparar parâmetros antropométricos;
2. Analisar equilíbrio estático e dinâmico;
3. Avaliar risco de queda;

MATERIAL E MÉTODOS

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Desenho do estudo

Trata de um estudo transversal, analítico e observacional. Foram selecionados por conveniência 70 indivíduos do sexo masculino e feminino com idade entre 18-70 anos, pareados por idade, sexo, IMC e IPAQ.

4.2 Local do Estudo e Características da Amostra

O município de Itabaianinha, localizado no estado de Sergipe/Brasil, é uma região estudada desde 1994, porque apresenta a maior população mundial de anões com mutação no GHRHR¹¹, expressa por padrão de herança recessiva com média de 8 gerações envolvidas. As características fenotípicas exclusivas tornam possíveis a realização de estudos relevantes devido à alta frequência pelos casamentos consanguíneos e pouca mobilidade urbana que a população enfrenta^{11,70}.

Localizada na região centro-sul do estado, Itabaianinha faz divisa com os municípios de Riachão do Dantas, Tobias Barreto e Tomar do Geru. Apresenta população de 38.910 habitantes, onde o total com DIGH vivendo em Itabaianinha é de 54 indivíduos.

4.3 Aspectos éticos

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos CEP/CONEP da Universidade Federal de Sergipe – CAAE n. 74745317.3.0000.5546 (Anexo 1). Por se tratar de um estudo envolvendo seres humanos, todos foram solicitados a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) em cumprimento às normas e diretrizes da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (Apêndice 1).

4.4 Critérios de Inclusão

Todos os indivíduos que compreenderam os requisitos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, com a com idade entre 18-70 anos. Para o grupo DIGH, todos os indivíduos estavam cadastrados na Associação dos Anões de Itabaianinha (ASCRIM) para a mutação do gene do GHRH-R c.57+1G>A

4.5 Critérios de Exclusão

Indivíduos usuários de álcool, tabaco ou em prática de exercício físico em até 24 horas antes dos testes, quadros de labirintopatias, hipertensão, hipotensão arterial, doenças neuromusculares, história de fratura recente, glaucoma, retinopatia diabética, diabetes mellitus, deficiência física e mental, incontinência urinária, gonartrose severa, sujeitos em reabilitação ortopédica ou cardiovascular, além do uso de medicamentos como corticoides, anticonvulsivantes, terapias hormonais e/ou adjuvantes e indivíduos que não possuíram capacidade de compreender e realizar procedimentos da pesquisa.

4.6 Distribuição dos Grupos

Indivíduos do grupo DIGH foram selecionados através de convite na ASCRIM. O grupo controle, foi elegido quanto à ausência de grau de parentesco com os anões, dessa forma obteve-se dois grupos pareados por sexo, idade, IPAQ e IMC:

1. DIGH (n=30, 15 homens e 15 mulheres): homozigotos para a mutação no gene do GHRH-R c.57+1G>A (GHRHR. OMIM n. 612781).
2. CO (n= 40, 20 homens e 20 mulheres): residentes em Itabaianinha, homozigotos para o alelo selvagem.

Através de estudos prévios, os indivíduos DIGH foram genotipados através da técnica *Swab* bucal⁴, caracterizados por uma mutação no gene do *GHRHR* c.57+1G>A (GHRHR. OMIM n. 612781). Portanto, com intuito de não serem selecionados indivíduos heterozigotos no grupo controle, os sujeitos

afirmaram por consentimento não ter parentesco de primeiro, segundo ou terceiro grau com os avôs de Itabaianinha.

5 Instrumentos de Medida

5.1 Instrumento de Identificação e Antropometria

Inicialmente foi realizada uma anamnese para a coleta de dados de identificação pessoal para triagem em relação aos critérios de exclusão supracitados (Apêndice 2).

Em seguida, foram coletados os dados antropométricos tais como peso e altura. Para realizar a avaliação antropométrica foram utilizados instrumentos metodológicos devidamente testados, calibrados e padronizados para pesquisas clínicas com erro padrão da estimativa (EPE), entre 2,0% e 3,5% para reduzir erros de mensuração.

O peso corporal foi mensurado através da balança digital modelo WISO W905®, com capacidade máxima para 180 quilogramas (Kg) e divisão de 100 g. Todos os indivíduos foram orientados a subir na balança descalços e vestir roupas leves, sem acessórios nos bolsos ou em outras partes do corpo. No momento da mensuração foram orientados a distribuir o peso do corpo em ambos os membros inferiores, mantendo o posicionamento ereto da cabeça.

Para mensurar a estatura foi utilizado um estadiômetro digital modelo (HM-210D, Brasil) com capacidade máxima de 2 metros, dividida em centímetros e subdividida em milímetros. No momento da avaliação, os indivíduos foram solicitados a permanecer em ortostase, de costas para a parede, descalços, pernas e pés paralelos, braços relaxados e estendidos com as palmas das mãos voltadas para o corpo e a cabeça reta com o olhar na linha do horizonte. Além disso, no momento da mensuração, uma apneia inspiratória foi solicitada para evitar variações de altura.

O comprimento de membro inferior foi medido através da fita métrica que quantificou valores em centímetros. Para coleta, os indivíduos permaneceram em decúbito dorsal, relaxados e com extensão do membro inferior. Após

posicionamento, foi localizado através da anatomia palpatória, a espinha ilíaca antero superior e maléolo lateral do membro dominante ^{71,72,73}.

Para calcular o BSA foi utilizado a fórmula: $BSA (m^2) = (\text{peso } 0,425 \times \text{altura } 0,725) \times 71,84 \times 10^{-4}$, sendo peso em (kg) e altura em (cm)⁷⁴, através do site: <http://www.bibliomed.com.br/calculadoras/superficie-corporal/>. Em relação ao cálculo do IMC foi utilizada a fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2(\text{cm})$ ⁷⁵, sendo os valores obtidos pelo equipamento de bioimpedância.

O desvio padrão da altura (SDS) foi calculado através das seguintes equações: Homens: $\text{Altura (cm)} - 175 (\text{cm}) / 5 (\text{cm})$ e Mulheres: $\text{Altura (cm)} - 162 (\text{cm}) / 5 (\text{cm})$ ¹⁰⁵ pelo site: www.cdc.gov/nchs.

5.2 Mensuração de Massa Gorda e Massa Magra

Os valores da Massa Gorda (MG) e Massa Magra (MM) bem como, o Índice de Massa Corporal (IMC), foram avaliados através do monitor de composição corporal bioimpedância TBW®, modelo 450 com frequência de 50 KHz. O resultado do exame em quilo permite diferenciar de forma quantitativa os valores de massa magra e massa gorda⁷⁶.

Para realização da bioimpedância, os indivíduos foram instruídos a manter jejum de 12 horas, não ingerir líquidos e cafeína até 1 hora antes, não praticar atividade física 24 horas antecedente ao exame⁷⁷. Em seguida, posicionados em decúbito dorsal, onde dois eletrodos foram fixados no dorso da mão, próximo aos ossos do carpo e outro na região dos metacarpos, bem como, dois eletrodos no dorso do pé, 1 cm acima dos maléolos e o outro na região dos metatarsos⁷⁸ (Figura 4).

Figura 1: Mensuração da MG, MM e IMC através da bioimpedância.



Fonte própria.

5.3 Avaliação do Nível de Atividade Física

O nível de desempenho físico foi mensurado através do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) versão curta. Validado no Brasil⁷⁹, as sete perguntas do IPAQ, classificou os indivíduos como baixo=1, moderado=2 ou alto nível de atividade física=3 em relação às horas e minutos que passavam em descanso ou em atividades no cotidiano⁸⁰ (Anexo 2).

O questionário apresenta domínios de dias e semanas, horas e semanas, bem como minutos e semanas. O indivíduo que não realizou atividades correspondentes para cada item, foi quantificado como zero. Para calcular o gasto energético foi utilizada a fórmula: Minutos/semana = Nível MET x Minutos atividade/dia x dias por semana. Foi considerado a quantidade de minutos por semana gasto em atividade, onde o valor estimado em *Metabolic Equivalent of Task* (MET), permitiu classificar as atividades como vigorosas, com valores em 5,5 a 8 METS e moderadas de 3,3 a 4 METS⁸⁰.

Foram classificados em alto nível de atividade física, indivíduos que realizaram 3 ou mais dias de atividade vigorosa com pelo menos 1.500 MET min/semana, ou 7 dias de atividades combinadas com mínimo de 3.000 MET min/semana. Moderado nível de atividade física com 3 ou mais dias de atividade vigorosa com mínimo de 20 minutos/dia; mínimo 5 dias de atividade com intensidade moderada ou caminhada mínima de 30 minutos/dia, e ainda 5 ou mais dias de atividade combinada com gasto mínimo de 600 MET min/semana. Baixo nível de atividade física indivíduo que relatou a prática de atividade física, porém não o suficiente para atender os critérios mínimos para o nível moderado⁸⁰.

5.4 Avaliação do Equilíbrio Estático

A plataforma de força é considerada cientificamente como padrão ouro quantitativo para avaliação do equilíbrio postural. As forças que atuam entre o solo e o contato do pé são captadas por meio de células de carga triaxiais, as quais somadas resultam em um vetor de força (F) e um vetor de torque livre (Tz).

O equilíbrio estático foi mensurado por meio do equipamento Plataforma de Força triaxial digital KINECT® (P-6000, Brasil) com frequência de 100 Hz; para evitar erros de mensuração, ao início de cada coleta era realizada nova calibração seguindo as instruções do manual do fabricante. É importante mencionar que os testes foram feitos por um único avaliador previamente treinado para manusear a plataforma de força.

A coleta de dados foi realizada em uma academia, localizada na cidade de Itabaianinha-Se. Antes da coleta de dados, os indivíduos foram treinados para executar os momentos olho aberto, olho fechado e apoio unipodal. Após intervalo de descanso de 5 min, os testes foram iniciados.

Para o posicionamento correto dos indivíduos, foi demarcado com fita adesiva pontos para posicionamento central em relação a plataforma de força, onde não eram realizados ajustes posturais bem como alinhamento dos pés. Foi colado a uma distância de 1,5 m da plataforma de força um marcador visual, que devido a diferença de altura, houve ajustes no posicionamento de acordo com cada grupo⁸¹.

Após instrução, os indivíduos fixaram o olhar no marcador, em seguida permaneceram descalços e relaxados com postura habitual. Posteriormente, foram aplicados três testes de 30 segundos, com objetivo de avaliar o equilíbrio estático em níveis graduais de dificuldade^{82,83}. Todos os testes (Figura 5) quantificaram o deslocamento mediolateral (mm), anteroposterior (mm) e o COP (mm/s). Os testes foram baseados em publicações^{81,82,83,84,85} para melhor coleta do Centro de Oscilação Postural (COP), onde os indivíduos foram solicitados a permanecer com:

- a) **Olhos Abertos (OA):** postura habitual bipodal, com os olhos abertos.
- b) **Olhos Fechados (OF):** postura habitual bipodal e com os olhos fechado e vendados.
- c) **Apoio Unipodal (APN):** os olhos abertos e apoio unipodal com a perna dominante.

Em decorrência da necessidade de segurança, devido a risco de quedas, um técnico de segurança foi posto no local das coletas para intervir nos casos de ocorrência de grandes oscilações posturais⁸⁶.

Figura 5: Teste na plataforma de força com olhos abertos, olhos fechados e apoio unipodal.



Fonte própria.

5.5 Avaliação do Risco de Queda e Equilíbrio Dinâmico-Timed Up and Go

O teste Time Up and Go (TUG) tem como objetivo avaliar risco de quedas partindo da posição sentado, seguido de transferência de sentado para em pé, em seguida estabilidade durante a deambulação e alterações da marcha com ênfase na utilização de estratégias compensatórias^{1,87}.

Teve como base os parâmetros propostos por Podsiadlo e Richardson (1991)⁸⁵, onde os indivíduos foram posicionados sentados em uma cadeira, com apoio nas costas, sem apoio nos braços e pés em contato com o solo. Em seguida foram orientados, a partir da posição sentada, caminhar em velocidade habitual por três metros e retornar à posição inicial. O cronômetro foi iniciado após um comando verbal “vá” e parado somente quando o sujeito chegou à posição inicial e assumir novamente a posição sentada com as costas apoiadas na cadeira^{89,90,91}.

A classificação do teste foi relacionada ao tempo em que realizaram a caminhada de 3 metros. Em geral, tempo maior que 12 segundos apontam para risco de queda⁴. É importante mencionar que a cadeira utilizada tanto para os indivíduos com mutação no gene do *GHRHR*, como para o grupo controle foi

específica em um padrão para permitir o ângulo de 90 graus de flexão do quadril e dos joelhos quando os participantes assumiam a posição sentada (Anexo 3).

5.6 Análise Estatística

Para análise dos resultados foi utilizado o software livre *R* (*R Core Team*, Viena)⁹², onde os dados foram armazenados em uma planilha do Excel. O modelo tem pressuposto para distribuição normal com média 0 e variância α^2 e significância para rejeição da hipótese nula de 5% ($p < 0,05$). Foi utilizado o teste t de Student para comparação entre grupos, onde os dados foram apresentados em tabelas por meio da média e desvio-padrão.

6 RESULTADO

A amostra constituiu 70 indivíduos, ambos os sexos, divididos em 30 sujeitos do grupo mutação e 40 do grupo controle. Foram encontradas diferenças significativas para as variáveis peso ($p<0,001$), altura ($p<0,001$), MM% ($p<0,001$), MM/Kg ($p<0,001$), MG% ($p<0,001$), MG/Kg ($p<0,003$), BSA ($p<0,001$) e Comprimento de Membro Inferior ($p<0,001$). Porém não foram encontradas diferenças significativas para Idade ($p=0,992$), IMC ($p=0,354$) e IPAQ ($p=0,616$) como mostra a tabela 1.

Tabela 1. Valores antropométricos, comprimento de perna e nível de atividade física entre os grupos DIGH e Controle.

	DIGH	CO	<i>p</i> valor
Sexo (M/F)	15/15	20/20	-
Idade (a)	46.5±12.4	43.2±11.2	0.992
Peso (Kg)	38.0±6.9	66.6±10.7	<0.001
Altura (cm)	125.5±7.6	166.0±10.3	<0.001
SDS-Altura	-8.6±1.3	-0.3±1.5	<0.001
IMC (kg/m²)	23.4±3.4	24.1±2.8	0.354
MM (Kg)	25.6±7.2	53.8±12.1	<0.001
MG (Kg)	13.4±3.7	17.1±6.0	<0.003
BSA (m²)	1.1±0.1	1.7±0.1	<0.001
Compr. MII (cm)	57.0±4.8	77.6±6.7	<0.001
Nível de atividade física	1.45±0.5	1.51±0.5	0.616

Média±DP: Desvio Padrão; DIGH: Grupo Deficiência Isolada GH; CO: Grupo Controle; M: Sexo Masculino; F: Sexo Feminino; SDS: Desvio-padrão altura; IMC: Índice de Massa Corporal; MM: Massa magra; MG: Massa gorda; Compr. MII: Comprimento de membro inferior; BSA: cálculo da superfície corporal. *Teste T de Student*. $P<0,05$.

Em relação aos parâmetros do equilíbrio postural estático como mostra a tabela 2, o grupo DIGH apresentou menores oscilações, em valores brutos, para todas as variáveis. Entretanto, as diferenças significativas foram observadas em ML olho aberto ($p<0,001$), AP olho aberto ($p<0,001$), COP olho aberto ($p<0,005$), ML olho fechado ($p<0,001$), AP olho fechado ($p<0,001$) OF COP ($p<0,002$), APN mediolateral ($p<0,001$) e APN anteroposterior ($p<0,001$). Para APN COP ($p=0,214$) não foram encontradas diferenças significativas. Quanto ao TUG, o

grupo DIGH apresentou diferença significativa ($p<0,010$), com risco ausente para quedas quando comparado ao CO.

Tabela 2. Equilíbrio postural estático nos momentos olho aberto, olho fechado e apoio unipodal; e teste TUG para risco de queda.

	Estado visual	DIGH	CO	p valor
ML (mm)	Aberto	14.6±4.0	19.2±5.3	<0.001
AP (mm)	Aberto	8.5±3.2	14.1±4.5	<0.001
COP (mm/s)	Aberto	6.8±1.4	8.0±2.0	<0.005
ML (mm)	Fechado	14.9±3.1	17.2±2.5	<0.001
AP (mm)	Fechado	7.7±2.0	12.9±3.6	<0.001
COP (mm/s)	Fechado	7.8±2.6	9.9±2.8	<0.002
APN ML (mm)	Aberto	28.4±6.1	33.5±5.2	<0.001
APN AP (mm)	Aberto	25.8±4.7	31.4±4.7	<0.001
APN COP (mm/s)	Aberto	30.4±7.1	32.4±6.4	0.214
TUG (s)	-	11.3±2.1	7.1±1.4	<0.010

Média±DP: Desvio Padrão; ML= mediolateral; AP= anteroposterior; APN= apoio unipodal; COP= centro de oscilação postural; TUG= Timed Up and Go. *Teste T de Student*. $P<0,05$.

Quando estratificados por sexo, o grupo DIGH masculino, apresentou diferenças estatísticas na oscilação postural estática, observada nas variáveis ML e AP olho aberto, AP e COP olho fechado, APN ML e AP olho aberto. Quanto ao sexo feminino, as diferenças estatísticas foram apenas nas variáveis AP olho aberto, ML e AP olho fechado. Em relação ao teste TUG, é possível observar os valores dentro da normalidade tanto para o sexo masculino ($p<0,010$) quanto para o sexo feminino ($p<0,024$), como mostram as tabelas 3 e 4.

Tabela 3: Dados estratificados para sexo masculino dos grupos DIGH e Controle em relação ao equilíbrio postural estático e TUG.

	Estado Visual	DIGH M	COM	p valor
ML (mm)	Aberto	14.0±4.0	19.5±5.3	<0.001
AP (mm)	Aberto	8.9±3.2	14.2±4.5	<0.001
COP (mm)	Aberto	7.0±1.4	8.6±2.0	0.022
ML (mm/s)	Fechado	15.3±3.1	17.1±2.5	0.100
AP (mm/s)	Fechado	8.0±2.0	14.1±3.6	<0.001
COP (mm)	Fechado	8.1±2.6	11.7±2.8	<0.001
APN ML (mm)	Aberto	25.9±6.1	32.7±5.2	<0.001
APN AP (mm)	Aberto	27.1±4.7	33.8±4.7	<0.001
APN COP (mm/s)	Aberto	33.1±7.1	34.7±6.4	0.503
Comp. MII	-	59.0±5.0	80.6±6.9	<0.001
TUG (s)	-	9.7±2.1	7.5±1.4	<0.010

Média±DP: Desvio Padrão; ML= mediolateral; AP= anteroposterior; APN= apoio unipodal; Comp. MII= comprimento de membro inferior; COP= centro de oscilação postural; TUG= Timed Up and Go; Teste *T de Student*. $P<0,05$.

Tabela 4: Dados estratificados para sexo feminino dos grupos DIGH e Controle em relação ao equilíbrio postural estático e risco de queda.

	Estado visual	DIGH F	CO F	p valor
ML (mm)	Aberto	15.2±4.0	18.7±5.3	0.050
AP (mm)	Aberto	8.1±3.2	14.0±4.5	<0.001
COP (mm)	Aberto	6.5±1.4	7.4±2.0	0.070
ML (mm)	Fechado	14.6±3.1	17.4±2.5	<0.005
AP (mm)	Fechado	7.4±2.0	11.7±3.6	<0.001
COP (mm/s)	Fechado	7.5±2,6	8.2±2.8	0.255
APN ML (mm)	Aberto	31.0±6.1	33.7±6.2	0.200
APN AP (mm)	Aberto	24.4±4.7	29.2±4.7	0.107
APN COP (mm/s)	Aberto	27.4±7.1	30,2±6.4	0.152
Comp. MII	-	56,0±4,6	74,7±6.5	<0.001
TUG (s)	-	10,4±2,1	8,8±1.4	<0.024

Média±DP: Desvio Padrão; ML= mediolateral; AP= anteroposterior; APN= apoio unipodal; TUG= Timed Up and Go. Teste *T de Student*. $P<0,05$.

7 DISCUSSÃO

É bem elucidada a importância que os hormônios GH e IGF-I exercem sobre a síntese proteica e ação lipolítica para função muscular, porém, não é claro a atuação no mecanismo do controle postural. Nesse estudo os grupos DIGH e CO foram pareados por idade, sexo, IPAQ e IMC, onde indivíduos do grupo DIGH apresentaram diferenças significativas para menor peso corporal, altura, massa magra, massa gorda e comprimento do membro inferior, mas não para IMC e IPAQ quando comparado ao grupo controle.

Indivíduos DIGH apresentaram menor oscilação no equilíbrio postural nos momentos OA, OF e APN. É importante destacar que indivíduos com baixa estatura e consequentemente menor comprimento de perna podem apresentar menor oscilação postural. Ao longo de anos, estudos^{11,13,14,15} têm mostrado que sujeitos DIGH da coorte de Itabaianinha apresentam uma altura média de 125,5 cm. Em nosso estudo, de forma inédita, mostramos que estes indivíduos possuem comprimento de perna de 57,0 cm.

Biomecanicamente, menores valores de oscilação postural nos momentos OA, OF e APN podem ser explicados pelo fato do corpo humano funcionar como um pêndulo invertido^{81,83}. Amplitudes articulares do tornozelo e proximidade do centro gravitacional à base de sustentação promovem aumento do torque interno favoráveis ao equilíbrio postural. Com isso, leva a compreensão de que a proximidade do centro gravitacional a base de sustentação promove um aumento do torque favorável ao equilíbrio postural. Por outro lado, estudos mostram que alterações do centro de massa acima da linha do quadril, promovidas pela discrepância na distribuição corporal pode gerar maior deslocamento do COP^{83,93}.

Outros dois fatores importante que parece influenciar diretamente a oscilação do equilíbrio postural são o conteúdo de massa gorda e IMC. Em nosso estudo foi mostrado que indivíduos DIGH apresentam menor massa gorda e IMC similar a controles. Estudos mostraram que indivíduos com maior IMC apresentam maior equilíbrio postural por hipersensibilidade dos mecanorreceptores do pé^{94,95}.

Este fato explica-se pela estimulação somatossensorial, a qual causa neuroplasticidade no córtex motor por aumento proprioceptivo na área de

contato plantar⁹⁶. Outros estudos mostraram que aumento da massa gorda promove maior oscilação postural^{97,98}. Interessantemente um estudo recente mostrou que a massa gorda e IMC não são capazes de influenciar os parâmetros de oscilação postural na variável APN⁸³. Assim, nossos dados vão no mesmo sentido de que massa gorda e IMC não influenciam diretamente a oscilação.

Em nosso estudo o equilíbrio postural estático foi influenciado pela diferença entre os sexos. Um estudo mostrou que homens e mulheres não apresentam diferenças nos comandos centrais exceto na modulação motora rápida onde homens apresentam melhor reposta de atividade inibitória e excitatória⁹⁹. Interessantemente em nosso estudo mostrou que os homens apresentaram melhor equilíbrio postural estático quando comparado as mulheres.

Os sistemas proprioceptivos são de grande relevância para a manutenção do equilíbrio postural¹⁰⁰. Estudos anteriores mostraram que indivíduos DIGH apresentaram maior prevalência de tonturas e discreta perda auditiva¹⁰¹ sem alterações na acuidade visual¹⁰². Embora nosso estudo não avaliou especificamente estes sistemas acreditamos que a discreta tontura e perda auditiva não foram relevantes para alterar a oscilação postural. As avaliações dos níveis de tontura foram realizadas por questionários e não por testes padrão ouro onde a perda auditiva é modulada e parcial.

Ao avaliar o equilíbrio dinâmico através do desempenho no teste TUG foi observado que o grupo DIGH apresentou maior tempo de execução quando comparado ao controle. Estudos mostram a relação do deslocamento postural com a velocidade de oscilação^{6,103}.

O COP e COM são essenciais para contrabalancear as forças de torque interno e externo em relação ao controle postural. Após deslocamento anterior do COM, ocorre a migração posterior do componente da força de reação do solo devido a ativação dos músculos gastrocnêmio, isquiotibiais e paravertebrais; ao mesmo tempo ocorre o deslocamento anterior do COP. Quanto ao deslocamento posterior, ocorre as forças inversas com ativação muscular dos abdominais e quadríceps⁶.

A capacidade de controlar o sistema motor, ocorre pela ativação muscular, que se origina na parte periférica, através dos músculos, e do sistema nervoso central¹⁰⁴. Quanto aos comandos centrais e periféricos são inter-

relacionados e mediados por vias aferentes e eferentes¹⁰⁵. Tendo em vista esses conceitos, foi hipotetizado que o grupo DIGH levou maior tempo para controlar as forças COP e COM, devido a provável diminuição das respostas aferente e eferente para contração muscular em relação a manutenção do equilíbrio postural dinâmico.

Nossos resultados mostraram que indivíduos DIGH realizaram o teste TUG em maior tempo, porém dentro da faixa de normalidade predita. Em geral, indivíduos que realizam o TUG em tempo maior que 12 segundos apresentam risco de queda⁴. Porém não existe valores de referência para ser utilizado nessa população com características fisiológicas específicas.

Contudo, pode-se especular que para o TUG ser maior no grupo DIGH ocorreu interferência na cadência da marcha, que levou ao aumento da velocidade final^{20,106}. Indivíduos DIGH apresentam menor comprimento de perna, conseqüentemente realizaram o passo mais curto o qual influenciou a cadência com maior tempo de execução do teste¹⁰⁷. Se por um lado, o menor comprimento de membro inferior influencia a menor oscilação postural, por outro parece desfavorecer o tempo de caminhada durante o TUG nestes indivíduos.

Quando estratificados pelo sexo, o grupo DIGH masculino obteve menor tempo de execução no TUG quando comparados ao DIGH feminino. Estudos anteriores^{108,109}, apontam o sexo masculino com melhor desempenho do TUG. O fato do sexo feminino apresentar maior tempo de execução no teste, justifica-se por particularidades biomecânicas, tais como o alargamento do quadril, com a diminuição da cadência na marcha^{107,110}.

Em relação à altura, existe o nanismo tipo *Laron*, onde a mutação ocorre no receptor do GH (GH-R) com fenótipo de baixa estatura desproporcional¹¹¹. Da mesma forma, estudos prévios realizados com os anões de Itabaianinha mostram que esses indivíduos são de baixa estatura proporcional⁷⁰. Os fatores relacionados ao papel exercido pelas respostas fisiológicas do GH, traz que esse hormônio é responsável pelo crescimento longitudinal, ósseo, cartilaginoso, muscular, bem como sua ação nos processos metabólicos^{18,70,112}.

Em nossos resultados, os indivíduos DIGH apresentaram menor massa gorda em quilo quando comparado ao CO. Em paralelo, estudos confirmam que esses achados^{11,67,108}, Indivíduos DIGH apresentam menor quantidade de massa gorda livre. Dessa forma, acreditamos que esses anões, ao longo dos

anos, foram bem orientados quanto a educação alimentar e regularidade com a prática de atividade física.

Por fim, Indivíduos DIGH apresentam melhor estabilidade do eixo de oscilação corporal, leve risco de queda, diminuição de massa gorda (kg) e aumento de massa magra (kg).

8 CONCLUSÃO

Os indivíduos DIGH apresentaram menor oscilação postural nos momentos olho aberto, olho fechado e apoio unipodal, bem como não foi observado alterações no equilíbrio dinâmico. Em relação aos riscos quedas foram classificados como risco ausente, sem comprometimento funcional. Quanto aos parâmetros antropométricos, apresentaram menor quantidade de massa gorda (Kg) comparado a massa magra (Kg). Ao estratificar por sexo, houve diferença significativa em relação ao equilíbrio postural estático e dinâmico comparado a controle saudáveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Hausen E, Martins VF, Teixeira AR, Zabaleta AD, Gonçalves AK. Relação entre força muscular e equilíbrio de idosos no programa de equilíbrio. *Rev Com Scientiae Saúde*. 2013; 12.
- [2] Hallal CZ, Marques NR, Spinoso DH, Vieira ER, Gonçalves M. Electromyographic patterns of lower limb muscles during apprehensive gait in younger and older female adults. *Rev J Electromyogr Kinesiol*. 2013.
- [3] Azzi NM, Coelho DB, Teixeira LA. Automatic postural responses are generated according to feet orientation and perturbation magnitude. *Gait & Posture*. 2017.
- [4] Vieira ER, Palmer RC, Chaves PHM. Prevention of falls in older people living in the community. *Rev BMJ. Syst Rev* 2016.
- [5] Silva A, Almeida GJM, Cassilhas RC, Cohen M, Peccin MS, Tufik S, Mello MT. Equilíbrio, Coordenação e Agilidade de Idosos Submetidos à Prática de Exercícios Físicos Resistidos. *Rev Bras Med Esporte*. 2007.
- [6] Mochizuki L, Amadio AC. Aspectos biomecânicos da postura ereta: a relação entre o centro de massa e o centro de pressão *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*. 2003.
- [7] Duarte M, Sandra M, Freitas SMSF. Revisão sobre posturografia baseada em plataforma de força para avaliação do equilíbrio. *Rev Bras Fisioter*. 2010.
- [8] World Health Organization. WHO global report on falls prevention in older age. 2007. http://www.who.int/ageing/publications/Falls_prevention7March.pdf.
- [9] Juul A, Bang P, Hertel NT, Main K, Dalgaard P, Jørgensen K, Müller J, Hall K, Skakkebaek NE. Serum insulin-like growth factor-I in 1030 healthy children, adolescents, and adults: relation to age, sex, stage of puberty, testicular size, and body mass index. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994.
- [10] Lusardi MM, Fritz S, Middleton A, Allison L, Wingood M, Phillips E, Criss M, Verma S, Osborne J, Chui KK. Determining Risk of Falls in Community Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis Using Posttest Probability. *Rev J Geriatr Phys Ther*. 2017.
- [11] Aguiar-Oliveira MH, Souza AHO, Oliveira CRP, Campos VC, Oliveira-Neto LA, Salvatori R. The multiple facets of GHRH/ GH/IGF-I axis: lessons from

lifetime, untreated, isolated GH deficiency due to a GHRH receptor gene mutation. *Rev Eur J Endocrinol*. 2017.

[12] Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition*. 1974.

[13] Salvatori R, Fan X, Phillips JA, Price M, Levine MA. Three new mutation in the gene for the growth hormone (GH)-releasing hormone receptor in familial isolated GH deficiency type IB. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001.

[14] Aguiar-Oliveira MH, Cardoso-Filho MA, Pereira RM, Oliveira CR, Souza AH, Santos EG, Campos VC, Valença EH, de Oliveira FT, Oliveira-Neto LA, Gois-Junior MB, Oliveira-Santos AA, Salvatori R. Older individuals heterozigous for a growth hormone-release receptor gene mutation are shorted than normal subjects. *J Hum Gen*. 2015.

[15] Salvatori R, Hayashida CH, Aguiar-oliveira MH, Phillips JA, Souza AH, Gondon RG, Toledo SP, Conceição MM, Prince M, Maheshwari HG, Dauman G, Levine, MA. Familial dwarfism due to a novel mutation in the growth hormone-releasing hormone receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999.

[16] Gois MB Jr, Salvatori R, Aguiar-Oliveira MH, Pereira FA, Oliveira CR, Oliveira-Neto LA, Pereira RM, Souza AH, Melo EV, de Paula FJ. The consequences of growth hormone-releasing hormone receptor haploinsufficiency for bone quality and insulin resistance. *Clin Endocrinol*. 2012.

[17] Latham NK, Bennett DA, Stretton CM, Anderson CS. Systematic review of progressive resistance strength training in older adults. *J Geront Med Sci*. 2004.

[18] de Paula FJ, Gois-Junior MB, Aguiar-Oliveira MH, Pereira FA, Oliveira CR, Pereira RM, Farias CT, Vicente TA, Salvatori R. Consequences of lifetime isolated growth hormone (GH) deficiency and effects of short-term Gh treatment on bone in adults with a mutation in the GHRH-receptor gene. *Clin Endocrinol*. 2009.

[19] Pereira RMC. Composição corporal, perfil metabólico e inflamatório na heterozigose para uma mutação no gene do receptor do GHRH. Aracaju. Tese [Mestrado em Estudos clínicos e Laboratoriais em Saúde], Universidade Federal de Sergipe. 2007.

[20] Lemos LFC, Teixeira CS, Mota CB. Uma revisão sobre centro de gravidade e equilíbrio corporal. *R. bras. Ci. e Mov*. 2009.

- [21] Carral JM, Ayán C, Sturzinger L, Gonzalez G. Relationship Between Body Mass Index and Static and Dynamic Balance in Active and Inactive Older Adults. *J Geriatr Phys Ther*. 2018.
- [22] Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Controle Motor: teoria e aplicações práticas*. 3ª ed. São Paulo: Editora Manole, 2010
- [23] Guyton CA. *Neurociência Básica: Anatomia e Fisiologia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
- [24] Lundy-Ekman L. *Neurociência: Fundamentos para reabilitação*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
- [25] Wild D, Nayak US, Isaacs B. Prognosis of falls in old people at home. *J Epidemiol Community Health*. 1981.
- [26] Bailly S, Haesebaert J, Decullier E, Dargent-Molina P, Annweiler C, Beauchet O, et al. Mortality an profiles of community-dwelling fallers. Results from the EPIDOS cohort. *Maturitas*. 2014.
- [27] Sylliaas H, Idland G, Sandvik L, Forsen L, Bergland A. Does mortality of the aged increase with the number of falls? Results from a nine-year follow-up study. *Eur J Epidemiol*. 2009.
- [28] Boyé ND, Mattace-Raso FU, Van der Velde N, et al. Improve fall trial collaborators. Circumstances leading to injurious falls in older men and women in the Netherlands. *Injury* 2014.
- [29] Michael YL, Whitlock EP, Lin JS, Fu R, O'Connor EA, Gold R. US Preventive Services Task Force. Primary care-relevant interventions to prevent falling in older adults: a systematic evidence review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2010.
- [30] Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev* 2012.
- [31] Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. *Rev J Am Geriatr Soc* 2011.
- [32] Huang AR, Mallet L, Rochefort CM, Eguale T, Buckeridge DL, Tamblyn R. Medication-related falls in the elderly: causative factors and preventive strategies. *Rev Drugs Aging* 2012.

- [33] Toledo DR, Barela JA. Diferenças sensoriais e motoras entre jovens e idosos: contribuição somatossensorial no controle postural. *Rev Bras Fisioter*, 2010; v. 14, n. 3, p. 267-75.
- [34] Gielen E, O’Neills TW, Pyes SR, Adams JE, Wus FC, Laurent MR, Claessense F, Ward KA, Boonen S, Bouillons R, Vanderschueren D, Vanderschueren S. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2015.
- [35] Vitale G, Cesari M, Mari D. Aging of the endocrine system and its potential impact on sarcopenia. *European Journal of Internal Medicine* 2016.
- [36] Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, Reginster J-Y, Bruyère O. Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta- Analysis. *Journal.pone*. 2017.
- [37] Cruz-Jentoft A, Landis F, Schneiders SM, Zúniga C, Arais H, Boirie Y, Chen LK, Fielding RA, Martin FC, Michel PJ, Sieber C, JEFFREY R. S. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Rev Age and Ageing*. 2014.
- [38] Diretrizes Brasileiras de Obesidade. Associação Brasileira para o estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 3ª ed, 2010; 85-98.
- [39] Misra A, Anoop S, Gulati S, Mani K, Bhatt SP, Pandey RM. Body fat patterning, hepatic fat and pancreatic volume of non-obese asian indians with type 2 diabetes in North India: A case-control study. *Plos One*. 2015.
- [40] Giustina A, Veldhuis JD, Pathophysiology of the neuroregulation of growth hormone secretion in experimental animals and the human. *Rev Endocr*. 1998.
- [41] Menezes M, Salvatori R, Melo LD, Rocha IES, Oliveira CRP, RMC Pereira Souza AHO, EHO Valenca, Melo EV, Campos VC, Costa FO, MH Aguiar-Oliveira. Prolactin and sex steroids levels in congenital lifetime isolated GH deficiency. *Rev Springer Science+Business Media*. 2013.
- [42] Dehkhoda F, Lee CMM, Medina J, Brooks AJ. The Growth Hormone Receptor: Mechanism of Receptor Activation, Cell Signaling, and Physiological Aspects. *Rev. Front in Endoc*. 2018.
- [43] Jan-Robert M, Brummer B, Bêngt BB. The effects of growth hormone on body composition. *Rev. Asia Pacific J clin nutr*. 1995.
- [44] Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg H. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia: Elseiver. 2015.

- [45] Gomes RJ, Caetano FH, Hermeni HÁ, Rogatto GP, Luciano E. Efeitos do treinamento físico sobre o hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) em ratos diabéticos. *Rev. bras. Ci. e Mov.* 2003.
- [46] Vergani G, Lahr G, Wang ZM, Bartke A, Mayerhofer A. Visualising the expression of a human growth hormone (hGH) transgene in the liver: Intrahepatic regional and intracellular differences of expression are associated with morphological alterations and hepatocellular proliferation. *Rev. Tissue and Cell.* 1997.
- [47] Schwander JC, Hauri C, Zapf J, Froesch ER. Synthesis and secretion of insulin-like growth factor and its binding protein by the perfused rat liver: dependence on growth hormone status. *Rev. Endocrinology.* 1983.
- [48] Thorner MO. The discovery of Growth Hormone Releasing Hormone. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1999.
- [49] Rinderknecht E, Humbel RE. Polypeptides with nonsuppressible insulin-like and cell-growth promoting activities in human serum: isolation, chemical characterization, and some biological properties of forms I and II. *Rev. Proc Natl Acad Sci U S A.* 1976.
- [50] Oliveira-Santos AA, Salvatori R, Gomes-Santos E, Santana JAM, Leal ACGB, Barbosa RAA, Oliveira CRP, Souza AHO, Valença EHO, Aguiar-Oliveira MH. Subjects with isolated GH deficiency due to a null GHRHR mutation eat proportionally more, but healthier than controls. *Rev. Spri Science+Business.* 2015.
- [51] Laron Z. Somatomedin-1 (recombinant insulin-like growth factor-1): clinical pharmacology and potential treatment of endocrine and metabolic disorders. *Rev. BioDrugs.* 1999.
- [52] Nishi Y, Masuda H, Nishimura S, Kihara M, Suwa S, Tachibana K, Takeda M, Okada Y, Matsuda I. Isolated human growth hormone deficiency due to a HGH gene deletion (TYPE 1A) and without (the Israeli type) HGH antibody formation during HGH therapy. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1990.
- [53] Smith WJ, Nam TJ, Underwood LE, Busby WH, Celnicker A, Clemmons DR. Use of insulin-like growth factor-binding protein-2 (IGFBP-2), IGFBP-3, and IGF-I for assessing growth hormone status in short children. *Rev. J Clin Endocrinol Metab.* 1993.

- [54] Jones JI, Clemmons DR. Insulin-like growth factors and their binding proteins. *Rev. biological actions. Endocr.* 1995.
- [55] Martinelli CE, Custódio RJ, Aguiar-Oliveira MH. Fisiologia do Eixo GH-Sistema IGF. *Rev. Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008.
- [56] Martinelli CE Jr, Aguiar-Oliveira MH. Crescimento normal: avaliação e regulação endócrina. In: Antunes-Rodrigues J, Moreira AC, Elias LLK, Castro M, editores. *Neuroendocrinologia básica e aplicada.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2005.
- [57] Souza AHO. Densidade Mineral óssea e Calcificação da aorta abdominal em idosos com deficiência do hormônio de crescimento. Aracaju. Tese [Mestrado de pós-graduação em ciência da saúde], Universidade Federal de Sergipe; 2014.
- [58] Souza AH, farias MI, Salvatori R, Silva GM, Santana JÁ, Pereira FA, de Paula FJ, Valença EH, Melo EV, Barbosa RA, Pereira RM, Gois-Junior MB, Aguiar-Oliveira MH. Lifetime, untreated isolated GH deficiency due to a GH-releasing hormone receptor mutation has beneficial consequences on bone status in older individuals and does not influence their abdominal aortic calcification. *Endocrine.* 2014.
- [59] Richelsen B, Pedersen SB, Borglum JD, Moller-Pedersen T, Jorgensen J, Jorgensen JO. Growth hormone treatment of obese women for 5 wk: effect on body composition and adipose tissue LPL activity. *Rev. m J Physiol.* 1994.
- [60] Moller N, Jorgensen JO. Effects of growth hormone on glucose, lipid, and protein metabolism in human subjects. *Rev. Endocr.* 2009.
- [61] Clemmons DR. Roles of insulin-like growth factor-I and growth hormone in mediating insulin resistance in acromegaly. *Rev. Pituitary.* 2002.
- [62] Berryman DE, List EO. Growth Hormone's Effect on Adipose Tissue: Quality versus Quantity. *Rev. Int. J. Mol. Sci.* 2017.
- [63] Hayashida CY, Gondo RG, Ferrari C, Toledo SP, Salvatori R, Levine MA, Ezabella MC, Abelin N, Gianella-Neto D, Wajchenberg BL. Familial growth hormone deficiency with mutated GHRH receptor gene: clinical and hormonal findings in homozygous and heterozygous individuals from Itabaianinha. *Eur J Endocrinol.* 2000.
- [64] Aguiar-Oliveira MH, Oliveira FT, Pereira RMC, Oliveira CRP, Blackford A, Valença EHO, Santos EG, Gois-Jr MB, Meneguez-Moreno RA, Araújo VP, Oliveira-Neto LA, Almeida RP, Santos JD, Lopes TF, Rodrigues EO, Porto LA,

- Oliveira IP, Melo EN, Martari M, Salvatori R. Longevity in untreated congenital growth hormone deficiency due to a homozygous mutation in the GHRH receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010.
- [65] Oliveira HA, Salvatori R, Krauss MPO, Oliveira CRP, Silva PRA, Aguiar Oliveira MH. Magnetic resonance imaging study of pituitary morphology in subjects homozygous and heterozygous for a null mutation of the GHRH receptor gene. *European Journal of Endocrinology* 2003; 148 427–432.
- [66] Hilal L, Hajaji Y, Vie-Luton MP. Unusual phenotypic features in a patient with a novel splice mutation in the GHRHR gene. *Rev. Mol. Med.* 2008.
- [67] Aguiar-Oliveiraa MH, Davalosb C, Camposa VC, Netoc LAO, Marinhóa CG, Oliveira CRP. Hypothalamic abnormalities: Growth failure due to defects of the GHRH receptor. *Rev. Growth Hormone & IGF Research.* 2017.
- [68] Souza AHO. Estudo genético das crianças de carreteis- deficiência isolada do hormônio de crescimento- Itabaianinha- Sergipe. Aracaju. Tese [Mestrado em saúde da criança]. Núcleo de pós-graduação em Medicina. Universidade Federal de Sergipe; 1997.
- [69] Epitácio-Pereira CC, Silva GM, Salvatori R, Santana JÁ, Pereira FA, Gois-Junior MB, Brito AV, Oliveira CR, Souza AH, Santos EG, Campos VC, Pereira RM, Valença EH, Barbosa RA, Farias MI, de paula FJ, Ribeiro TV, Oliveira MC, Aguiar-Oliveira MH. Isolated Gh deficiency due to a GHRH receptor mutation causes hip joint problems and genu valgum and reduces size but not density of trabecular and mix bone. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013.
- [70] Souza AHO. Salvatori R, Martinelli CEJ, Carvalho WMO, Menezes AC, Barreto ESA, Barreto JAS, Alcântara FMRS, Oliveira CRP, Alcântara PRS, Roberto J.R. Ramalho RJR, A. Lima OIB, Carneiro JN, Santos MM, Peter MSG, Manuel C, Oliveira HA. Hormônio do Crescimento ou Somatotrófico: Novas Perspectivas na Deficiência Isolada de GH a Partir da Descrição da Mutação no Gene do Receptor do GHRH nos Indivíduos da Cidade de Itabaianinha, Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004.
- [71] Gurney B. Leg length discrepancy. Review. *Gait and Posture.* 2002.
- [72] Sabharwal S, Kumar A. Methods for Assessing Leg Length Discrepancy. *Clin Orthop Relat Res.* 2008.
- [73] Khalifa AA. Leg Length Discrepancy: Assessment and Secondary Effects. *Ortho & Rheum Open Access J.* 2017.

- [74] Du Bois D DBE. Clinical calorimetry X. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch Intern Med. 1916;17(863–871).
- [75] World Health Organization - Measuring obesity: classification, and description of anthropometric data. Copenhagen: World Health Organization. 1988.
- [76] Sergi G, De Rui M, Stubbs B, Veronese N, Manzato E. Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons. Rev Aging Clin Exp Res. 2017.
- [77] Buendia R, Seoane F, Bosaeus I, Gil-Pita R, Johannsson G, Ellegård L, Lindecrantz K. Robustness study of the different immittance spectra and frequency ranges in bioimpedance spectroscopy analysis for assessment of total body composition. Rev Physiol Meas. 2014.
- [78] De Rui M, Veronese N, Bolzetta F, Berton L, Carraro S, Bano G, Trevisan C, Pizzato S, Coin A, Perissinotto E, Manzato E, Sergi G. Validation of bioelectrical impedance analysis for estimating limb lean mass in free-living Caucasian elderly people. RevClin Nutr. 2017.
- [79] Matsudo S, Araujo T, Matsudo V, Andrade D, Andrade E, Oliveira LC, Braggion G. Questionário internacional de atividade física (IPAQ): Estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. Rev Atividade Física e saúde. 2001.
- [80] IPAQ. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Short and Long Forms. 2005. (Disponível em www.ipaq.ki.se)
- [81] Vieira ER, Guerrero G, Holt D, Arreaza M, Veroes V, Brunt D. Limits of Stability and Adaptation to Wearing Rocker Bottom Shoes. Rev Foot Ankle int. 2014.
- [82] Silva RA, Vieira ER, Carvalho CE, Oliveira MR, Amorim CF, Neto EM. Age-related differences on low back pain and postural control during one-leg stance: a case–control study. Rev Eur Spine J. 2015.
- [83] Pereira C, Silva RA, Oliveira MR, Souza RDN, Borges JR, Vieira ER. Effect of body mass index and fat mass on balance force platform measurements during a one-legged stance in older adults. Rev Aging Clin Exp Res. 2017.
- [84] Borges NCS, Guirro RRJ. Análise do equilíbrio postural em diabéticos tipo 2 após treinamento sensório-motor: um ensaio clínico randomizado controlado cego- Ribeirão Preto- São Paulo. Tese [Mestrado em reabilitação e desempenho

funcional]. Núcleo de pós-graduação em Medicina. Universidade de São Paulo; 2016.

[85] Serra MM. Estudo controlado da força muscular e equilíbrio em idosas participantes da ala das baianas de escola de samba. São Paulo. Tese [Mestrado em Ciências]. Núcleo de ortopedia e traumatologia de São Paulo. 2015.

[86] Patrick J, Sparto AB, Newman EM, Simonsick P, Caserotti ES, Strotmeyer SB, Kritchevsky K, Yaffe CR. Contributions to lateral balance control in ambulatory older adults. *Rev Aging Clin Exp Res*. 2017.

[87] Lourenço MA, Roma I, Assis MR. Correlação entre instrumentos de avaliação da funcionalidade e equilíbrio em pacientes com artrite reumatoide. *Rev Bras Educ Fís Esporte*. 2015.

[88] Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991.

[89] Karuka AH, Silva JAMG, Navega MT. Análise da concordância entre instrumentos de avaliação do equilíbrio corporal em idosos. *Rev Bra Fisiot*. 2011.

[90] Bischoff HA, Stähelin HB, Monsch AU, Iversen MD, Weyh A, von Dechend M, et al. Identifying a cut-off point for normal mobility: A comparison of the timed 'up and go' test in community-dwelling and institutionalised elderly women. *Rev Age Ageing*. 2003.

[91] Assis MR, Roma I, Lourenço MA. Correlação entre instrumentos de avaliação da funcionalidade e equilíbrio em pacientes com artrite reumatoide. *Rev Bras Educ Fís Esporte*. 2015.

[92] R Core Team - A language and environment for statistical computing. 2016.

[93] Lemos LFC, Teixeira CS, Mota CB. Uma revisão sobre centro de gravidade e equilíbrio corporal. *R. bras. Ci. e Mov*. 2009.

[94] Teasdale N, Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M, Dore J, Tremblay A. Reducing weight increases postural stability in obese and morbid obese men. *Int J Obes*. 2007.

[95] Hue O, Simoneau M, Marcotte J, Berrigan F, Doré J, Marceau P, Teasdale N. Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait posture*. 2007.

[96] Azarpaikan A, Torbati HT. Effect of somatosensory and neurofeedback training on balance in older healthy adults: a preliminary investigation. *Aging Clin Exp Res*. 2017.

- [97] Yoon SW, Park WS, Lee JW . Effects of body mass index on plantar pressure and balance. *J Phys Ther Sci*. 2016.
- [98] Frames CW, Soangra R, Lockhart TE, Lach J, Ha DS, Roberto KA, Lieberman A. Dynamical Properties of Postural Control in Obese Community-Dwelling Older Adults. *Sensors (Basel)*. 2018.
- [99] Johnson ST, Kipp K, Hoffman MA (2012) Spinal motorcontrol differences between the sexes. *Eur J Appl Physiol* 112:3859–3864
- [100] Saftari LN, Kwon OS. Ageing vision and falls: a review. *Journal of Physiological Anthropology*. 2018.
- [101] Prado-Barreto VM, Salvatori R, Santos Júnior RC, Brandão-Martins MB, Correa EA, Garcez FB, Valença EH, Souza AH, Pereira RM, Nunes MA *et al*. Hearing status in adult individuals with lifetime, untreated isolated growth hormone deficiency. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2014.
- [102] Pereira-Gurgel VM, Faro ACN, Salvatori R, Chagas TA, Carvalho-Junior JF, Oliveira CRP, Costa UMM, Melo GB, Hellström A & Aguiar-Oliveira MH. Abnormal vascular and neural retinal morphology in congenital lifetime isolated growth hormone deficiency. *Growth Hormone and IGF Research*. 2016.
- [103] D.L. Sturnieks, J. Menant, J. Vanrenterghem, K. Delbaere, R.C. Fitzpatrick, S.R. Lord, Sensorimotor and neuropsychological correlates of force perturbations that induce stepping in older adults, *Gait Posture*. 2012.
- [104] Monjo F, Forestier N. Muscle fatigue effects can be anticipated to reproduce a movement kinematics learned without fatigue. *Neuroscience*. 2016.
- [105] Monjo F , Forestier N. O controle postural pode ser otimizado pela primeira condição de início do movimento encontrada quando submetida à fadiga muscular. *Hum Mov Sci*. 2017.
- [106] Souza RM. Fatores limitantes da marcha de idosos em terreno plano e inclinado- Paraná. Tese [doutorado em ciências biológicas]. Núcleo de pós-graduação em educação física. Universidade Federal do Paraná; 2012.
- [107] Khant N , Dani VB , Patel P e Rathod R . Establishing the reference value for "timed up-and-go" test in healthy adults of Gujarat, India. *J Educ Health Promot*. 2018.
- [108] Pondal M, Ser TD. Normative data and determinants for the timed “up and go” test in a population-based sample of elderly individuals without gait disturbances. *J Geriatr Phys Ther*. 2008.

- [109] Ibrahim A , Singh DKA , Shahar S . 'Timed Up and Go' test: Age, gender and cognitive impairment stratified normative values of older adults. PLoS One. 2017.
- [110] Alcântara MRS, Salvatori R, Alcântara PRS, Nóbrega LMA, Campos VS, Oliveira ECO, Oliveira MHS, Souza AHO, Aguiar-Oliveira MH. Thyroid Morphology and Function in Adults with Untreated Isolated Growth Hormone Deficiency. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.2006.
- [111] Laron Z, Silbergeld A, Kauli R. Differential effects of hGH and IGF-I on body proportions. Anthropol Anz. 2012.
- [112] Pícoli TS, Figueiredo LL, Patrizzi LJ. Sarcopenia e Envelhecimento. Fisioter. Mov. 2011.
- .
- .

APÊNDICE 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, autorizo a Universidade Federal de Sergipe, por intermédio da aluna Giulliani Antoniceli Moreira Brasileiro, orientada pelo Prof. Dr. Miburge Bolívar Gois Júnior, a desenvolver a pesquisa: Fenótipo postural, equilíbrio corporal e risco de quedas em indivíduos homozigotos para uma mutação no gene do *GHRHR* da cidade de Itabaianinha. Terá como objetivo avaliar o equilíbrio corporal estático e dinâmico, bem como, o risco de quedas em indivíduos homozigotos para uma mutação no gene do *GHRHR*. Inicialmente, cada indivíduo responderá a um questionário sobre o estudo, os quais delimitarão critérios de inclusão e exclusão da pesquisa. **Fase 1:** Coleta de dados antropométricos. **Fase 2:** Avaliação do Equilíbrio Estático através da plataforma de força triaxial. **Fase 3** Avaliação do equilíbrio dinâmico e risco de quedas através do teste TUG. A pesquisa possibilitará difusão do conhecimento em um tema escasso de pesquisas científicas, principalmente em nossa região, além de identificar precocemente as condições musculoesqueléticas relacionadas ao risco de quedas. A pesquisa não demonstra riscos extremos, não apresentando riscos cognitivos, psicomotores e emocionais para os sujeitos envolvidos. Os participantes têm a garantia que receberão respostas e esclarecimentos a qualquer pergunta ou dúvida sobre a pesquisa. Além disso, após conclusão, o resultado do estudo, será divulgado aos participantes. O voluntário tem a liberdade de deixar de participar do estudo e retirar seu consentimento a qualquer momento. Isto não acarretará danos ou constrangimento ao voluntário que terá direito à privacidade. Logo, dados pessoais do participante não serão divulgados. Somente no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido é que os nomes dos voluntários serão registrados. Esta medida possibilitará que os resultados obtidos sejam divulgados em eventos e publicações científicas. Não há danos previsíveis decorrentes da pesquisa, mesmo assim fica prevista indenização, caso se faça necessário e comprovado por meios legais. O estudo não apresenta conflito de interesse.

Aracaju, ____ de ____ de 20 ____.

ASSINATURA DO VOLUNTÁRIO

ORIENTADO DA PESQUISA
GIULLIANI ANTONICELI MOREIRA BRASILEIRO

ORIENTADOR DA PESQUISA
PROF. DR. MIBURGE BOLÍVAR GOIS JÚNIOR

APÊNDICE 2- FICHA DE AVALIAÇÃO

1. Nome
2. Idade
3. Peso
4. Altura
5. Faz ingestão de bebida alcoólica sim () Não ()
6. Fez ingestão de bebida alcoólica ou cigarro nas últimas 24 horas: sim ()
Não ()
7. Praticante de atividade física ou praticou algum exercício físico nas
últimas 24 horas: sim () Não () _____
8. Está em reabilitação ortopédica ou cardiovascular: Sim () Não ()
9. Utiliza algum medicamento: Sim () Não () Qual _____
10. Apresenta: Labirintopatias (), hipertensão ou hipotensão arterial (),
doenças neuromusculares (), história de fratura recente (), glaucoma (),
retinopatia diabética (), diabetes mellitus (), deficiência física e mental (),
incontinência urinária (), gonartrose severa ()

11. Cirtometria de Membro superior
12. Cirtometria de Membro inferior
13. Cirtometria de panturrilha
14. Comprimento de perna

ANEXO 1- PARECER DO CEP

UFS - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO DE ARACAJÚ
DA UNIVERSIDADE FEDERAL



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação clínica muscular dos anões de Itabaianinha

Pesquisador: Miburge Bolívar Gois Júnior

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 74745317.3.0000.5546

Instituição Proponente: FUNDACAO UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.259.908

Apresentação do Projeto:

O projeto pretende dar continuidade aos estudos da Linha de pesquisa do Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da UFS, sobre crescimento e deficiência de GH, desenvolvida pelo Prof. Dr. Manuel Herminio de Aguiar Oliveira, com os Anões de Itabaianinha. Estes Anões apresentam diminuição congênita dos níveis séricos do Hormônio do Crescimento (GH) e do Fator de Crescimento insulina símile do tipo I (IGF-I), devido a uma mutação no Gene do Receptor do Fator liberador do Hormônio do Crescimento. Na população em geral, se observam dificuldades na cicatrização, manutenção e hipertrofia das células musculares devido à diminuição dos níveis séricos destes hormônios, com o envelhecimento. O presente projeto estudará estas evidências em controles e portadores da referida mutação.

Objetivo da Pesquisa:

Principal: Compreender melhor os efeitos dos baixos níveis séricos de IGF-I na modulação fenotípica muscular fisiológica e clínica em indivíduos homozigotos para uma mutação no gene do GHRHR.

Objetivos secundários:

.1 Mensurar dos dados antropométricos: peso, altura, IMC e cirtometria muscular dos membros

Endereço: Rua Cláudio Batista s/nº

Bairro: Sanatório

CEP: 49.080-110

UF: SE

Município: ARACAJU

Telefone: (79)2105-1805

E-mail: cephu@ufs.br

ANEXO 2- IPAQ

IPAQ
QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA
VERSÃO CURTA

Nome: _____

Data: ____/____/____ Idade: ____ Sexo: F () M ()

Você trabalha de forma remunerada? Sim () Não ()

Quantas horas você trabalha por dia? _____

Quantos anos completos você estudou? _____

De forma geral sua saúde está:

() Excelente () Muito boa () Boa () Regular () Ruim

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física fazem parte do seu dia a dia. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre-se que:

- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

~~Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza~~
por pelo menos 10 minutos contínuos de cada vez.

1a. Em quantos dias de uma semana normal você realiza atividade **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar **BASTANTE** ou aumentem **MUITO** sua respiração ou batimentos do seu coração.

Dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b. Nos dias em que você faz essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades por dia?

Horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração **(POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)**

Dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você faz essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades **por dia?**

Horas: _____ Minutos: _____

3a. Em quantos dias de uma semana normal você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

Dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b. Nos dias em que você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gasta caminhando **por dia?**

Horas: _____ Minutos: _____

4a. Estas últimas questões são sobre o tempo que você gasta sentado ao todo no trabalho, em casa, na escola ou faculdade e durante o tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

Quanto tempo **por dia** você fica sentado em um dia semana?

Horas: _____ Minutos: _____

4b. Quanto tempo **por dia** você fica sentado no final de semana?

Horas: _____ Minutos: _____

ANEXO 3- TESTE TIME UP AND GO (TUG)