

**Universidade Federal de Ouro Preto**

Escola de Nutrição

Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição

PPGSN

---

Dissertação

**ASSOCIAÇÃO DO  
POLIMORFISMO ACTN3-  
R577X COM O STATUS DE  
SARCOPENIA E O  
DESEMPENHO DE ADULTOS  
DE MEIA IDADE E IDOSOS,  
PRÉ E PÓS TREINAMENTO DE  
FORÇA**

*Ana Carolina da Silva*

Ouro Preto  
2021



Ana Carolina da Silva

**ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO ACTN3-R577X COM O *STATUS*  
DE SARCOPENIA E O DESEMPENHO DE ADULTOS DE MEIA IDADE E IDOSOS,  
PRÉ E PÓS TREINAMENTO DE FORÇA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação *stricto sensu* em Saúde e Nutrição da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre.

Orientador: Dr. Daniel Barbosa Coelho.

Coorientadora: Dra. Izinara Rosse da Cruz.

Ouro Preto – MG

2021

## SISBIN - SISTEMA DE BIBLIOTECAS E INFORMAÇÃO

S586a Silva, Ana Carolina da.  
Associação do polimorfismo ACTN3-R577X com status de sarcopenia e o desempenho de adultos de meia idade idoso, pré e pós treinamento de força. [manuscrito] / Ana Carolina da Silva. - 2021.  
93 f.: il.: color., gráf., tab..

Orientador: Prof. Dr. Daniel Barbosa Coelho.

Coorientadora: Profa. Dra. Izinara Cruz Rosse.

Dissertação (Mestrado Acadêmico). Universidade Federal de Ouro Preto. Escola de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição.

Área de Concentração: Saúde e Nutrição.

1. Força muscular - Treinamento. 2. Meia-idade. 3. Idosos. 4. Polimorfismo (Genética). I. Coelho, Daniel Barbosa. II. Rosse, Izinara Cruz. III. Universidade Federal de Ouro Preto. IV. Título.

CDU 613.72-05

Bibliotecário(a) Responsável: Sônia Marcelino - CRB6/2247



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO  
REITORIA  
ESCOLA DE NUTRICAÇÃO  
COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE POS-GRADUAÇÃO  
EM SAÚDE E NUTRICAÇÃO



**FOLHA DE APROVAÇÃO**

**Ana Carolina da Silva**

**Associação entre o polimorfismo ACTN3-R577X, status de sarcopenia e desempenho físico de indivíduos com 50 anos ou mais, pré e pós treinamento de força**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Aprovada em 05 de novembro de 2021

**Membros da banca**

Prof. Daniel Barbosa Coelho - Orientador (Universidade Federal de Ouro Preto)

Profa. Izinara Rosse da Cruz - (Universidade Federal de Ouro Preto)

Profa. Lenice Kappes Becker Oliveira - (Universidade Federal de Ouro Preto)

Prof. João Batista Ferreira Júnior - (Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sudeste de Minas de Gerais)

Daniel Barbosa Coelho, orientador do trabalho, aprovou a versão final e autorizou seu depósito no Repositório Institucional da UFOP em 05 de maio de 2022.



Documento assinado eletronicamente por **Daniel Barbosa Coelho, PROFESSOR DE MAGISTERIO SUPERIOR**, em 05/05/2022, às 15:16, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [http://sei.ufop.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](http://sei.ufop.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **0320415** e o código CRC **BE081F91**.

## **AGRADECIMENTOS**

À Deus, pois sem Ele, nada é possível.

Aos meus pais, João e Vanilda, e minhas irmãs, Luiza e Júlia pelo amor incondicional e pela compreensão em todos os incontáveis momentos de ausência.

Ao meu marido Paulo, por ser apoio e suporte em todos os momentos, esta conquista também é sua.

Ao Rafael, que ainda nem nasceu, mas já renovou todas as perspectivas de futuro e aumentou a minha força pra concluir esta caminhada.

Ao meu orientador Prof. Dr. Daniel, que me ensinou mais que ciência, e com sua compreensão, foi auxílio para que eu não desistisse.

À Prof. Dr. Izinara, minha coorientadora, por toda amizade, dedicação e ensinamento, que também ultrapassa a ciência.

Aos membros da banca, por aceitarem participar deste momento tão importante.

Ao PPGSN e a UFOP, pela oportunidade de fazer parte de tudo isso.

À Lílian, braço e colo amigo, do dia-a-dia do mestrado para toda a vida.

E a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste projeto:

Membros do LAFEBID; Voluntários do Projeto de Musculação; Colegas do Mestrado;

Alunos de Iniciação Científica; Técnicas e colegas do LBCM. Sem vocês este trabalho não seria possível e os dias de laboratório não seriam tão leves.

## RESUMO

A sarcopenia, doença de etiologia multifatorial, é caracterizada pela perda de massa e força musculares em idosos. Recentemente o fator genético tem sido atribuído como contribuinte para variação na massa magra. O gene *ACTN3* codifica a proteína  $\alpha$ -actinina-3 presente nas fibras musculares do tipo II, e se relaciona diretamente com a força e massa muscular. O polimorfismo ACTN3-R577X altera a expressão desta proteína, e tem sido relacionado à uma queda mais rápida de força e função musculares. A partir disso, o objetivo deste estudo é verificar, através de uma análise descritiva, seguida de um estudo longitudinal, a associação entre o polimorfismo ACTN3-R577X, o *status* de sarcopenia de adultos de meia idade e idosos, e sua resposta ao TF progressivo de longa duração. O estudo contou com a participação de 144 indivíduos. Não foi encontrada associação entre os genótipos e o *status* de sarcopenia. Em relação aos testes de força e desempenho, de maneira transversal, apenas a FPP diferiu significativamente entre indivíduos RR: 25,33 (10,00 - 46,67) kgf e XX: 19,32 (9,53 - 30,67) kgf; ( $p < 0,05$ ). Após 12 semanas de TF foram comparados dois grupos, intervenção ( $n=39$ ) e controle ( $n=32$ ). Foi constatada uma diferença em relação a alteração do *status* de sarcopenia que, no grupo intervenção retrocedeu ou permaneceu favorável para maioria dos participantes, independentemente do perfil genético apresentado. Após 24 semanas, o efeito do treinamento sobre o *status* de sarcopenia continuou perceptível, porém, assim como no período anterior, não foi observado efeito do genótipo ou de sua interação com o tempo de treinamento. Após 36 semanas foi encontrado efeito do genótipo sobre o %GCT, sugerindo que indivíduos XX tem pior composição corporal que indivíduos RR. A partir destes achados é possível concluir que não há associação do perfil genético para o polimorfismo ACTN3-R577X com o *status* de sarcopenia, mas sim com o fenótipo de baixa força muscular. Ainda, concluímos que o TF realizado de maneira progressiva e de longa duração beneficia adultos de meia idade e idosos, revertendo ou retardando o desenvolvimento de sarcopenia, independentemente do genótipo apresentado.

**Palavras-chave:** sarcopenia;  $\alpha$ -actinina-3; polimorfismo ACTN3-R577X; treinamento de força; meia-idade; idosos.

## ABSTRACT

Sarcopenia, a disease of multifactorial etiology, is characterized by loss of muscle mass and strength in the elderly. Recently, the genetic factor has been attributed as a contributor to variation in lean mass. The *ACTN3* gene encodes the  $\alpha$ -actinin-3 protein present in type II muscle fibers, and is directly related to strength and muscle mass. The ACTN3-R577X polymorphism alters the expression of this protein, and has been linked to a faster decline in muscle strength and function. From this, the objective of this study is to verify, through a descriptive analysis, followed by a longitudinal study, the association between the ACTN3-R577X polymorphism, the sarcopenia status of middle-aged and elderly adults, and their response to progressive TF long-lasting. The study had the participation of 144 individuals. No association was found between genotypes and sarcopenia status. Regarding the strength and performance tests, in a transversal way, only the HGS differed significantly between individuals RR: 25.33 (10.00 - 46.67) kgf and XX: 19.32 (9.53 - 30.67) kgf; ( $p < 0.05$ ). After 12 weeks of FT, two groups, intervention ( $n=39$ ) and control ( $n=32$ ) were compared. A difference was found in relation to the change in sarcopenia status, which in the intervention group receded or remained favorable for most participants, regardless of the genetic profile presented. After 24 weeks, the training effect on the sarcopenia status remained noticeable, however, as in the previous period, no effect of the genotype or its interaction with the training time was observed. After 36 weeks, the effect of the genotype on %GCT was found, suggesting that XX individuals have worse body composition than RR individuals. From these findings, it is possible to conclude that there is no association of the genetic profile for the ACTN3-R577X polymorphism with the status of sarcopenia, but with the low muscle strength phenotype. Furthermore, we concluded that FT performed in a progressive and long-lasting manner benefits middle-aged and elderly adults, reversing or delaying the development of sarcopenia, regardless of the genotype presented.

**Keywords:** sarcopenia;  $\alpha$ -actinia-3; ACTN3-R577X polymorphism; strength training; middle-age; elderly.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTN3:  $\alpha$ -actinina-3

IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e estatística

ECA: enzima conversora de angiotensina

TF: Treinamento de Força

DCNT: doenças crônicas não transmissíveis

MLG: Massa Livre de Gordura

FM: Força Muscular

MM: Massa Muscular

CF: Capacidade Funcional

CID-10: Classificação Internacional de Doenças

EUA: Estados Unidos da América

EWGSOP: Grupo Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas

FPP: Força de Preensão Palmar

SARC-F: Questionário utilizado para busca de casos de sarcopenia

MME: Massa Muscular Esquelética

TC: Teste de Levantar e Sentar da Cadeira 5x

RNM: Ressonância Nuclear Magnética

DXA: Absorciometria de dupla emissão de raios-X

BIA: Bioimpedância

SPPB: Short Physical Performance Battery

TUG: *Timed Up and Go Test*

VM: Velocidade de Marcha

SNP: Polimorfismo de Nucleotídeo Único

VO<sub>2</sub>max: Consumo Máximo de Oxigênio

KO: Nocaute

UFOP: Universidade Federal de Ouro Preto

TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

MC: massa corporal

EST: Estatura

m: Metros

IMC: Índice de Massa Corporal

kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por Metro Quadrado

CB Circunferência do Braço



CC: Circunferência da cintura  
CA: Circunferência do Abdome  
CQ: Circunferência do Quadril  
CP: Circunferência da Panturrilha  
cm: Centímetros  
DCT: Dobra Cutânea Tricipital  
DCB: Dobra Cutânea Bicipital  
DCSE: Dobra Cutânea Subescapular  
DCSI: Dobra Cutânea Suprailíaca  
mm: Milímetros  
GCT: Gordura Corporal Total  
RCQ: Relação Cintura Quadril  
EDTA: Ácido Etilenodiamino Tetra-Acético  
SBPC: Sociedade Brasileira de Pesquisa Científica  
DNA: Ácido Desoxirribonucleico  
PCR: Reação em Cadeia de Polimerase  
RFLP-PCR: *Restriction Fragment Length Polymorphism - Polymerase Chain reaction*  
Pb: Pares de Bases  
Kgf: Quilograma -Força  
IMM: Índice de Massa Muscular  
m/s: Metros por segundo  
EEF: Escola de Educação Física  
1-RM: Uma Repetição Máxima  
ACSM: *American College Of Sports Medicine*  
GLM: *General Linear Model*  
SPSS: *Statistical Package for the Social Sciences*  
ANOVA: Análise de Variâncias

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Algoritmo para triagem da sarcopenia sugerido pelo EWGSOP .....	20
Figura 2: Algoritmo para descoberta de novos casos e diagnóstico da sarcopenia sugerido pelo EWGSOP2.....	21
Figura 3: Representação esquemática das estruturas sarcoméricas, e o posicionamento da $\alpha$ -actinina-3 na linha Z.....	25
Figura 4: Delineamento experimental do presente estudo .....	33
Figura 5: A) Desenho esquemático da digestão com enzima de restrição. B) Imagem do gel de acrilamida, utilizado para genotipagem do polimorfismo ACTN3-R577X, após a digestão. Indivíduos com genótipo 577X/X apresentam fragmentos nas alturas 108, 97 e 86pb; genótipo 577R/X, nas alturas 205, 108, 97 e 86pb e genótipo 577R/R, 205 e 86 pb. ....	37
Figura 6: Comparação do desempenho no teste de FPP (Força de Preensão palmar), entre os indivíduos de perfil genético RR, RX e XX para o polimorfismo ACTN3-R577X. *Diferença significativa em relação ao grupo RR ( $p < 0,05$ ).....	47
Figura 7: Comparação do desempenho no teste de FPP (Força de Preensão palmar), entre dois grupos de genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X. (Modelo dominante à esquerda, Modelo recessivos à direita, Modelo Codominante abaixo). Teste de Mann Whitney. *Diferença significativa em relação ao grupo RR+RX ( $p = 0,01$ ).....	47

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Características dos Participantes .....	45
Tabela 2: Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e status de sarcopenia, entre os participantes do estudo .....	45
Tabela 3: Comparação do percentual de gordura, índice de massa muscular e desempenho nos testes diagnósticos de sarcopenia entre os genótipos do ACTN3-R577X .....	46
Tabela 4: Frequência dos genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X entre os gêneros masculino e feminino.....	48
Tabela 5: Frequência alélica para o polimorfismo ACTN3-R577X, entre os gêneros masculino e feminino.....	48
Tabela 6: Frequência genotípicas para o polimorfismo ACTN3-R577X entre os status de sarcopenia.....	48
Tabela 7: Frequência alélica para o polimorfismo ACTN3-R577X, entre os status de sarcopenia.....	49
Tabela 8: Características dos participantes, por grupo .....	50
Tabela 9: Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e status de sarcopenia entre os participantes do estudo, por grupo.....	50
Tabela 10: Mudanças no status de sarcopenia entre os grupos controle e intervenção, após 12 semanas de treinamento de força .....	51
Tabela 11: Frequências dos genótipos para ACTN3-R577X entre os grupos controle e intervenção.....	52
Tabela 12: Frequência alélica para o ACTN3-R577X entre os grupos controle e intervenção.....	52

Tabela 13: Mudanças no status de sarcopenia entre os genótipos do ACTN3-R577X, para indivíduos do grupo controle, após 12 semanas do início do estudo .....	52
Tabela 14: Mudanças no status de sarcopenia entre os genótipos do ACTN3, para indivíduos do grupo intervenção, após 12 semanas de treinamento de força.....	53
Tabela 15: Mudanças no status de sarcopenia entre os alelos do ACTN3-R577X, para indivíduos do grupo controle, após 12 semanas do início do estudo .....	53
Tabela 16: Mudanças no status de sarcopenia entre os alelos do ACTN3-R577X, para indivíduos do grupo intervenção, após 12 semanas de treinamento de força.....	54
Tabela 17: Comparação entre as médias das variáveis de antropometria e desempenho, por genótipo e grupo, pré e pós 12 semanas de treinamento de Força .....	55
Tabela 18: Características dos participantes.....	57
Tabela 19: Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e status de sarcopenia entre os participantes do estudo .....	57
Tabela 20: Mudanças no status de sarcopenia entre os grupos genotípicos do ACTN3-R577X, após 24 semanas de treinamento de força .....	58
Tabela 21: Mudanças no status de sarcopenia entre os grupos alélicos do ACTN3-R577X, após 24 semanas de treinamento de força .....	58
Tabela 22: Comparação entre as médias das variáveis de antropometria e desempenho, por genótipo e grupo, após 24 semanas de Treinamento de Força ...	60
Tabela 23: Características dos participantes.....	62
Tabela 24: Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e status de sarcopenia entre os participantes do estudo .....	62
Tabela 25: Mudanças no status de sarcopenia entre os grupos genotípicos do ACTN3-R577X, após 36 semanas de treinamento de força .....	63

Tabela 27: Mudanças no status de sarcopenia entre os grupos alélicos do ACTN3-R577X, após 36 semanas de treinamento de força .....	63
Tabela 28: Comparação entre as médias das variáveis de antropometria e desempenho, por genótipo e grupo, após 36 semanas de Treinamento de Força ...	65

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>13</b>
1.1	<b>OBJETIVOS</b>	<b>15</b>
1.1.1	Objetivo geral	15
1.1.2	Objetivos específicos	15
1.2	<b>HIPÓTESE</b>	<b>16</b>
1.3	<b>JUSTIFICATIVA</b>	<b>17</b>
<b>2</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO</b>	<b>18</b>
2.1	<b>ENVELHECIMENTO</b>	<b>18</b>
2.2	<b>SARCOPENIA</b>	<b>19</b>
2.3	<b>ACTN3</b>	<b>25</b>
2.3.1	ACTN3 e microtrauma muscular	26
2.3.2	ACTN3 e capacidade aeróbia	27
2.4	<b>TREINAMENTO DE FORÇA</b>	<b>30</b>
2.4.1	Treinamento de força e ACTN3	30
<b>3</b>	<b>METODOLOGIA</b>	<b>32</b>
3.1	<b>CUIDADOS ÉTICOS</b>	<b>32</b>
3.2	<b>DELINEAMENTO</b>	<b>32</b>
3.3	<b>AMOSTRA</b>	<b>34</b>
3.4	<b>ANTROPOMETRIA</b>	<b>34</b>
3.5	<b>GENOTIPAGEM</b>	<b>35</b>
3.5.1	Coleta Sanguínea	35
3.5.2	Extração de DNA	36
3.5.3	Genotipagem	36
3.6	<b>SARCOPENIA</b>	<b>37</b>
3.6.1	Força Muscular	38

3.6.2	Massa Muscular Esquelética .....	38
3.6.3	Desempenho Físico e Capacidade Funcional .....	39
<b>3.7</b>	<b>INTERVENÇÃO .....</b>	<b>41</b>
3.7.1	Treinamento de força progressivo de longa duração .....	41
3.7.2	Teste de predição de 1-RM .....	42
<b>3.8</b>	<b>TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....</b>	<b>43</b>
3.8.1	Estudo transversal.....	43
3.8.2	Estudos prospectivos .....	43
<b>4</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>45</b>
4.1	ESTUDO TRANSVERSAL.....	45
4.2	ESTUDO PROSPECTIVO.....	50
4.2.1	12 Semanas .....	50
4.2.2	24 Semanas .....	57
4.2.3	36 Semanas .....	62
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>67</b>
<b>6</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>74</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>75</b>
	<b>APENDICES .....</b>	<b>90</b>
	<b>APÊNDICE 1 .....</b>	<b>90</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O número de idosos tem aumentado em todo mundo e, com isso, a necessidade de desenvolver ações no sentido de proporcionar mais qualidade de vida e independência a essa população (MELLO *et al.*, 2017; VERAS, 2016). O processo de envelhecimento comumente leva a uma insuficiência muscular, chamada sarcopenia, que representa um obstáculo a essa independência, sendo considerada um problema de saúde pública devido aos gastos exacerbados associados ao seu tratamento (FUGGLE *et al.*, 2017; TAN *et al.*, 2012; NASCIMENTO *et al.*, 2011).

A sarcopenia é definida como um distúrbio muscular esquelético, que ocorre de maneira progressiva e generalizada aumentando as chances de desfechos desfavoráveis como fragilidade, quedas, fraturas, incapacidade funcional e mortalidade (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019; FIATARONE *et al.*, 1994). Apesar de relacionada ao envelhecimento, acomete também adultos mais velhos, podendo ocorrer mais cedo na vida (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019; CRUZ-JENTOFT; SAYER *et al.*, 2019), e ser investigada, inclusive, na meia idade, a partir dos 40 anos (GIELEN *et al.*, 2015; SANTOS *et al.*, 2017; CRISTALDO *et al.*, 2021).

Apesar do progresso obtido com a literatura, ainda não está claro quais são todas as influências capazes de causar e agravar a sarcopenia, nem como é possível identificar indivíduos mais propensos ao seu desenvolvimento, ou ainda, qual a melhor forma de preveni-la (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019). Sabe-se que sua etiologia é multifatorial, e conta com a presença simultânea de outras doenças, fatores hormonais e de estilo de vida (LARDIÉS-SANCHEZ *et al.*, 2017; CHO; LEE; KANG, 2017; TAN *et al.*, 2012).

A literatura sugere que causas genéticas podem estar envolvidas na aceleração do processo de envelhecimento (GOTTLIEB *et al.*, 2007) e a nível molecular, foram identificados alguns genes, mesmo que de forma ainda inconsistente, como possíveis contribuintes para a variação da massa magra. Dentre esses genes se encontra o *ACTN3*, que codifica a proteína  $\alpha$ -actinina-3, e é expresso especificamente nas fibras rápidas do tipo II (CHO; LEE; KANG, 2017), sua localização faz com que ele seja relacionado a força e potência musculares (FRATTINI *et al.*, 2016) favorecendo atletas de força, como é possível observar em alguns estudos (COELHO *et al.*, 2014; JOÃO *et al.*, 2015; PASQUA *et al.*, 2011).



Um polimorfismo, denominado ACTN3-R577X, resulta na produção de uma proteína truncada, a  $\alpha$ -actinina-2, que por sua vez, beneficia atletas de provas de longas duração, por otimizar o metabolismo do glicogênio muscular (PASQUA *et al.*, 2011). Apesar de não se relacionar a um fenótipo patológico, este polimorfismo tem sido associado a uma diminuição mais rápida de força e função musculares (FRATTINI *et al.*, 2016; PICKERING; KIELY, 2018).

Cho, Lee e Kang (2017) sugeriram que o polimorfismo ACTN3-R577X pode influenciar no declínio da massa muscular em idosos coreanos (CHO; LEE; KANG, 2017). Porém, são necessários mais estudos que avaliem essa relação em outras populações. Segundo Cruz-Jentoft *et al.* (2019) é preciso ainda identificar fatores que influenciam na causa e piora da sarcopenia, além de criar formas para identificação de idosos em alto risco de desenvolvimento da doença, a fim de incentivar ações preventivas o mais precocemente possível (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

O tratamento para a sarcopenia pode contar com a suplementação de vitamina D e de aminoácidos como a leucina, mas é baseado, principalmente, no treinamento de força (TF), ao qual parece ser sempre responsiva (CHURCHWARD-VENNE *et al.*, 2015), tendo maior eficácia quanto mais cedo for introduzido na vida do idoso (PETERSON; SEM; GORDON, 2011) e quando associado ao aconselhamento dietético (LOPES *et al.*, 2020).

O TF refere-se a um grupo de exercícios capazes de induzir hipertrofia muscular em indivíduos de todas as idades e de ambos os sexos, além de melhorar a composição corporal, prevenir de lesões (MERO *et al.*, 2013) e aumentar a força muscular, conferindo, nos idosos, mais autonomia para a realização das atividades do cotidiano (VALE; NOVAES; DANTAS, 2005).

Diante do exposto, o presente estudo tem o objetivo de verificar a associação do polimorfismo ACTN3-R577X com o *status* de sarcopenia e o desempenho de adultos de meia idade e idosos, pré e pós treinamento de força, residentes da cidade de Ouro Preto, Minas Gerais.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo geral

Verificar a associação do polimorfismo ACTN3-R577X com o *status* de sarcopenia e o desempenho físico de adultos de meia idade e idosos, pré e pós treinamento de força.

### 1.1.2 Objetivos específicos

- Inferir a frequência alélica e genotípica do polimorfismo ACTN3-R577X entre os indivíduos avaliados;
- Determinar o *status* de sarcopenia entre os indivíduos avaliados;
- Verificar se há associação entre os genótipos do polimorfismo ACTN3-R577X com a resposta dos parâmetros antropométricos e dos testes de força e desempenho, ao treinamento de força;

## 1.2 HIPÓTESE

H0: Não há evidência de associação do polimorfismo ACTN3-R557X com o *status* de sarcopenia e o desempenho de adultos de meia idade e idosos, pré e pós treinamento de força.

H1: O polimorfismo ACTN3-R557X está associado ao *status* de sarcopenia e o desempenho de adultos de meia idade e idosos, pré e pós treinamento de força.

### **1.3 JUSTIFICATIVA**

Investigar se há associação do polimorfismo ACTN3-R577X com a sarcopenia em indivíduos de meia idade e idosos pode auxiliar na identificação daqueles mais propensos, colaborando com o seu diagnóstico precoce. Além disso, descobrir se o genótipo interfere na resposta ao treinamento de força, uma das formas de tratamento para esta doença, pode contribuir, no futuro, para a orientação daqueles com maiores riscos, prevenindo e tratando de maneira mais adequada, buscando impactar na redução de gastos públicos e aumentar a qualidade de vida da população durante o envelhecimento.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 ENVELHECIMENTO

A população mundial tem envelhecido a cada ano devido ao aumento da expectativa de vida, que resulta da redução das taxas de mortalidade e fecundidade (CHO; LEE; KANG, 2017). Segundo projeções do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE, em 2060 o número de indivíduos idosos deverá alcançar 25,5% da população brasileira, aproximadamente 58,2 milhões, sendo que no ano de 2018 esse número era de 19,2 milhões (IBGE, 2018).

Desta forma, observa-se maior prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) próprias desta faixa etária e incapacidades, que culminam em uma maior procura pelos serviços públicos de saúde e em maior uso de medicamentos (PEREIRA, SPYDRIDES, ANDRADE, 2016). Nesse contexto se faz necessário compreender como o processo degenerativo associado ao envelhecimento se desenvolve e como é possível minimizar seus impactos no cotidiano, garantindo mais qualidade de vida e independência ao idoso (TAVARES *et al.*, 2016).

Algumas alterações como o aumento do percentual de gordura corporal, a redução progressiva da massa livre de gordura (MLG), principalmente musculoesquelética, e a conseqüente perda de força muscular (FM), são consideradas normais com o avanço da idade, porém fatores como a má alimentação, sedentarismo e a associação de múltiplas DCNT podem acelerar este processo e afetar negativamente o desempenho do idoso nas tarefas diárias (MARTIN; NEBULONI; NAJAS, 2012).

Gielen *et al.* (2015) observaram em seu estudo com 518 homens europeus, que a massa muscular apendicular começou a diminuir a partir dos 40 anos, sendo significativa após os 50.

A diminuição da FM observada em idosos vem sendo bastante estudada por se relacionar com a redução da capacidade funcional, qualidade de vida, e mortalidade nesta população, podendo levar a maior ocorrência de quedas, fraturas, internações frequentes e dependência (FURTADO *et al.*, 2016; MARTIN; NEBULONI; NAJAS, 2012).

## 2.2 SARCOPENIA

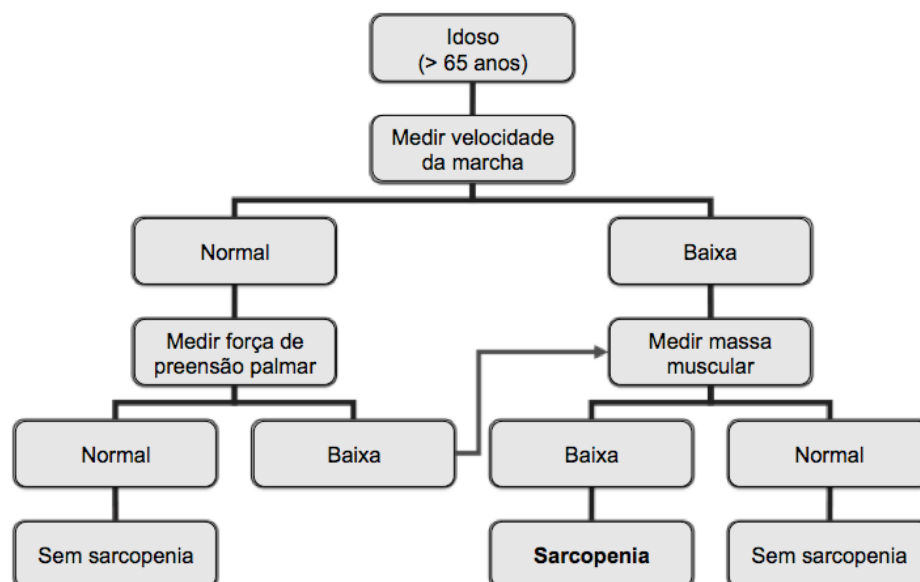
O termo sarcopenia é derivado do grego sarx e penia, que significam carne e perda, respectivamente (CRUZ-JENTOFT; LANDI, 2014). A sarcopenia é uma síndrome normalmente geriátrica caracterizada pela perda gradual da massa muscular (MM), força muscular (FM) e capacidade funcional (CF) com o envelhecimento (TAN *et al.*, 2012), e foi incluída em 2016 sob um único código, M62.84, na Classificação Internacional de Doenças (CID-10), aumentando o interesse em médicos que já realizam seu diagnóstico e levando a indústria farmacêutica a acelerar o desenvolvimento de medicamentos para seu tratamento (ANKER; MORLEY; HAEHLING, 2016; FUGGLE *et al.*, 2017).

A sarcopenia é positivamente relacionada com vários problemas da saúde do idoso, como quedas, fraturas, perda óssea, diminuição da mobilidade e do equilíbrio, múltiplas hospitalizações e morte prematura, sendo a causa mais importante de fragilidade nesse público (FUGGLE *et al.*, 2017; YEUNG *et al.*, 2019), interferindo inclusive no consumo alimentar por comprometer a capacidade de locomoção e a força necessária para a oclusão mandibular (SANTOS; MACHADO; LEITE, 2010). Estima-se que a sarcopenia tenha uma prevalência de até 29% das pessoas idosas no contexto dos cuidados de saúde comunitários, mas dados epidemiológicos sugerem que a prevalência da sarcopenia pode variar dependendo da localização, definição (FUGGLE *et al.*, 2017), sexo, idade e critérios diagnósticos utilizados (LANDI *et al.*, 2012). A sarcopenia é considerada um problema sério de saúde pública, nos EUA, por exemplo, os gastos com assistência médica associada a sarcopenia no ano 2000 foram estimados em US\$ 18,5 bilhões de dólares (TAN *et al.*, 2012).

A etiologia da sarcopenia é multifatorial e engloba a presença simultânea de outras doenças, fatores nutricionais, hormonais e de estilo de vida (LARDIÉS-SÁNCHEZ *et al.*, 2017), como: redução da síntese proteica (TASAR *et al.*, 2015) deficiência de vitamina D, anorexia, hipogonadismo, inflamação, perda de neurônios motores, resistência à insulina e disfunções mitocondriais, além de causas genéticas (ANKER; MORLEY; HAEHLING, 2016). A redução da massa muscular associada à idade compreende uma diminuição de 3% a 8% a cada década a partir dos 30 anos de idade, com maior declínio após 60 anos de idade (LARDIÉS-SÁNCHEZ *et al.*, 2017).

Com a senescência as fibras musculares se deterioram lentamente pela interação de várias mudanças inerentes à idade, incluindo redução do anabolismo causado pela redução da concentração de testosterona e outros hormônios, e pela inflamação de baixo grau também ligada à idade. A Miostatina, por exemplo, um regulador negativo da massa muscular, tem seus níveis séricos aumentados com a idade e pode levar a atrofia do tecido muscular (CRUZ-JENTOFT; LANDI, 2014).

A identificação de indivíduos sarcopênicos em um contexto clínico é de suma importância para evitar a incapacidade em idosos e está intimamente ligada à definição de sarcopenia utilizada. O Grupo Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas EWGSOP, em 2010, definia como sarcopênico o indivíduo idoso que apresentasse diminuição da MM somada a diminuição da FM ou desempenho físico, e sugeria uma abordagem populacional que deveria envolver a triagem dos indivíduos com mais de 65 anos, começando com a medição da velocidade da marcha, teste que possui, até hoje, um ponto de corte  $<0,8$  m/s para identificar aqueles com risco de sarcopenia, estes deveriam realizar os outros dois testes, de força de preensão palmar (FPP) e avaliação da MM conforme a Figura 1 (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010; CRUZ-JENTOFT; LANDI, 2014 ).



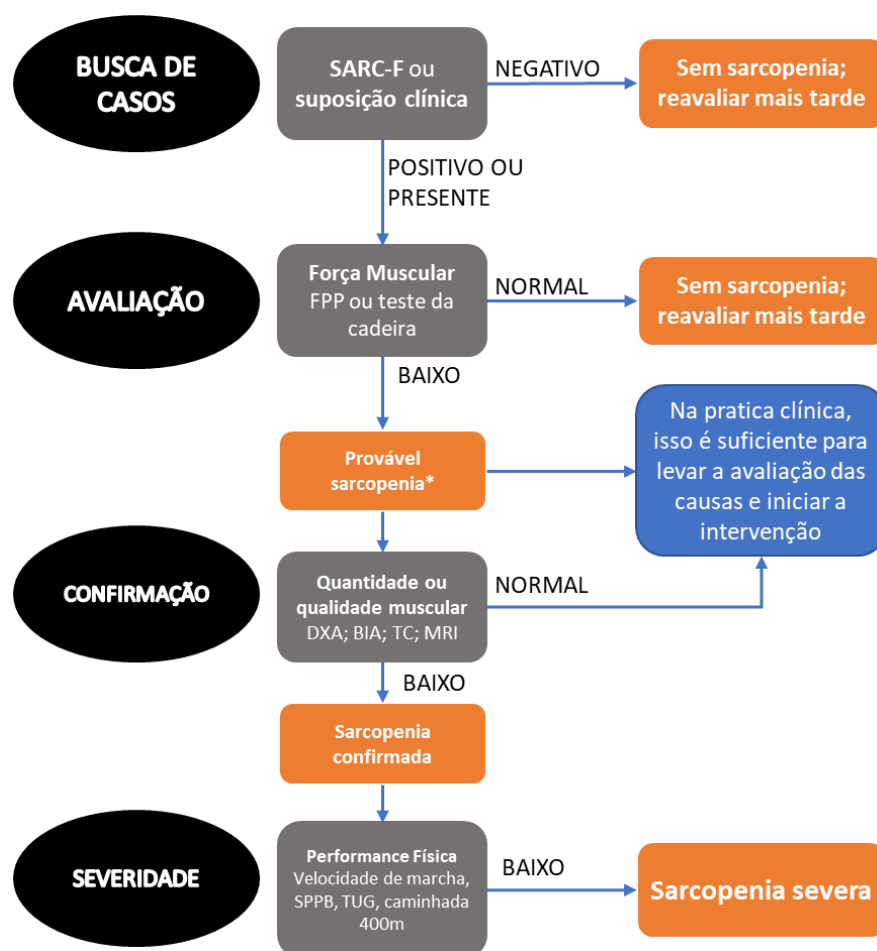
**Figura 1:** Algoritmo para triagem da sarcopenia sugerido pelo EWGSOP

**Fonte:** Extraído de CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010.

O algoritmo acima também pode ser utilizado para indivíduos com idade inferior a 65 anos, que estejam em risco. Ainda segundo o EWGSOP, as

circunstâncias e comorbidades de cada idoso, que podem ser associadas aos sintomas observados, devem ser consideradas (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010).

Em um novo consenso, porém, o EWGSOP2, sugere um novo algoritmo para busca de novos casos e diagnóstico da sarcopenia, que tem início com uma suposição clínica ou com a aplicação de um questionário, o SARC-F, como mostra a Figura 2. Em seguida deve ser realizado o teste para avaliação da FM que, caso se encontre abaixo do ponto de corte, indica provável sarcopenia. Os testes que se seguem, de avaliação da quantidade ou qualidade da massa muscular e os testes relacionados a performance física, confirmam e determinam a severidade da sarcopenia, respectivamente (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).



**Figura 2:** Algoritmo para descoberta de novos casos e diagnóstico da sarcopenia sugerido pelo EWGSOP2.

**Fonte:** Extraído de CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019.

A definição original de sarcopenia feita no consenso de 2010 foi de extrema importância à época por incluir função muscular entre os parâmetros diagnósticos a serem observados, porém a diretriz atual faz uma alteração por reconhecer que a



importância da FM precede a da MM (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019). Quando a sarcopenia se dá apenas em função do envelhecimento é considerada primária e, se apresenta concomitantemente outras causas, é chamada de sarcopenia secundária (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010, 2019).

Os exames utilizados para o diagnóstico da sarcopenia se baseiam não só nos consensos, mas também em estudos realizados entre eles. Para a obtenção da FM, um dos testes sugeridos é a força de preensão palmar (FPP), considerado um método padrão, simples, barato e considerado um substituto confiável para medições mais complexas de força muscular dos membros (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010, 2019; ROBERTS *et al.*, 2011). A FPP é utilizável tanto na prática clínica quanto na pesquisa científica (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010, 2019; IBRAHIM *et al.*, 2016).

Para a avaliação da massa muscular esquelética (MME), existem métodos como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM), que apesar de serem considerados como padrão ouro, apresentam alguns pontos negativos como alto custo, baixa disponibilidade e risco de exposição à radiação. O consenso também indica a utilização da absorciometria de dupla emissão de raios-X (DXA), que, mesmo apresentando qualidade de resultados inferiores aos dos métodos de padrão ouro, é considerada viável, pelo custo mais acessível e baixo nível de radiação (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010, 2019).

Além destes, a Impedância Bioelétrica (BIA) também é sugerida pelo EWGSOP e indicada como um método de fácil utilização e portátil, além de ser considerada uma alternativa ao uso do DXA (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010). A técnica de Impedância bioelétrica é baseada, especificamente, na condução de baixa corrente elétrica pelos tecidos magros. Assim, quanto maior a quantidade de MME, maior será a condutibilidade e menores os valores da resistência à corrente elétrica (WAGNER; HEYWARD, 1999).

Outra alternativa de baixo custo e fácil aplicabilidade, é a utilização de equações antropométricas para estimar a massa muscular esquelética (MME), método de uso rotineiro na prática clínica (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010). Ainda, a circunferência da panturrilha pode prever desempenho e sobrevivência em idosos, com ponto de corte <31 cm (LANDI, *et al.*, 2014), podendo ser utilizada como parte do diagnóstico para idosos que vivem em locais onde não exista a possibilidade de aplicação de outro método para obtenção da MM (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

Para o desempenho físico existem vários testes, a Short Physical Performance Battery (SPPB) é uma bateria de exames e avalia equilíbrio, marcha, força e resistência, através da habilidade de um indivíduo em ficar com os pés paralelos, pés semiparalelos e pés alinhados (um imediatamente à frente do outro), velocidade de marcha em 4 metros e tempo para levantar e sentar de uma cadeira cinco vezes.

A SPPB completa é mais utilizada em pesquisa do que na prática clínica (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010, 2019), devido a existência de testes mais rápidos como o TUGT, *Timed-Up and Go Test*, onde o indivíduo deve se levantar de uma cadeira comum, caminhar 3 m de distância, virar-se, caminhar e sentar-se novamente (PODSIADLO; RICHARDSON, 1991) ou a própria velocidade de marcha (VM), que além de ser um teste rápido é bastante confiável por predizer incapacidade e mortalidade, o que a torna amplamente utilizada na prática. Outra possibilidade é o teste da caminhada de 400 m, que avalia a resistência de marcha e, apesar da fácil aplicação, demanda um amplo corredor para sua execução tornando-a inviável em alguns contextos (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010, 2019).

A sarcopenia desempenha um papel etiológico importante no processo de fragilidade física nos idosos. Comparado com a sarcopenia, a fragilidade é uma situação mais complexa, que envolve aspectos físicos, funcionais, mentais e sociais. A definição de fragilidade tem sido revisada nos últimos tempos e atualmente o ponto de vista mais difundido sobre fragilidade é a que a define como síndrome biológica de declínio das reservas de energia, desregulação neuroendócrina, rebaixamento da função imune e diminuição da resistência ao estresse, decorrente do processo de envelhecimento fisiológico (PINTO; NERI, 2013).

A nível molecular, foram identificados alguns genes, mesmo que de forma ainda inconsistente, como possíveis contribuintes para a variação da massa magra. Dentre esses genes se encontram a enzima conversora de angiotensina 1 (ECA),  $\alpha$ -actinina-3 (*ACTN3*), Miostatina, fator neutrófico ciliar e receptor de vitamina D (TAN, *et al.*, 2012).

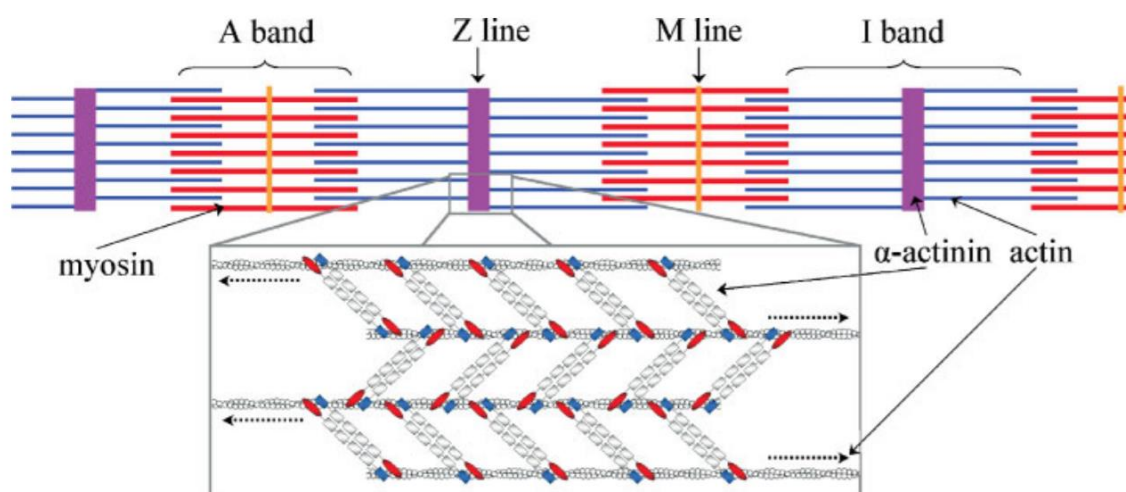
Em especial, o gene *ACTN3*, tem sido bem explorado na literatura, que apesar de apresentar apenas um estudo que o correlaciona diretamente com o termo sarcopenia (CHO; LEE; KANG, 2017), apresenta outros artigos que correlacionam seu polimorfismo a quedas em mulheres idosas (FRATTINI, *et al.*, 2016), a capacidades físicas e composição corporal de idosos (MORAES, *et al.*, 2016), a área muscular da

coxa de mulheres mais velhas (ZEMPO, *et al.*, 2010), a resposta da FM de membros inferiores ao treinamento de força em idosos (DELMONICO, *et al.*, 2007), além de relatar associação entre o polimorfismo e fenótipos musculares em diferentes amostras de idosos (BUSTAMANTE-ARA, *et al.*, 2010; GARATACHEA, *et al.*, 2012; LIMA, *et al.*, 2010; WALSH, *et al.*, 2008).

### 2.3 ACTN3

A  $\alpha$ -actinina-3, codificada pelo gene *ACTN3*, é um dos principais componentes estruturais da linha Z do músculo esquelético, expressa especificamente em fibras musculares de contração rápida, com característica predominantemente glicolítica. A  $\alpha$ -actinina-3 se liga a várias proteínas estruturais, metabólicas e de sinalização (HOUWELING; NORTH, 2009; TAN *et al.*, 2012).

As  $\alpha$ -actininas podem ser classificadas em duas categorias: As não-musculares ( $\alpha$ -actinina-1 e  $\alpha$ -actinina-4) e as musculares ( $\alpha$ -actinina-2 e  $\alpha$ -actinina-3), sendo estas, proteínas estruturais sarcoméricas, tendo sítio de ligação com a actina, proteína diretamente envolvida na contração muscular (PASQUA *et al.*, 2015). A Figura 3 apresenta, esquematicamente, a estrutura e organização sarcoméricas.



**Figura 3:** Representação esquemática das estruturas sarcoméricas, e o posicionamento da  $\alpha$ -actinina-3 na linha Z.

**Fonte:** Adaptado de MACARTHUR; NORTH, 2004.

O polimorfismo de nucleotídeo único (SNP) associado ao gene da *ACTN3* caracteriza-se por uma troca na posição 1747, do éxon 577, do nucleotídeo “C”, que resultaria na tradução do aminoácido arginina, por um nucleotídeo “T”, resultando em um stop códon que altera a expressão da proteína, sem que haja prejuízo fenotípico para os indivíduos heterozigotos (MILLS *et al.*, 2001).

Ao considerar a duplicidade alélica, há três possíveis perfis genéticos (RR, RX e XX) que apresentam diferentes respostas fenotípicas ao exercício. Enquanto a expressão do gene *ACTN3* (perfis genotípicos RR e RX) têm sido associadas a maior performance em tarefas de força e potência, o silenciamento do gene *ACTN3* (perfil

genotípico XX) tem sido associado a maior susceptibilidade ao dano muscular e maior desempenho em tarefas resistivas de longa duração (DRUZHEVSKAYA *et al.*, 2008; NIEMI; MAJAMAA, 2005; YANG *et al.*, 2003; PIMENTA *et al.*, 2012; PIMENTA *et al.*, 2013).

Aproximadamente, 16% dos seres humanos não codificam essa proteína, sendo homozigotos para um códon de terminação prematura no polimorfismo ACTN3-R577X (NORTH *et al.* 1999). No que diz respeito a diferentes etnias, a frequência desse polimorfismo possui uma variação de 25%, nos países asiáticos, a cerca de 1% entre nigerianos e quenianos, passando pelos etíopes, que apresentam uma frequência de 11% (YANG *et al.*, 2003) e pelos europeus, que tem aproximadamente 18% da população homozigota (MILLS *et al.*, 2001). Entre brasileiros, a ocorrência deste polimorfismo chega a 14% (COELHO, 2011).

### 2.3.1 ACTN3 e microtrauma muscular

Durante uma contração muscular, o sarcômero, unidade presente na fibra muscular que gera e suporta tensões celulares a nível molecular, é capaz de gerar tensões maiores do que pode suportar. O resultado desse desequilíbrio é a ruptura das estruturas sarcoméricas, filamentos de actina e miosina e até mesmo da linha Z. Dentre as ações musculares, as excêntricas, opostas ao estiramento da fibra, são as mais associadas ao desenvolvimento destas microlesões ou microtraumas (MACHADO, 2007).

A ocorrência de micro trauma no musculo esquelético, principalmente associada ao treinamento de força (CLARKSON; HUBAL, 2002; MAVROMMATAKI *et al.*, 2006; MCHUGH, 2003; TOTSUKA *et al.*, 2002) pode comprometer temporariamente a função muscular, o que torna muito importante que todas as variáveis do treinamento sejam prescritas de acordo com a capacidade física do indivíduo (AZEVEDO *et al.*, 2007).

A estrutura e organização dos sarcômeros é de suma importância para a execução de uma ação muscular, dessa maneira, todos os filamentos dever permanecer fortemente presos às linhas Z. Uma vez que o músculo esquelético possui diferentes tipos de fibras, é compreensível que a susceptibilidade a lesão seja diferente entre elas. Assim, as fibras de contração rápida, ou glicolíticas, são mais propícias a lesão do que as fibras de contração lenta, ou oxidativas (HORTOBÁGYI *et al.*, 1998; MACHADO, 2007).

A  $\alpha$ -actinina-3 é uma proteína da linha Z do sarcômero, característica das fibras rápidas, logo, expressa apenas nas fibras do tipo II responsáveis pela geração de contrações intensas e rápidas, como aquelas executadas no treinamento de força e em atividades de sprint (NORTH *et al.*, 1999; MILLS *et al.*, 2001).

Apesar de não ter todas as suas funções esclarecidas, especula-se que a *ACTN3* atue na função estrutural de manutenção da contração muscular (MILLS *et al.*, 2001), fazendo parte desse mecanismo, unindo e estabilizando seus filamentos contráteis (MACARTHUR; NORTH, 2004). Coelho *et al.* (2019), por exemplo, verificaram que indivíduos de perfil RR e RX para o gene *ACTN3* obtiveram maiores níveis séricos de marcadores de microtrauma muscular e estresse hormonal, em resposta aguda à um jogo de futebol, sugerindo uma maior capacidade de realização de ações de velocidade e força nestes perfis, uma vez que se trata de um esporte autorregulado.

### 2.3.2 *ACTN3* e capacidade aeróbia

Um exercício físico tem sua demanda energética definida por dois fatores principais, sendo eles a intensidade e a duração do esforço. A contribuição de cada uma das vias metabólicas também está associada a estes fatores, sendo que a partir de 75 segundos de trabalho contínuo e intenso, a via anaeróbica, ou oxidativa, se torna predominante (GASTIN, 2001; LAURSEN *et al.*, 2010; MCARDLE, 2008).

Devido a importância do oxigênio para manutenção da via aeróbia, a análise das trocas gasosas tem sido bastante utilizada para determinação da aptidão de indivíduos saudáveis, enfermos ou atletas (PASQUA, 2013). Sendo possivelmente o método mais tradicionalmente usado, o consumo máximo de oxigênio ( $VO_2max$ ) avalia a maior taxa de transporte, captação e utilização de oxigênio pelo organismo durante o esforço (HILL; LUPTON, 1923; BASSETT; HOWLEY, 2000). Normalmente os valores de  $VO_2max$  em atletas de categorias de longa duração é mais elevado que em atletas de outras modalidades e sedentários. Sendo que para elevar o consumo máximo de oxigênio, o método mais utilizado é o próprio treinamento de longa duração (PASQUA, 2013).

O desempenho esportivo de elite é um fenótipo complexo que depende de diversas variáveis indispensáveis, como ambiente, alimentação, treinamento físico e fatores socioculturais, porém, existe a hipótese de que exista um componente

genético para o sucesso desses atletas (GRENDA *et al.*, 2014), e apesar de ser impossível determinar a precisa contribuição da genética no desempenho esportivo, existe uma proposição da ciência que tende a aceitar que ela corresponde a 50% da variação atlética no desempenho, sendo os demais 50% atribuídos à resposta do atleta aos demais fatores, já citados (SESSA *et al.*, 2011).

Com o objetivo de entender e melhorar o desempenho esportivo, o número de estudos que procuram correlações entre polimorfismos genéticos e aptidão física vem aumentando (RANKINEN *et al.*, 2010; EYNON *et al.*, 2011; PIMENTA *et al.*, 2012; COELHO *et al.*, 2018; COELHO *et al.*, 2019). Para estabelecer esta relação, pesquisadores buscam, entre os atletas da modalidade a que se pretende estudar, a frequência do polimorfismo de interesse (PASQUA, 2013; COELHO *et al.*, 2018; COELHO *et al.*, 2019).

Em 2009 um estudo identificou mais de 240 variantes genéticas como prováveis marcadores genéticos associados a fenótipos ligados ao desempenho físico (BRAY *et al.*, 2009). Dentre os genes candidatos a influenciar o desempenho físico se encontra o gene *ACTN3*, que codifica uma proteína exclusivamente das fibras musculares do tipo II (PASQUA *et al.*, 2011). Um polimorfismo, denominado R577X, altera a expressão dessa proteína. A isoforma  $\alpha$ -actinina-2, continua sendo expressa, mas apesar de parecer suprir a demanda, a falta da  $\alpha$ -actinina-3, tem sido relacionada a alterações estruturais e regulatórias da fibra muscular. Isto porque estudos sugerem que as enzimas ligadas a essa proteína podem sofrer alterações em suas atividades dependendo de qual  $\alpha$ -actinina se encontra no tecido (CHIN *et al.*, 1998; CHOWRASHI *et al.*, 2002; RAKUS *et al.*, 2003; VINCENT *et al.*, 2007).

Moran *et al.* (2007), em um estudo realizado com adolescentes gregos, apesar de não encontrar associação do polimorfismo aos fenótipos de potência, *sprint* ou resistência, evidenciaram uma associação significativa entre o polimorfismo ACTN3-R577X e o tempo de corrida de 40m nos homens, com o alelo R contribuindo para tempos mais rápidos.

Foi observado em camundongos nocaute (KO), deficientes em  $\alpha$ -actinina-3, um maior desempenho em resistência (MACARTHUR *et al.*, 2007). Mais tarde, outro estudo, também com camundongos KO para o gene *ACTN3*, demonstrou alteração nas propriedades das fibras rápidas, em direção a características típicas de fibras lentas, como aumento da concentração de glicogênio muscular e propriedades contráteis mais lentas. Os pesquisadores observaram nesses animais uma redução

da atividade da enzima glicogênio fosforilase, que pode explicar estas alterações, uma vez que interage com  $\alpha$ -actininas, é a principal reguladora do metabolismo e regula o manuseio de cálcio (QUINLAN *et al.*, 2010).

Seto *et al.* (2011), ainda em estudo com camundongos KO, observaram, para além de características musculares “mais lentas”, menor força de preensão e maior declínio da massa muscular, em camundongos idosos deficientes em  $\alpha$ -actinina-3, quando comparados aos selvagens.

Alguns estudos com humanos sugerem a relação do polimorfismo com o melhor desempenho aeróbico, relação que ainda precisa ser melhor estabelecida (EYNON *et al.*, 2009; NIEMI; MAJAMAA, 2005; YANG *et al.*, 2003).

Pimenta *et al.* (2013), em seu estudo com 200 jogadores profissionais de futebol, brasileiros, observaram que indivíduos RR são mais rápidos quando em curtas distâncias e possuem maior potencial nos saltos, enquanto àqueles cujo perfil é XX detêm maior capacidade aeróbica.

Corroborando com esses achados Ciężczyk *et al.* (2011) sugeriram que os genótipos RR e RX demonstram associação à predisposição para esportes de *sprint* e potência, uma vez que o genótipo XX foi significativamente menos frequente em atletas poloneses de potência quando comparado com os controles.

Conclusões semelhantes foram relatadas na metanálise de Alfred *et al.* (2011), que encontraram evidências de que, nos europeus, existe maior frequência do genótipo RR entre atletas de *sprint* e potência. Este estudo era bem abrangente e investigava a relação do genótipo com a capacidade física no curso da vida e não encontrou evidências de que o alelo X possa significar vantagem em esportes de resistência, também não encontrou associação deste alelo com os testes de preensão manual, de equilíbrio ou da cadeira em seus estudos sobre capacidade física.

Diferente dos achados descritos anteriormente, Coelho *et al.* (2015), não encontraram associação entre o polimorfismo ACTN3-R577X e o desempenho físico de 138 atletas de futebol profissional brasileiros, da primeira divisão. Neste estudo foram avaliados testes de *sprint*, força muscular, salto e de resistência anaeróbica.



## 2.4 TREINAMENTO DE FORÇA

A prática de atividade física contribui para a preservação do organismo, retardando tanto a perda de massa e função musculares (IOLASCON *et al.*, 2014), quanto o processo degenerativo que acompanha o envelhecimento como um todo. Logo, entre os meios possíveis para a prevenção e tratamento da sarcopenia, se destaca como uma das mais bem estabelecidas, a prática regular de exercício físico, mais especificamente o treinamento com pesos, resistido ou de força (TF) realizado de maneira progressiva (CHURCHWARD-VENNE *et al.*, 2015; DODDS; SAYER, 2014).

O TF refere-se a um grupo de exercícios que objetivam induzir hipertrofia muscular independente do gênero ou faixa etária, além de gerar melhora da composição corporal, prevenção de lesões (MERO *et al.*, 2013) e aumento da força e capacidade nos músculos corporais, melhorando o desempenho físico nas diferentes atividades cotidianas (ASSUMPÇÃO; SOUZA; URTADO, 2009; CADORE; PINTO; KRUEL, 2012; COUTINHO *et al.*, 2017). Esta modalidade esportiva se relaciona a melhora da qualidade muscular porque ajuda a preservar a MM em idosos e reduz tremores e falta de controle durante as contrações musculares submáximas, como consequência do aumento do tônus muscular (HAWERROTH; KULKAMP; WENTZ, 2010; VALE; NOVAES; DANTAS, 2005). Além disso, tem se mostrado capaz de melhorar o quadro de inflamação crônica de baixo grau, fator contribuinte para o desenvolvimento de sarcopenia, principalmente quando associado a orientações alimentares voltadas para essa frente (LOPES *et al.*, 2020)

Contudo, é importante ressaltar que a resposta ao TF varia de maneira considerável por questões inerentes ao indivíduo, como por exemplo sua idade (MERO *et al.*, 2013), seu estado nutricional no período pré-treinamento (PINA *et al.*, 2018), seu perfil genético (PASQUA *et al.*, 2011; NORMAN *et al.*, 2009), o protocolo de treinamento adotado e até mesmo a forma de mensuração dos ganhos (LIMA *et al.*, 2012).

### 2.4.1 Treinamento de força e ACTN3

A literatura relata que através do polimorfismo ACTN3-577X existe a possibilidade de determinar a predisposição de um indivíduo a aptidão anaeróbica

(NIEMI; MAJAMAA, 2005; NORTH *et al.*, 1999; YANG *et al.*, 2003). Isto porque indivíduos que expressam o alelo R parecem possuir melhor desempenho na prática de esportes de curta duração, relacionados a força, potência e alta velocidade (NORMAN *et al.*, 2009; MONTENEGRO *et al.*, 2013; PIMENTA *et al.*, 2013).

Devido à complexidade existente nas interações entre fator genético e fatores ambientais, compreender como ocorre essas interações tem ganhado relevância no meio científico (BRAY *et al.*, 2009; RANKINEN *et al.*, 2010). Assim, é possível controlar o exercício físico como uma variável em estudos sobre diferentes perfis genéticos (BRAY, 2000). Avaliar a resposta ao exercício também consiste em relacionar fatores genéticos e ambientais, uma vez que a literatura relata que cerca de 20% das variações no ganho de força podem apresentar relação com o perfil genético (THOMIS *et al.*, 1998).

Delmonico *et al.* (2007), demonstraram que os aumentos no pico de potência dos extensores do joelho como resposta ao treinamento de força foram influenciados pelo polimorfismo ACTN3-R577X em homens e mulheres, de maneira que os idosos cujo genótipo era homocigoto para o alelo R obtiveram uma resposta melhor ao TF em relação àqueles homocigotos para o alelo X.

Clarkson *et al.* (2005) concluíram que o alelo R tem relação com uma maior geração de força máxima, porém, relataram, em mulheres da amostra, associação do genótipo XX a maiores ganhos absolutos e relativos de força muscular em resposta ao TF, quando comparados a outros genótipos, embora esse achado não tenha se confirmado nos homens. Neste mesmo estudo é descrito que as mulheres com o genótipo XX apresentaram menor força muscular na linha de base, o que segundo Calò e Vona (2008), pode explicar os maiores ganhos obtidos pelas mulheres em relação aos homens.

### 3 METODOLOGIA

#### 3.1 CUIDADOS ÉTICOS

Este estudo respeitou todos os critérios estabelecidos pelo Conselho Nacional da Saúde (Resolução 466/2012) envolvendo pesquisas com seres humanos, sendo aprovado pelo comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (UFOP), sob o CAAE 28686920.8.0000.5150.

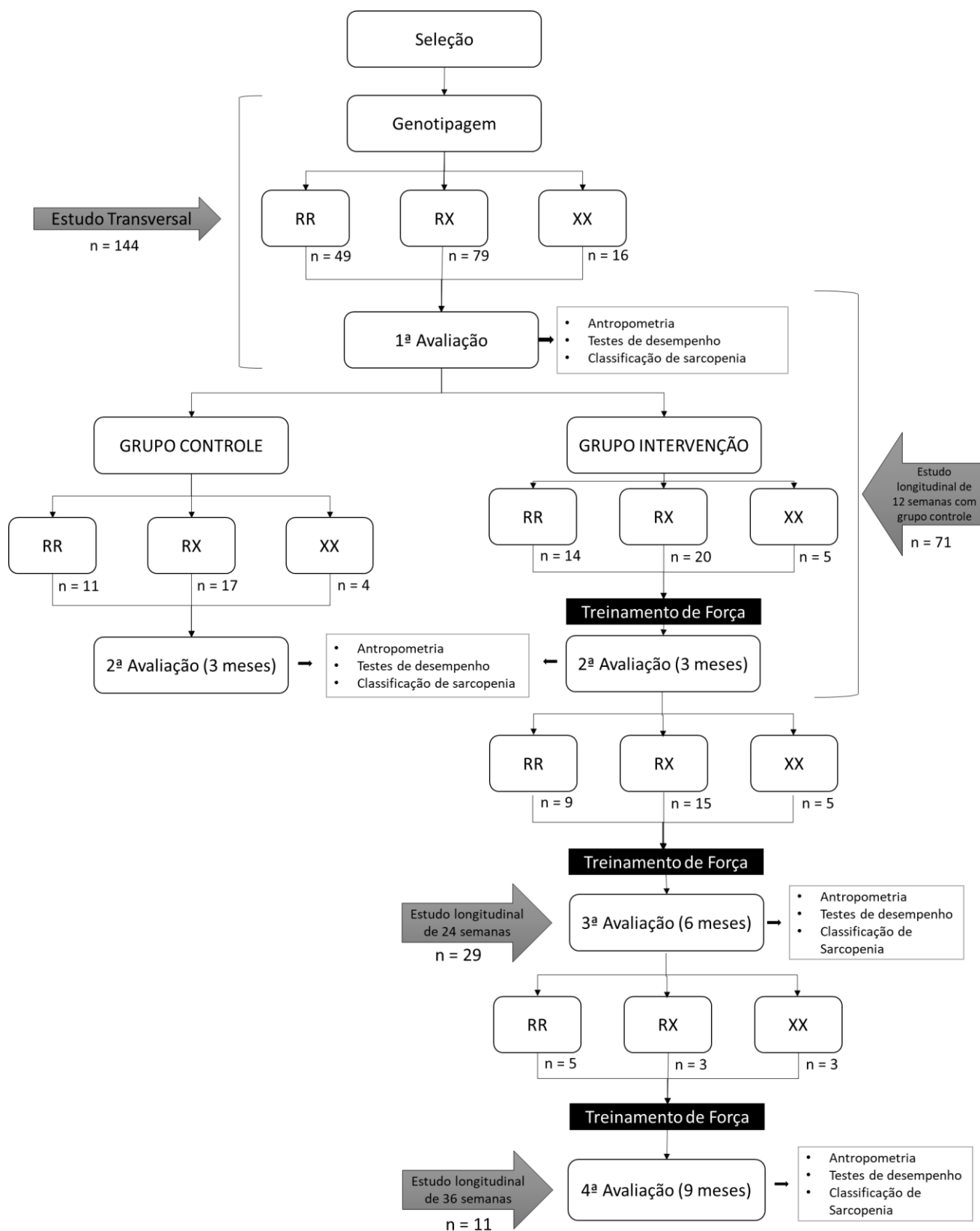
Antes de se iniciarem quaisquer atividades referentes a este projeto, os voluntários receberam informações acerca de todos os procedimentos a serem realizados, bem como sobre os riscos e benefícios inerentes a participação, por meio de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) que foi assinado, onde também ficaram cientes sobre a possibilidade de deixar a pesquisa a qualquer momento.

Todas as precauções necessárias foram tomadas a fim de garantir a segurança e privacidade dos voluntários de forma que somente os membros da equipe do projeto tem acesso aos dados coletados no período de execução do projeto.

#### 3.2 DELINEAMENTO

Como é possível observar na figura 4, inicialmente foi realizado um estudo transversal a fim de verificar se existe associação do polimorfismo ACTN3-R577X com o *status* de sarcopenia ou com os testes de força e desempenho executados. Para tal, todos os voluntários foram genotipados e divididos em grupos de acordo com seu perfil genético, RR, RX ou XX. Todos foram avaliados quanto a antropometria, força e massa musculares, além de serem classificados quanto ao *status* de sarcopenia.

A seguir, num segundo estudo, agora longitudinal, investigamos se o genótipo interferiu na resposta ao treinamento de força, tanto em relação ao *status* de sarcopenia quanto em relação aos testes de desempenho isoladamente. Para estas análises mantivemos os mesmos grupos genotípicos e os mesmos testes, porém incluindo a intervenção por 12, 24 e 36 semanas, contando ainda com um grupo controle no período de 12 semanas



**Figura 4:** Delineamento experimental do presente estudo  
**Fonte:** produção própria.

### 3.3 AMOSTRA

Participaram do estudo 144 indivíduos, sendo 100 mulheres e 44 homens com idade igual ou maior que 50 anos, todos ativos, porém, sem experiência com a prática de treinamento de força. O estudo transversal foi composto pela amostra completa. Para o estudo longitudinal, permaneceram, após 12 semanas, 71 indivíduos, após 24 semanas, 29 indivíduos e após 36 semanas, 11 indivíduos.

O recrutamento dos participantes foi realizado através da afixação de cartazes na Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) e no entorno. Os critérios de inclusão consistiram em ter idade igual ou superior a 50 anos e não apresentar impedimento para a prática de atividade física (treinamento de força). Os critérios de exclusão do estudo, por sua vez foram: um percentual de frequência nos treinos menor que 70%, ter passado por cirurgia recente e ter sofrido fratura nos membros superiores e/ou inferiores nos 6 meses que antecederam a intervenção.

Os cálculos para definição do tamanho amostral foram realizados com o auxílio do software BioEstat, versão 5.0 (Instituto Mamirauá, Brasil), utilizando o método ANOVA para cálculo do tamanho da amostra, adotando poder de 80% e nível de significância de 95%. Para o estudo transversal, a diferença entre as médias e o desvio padrão do erro utilizados foram 5,7 kgf e 11,7 kgf, respectivamente (variável FPP), conforme *Morais et al.* (2004). Foi obtida uma amostra de 122 voluntários. Já para o estudo prospectivo, a diferença entre as médias utilizada foi de 1,64 s e o desvio padrão do erro, 2,04 s (variável TC), conforme *Fachineto et al.* (2016). Neste caso, foi obtida uma amostra de 30 voluntários por grupo. Ambas variáveis foram escolhidas por se tratarem das que mais variaram.

### 3.4 ANTROPOMETRIA

A avaliação antropométrica, foi composta das seguintes medidas: massa corporal (MC) e estatura (EST), para posterior cálculo do IMC, as circunferências do braço (CB), da cintura (CC), do abdome (CA), do quadril (CQ) e da panturrilha (CP), e as dobras cutâneas tricipital (DCT), bicipital (DCB), subescapular (DCSE) e suprailíaca (DCSI), para posterior cálculo do percentual de gordura corporal total (GCT).

Apesar das limitações no que diz respeito a diferenciação entre massa gorda e massa magra e suas distribuições, o IMC é considerado um bom preditor do

estado nutricional, uma vez que é capaz de classificar os indivíduos em relação a nutrição (PEREIRA; SPYDRIDES; ANDRADE, 2016). Em valores baixos, o IMC está comprovadamente relacionado à desnutrição, baixa força e resistência muscular e desenvolvimento de sarcopenia precoce (FURTADO *et al.*, 2016).

Para a determinação da MC (em kg) foi utilizada uma balança digital (Filizola®, SP, Brasil) com precisão de 0,02 kg, calibrada previamente. Os voluntários foram pesados descalços, utilizando roupas leves e em posição ortostática, com os pés juntos. A estatura (em metros) foi mensurada utilizando um estadiômetro com precisão de 0,5 cm (SUNNY®, Brasil). Para a determinação do IMC, foi utilizada a fórmula:  $IMC = MC/EST^2$ , onde: IMC = índice de massa corporal em Kg/m<sup>2</sup>; MC = massa corporal em Kg; EST<sup>2</sup> = Estatura em m<sup>2</sup>.

A tomada de circunferências consiste em um procedimento simples, barato e não invasivo e parece ser relevante no diagnóstico da condição nutricional, da capacidade funcional e de saúde (SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005). Todas as circunferências foram aferidas com fita métrica inelástica com precisão de 1mm, conforme Lohman *et al.* (1988).

As dobras cutâneas foram tomadas com o auxílio de um plicômetro de amplitude de leitura 85 mm, sensibilidade igual a 0,1 mm e pressão 10 g/mm<sup>2</sup> (Cescorf®, RS, Brasil) (LOHMAN *et al.*, 1988). Para estimar a GCT, foi utilizado a equação do somatório das quatro dobras cutâneas, segundo Durnin e Womersley (1974).

### **3.5 GENOTIPAGEM**

#### **3.5.1 Coleta Sanguínea**

Para análise do perfil genético dos participantes, amostras de sangue periférico foram coletadas. A coleta foi realizada por um técnico treinado, em local apropriado (laboratório de fisiologia do exercício) através de punção venosa. Foi utilizada agulha para múltiplas coletas, com inserção na veia de maior proeminência da fossa antecubital dos participantes, em tubos de 5ml contendo anticoagulante ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA). Após a coleta sanguínea e homogeneização das amostras, cada tubo foi identificado por meio de sequência numérica e armazenado em um *freezer* a temperatura de -20°C, no Laboratório de Fisiologia do Exercício e

Biomecânica da Escola de Educação Física da UFOP, para posterior análise do perfil genético para o *ACTN3* (SBPC, 2013).

### 3.5.2 Extração de DNA

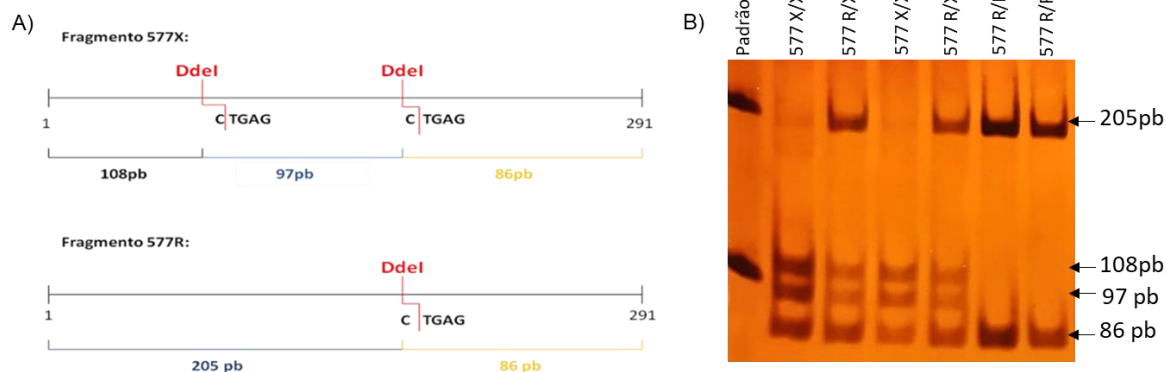
A extração do DNA foi realizada pelo método de proteinase K, seguido de precipitação salina, através do protocolo adaptado de Sambrook, Fritshi e Maniatis (1989).

### 3.5.3 Genotipagem

A técnica de genotipagem utilizada para a análise dos perfis genéticos consistiu na amplificação do DNA genômico coletado por uma PCR (Reação em Cadeia de Polimerase) convencional, seguida do processo de ação enzimática realizado por uma enzima de restrição, capaz de reconhecer um sítio de restrição específico e clivar as moléculas de DNA. Essa técnica é conhecida como RFLP-PCR (*Restriction Fragment Length Polymorphism - Polymerase Chain reaction*). A digestão do produto pode revelar alterações nos sítios de restrição das enzimas utilizadas e assim permitir a genotipagem por visualização dos fragmentos em gel de eletroforese.

No presente estudo a enzima de restrição utilizada foi a Ddel (seu sítio de restrição é C↓TGAG). A região do gene *ACTN3* amplificada pela PCR engloba dois sítios de restrição para essa enzima. O polimorfismo *ACTN3-R577X* altera o primeiro sítio, permitindo observar fragmentos com diferentes tamanhos moleculares. O alelo R gera fragmentos de 205 e 86 pares de bases (pb), enquanto o alelo X gera fragmentos de 108, 97 e 86 pb (YANG *et al.*, 2003), tornando possível a separação e identificação desses fragmentos por eletroforese em gel de poliacrilamida (Figura 5).

A separação e identificação dos fragmentos no gel de poliacrilamida obedece ao princípio de separação por número de pares de bases, em que fragmentos menores (com número menor de pares de bases) conseguem atravessar mais facilmente pela malha do gel de poliacrilamida e por isso são identificados mais próximos do polo positivo da cuba de eletroforese, posição inferior do gel (SAMBROOK; RUSSEL, 2001).



**Figura 5:** A) Desenho esquemático da digestão com enzima de restrição. B) Imagem do gel de acrilamida, utilizado para genotipagem do polimorfismo ACTN3-R577X, após a digestão. Indivíduos com genótipo 577X/X apresentam fragmentos nas alturas 108, 97 e 86pb; genótipo 577R/X, nas alturas 205, 108, 97 e 86pb e genótipo 577R/R, 205 e 86 pb.

Fonte: A) Extraído de COELHO, 2011; B) Produção própria.

### 3.6 SARCOPENIA

Após a avaliação antropométrica e coleta sanguínea, os voluntários realizaram testes de força (FPP, TC) e desempenho (VM, TUGT) para determinação do *status* de sarcopenia.

O diagnóstico foi realizado com base no que define o Consenso Europeu Revisado sobre sarcopenia. Desta forma, a baixa força muscular indica provável sarcopenia, a baixa massa muscular confirma o diagnóstico e o baixo desempenho físico e/ou capacidade funcional dizem de sua gravidade (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

A partir deste diagnóstico, os voluntários foram classificados em: não sarcopênicos (indivíduos que não apresentaram baixa FM, primeiro teste de diagnóstico); prováveis sarcopênicos (apresentaram baixa FM), sarcopênicos (apresentaram baixa FM e MM) e sarcopênicos graves (apresentaram baixa FM, MM e baixo desempenho físico e/ou capacidade funcional), conforme o consenso europeu mais recente (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

Em seguida, para este estudo, com o objetivo de estabelecer dois grupos para comparação, os indivíduos classificados como prováveis sarcopênicos, sarcopênicos e sarcopênicos graves, receberam todos o *status* de sarcopênicos, conforme realizado por Goltz (2014).



### 3.6.1 Força Muscular

Para avaliação da força muscular foram utilizados dois testes, sendo eles: o de FPP, e o TC.

Para a avaliação da FPP, os indivíduos foram orientados a permanecer sentados em uma cadeira tipo escritório (sem braços) com a coluna ereta, mantendo o ângulo de flexão do joelho em 90°, o ombro posicionado em adução e rotação neutra, o cotovelo flexionado a 90°, com antebraço em meia pronação e punho neutro, podendo movimentá-lo até 30° graus de extensão. O braço deverá ser mantido suspenso no ar com a mão posicionada no dinamômetro, de maneira que a falange média do dedo indicador forme um ângulo de aproximadamente 90°, que será sustentado pelo avaliador (DIAS *et al.*, 2010; SILVA *et al.*, 2012; TAVARES, 2016). Os indivíduos foram instruídos a apertarem o equipamento com o máximo de força, utilizando a mão dominante. Durante a realização do teste o comando verbal “mais força” foi utilizado pelo pesquisador, para incentivar os indivíduos a realmente realizarem o teste com sua força máxima (DIAS *et al.*, 2010; COSTA *et al.*, 2012).

Foram realizadas três repetições (com duração de 5 segundos para cada tentativa) utilizando a mão dominante. Ao final do teste, o melhor resultado foi utilizado. O intervalo de repouso entre uma tentativa e outra foi de um minuto (MOREIRA; ALVAREZ, 2002). O ponto de corte adotado para a classificação da FPP foi de < 27 kgf para homens e < 16 kgf para mulheres (DODDS *et al.*, 2014; CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

O TC foi determinado através do sentar e levantar da cadeira cinco vezes consecutivas, sem utilizar o apoio dos membros superiores. Antes da execução foi realizado um pré-teste, em que o indivíduo foi solicitado a cruzar os braços no tórax e levantar da cadeira. O indivíduo que não for capaz de se levantar com segurança ou que não demonstrou segurança para realizar o teste, teve sua participação cancelada. O ponto de corte adotado foi o de >15 segundos (CESARI *et al.*, 2009; CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019)

### 3.6.2 Massa Muscular Esquelética

Para a determinação da quantidade muscular foi realizada a avaliação do Índice de Massa Muscular (IMM), feito através do ajuste para altura da Massa Muscular Esquelética (MME), obtida através da equação de Lee *et al.* (2000).

Rech *et al.* (2012), verificaram que pela equação de Lee *et al.* (2000), a quantidade de Massa Muscular Esquelética estimada não diferiu, estatisticamente, daquela obtida pela DXA, e apresentou alta correlação, tanto em homens ( $r=0,90$ ;  $p<0,05$ ), quanto em mulheres ( $r=0,86$ ;  $p<0,05$ ). Os valores de dispersão dos erros da Massa Muscular Esquelética, obtidos pela DXA e pela equação de Lee *et al.*, não apresentaram diferença estatística, sendo que o erro médio foi - 0,3 kg (IC95% = -4,2 a 3,6 kg), para os homens, e - 0,3 kg (IC95% = -3,6 a 3,0 kg), para as mulheres. Rech *et al.* (2012) também validaram a utilização da equação descrita por Lee *et al.* (2000) para idosos brasileiros, onde o método DXA foi utilizado para validação e determinação da MME.

A equação descrita por Lee *et al.* (2000) utiliza os parâmetros de estatura, massa corporal, sexo, idade e etnia, conforme abaixo:

$$MME (Kg) = (0,244 \times MC) + (7,8 \times EST) + (6,6 \times SEXO) - (0,098 \times IDADE) + (ETNIA - 3,3), \text{ onde:}$$

MME = Massa Muscular Esquelética em Kg;

EST = Estatura em m;

MC = Massa Corporal em Kg;

SEXO = 1 para homens e 0 para mulheres;

IDADE = em anos;

ETNIA = 1,2 para Asiáticos; 1,4 para afrodescendentes e 0 para caucasianos.

Após o cálculo, a MME foi normalizada para altura (massa muscular esquelética (Kg) / altura (m<sup>2</sup>)) para determinação do IMM (JANSSEN *et al.*, 2004). O ponto de corte adotado para sarcopenia foi de <10,76 kg/m<sup>2</sup> para homens e <6,76 kg/m<sup>2</sup> para mulheres (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010).

### 3.6.3 Desempenho Físico e Capacidade Funcional

A avaliação do desempenho físico foi realizada através da Velocidade de Marcha em 04 metros, determinado pelo teste de caminhada por uma distância de 04 metros, medido em metros por segundo (m/s), adaptado de Novaes, Miranda e Dourado (2011), que consiste em marcar uma distância de 04 metros, delimitando os pontos de início e fim. Além de garantir que a passagem esteja livre de obstáculos e sem mudanças no material da superfície, foi incluída também uma curta distância para

"aceleração" e "desaceleração", o examinador, com a utilização de um cronômetro digital, obteve o tempo da caminhada de todos os voluntários, que realizaram o teste três vezes. O desempenho médio foi utilizado para a análise dos dados. Para eliminar o componente de aceleração e desaceleração, os voluntários iniciaram a caminhada 1,2 m antes do início do percurso e terminaram 1,2 m após os 4 m de percurso, em velocidade usual.

Os voluntários receberam as seguintes orientações padronizadas do examinador: "O(a) Sr(a) está vendo aquela marca à sua frente?"; "Por favor, posicione-se a 1,2 m antes da linha de partida e caminhe até 1,2 m após a marca em sua velocidade usual"; "Por favor, comece a caminhada assim que o(a) Sr(a) estiver pronto(a)" (BANDINELLI *et al.*, 2006; COPPIN *et al.*, 2006; LANDI *et al.*, 2006; ONDER *et al.*, 2006; NOVAES; MIRANDA; DOURADO, 2011).

O ponto de corte adotado para a classificação da Velocidade de Marcha, proposto pelo Consenso Europeu é  $<0,8\text{m/s}$  para homens e mulheres (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

Para a avaliação da Capacidade Funcional, foi utilizado o teste TUG (*Timed up and go*).

De acordo com Podsiadlo e Richardson (1991), o teste TUG mede, em segundos, o tempo que um indivíduo leva para se levantar de uma cadeira padrão (altura aproximada do assento de 46 cm), caminhar uma distância de 3 metros, virar, voltar para a cadeira e se sentar novamente. Nenhuma assistência física é permitida. Inicia-se o teste com as costas contra a cadeira. O indivíduo deve ser instruído para que, ao ouvir a palavra "vai", se levante e ande a um ritmo rápido e seguro até um cone no chão a 3 metros de distância, contorne o cone, volte para a cadeira e sente-se novamente. O teste foi realizado uma vez antes de ser cronometrado para familiarização. Um cronômetro foi utilizado para medir o tempo de desempenho. O ponto de corte usado para a classificação do teste TUG foi  $\geq 20$  segundos (BISCHOFF *et al.*, 2003; CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019).

### 3.7 INTERVENÇÃO

#### 3.7.1 Treinamento de força progressivo de longa duração

O TF foi realizado numa frequência de três vezes por semana, em dias não consecutivos, no Laboratório de Musculação Da Escola de Educação Física da Universidade Federal de Ouro Preto (EEF - UFOP). Os voluntários inscritos no projeto foram alocados em duas turmas, sendo que a primeira treinava de 8h00 às 9h00, e a segunda turma, de 9h00 às 10h00. Os idosos participantes treinaram até completarem 108 treinos, cerca de 9 meses.

Inicialmente, foram realizadas duas semanas familiarização com os exercícios e aparelhos. A carga nesta fase foi mínima, considerando as limitações de cada voluntário. Na sequência, foi realizado o teste de predição de uma repetição máxima (1-RM) para a prescrição da carga de treino.

Na 1ª e 2ª semana os voluntários treinaram com carga de 60% de 1-RM, e um volume de 3 séries de 12 a 15 repetições; na 3ª e 4ª semana, com 70% de 1-RM, 3 séries de 10 a 12 repetições; na 5ª e 6ª semana, com 80% de 1-RM, 3 séries de 8 a 10 repetições, sendo que a partir da 7ª semana, a carga era de 85% de 1-RM e o volume, 3 séries de 6 a 8 repetições, até que se completassem os 36 treinos da primeira etapa da intervenção.

A cada 36 treinos (cerca de 12 semanas), foi realizada uma reavaliação completa, incluindo os testes de predição de 1-RM, para que novas cargas de treinamento fossem determinadas. A progressão foi mantida até o final do estudo, quando foram completados 108 treinos, cerca de 36 semanas

Os exercícios executados foram: puxada anterior (supinada), rosca alternada, remada sentada, tríceps (polia alta), supino (barra ou aparelho), cadeira flexora, cadeira extensora, abdominal oblíquo, abdominal infra (mãos no peito), gastrocnêmico (banco ou aparelho) e glúteo (agachamento), sempre priorizando os grandes grupamentos musculares (ACSM, 2009; CHODZKO-ZAJKO *et al.*, 2009).

Esta metodologia consiste na adaptação do Posicionamento do Colégio Americano de Medicina Esportiva sobre progressão no treinamento de força e exercícios para idosos (ACSM, 2009; CHODZKO-ZAJKO *et al.*, 2009).

### 3.7.2 Teste de predição de 1-RM

O teste foi realizado em cinco tentativas com um máximo de 10 repetições dos exercícios: puxada anterior (supinada), rosca alternada, remada sentada, tríceps (polia alta), supino (barra ou aparelho), cadeira flexora e cadeira extensora. Entre cada tentativa houve uma pausa de cinco minutos para descanso. Foi realizada uma progressão de pesos de forma gradativa, conforme a percepção dos avaliadores sobre o esforço dos voluntários. Após a identificação do 1-RM, as cargas foram prescritas, em relação ao percentual de carga máxima, calculado através da equação de Brzycki (1993), onde o 1-RM =  $(100 \times \text{carga}) + [102.78 - (2.78 \times \text{número de repetições realizadas})]$ . Todos os testes aconteceram entre 8 e 10 horas da manhã, com um intervalo de 36 a 48 horas da última sessão de familiarização dos exercícios.

### 3.8 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

As variáveis categóricas se encontram apresentadas em frequências absolutas e relativas. Os dados descritivos foram expressos em média e desvio padrão, se apresentaram distribuição normal e, em mediana (mínimo - máximo), se não apresentaram distribuição normal. O nível de significância adotado para todas as análises foi de 5%. O Software SPSS® Statistics, versão 20 (IBM, USA) foi utilizado para a realização de todas as análises.

#### 3.8.1 Estudo transversal

A normalidade dos dados foi verificada através do teste de Shapiro Wilk (1965).

Para verificar se havia associação entre os perfis genotípicos (RR vs RX vs XX) e os dados fenotípicos, que são %GCT e os parâmetros utilizados para definição do *status* de sarcopenia (IMM, FPP, TC, VM, TUGT), foram utilizados GLM (General Linear Model) com uma variável e os testes ANOVA one way, com pós teste de Tukey para dados com distribuição normal (IMM) e Kruskal-Wallis, com pós teste de Dunn para dados com distribuição não normal (%GCT, FPP, TC, VM, TUGT). Já para comparações entre 2 grupos (RR+RX vs XX e RR vs RX+XX), foram utilizados, o teste T não pareado para dados com distribuição normal (IMM) e o teste de Mann-Whitney para dados com distribuição não normal (%GCT, FPP, TC, VM, TUGT).

Os testes de qui-quadrado de Pearson e exato de Fisher (usado quando havia menos de 5 observações em alguma das células) foram utilizados para verificar diferenças entre as frequências genotípicas entre os gêneros e entre os *status* de sarcopenia.

#### 3.8.2 Estudo prospectivo

As variáveis antropométricas (PB, PC, PA, PQ, RCQ, PP, DCT, DCB, DCSE, DCSI, %GCT) e diagnósticas da sarcopenia (IMM, FPP, TC, VM, TUGT) foram comparadas ao longo do tempo através do teste de ANOVA de modelos mistos 2x3x2 (grupos controle e intervenção, grupos genéticos e etapas – pré e pós treino) seguido do pós-teste de Sidak. O teste de Shapiro-Wilk foi utilizado para verificar a normalidade dos dados e o teste de Mauchly. para a verificação da esfericidade dos

dados. Para os dados não esféricos, foram considerados os valores de p corrigidos para Greenhouse-Geisser.

Os testes de qui-quadrado de Pearson e exato de Fisher (usado quando havia menos de 5 observações em alguma das células) foram utilizados para verificar diferenças entre as mudanças ou permanências de *status* de sarcopenia (não sarcopênicos para sarcopênicos; sarcopênico para não sarcopênico; sarcopênicos para sarcopênicos e não sarcopênicos para não sarcopênicos) ao longo do tempo entre os grupos genotípicos e alélicos, e, no caso do período de 12 semanas, também entre os grupos controle e intervenção.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 ESTUDO TRANSVERSAL

A amostra do presente estudo foi composta por 144 indivíduos, suas características podem ser observadas na tabela 1. As frequências genotípicas e alélicas para o polimorfismo ACTN3-R577X, bem como o *status* de sarcopenia encontrado na amostra podem ser observados na tabela 2.

**Tabela 1:** Características dos Participantes

	Idade (anos)	MC (kg)	Estatura (m)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	GCT (%)	IMM (kg/m <sup>2</sup> )
Média	65,80	70,30	1,59	27,86	36,65	8,55
Desvio padrão	7,46	14,60	0,09	5,14	7,29	1,70

MC: Massa Corporal; kg: Quilogramas; m: Metros; IMC: Índice de Massa Corporal; kg/m<sup>2</sup>: Quilogramas por metro quadrado; GCT: Gordura Corporal Total; %: percentual; IMM: Índice de Massa Muscular.

**Tabela 2:** Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e *status* de sarcopenia, entre os participantes do estudo

	n	%
<b>Sexo</b>		
Feminino	100	69,4
Masculino	44	30,6
<b>Genótipo ACTN3</b>		
RR	49	34,0
RX	79	54,9
XX	16	11,1
<b>Frequência Alélica</b>		
R	177	61,5
X	111	38,5
<b>Status de sarcopenia</b>		
Sarcopênico	65	45,1
Não Sarcopênico	79	54,9

%: Percentual; RR, RX, XX: Genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X.



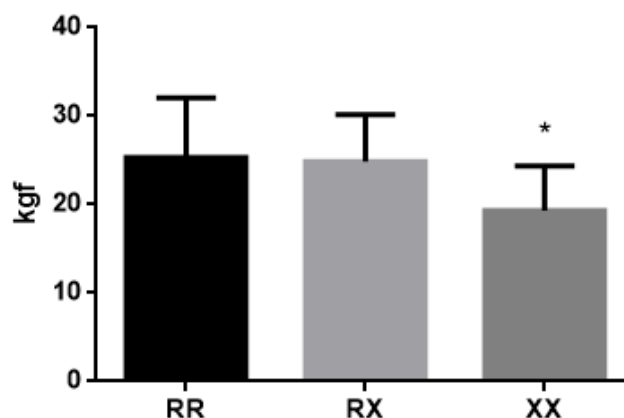
A fim de verificar se existia associação entre o *status* de sarcopenia e o genótipo *ACTN3*, foi realizado o GLM de uma variável, que não detectou esta associação [ $F(2,141) = 0,455$ ;  $p=0,636$ ]. O mesmo teste foi realizado a fim de verificar a associação de cada variável utilizada para a classificação de sarcopenia (FPP, TC, IMM, VM, TUGT) com o genótipo. Desta vez foi encontrada uma associação entre a FPP e o genótipo ( $p=0,045$ ).

Analisando o desempenho nos testes e a composição corporal entre os genótipos, através dos testes ANOVA one way e Kruskal-Wallis (Tabela 3), não foram encontradas diferenças entre os genótipos RR e RX ou RX e XX. Porém, foi observada uma diferença significativa para a FPP entre os grupos RR e XX [ $F(2,141) = 6,671$ ;  $p= 0,035$ ] (Figura 6).

**Tabela 3:** Comparação do percentual de gordura, índice de massa muscular e desempenho nos testes diagnósticos de sarcopenia entre os genótipos do *ACTN3-R577X*

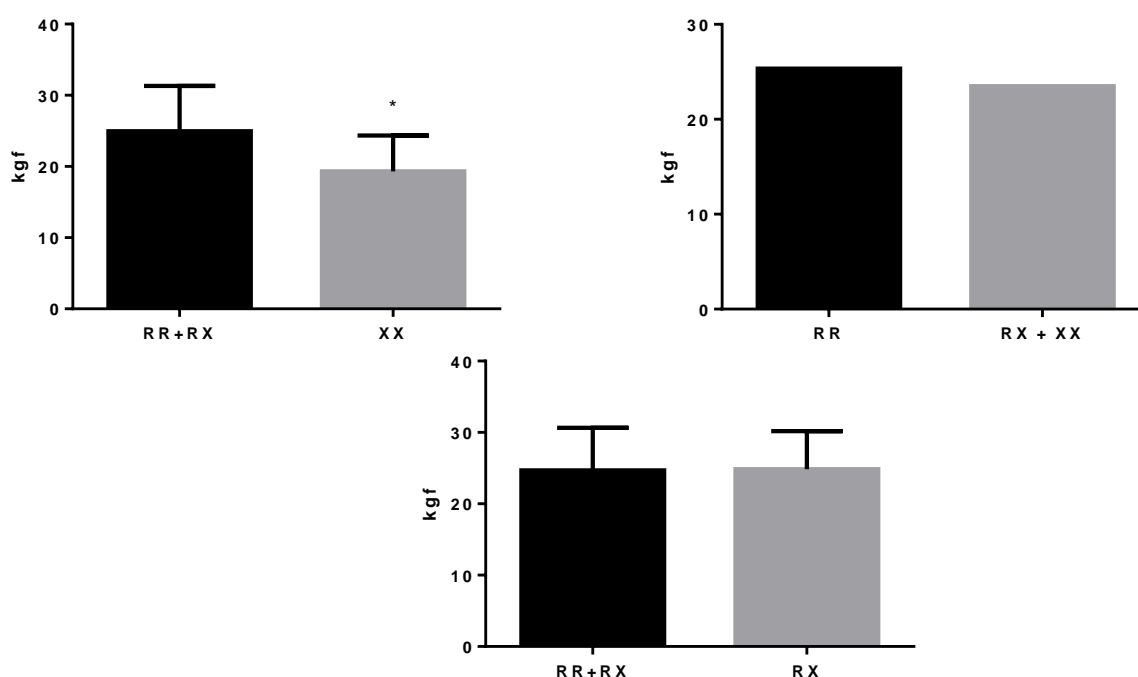
Variável	RR (49)	RX (79)	XX (16)	Valor p
GCT (%)	36,91 (21,39 - 50,50)	36,68 (19,20 - 50,96)	41,95 (27,34 - 46,27)	<b>0,55</b>
IMM (kg/m <sup>2</sup> )	8,83 ± 1,78	8,47 ± 1,64	8,45 ± 1,95	<b>0,49</b>
FPP (kgf)	25,33 (10,00 - 46,67)	24,84 (8,67 - 56,13)	19,32 (9,53 - 30,67)*	<b>0,04</b>
TC (s)	14,30 (9,07 - 26,88)	13,96 (9,73 - 26,31)	15,14 (11,42 - 24,09)	<b>0,45</b>
VM (m/s)	1,40 (0,55 - 3,48)	1,32 (0,49 - 2,86)	1,31 (0,71 - 1,97)	<b>0,48</b>
TUGT (s)	8,11 (5,32 - 14,96)	7,69 (5,23- 18,00)	8,1 (5,37 - 14,78)	<b>0,75</b>

GCT: Gordura Corporal Total; %: Percentual; IMM: Índice de Massa Muscular; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; FPP: Força de Preensão Palmar; kgf: Quilograma-força; TC: Teste de levantar e sentar da cadeira; s: Segundos; VM: Velocidade de Marcha; m/s: Metros por segundo; TUGT: *Timed-Up-and-Go Test*. Valores expressos em média ± desvio padrão ou mediana (mínimo-máximo). Análises ANOVA one way e Kruskal-Wallis. \*Diferença significativa em relação ao grupo RR ( $p<0,05$ ).



**Figura 6:** Comparação do desempenho no teste de FPP (Força de Preensão palmar), entre os indivíduos de perfil genético RR, RX e XX para o polimorfismo ACTN3-R577X. \*Diferença significativa em relação ao grupo RR ( $p < 0,05$ ).

A fim de analisar qual modelo genético explica a associação encontrada entre a FPP e os genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X, foram realizadas análises combinadas com o auxílio do teste de Mann-Whitney. Na figura 7 possível observar que o modelo que melhor explica o achado de associação é o dominante para o alelo R ( $U=644,0$ ;  $p=0,01$ ), ou seja, o que explica valores mais baixos de FPP entre indivíduos XX, quando comparado aos demais é a presença de pelo menos 1 alelo R nestes grupos.



**Figura 7:** Comparação do desempenho no teste de FPP (Força de Preensão palmar), entre dois grupos de genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X. (Modelo dominante à esquerda, Modelo recessivo à direita, Modelo codominante abaixo). Teste de Mann Whitney. \*Diferença significativa em relação ao grupo RR+RX ( $p=0,01$ ).

Através dos testes exato de Fisher e qui-quadrado de Pearson, respectivamente, verificamos não haver diferença entre as frequências genotípicas ( $X^2_{(1)}= 1,343$ ;  $p= 0,567$ ) (Tabela 4) e alélicas ( $X^2_{(1)}= 1,06$ ;  $p= 0,303$ ) (Tabela 5) para cada gênero.

**Tabela 4:** Frequência dos genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X entre os gêneros masculino e feminino

	RR	RX	XX
Masculino (44)	17	24	3
Feminino (100)	32	55	13

Valores expressos em frequência absoluta.

**Tabela 5:** Frequência alélica para o polimorfismo ACTN3-R577X, entre os gêneros masculino e feminino

	R	X
Masculino (88)	58	30
Feminino (200)	119	81

Valores expressos em frequência absoluta.

Através dos teste qui-quadrado de Pearson, também não foram identificadas diferenças entre as frequências genotípicas ( $X^2_{(2)}= 0,923$ ;  $p= 0,630$ ) (Tabela 6) e alélicas ( $X^2_{(1)}= 0,496$ ;  $p= 0,481$ ) (Tabela 7) para cada um dos *status* de sarcopenia.

**Tabela 6:** Frequência genotípicas para o polimorfismo ACTN3-R577X entre os *status* de sarcopenia

	RR	RX	XX
Não Sarcopênico (79)	28	44	7
Sarcopênico (65)	21	35	9

Valores expressos em frequência absoluta.

**Tabela 7:** Frequência alélica para o polimorfismo ACTN3-R577X, entre os *status* de sarcopenia

	R	X
Não Sarcopênico (158)	100	58
Sarcopênico (130)	77	53

Valores expressos em frequência absoluta.

## 4.2 ESTUDO PROSPECTIVO

### 4.2.1 12 Semanas

Os resultados apresentados a seguir se referem ao período após 12 semanas de intervenção, com grupo controle. A tabela 8 mostra a caracterização da amostra que participou desta etapa do estudo. Já a tabela 9 mostra a frequência genotípica, alélica e do *status* de sarcopenia entre estes indivíduos.

**Tabela 8:** Características dos participantes, por grupo

	Idade (anos)	MC (kg)	Estatura (m)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	GCT (%)	IMM (kg/m <sup>2</sup> )
Controle	69,5 ±	68,6 ±	1,57 ±	27,8 ±	37,8 ±	8,1 ±
n (32)	5,7	14,4	0,08	5,4	5,7	1,8
Intervenção	63,0 ±	71,2 ±	1,59 ±	28,0 ±	38,1 ±	8,7 ±
n (39)	6,6	13,2	0,08	4,8	7,6	1,6

Valores expressos em média ± desvio padrão. MC: Massa Corporal; kg: Quilograma; m: Metros; kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; IMC: Índice de Massa Corporal; GCT: Gordura Corporal Total; %: percentual; IMM: Índice de Massa Muscular.

**Tabela 9:** Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e *status* de sarcopenia entre os participantes do estudo, por grupo

	Controle n(32)		Intervenção n(39)	
	n	%	n	%
<b>Sexo</b>				
Feminino	26	81,3	27	69,2
Masculino	6	18,7	12	30,78
<b>Genótipo ACTN3</b>				
RR	11	34,4	14	35,9
RX	17	53,1	20	51,3
XX	4	12,5	5	12,8
<b>Frequência Alélica</b>				
R	39	60,9	48	61,5
X	25	30,1	30	38,5
<b>Status de sarcopenia</b>				

Sarcopênico				
Pré	18	56,3	13	33,3
Pós	21	65,6	1	2,6
Não Sarcopênico				
Pré	14	43,7	26	66,7
Pós	11	34,4	38	97,4

%; Percentual; RR, RX, XX: Genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X.

Através do teste exato de Fisher foi possível detectar uma diferença significativa entre a mudança de *status* de sarcopenia entre os grupos controle e intervenção, após 12 semanas ( $X^2= 36,072$ ;  $p= 0,000$ ) (Tabela 10). Segundo os resíduos ajustados, essa diferença se deu pelo fato de que o treinamento foi capaz de melhorar o *status* de sarcopenia (passando de sarcopênico para não sarcopênico) ou prevenir que ela se desenvolvesse (mantendo o *status* de não sarcopênico), o que não ocorreu no grupo controle.

**Tabela 40:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os grupos controle e intervenção, após 12 semanas de treinamento de força

	Sarcopênico para Não Sarcopênico	Se mantiveram Não Sarcopênicos	Se mantiveram Sarcopênicos	Não Sarcopênicos para Sarcopênicos	Total
Controle	6	5	12	9	32
Intervenção	13	25	0	1	39

Valores expressos em frequência absoluta.

Também através dos testes exato de Fisher e qui-quadrado de Pearson, respectivamente, observamos que, considerando nossa amostra, não houve diferença entre as frequências genótípicas ( $X^2= 0,103$ ;  $p= 1$ ) (Tabela 51) ou alélicas ( $X^2_{(1)}=0,942$ ;  $p= 0,539$ ) (Tabela 12) para os grupos controle e intervenção.

**Tabela 51:** Frequências dos genótipos para ACTN3-R577X entre os grupos controle e intervenção

	RR	RX	XX	Total
Controle	11	17	4	32
Intervenção	14	20	5	39

Valores expressos em frequência absoluta.

**Tabela 62:** Frequência alélica para o ACTN3-R577X entre os grupos controle e intervenção

	R	X	Total
Controle	39	25	64
Intervenção	48	30	78

Valores expressos em frequência absoluta.

Nos grupos controle e intervenção, de maneira isolada, não foram observadas diferenças entre as frequências genotípicas para cada mudança de *status* de sarcopenia [(Controle:  $X^2= 6,788$ ;  $p= 0,311$ ); (Intervenção:  $X^2= 5,969$ ;  $p= 0,172$ )] (Tabelas 13 e 14).

**Tabela 73:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os genótipos do ACTN3-R577X, para indivíduos do grupo controle, após 12 semanas do início do estudo

	Sarcopênicos para Não Sarcopênicos	Se mantiveram Não Sarcopênicos	Se mantiveram Sarcopênicos	Não Sarcopênicos para Sarcopênicos	Total
RR	2	0	4	5	11
RX	4	3	7	3	17
XX	0	2	1	1	4

Valores expressos em frequência absoluta.

**Tabela 84:** Mudanças no status de sarcopenia entre os genótipos do ACTN3, para indivíduos do grupo intervenção, após 12 semanas de treinamento de força

	<b>Sarcopênicos para Não Sarcopênicos</b>	<b>Se mantiveram Não Sarcopênicos</b>	<b>Não Sarcopênicos para Sarcopênicos</b>	<b>Total</b>
RR	2	11	1	14
RX	8	12	0	20
XX	3	2	0	5

Valores expressos em frequência absoluta.

Ainda, de maneira isolada, nos grupos controle e intervenção, não foram observadas diferenças entre as frequências alélicas para cada mudança de *status* de sarcopenia [(Controle:  $X^2= 4,898$ ;  $p= 0,181$ ); (Intervenção:  $X^2= 4,262$ ;  $p= 0,102$ )] (Tabelas 15 e 16).

**Tabela 95:** Mudanças no status de sarcopenia entre os alelos do ACTN3-R577X, para indivíduos do grupo controle, após 12 semanas do início do estudo

	<b>Sarcopênicos para Não Sarcopênicos</b>	<b>Se mantiveram Não Sarcopênicos</b>	<b>Se mantiveram Sarcopênicos</b>	<b>Não Sarcopênicos para Sarcopênicos</b>	<b>Total</b>
R	8	3	15	13	39
X	4	7	9	5	25

Valores expressos em frequência absoluta.



**Tabela 106:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os alelos do ACTN3-R577X, para indivíduos do grupo intervenção, após 12 semanas de treinamento de força

	<b>Sarcopênicos para Não Sarcopênicos</b>	<b>Se mantiveram Não Sarcopênicos</b>	<b>Não Sarcopênicos para Sarcopênicos</b>	<b>Total</b>
R	12	34	2	48
X	14	16	0	30

Valores expressos em frequência absoluta.

Ainda referente aos dados do período de 12 semanas, foi realizada uma ANOVA mista a fim de verificar o efeito do genótipo e sua possível interação com a origem (se Controle ou Intervenção) ou o tempo de prática do TF. Não foram encontrados efeitos do genótipo, ou da sua interação com o tempo de TF e/ou a origem (Intervenção ou Controle), sobre nenhuma das variáveis deste estudo (Tabela 117).

**Tabela 117:** Comparação entre as médias das variáveis de antropometria e desempenho, por genótipo e grupo, pré e pós 12 semanas de treinamento de Força

Variável		Controle			Intervenção		
		RR	RX	XX	RR	RX	XX
Peso (Kg)	Pré	69,91 ± 4,44	65,68 ± 4,44	78,50 ± 9,93	71,25 ± 3,9	70,87 ± 3,22	75,52 ± 6,28
	Pós	70,39 ± 4,23	65,52 ± 4,23	78,8 ± 9,46	70,74 ± 3,71	71,41 ± 3,07	74,49 ± 5,99
PB (cm)	Pré	33,07 ± 1,33	30,15 ± 1,33	38,75 ± 2,97	31,00 ± 1,17	29,97 ± 0,97	31,96 ± 1,88
	Pós	32,84 ± 1,23	30,14 ± 1,23	36,00 ± 2,75	32,20 ± 1,08	30,15 ± 0,89	31,50 ± 1,74
PC (cm)	Pré	92,26 ± 3,48	84,77 ± 3,48	95,00 ± 7,77	89,02 ± 3,05	87,62 ± 2,52	91,74 ± 4,92
	Pós	92,80 ± 3,66	83,36 ± 3,66	96,00 ± 8,18	88,35 ± 3,21	87,74 ± 2,65	92,14 ± 5,17
PA (cm)	Pré	100,62 ± 4,21	92,36 ± 4,21	100,00 ± 9,41	94,41 ± 3,69	91,16 ± 3,05	99,74 ± 5,95
	Pós	103,90 ± 4,11	92,72 ± 4,11	102,10 ± 9,20	94,90 ± 3,61	92,54 ± 2,98	98,50 ± 5,82
PQ (cm)	Pré	104,94 ± 3,50	101,28 ± 3,50	107,00 ± 7,84	100,59 ± 0,07	98,47 ± 2,54	107,44 ± 4,96
	Pós	103,44 ± 3,26	101,12 ± 3,26	105,50 ± 7,29	100,69 ± 2,86	100,80 ± 2,37	101,98 ± 4,61
RCQ	Pré	0,88 ± 0,03	0,84 ± 0,03	0,89 ± 0,06	0,89 ± 0,02	0,89 ± 0,02	0,85 ± 0,04
	Pós	0,90 ± 0,02	0,82 ± 0,02	0,91 ± 0,06	0,88 ± 0,02	0,87 ± 0,2	0,90 ± 0,04
PP (cm)	Pré	35,80 ± 1,05	35,39 ± 1,05	35,75 ± 2,34	34,56 ± 0,92	36,28 ± 1,03	37,78 ± 0,76
	Pós	35,15 ± 1,17	34,22 ± 1,17	40,50 ± 2,62	37,05 ± 0,85	37,18 ± 1,48	36,76 ± 1,66
DCT (mm)	Pré	22,72 ± 2,90	21,06 ± 2,90	27,55 ± 6,48	19,22 ± 2,54	21,90 ± 2,10	25,06 ± 4,10
	Pós	23,76 ± 2,39	21,08 ± 2,39	27,50 ± 5,333	16,89 ± 2,09	18,46 ± 1,730	23,72 ± 3,37
DCB (mm)	Pré	15,17 ± 2,79	12,50 ± 2,79	24,50 ± 6,24	15,61 ± 2,45	15,67 ± 2,03	16,62 ± 3,95
	Pós	18,01 ± 2,21	11,45 ± 2,21	20,10 ± 4,95	10,79 ± 1,94	12,78 ± 1,61	12,84 ± 3,13
DCSE (mm)	Pré	25,26 ± 3,06	21,47 ± 3,06	33,65 ± 6,85	23,58 ± 2,69	30,40 ± 2,22	28,10 ± 4,33
	Pós	28,84 ± 1,96	19,66 ± 1,96	32,50 ± 4,37	21,32 ± 1,76	22,99 ± 1,42	23,64 ± 2,77
DCSI (mm)	Pós	23,35 ± 3,51	19,91 ± 3,51	31,40 ± 7,85	22,62 ± 3,08	25,95 ± 2,55	25,28 ± 4,97

GCT (%)	Pós	29,49 ± 2,31	21,77 ± 2,31	29,50 ± 5,17	18,63 ± 2,03	19,65 ± 1,68	18,62 ± 3,27
	Pré	40,29 ± 1,65	37,81 ± 1,65	44,71 ± 3,68	38,84 ± 1,44	40,59 ± 1,19	40,85 ± 2,33
	Pós	42,30 ± 1,32	38,09 ± 1,32	43,85 ± 2,96	36,67 ± 1,16	37,71 ± 0,96	38,72 ± 1,87
IMM (kg/m <sup>2</sup> )	Pré	7,90 ± 0,37	7,37 ± 0,30	8,80 ± 0,59	7,84 ± 0,42	7,99 ± 0,42	8,33 ± 0,93
	Pós	7,94 ± 0,35	7,36 ± 0,29	8,83 ± 0,56	7,79 ± 0,40	8,04 ± 0,40	8,24 ± 0,88
FPP (kgf)	Pré	26,40 ± 2,95	23,14 ± 2,95	21,17 ± 6,59	29,64 ± 2,58	28,27 ± 2,14	19,49 ± 4,17
	Pós	18,43 ± 2,72	17,94 ± 2,72	18,67 ± 6,09	31,68 ± 2,39	29,95 ± 1,98	22,38 ± 3,85
VM (m/s)	Pré	2,87 ± 0,26	2,73 ± 0,26	2,53 ± 0,59	3,18 ± 0,29	2,92 ± 0,19	2,99 ± 0,37
	Pós	2,84 ± 0,26	2,79 ± 0,21	2,46 ± 0,46	2,76 ± 0,18	2,87 ± 0,15	3,02 ± 0,29
TUG (s)	Pré	9,23 ± 0,58	9,49 ± 0,58	8,42 ± 1,3	7,51 ± 0,51	7,55 ± 0,42	6,84 ± 0,82
	Pós	10,02 ± 0,43	11,19 ± 0,43	8,45 ± 0,96	6,53 ± 0,38	6,85 ± 0,31	6,84 ± 0,61
TC (s)	Pré	15,44 ± 0,91	15,33 ± 0,91	12,93 ± 2,03	12,96 ± 0,80	14,58 ± 0,66	14,65 ± 1,28
	Pós	17,96 ± 0,74	16,73 ± 0,74	13,77 ± 1,66	11,90 ± 0,65	11,74 ± 0,54	11,75 ± 1,05

Valores expresso em média ± desvio padrão. Kg: Quilograma; PB: Perímetro do Braço; cm: Centímetros; PC: Perímetro da Cintura; PA: Perímetro do Abdome; PQ: Perímetro do Quadril; RCQ: Relação cintura-quadril; PP: Perímetro da Panturrilha; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; mm: Milímetros; DCB: Dobra Cutânea Bicipital; DCSE: Dobra Cutânea Subescapular; DCSI: Dobra Cutânea Suprailíaca; GCT: Gordura Corporal Total; %: Percentual; IMM: Índice de Massa Muscular; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; FPP: Força de Preensão Palmar; kgf: Quilograma-força; ; VM: Velocidade de Marcha; m/s: Metros por segundo; TUGT: Timed-Up-and-Go Test; s: Segundos; TC: Teste de levantar e sentar da cadeira. ANOVA mista.

## 4.2.2 24 Semanas

Os resultados apresentados a seguir se referem ao período após 24 semanas de intervenção. A tabela 18 mostra a caracterização da amostra que participou desta etapa do estudo. Já a tabela 19 mostra a frequência genotípica, alélica e do *status* de sarcopenia entre estes indivíduos.

**Tabela 128:** Características dos participantes

	Idade (anos)	MC (kg)	Estatura (m)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	GCT (%)	IMM (kg/m <sup>2</sup> )
n(29)	62,3 ± 6,5	72,2 ± 13,3	1,60 ± 0,07	28,0 ± 4,8	39,0 ± 7,1	8,8 ± 1,7

Valores expressos em média ± desvio padrão. MC: Massa Corporal; kg: Quilograma; m: Metros; kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; IMC: Índice de Massa Corporal; GCT: Gordura Corporal Total; %: percentual; IMM: Índice de Massa Muscular.

**Tabela 19:** Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e *status* de sarcopenia entre os participantes do estudo

	n(29)	
	N	%
<b>Sexo</b>		
Feminino	20	69,0
Masculino	9	31,0
<b>Genótipo ACTN3</b>		
RR	9	31,0
RX	15	51,7
XX	5	17,3
<b>Frequência Alélica</b>		
R	33	56,9
X	25	43,1
<b>Status de sarcopenia</b>		
Sarcopênico		
Pré	9	31,0
12 semanas	0	0,0
24 semanas	2	6,9

## Não Sarcopênico

Pré	20	69,0
12 semanas	29	100,0
24 semanas	27	93,1

%; Percentual; RR, RX, XX: Genótipos para o polimorfismo ACTN3-R577X.

Através dos testes exato de Fisher é possível observar que não há diferença entre as frequências de indivíduos que mudaram seu *status* de sarcopenia para cada grupo genotípico ( $X^2 = 5,102$ ;  $p = 0,233$ ) (Tabela 20) ou alélico ( $X^2_{(2)} = 3,917$ ;  $p = 0,123$ ) (Tabela 21) para o polimorfismo ACTN3-R577X, após 24 semanas de treinamento de força.

**Tabela 130:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os grupos genotípicos do ACTN3-R577X, após 24 semanas de treinamento de força

	Se mantiveram Não Sarcopênicos	Se tornaram Sarcopênicos após 24 semanas	Se tornaram Não Sarcopênicos a partir 12 semanas	Total
RR	8	0	1	9
RX	8	2	5	15
XX	2	0	3	5

Valores expressos em frequência absoluta.

**Tabela 141:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os grupos alélicos do ACTN3-R577X, após 24 semanas de treinamento de força

	Se mantiveram Não Sarcopênicos	Se tornaram Sarcopênicos após 24 semanas	Se tornaram Não Sarcopênicos a partir 12 semanas	Total
R	24	2	7	33
X	12	2	11	25

Valores expressos em frequência absoluta.

Ainda, em relação à amostra que treinou por 24 semanas, foi realizada uma ANOVA mista a fim de verificar se houve efeito do genótipo ou de sua possível interação com o tempo de TF. Nenhum efeito foi encontrado para nenhuma das variáveis analisadas, após 24 semanas de treinamento (Tabela 152).

**Tabela 152:** Comparação entre as médias das variáveis de antropometria e desempenho, por genótipo e grupo, após 24 semanas de Treinamento de Força

Variável	RR			RX			XX		
	Pré	12 Semanas	24 semanas	Pré	12 Semanas	24 semanas	Pré	12 Semanas	24 semanas
Peso (Kg)	71,50 ± 12,04	70,40 ± 12,62	70,00 ± 12,97	70,60 ± 13,36	71,04 ± 12,38	70,85 ± 12,66	82,45 ± 8,51	80,81 ± 7,50	80,33 ± 7,73
PB (cm)	31,03 ± 4,61	31,84 ± 3,24	30,78 ± 3,73	29,61 ± 3,66	31,19 ± 3,99	31,48 ± 3,99	32,70 ± 3,80	32,08 ± 4,75	33,30 ± 2,923
PC (cm)	88,50 ± 10,34	85,40 ± 9,08	84,58 ± 9,39	87,91 ± 8,62	86,93 ± 11,33	87,96 ± 11,70	96,43 ± 8,63	96,58 ± 6,49	91,75 ± 4,47
PA (cm)	89,56 ± 9,58	81,96 ± 22,27	89,30 ± 7,24	89,58 ± 13,67	91,45 ± 13,01	95,38 ± 12,29	105,28 ± 7,92	102,48 ± 9,18	98,80 ± 7,46
PQ (cm)	98,39 ± 6,97	98,13 ± 7,44	97,70 ± 7,32	98,24 ± 10,44	100,14 ± 9,40	102,25 ± 11,55	111,80 ± 9,33	104,98 ± 5,04	106,20 ± 7,34
RCQ	0,90 ± 0,09	0,87 ± 0,08	0,87 ± 0,09	0,89 ± 0,07	0,87 ± 0,09	0,86 ± 0,09	0,86 ± 0,06	0,92 ± 0,02	0,87 ± 0,05
PP (cm)	35,36 ± 4,98	36,80 ± 3,28	36,56 ± 3,62	35,32 ± 2,64	36,72 ± 2,54	36,53 ± 3,14	38,63 ± 2,34	37,35 ± 0,75	38,85 ± 1,45
DCT (mm)	20,73 ± 11,04	15,78 ± 5,82	13,09 ± 5,35	24,35 ± 11,93	18,43 ± 7,74	18,43 ± 8,04	28,10 ± 5,77	25,85 ± 6,60	25,10 ± 6,03
DCB (mm)	12,98 ± 7,64	8,78 ± 4,40	7,40 ± 3,66	17,29 ± 10,56	13,62 ± 7,21	12,60 ± 6,86	18,98 ± 5,08	14,25 ± 6,83	15,00 ± 6,58
DCSE (mm)	23,80 ± 6,53	21,26 ± 4,55	18,64 ± 2,85	32,42 ± 11,67	22,90 ± 6,21	24,83 ± 11,52	32,85 ± 4,04	27,30 ± 4,37	25,00 ± 4,77
DCSI (mm)	22,79 ± 7,73	18,46 ± 6,80	17,25 ± 5,71	29,77 ± 15,26	19,93 ± 5,95	22,93 ± 8,36	29,70 ± 7,64	21,15 ± 5,07	24,88 ± 8,39

GCT (%)	35,99 ± 5,77	33,04 ± 5,07	31,13 ± 5,32	39,97 ± 8,07	35,89 ± 6,66	36,24 ± 7,91	43,75 ± 1,96	40,82 ± 1,96	40,97 ± 2,61
IMM (kg/m <sup>2</sup> )	8,89 ± 1,80	8,77 ± 1,83	8,73 ± 1,87	8,80 ± 1,74	8,83 ± 1,64	8,82 ± 1,67	8,86 ± 0,63	8,71 ± 0,53	8,66 ± 0,54
FPP (kgf)	29,18 ± 11,06	30,58 ± 7,75	30,72 ± 8,44	26,15 ± 10,86	28,33 ± 11,26	27,83 ± 12,47	21,98 ± 4,22	24,26 ± 8,77	25,96 ± 8,14
VM (m/s)	3,45 ± 1,62	2,96 ± 0,51	3,15 ± 0,48	2,97 ± 0,77	3,04 ± 0,74	2,43 ± 0,39	3,09 ± 0,70	3,02 ± 0,69	3,24 ± 0,94
TUG (s)	7,73 ± 1,70	6,56 ± 1,14	6,48 ± 1,20	7,64 ± 1,30	6,85 ± 1,29	6,42 ± 1,08	6,92 ± 1,32	7,02 ± 0,61	6,21 ± 0,92
TC (s)	12,86 ± 2,83	11,83 ± 1,64	10,82 ± 1,46	14,28 ± 3,68	11,83 ± 2,04	11,59 ± 2,62	14,95 ± 2,59	11,63 ± 2,17	10,17 ± 2,07

Valores expresso em média ± desvio padrão. Kg: Quilograma; PB: Perímetro do Braço; cm: Centímetros; PC: Perímetro da Cintura; PA: Perímetro do Abdome; PQ: Perímetro do Quadril; RCQ: Relação cintura-quadril; PP: Perímetro da Panturrilha; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; mm: Milímetros; DCB: Dobra Cutânea Bicipital; DCSE: Dobra Cutânea Subescapular; DCSI: Dobra Cutânea Supraílica; GCT: Gordura Corporal Total; %: Percentual; IMM: Índice de Massa Muscular; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; FPP: Força de Preensão Palmar; kgf: Quilograma-força; ; VM: Velocidade de Marcha; m/s: Metros por segundo; TUGT: Timed-Up-and-Go Test; s: Segundos; TC: Teste de levantar e sentar da cadeira. ANOVA mista.



#### 4.2.3 36 Semanas

Os resultados apresentados a seguir se referem ao período após 36 semanas de intervenção. A tabela 23 mostra a caracterização da amostra que participou desta etapa do estudo. Já a tabela 24 mostra a frequência genotípica, alélica e do *status* de sarcopenia entre estes indivíduos.

**Tabela 163:** Características dos participantes

	Idade (anos)	MC (kg)	Estatura (m)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	GCT (%)	IMM (kg/m <sup>2</sup> )
n(11)	62,3 ± 5,1	69,4 ± 14,4	1,61 ± 0,08	26,50 ± 3,8	38,5 ± 5,1	7,7 ± 1,1

Valores expressos em média ± desvio padrão. MC: Massa Corporal; kg: Quilograma; m: Metros; kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; IMC: Índice de Massa Corporal; GCT: Gordura Corporal Total; %: percentual; IMM: Índice de Massa Muscular.

**Tabela 174:** Frequência genotípica e alélica do polimorfismo ACTN3-R577X e *status* de sarcopenia entre os participantes do estudo

	n(11)	
	n	%
<b>Sexo</b>		
Feminino	7	63,3
Masculino	4	36,7
<b>Genótipo ACTN3</b>		
RR	5	45,4
RX	3	27,3
XX	3	27,3
<b>Frequência Alélica</b>		
R	13	59,1
X	9	40,9
<b>Status de sarcopenia</b>		
Sarcopênico		
Pré	3	27,3
12 semanas	0	0,0
24 semanas	0	0,0
36 semanas	0	0,0

## Não Sarcopênico

Pré	8	72,7
12 semanas	11	100,0
24 semanas	11	100,0
36 semanas	11	100,0

%; Percentual; RR, RX, XX: Genótipos para o polimorfismo R577X do gene *ACTN3*.

A partir dos testes exato de Fisher, foi possível observar que não há diferença entre as frequências de indivíduos que mudaram seu *status* de sarcopenia para cada grupo genotípico ( $X^2 = 0,750$ ;  $p= 1$ ) (Tabela 185) ou alélico ( $X^2_{(1)} = 0,282$ ;  $p=0,477$ ) (Tabela 196) , após 36 semanas de treinamento de força.

**Tabela 185:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os grupos genotípicos do *ACTN3-R577X*, após 36 semanas de treinamento de força

	Se mantiveram Não Sarcopênicos	Se tornaram Não Sarcopênicos a partir 12 semanas	Total
RR	4	1	5
RX	2	1	3
XX	2	1	3

Valores expressos em frequência absoluta.

**Tabela 196:** Mudanças no *status* de sarcopenia entre os grupos alélicos do *ACTN3-R577X*, após 36 semanas de treinamento de força

	Se mantiveram Não Sarcopênicos	Se tornaram Não Sarcopênicos a partir 12 semanas	Total
R	10	3	13
X	6	3	9

Valores expressos em frequência absoluta.

Foi realizada uma ANOVA mista para verificar se existe efeito do genótipo ou de sua interação com o tempo de TF após 36 semanas de intervenção. Foi observado um efeito do genótipo apenas para a variável GCT ( $p < 0,05$ ), de maneira pontual, no período de 24 semanas, sendo que indivíduos de perfil XX ( $39,9 \pm 3,1$  %) tinham percentual de gordura significativamente maior que indivíduos RR ( $33,2 \pm 2,0$  %) (Tabela 27).

**Tabela 207:** Comparação entre as médias das variáveis de antropometria e desempenho, por genótipo e grupo, após 36 semanas de Treinamento de Força

Variável	Pré	RR			Pré	RX			Pré	XX		
		12 Semanas	24 semanas	36 semanas		12 Semanas	24 semanas	36 semanas		12 Semanas	24 semanas	36 semanas
Peso (Kg)	71,2 ± 6,6	71,6 ± 6,7	71,0 ± 6,9	71,4 ± 6,7	68,3 ± 8,5	69,7 ± 8,6	68,0 ± 8,9	69,3 ± 8,6	77,5 ± 10,4	77,0 ± 10,5	77,0 ± 10,9	77,5 ± 10,6
PB (cm)	30,0 ± 1,5	31,9 ± 1,8	30,7 ± 1,7	33,5 ± 1,4	30,9 ± 1,9	30,7 ± 2,3	32,0 ± 2,2	32,7 ± 1,7	30,1 ± 2,4	28,9 ± 2,8	31,0 ± 2,7	31,3 ± 2,1
PC (cm)	88,0 ± 4,5	85,2 ± 5,2	84,6 ± 5,0	85,8 ± 5,9	88,2 ± 5,8	82,3 ± 6,7	82,7 ± 6,5	86,2 ± 7,6	92,9 ± 7,1	95,0 ± 8,2	89,0 ± 8,0	94,0 ± 9,3
PA (cm)	88,2 ± 5,1	76,6 ± 9,8	88,9 ± 4,1	91,1 ± 4,0	84,3 ± 6,6	88,0 ± 12,6	90,0 ± 5,3	92,0 ± 5,2	101,0 ± 8,1	99,0 ± 15,4	98,5 ± 6,5	102,3 ± 6,3
PQ (cm)	97,4 ± 3,5	98,0 ± 2,8	97,4 ± 2,8	98,8 ± 3,1	96,5 ± 4,5	101,3 ± 3,6	101,0 ± 3,6	103,2 ± 4,0	106,8 ± 5,5	103,0 ± 4,4	100,5 ± 4,5	105,0 ± 4,9
RCQ	0,9 ± 0,02	0,868 ± 0,04	0,9 ± 0,04	0,9 ± 0,04	0,9 ± 0,04	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1
PP (cm)	36,5 ± 1,7	37,2 ± 1,5	37,8 ± 1,6	37,2 ± 1,6	35,6 ± 2,2	36,7 ± 2,0	36,7 ± 2,0	37,1 ± 2,0	39,5 ± 2,7	37,4 ± 2,4	38,5 ± 2,5	40,5 ± 2,5
DCT (mm)	15,1 ± 3,3	13,0 ± 2,8	11,8 ± 1,9	12,1 ± 3,4	21,2 ± 4,3	16,3 ± 3,6	15,7 ± 2,5	19,3 ± 4,4	25,3 ± 5,2	23,5 ± 4,4	22,0 ± 3,0	26,5 ± 5,4
DCB (mm)	9,4 ± 2,4	6,1 ± 2,7	5,2 ± 2,5	5,8 ± 3,1	13,7 ± 3,1	15,7 ± 3,4	13,3 ± 3,3	11,0 ± 4,0	18,5 ± 3,8	16,0 ± 4,2	15,0 ± 4,0	19,0 ± 4,9
DCSE (mm)	22,4 ± 3,0	22,0 ± 2,5	18,3 ± 1,4	19,4 ± 2,3	28,1 ± 3,9	24,3 ± 3,2	19,0 ± 1,8	25,2 ± 2,9	34,5 ± 4,8	25,9 ± 4,0	22,0 ± 2,1	28,5 ± 3,6
DCSI (mm)	20,6 ± 3,5	17,8 ± 2,8	15,3 ± 1,7	19,3 ± 2,1	23,8 ± 4,5	21,3 ± 3,7	19,3 ± 2,2	17,0 ± 2,7	34,8 ± 5,5	23,5 ± 4,5	24,5 ± 2,7	25,7 ± 3,3

GCT	36,8 ±	35,2 ±	33,2 ±	34,8 ±	40,6 ±	38,8 ±	37,0 ±	37,9 ±	44,1 ±	40,8 ±	39,9 ±	42,0 ±
(%)	1,5	1,5	2,0	1,4	1,9	1,9	1,4	1,8	2,4	2,3	3,1*	2,2
IMM	7,6 ±	7,7 ±	7,6 ±	7,7 ±	7,7 ±	7,8 ±	7,6 ±	7,8 ±	8,5 ±	8,4 ±	8,4 ±	8,5 ±
(kg/m <sup>2</sup> )	0,5	0,5	0,6	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,8	0,9	0,8
FPP	31,8 ±	32,9 ±	33,0 ±	31,2 ±	31,5 ±	33,7 ±	31,7 ±	29,1 ±	22,9 ±	26,7 ±	26,9 ±	22,3 ±
(kgf)	6,8	6,2	6,5	6,5	8,8	8,1	8,4	8,5	10,8	9,9	10,2	10,4
VM	3,8 ±	2,8 ±	3,0 ±	2,4 ±	2,9 ±	2,8 ±	2,5 ±	2,0 ±	2,9 ±	3,5 ±	3,8 ±	2,5 ±
(m/s)	0,7	0,2	0,1	0,1	0,9	0,2	0,2	0,1	1,1	0,2	0,2	0,1
TUG (s)	7,7 ±	6,2 ±	6,0 ±	5,7 ±	7,3 ±	6,5 ±	6,1 ±	6,5 ±	6,7 ±	6,8 ±	6,4 ±	6,8 ±
	0,8	0,2	0,3	0,3	0,9	0,3	0,4	0,4	1,2	0,3	0,5	0,5
TC (s)	12,6 ±	11,8 ±	10,6 ±	11,4 ±	13,0 ±	11,8 ±	0,8 ±	13,4 ±	14,5 ±	10,8 ±	9,1 ±	12,7 ±
	1,5	0,8	0,7	0,4	2,0	1,0	0,9	0,5	2,4	1,3	1,1	0,6

Valores expresso em média ± desvio padrão. Kg: Quilograma; PB: Perímetro do Braço; cm: Centímetros; PC: Perímetro da Cintura; PA: Perímetro do Abdome; PQ: Perímetro do Quadril; RCQ: Relação cintura-quadril; PP: Perímetro da Panturrilha; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; mm: Milímetros; DCB: Dobra Cutânea Bicipital; DCSE: Dobra Cutânea Subescapular; DCSI: Dobra Cutânea Suprailíaca; GCT: Gordura Corporal Total; %: Percentual; IMM: Índice de Massa Muscular; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; FPP: Força de Preensão Palmar; kgf: Quilograma-força; ; VM: Velocidade de Marcha; m/s: Metros por segundo; TUGT: Timed-Up-and-Go Test; s: Segundos; TC: Teste de levantar e sentar da cadeira. ANOVA mista. \*Diferença significativa em relação ao genótipo RR (p<0,05).

## 5 DISCUSSÃO

### 5.1 ESTUDO TRANSVERSAL

A sarcopenia é uma doença com alta prevalência em idosos, podendo acometer indivíduos mais jovens (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2019). Entre seus desdobramentos se encontram a redução da produtividade, independência e, conseqüentemente, da qualidade de vida (FUGGLE *et al.*, 2017). Diversas causas têm sido abordadas para o seu desenvolvimento, incluindo causas genéticas (CHO; LEE; KANG, 2017; TAN *et al.*, 2012). Desta forma, o atual estudo objetivou verificar a associação do polimorfismo ACTN3-R577X com parâmetros antropométricos e de desempenho físico, além do *status* de sarcopenia.

Analisando a amostra de maneira completa e transversal, observou-se uma frequência genotípica de 49 (34%) indivíduos RR; 79 (54%) RX e 16 (11,1%) XX. Em relação à frequência alélica, foi observada uma ocorrência de 61,5% do alelo R e 38,5% do alelo X (Tabela 2). A ocorrência do perfil XX neste estudo, ou seja, a deficiência na produção da enzima codificada pelo gene *ACTN3*, se mostrou menor do que a média mundial, de ~16% (NORTH *et al.*, 1999), asiática, de ~25% (YANG *et al.*, 2003) e europeia, de ~18% (MILLS *et al.*, 2001); similar àquela encontrada entre etíopes, de ~11%; e maior que a observada entre nigerianos e quenianos, de ~1% (YANG *et al.*, 2003). Coelho (2011), analisando uma amostra aleatória representativa da população de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, encontrou uma ocorrência do perfil XX de 14%, um pouco maior que a observada em nosso estudo, já em relação aos alelos, foi encontrada uma frequência de 37% para o alelo X, valor um pouco abaixo do observado em nosso estudo, devido a maior ocorrência de indivíduos heterozigotos em nossa amostra.

É possível observar que a ocorrência deste polimorfismo pode variar bastante em função da localidade. É importante citar, que esta variação também se dá em outros contextos, ainda que no mesmo país. No esporte, por exemplo, varia conforme a modalidade. Ribas *et al.* (2017), encontraram entre lutadores brasileiros uma ocorrência do perfil XX de cerca de 16%; já Coelho *et al.* (2014), que observaram ainda, a distinção entre as categorias dentro um mesmo esporte, relataram em seu estudo com jogadores de futebol, que a frequência do perfil XX varia de 5%, entre profissionais, à 25% entre amadores.

Além da análise do perfil genético, foi realizada a classificação do *status* de sarcopenia entre os participantes do presente estudo. A ocorrência desta condição na amostra foi de 45,1% (65 indivíduos) (Tabela 2). Um estudo brasileiro realizado com 770 voluntários com mais de 50 anos, encontrou uma frequência de sarcopenia próxima de 5,3% (SANTOS *et al.*, 2017). A baixa frequência de sarcopênicos do estudo citado pode estar relacionada à forma diagnóstica escolhida, uma vez que a média de idade dos participantes era parecida com a de nossa amostra (cerca 65 anos). No caso, o diagnóstico foi baseado no consenso europeu de 2010 e não consideraram os indivíduos pré sarcopênicos. Corroborando com nossos achados, Cristaldo *et al.* (2021), investigaram o risco de sarcopenia entre hospitalizados, independente do motivo de hospitalização, com mais de 50 anos, e encontraram 41,1% de indivíduos em risco, o que é surpreendente, uma vez que nossa amostra é de indivíduos ativos. O que pode explicar a semelhança é que os estudos consideraram pré sarcopenia o risco de desenvolver sarcopenia, ampliando o rastreo. Gielen *et al.* (2015), em contrapartida, numa coorte europeia composta por voluntários de 40-79 anos observaram o desenvolvimento de sarcopenia ao longo do estudo em apenas 1,6% da amostra. Além da faixa etária mais abrangente, características inerentes à população europeia podem ter contribuído para o resultado encontrado.

Quanto a associação do genótipo com o *status* de sarcopenia, esta não foi detectada através do GLM de uma variável ( $p=0,636$ ). A mesma análise foi realizada para cada parâmetro de desempenho analisado e detectou associação da FPP com o polimorfismo ACTN3-R577X, sendo menor entre indivíduos de perfil genético XX ( $p=0,045$ ) (Tabela 3). Cho, Lee e Kang (2017) ao examinarem a associação entre o polimorfismo em questão, sarcopenia e osteoporose, em idosos coreanos mais velhos, encontraram risco aumentado de sarcopenia e osteoporose associado ao alelo X. Apesar de se tratar de um estudo coreano, seu resultado vai de encontro à nossa hipótese inicial e corrobora, de certa forma, o achado de associação do perfil XX à menor força muscular, importante indicador de provável sarcopenia. Diferente do presente estudo, a média de idade dos coreanos avaliados era de  $73,7 \pm 6,6$  anos de idade, além disso, o método para investigação da qualidade/quantidade muscular foi o padrão ouro, DXA, com pontos de corte definidos pelo consenso do Grupo de Trabalho Asiático para Sarcopenia (AWGS).

Frattini *et al.* (2016) avaliaram não só a influência do gene *ACTN3*, como também do *ECA* sobre parâmetros de força e capacidade funcional, e, corroborando

conosco, não encontraram diferenças para a maioria parâmetros, que pudesse associar um pior desempenho com os polimorfismos analisados. A exceção se deu para prevalência de quedas entre os idosos após 1 ano do início do estudo, que foi maior em indivíduos XX, quando comparados com RR+RX (42% vs 21%, respectivamente). Romero-Blanco *et al.* (2020b), por sua vez, surpreendentemente, encontraram uma associação do alelo R a um maior risco de desenvolvimento de sarcopenia quando comparado com o genótipo XX, em idosas com mais de 75 anos. Além disso, observou melhor desempenho nos testes TUG e da cadeira entre homozigotas XX, com menos de 75 anos. Além de trabalhar com uma amostra predominante de mulheres ativas fisicamente, Romero-Blanco *et al.* (2020b), dividiram os resultados dos testes realizados em quintis, para classificação de sarcopenia, o que pode ter colaborado para a diferença nos resultados encontrados.

De maneira isolada, através da análise de variâncias, cada variável antropométrica e de desempenho desta pesquisa foi comparada entre os três perfis genéticos (RR, RX e XX) (Tabela 3), desta forma, foi possível identificar uma diferença significativa ( $p < 0,05$ ) entre a FPP de indivíduos RR (25,33(10,00 - 46,67) kgf) e XX (19,32(9,53 - 30,67) kgf). Delmonico *et al.* (2008), avaliando homens e mulheres ao longo de 5 anos, não encontraram diferenças significativas entre os grupos genotípicos para características na linha de base, porém, ao longo do tempo, homens de perfil XX apresentaram aumento significativamente maior em seu tempo de caminhada de 400 metros em comparação com indivíduos RR, evidenciando uma piora do desempenho. Já em mulheres, o perfil XX apresentou um risco 35% maior de incidência de limitações persistentes nos membros inferiores, em comparação com o perfil RR.

Através do teste exato de Fisher, observou-se no presente estudo que a frequência genotípica e alélica para o polimorfismo ACTN3-R577X, em nossa amostra, não diferiu entre homens e mulheres (Tabelas 4 e 5). Também foi testado, através do teste Qui-quadrado, se a distribuição dos genótipos e alelos diferia entre sarcopênicos e não sarcopênicos (Tabelas 6 e 7). Esperava-se uma maior frequência do alelo X entre sarcopênicos, o que não ocorreu. Este achado concorda com o estudo de associação realizado, já que não foram encontradas diferenças significativas entre as distribuições de genótipo para cada classificação de sarcopenia.

Garatachea *et al.* (2012), avaliaram, em 81 idosos espanhóis, o efeito único ou associado dos polimorfismos ACTN3-R577X e ECA D/I sobre sarcopenia, área de



secção transversa da coxa e força muscular; corroborando o presente estudo, não foram encontradas associações entre os genótipos e a sarcopenia, e, neste caso, nem mesmo com os testes diagnósticos da sarcopenia, de forma isolada. Bustamante-ara *et al.* (2010) também avaliaram idosos espanhóis (> 90 anos), quanto a influência dos polimorfismos ACTN3-R577X e ECA D/I sobre parâmetros de força, desempenho e capacidade funcional. Assim como no presente estudo e o de Garatachea *et al.* (2012), não foram encontradas diferenças entre os grupos, no caso, para nenhum dos dois polimorfismos.

A fim de determinar qual modelo explicaria o achado de associação entre o genótipo ACTN3 e a FPP, foram realizadas análises não pareadas entre os grupos genotípicos combinados, sendo eles o modelo dominante (RR+RX vs XX), recessivo (RR vs RX+XX) e codominante (RR+XX vs RX) (Figura 7). Desta forma observamos que o modelo que melhor explica esta associação é o dominante para o alelo R ( $p=0,01$ ). Uma vez que a FPP tem boa correlação com a força muscular (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010,2019; ROBERTS *et al.*, 2011), é possível inferir que, a presença de pelo menos um alelo R já é suficiente para que o indivíduo apresente maior força muscular. Vale a pena citar que o achado presente corrobora com o observado por Seto *et al.*, (2011) em seu estudo com camundongos KO para o gene *ACTN3*, que observaram menor força de prensão nestes animais idosos, quando comparados aos selvagens. Em contrapartida, Fernández-Araque *et al.* (2021) observaram maiores valores de FPP em idosos de perfil XX. Devemos considerar que este estudo foi realizado com espanhóis, descendentes de caucasianos, com idade média de  $76,7 \pm 7,32$  anos, cerca de 10 anos a mais que a média de idade do presente estudo. Boshnjaku *et al.* (2021) também observaram maior força muscular em indivíduos XX, quando comparados com o grupo de indivíduos RR+RX, desta vez a amostra do estudo contemplou adultos de 40 a 91 anos, porém o indicador de força que resultou neste achado foi distinto do escolhido no presente estudo, sendo ele o pico de torque isocinético dos extensores de joelhos.

O último estudo citado também analisou composição corporal e outras variáveis de desempenho como velocidade de marcha, teste da cadeira e teste de flexão de braço, porém, também não observaram diferenças na execução destes testes entre os genótipos. Romero-Blanco *et al.* (2020a), por sua vez, encontraram um efeito benéfico do alelo X no ganho de força, após observarem melhora nos testes da cadeira e “*Arm Curl*” (teste para avaliação da força em membros superiores), em

indivíduos que o possuíam, após 24 meses de treinamento. Mesmo observando estas alterações relacionadas ao genótipo e treinamento, vale ressaltar que a metodologia do treinamento utilizada neste estudo foi distinta da presente pesquisa, se baseando na escala subjetiva de esforço, sem um caráter progressivo, o que pode explicar a piora nos testes de resistência, também relatados, independentemente do genótipo dos participantes.

Outros estudos que avaliaram composição corporal e força de diferentes maneiras encontraram resultados interessantes, Walsh *et al.* (2008), estudando 848 adultos e idosos, por exemplo, encontraram menor quantidade de massa magra e menor força entre indivíduos de perfil XX, assim como Zempo *et al.* (2010), em seu estudo com 109 idosas japonesas, que encontraram menor área de secção transversa da coxa entre mulheres XX, quando comparadas com os demais genótipos. Apesar de observar no presente estudo algumas tendências, como maiores tempos de execução do teste da cadeira (que indicaria pior desempenho) e maiores valores de percentual de gordura, para indivíduos XX, essas diferenças não foram significativas para nossa amostra.

## 5.1 ESTUDO PROSPECTIVO

Após cerca de 12 semanas do início do estudo, permaneceram no projeto sendo reavaliados, 71 voluntários, 32 deles pertencentes ao grupo controle (Tabelas 8 e 9). Neste cenário, através do teste exato de Fisher, observamos uma diferença significativa na mudança de *status* de sarcopenia entre os grupos intervenção e controle (Tabela 10). Isto porque, enquanto quem treinava regia de sarcopênico para não sarcopênico ou prevenia a sarcopenia, os voluntários do grupo controle migravam de *status* para sarcopênico ou se mantinham nele. Santos *et al.* (2017) corroborando conosco encontraram em seu estudo, realizado com 770 brasileiros de meia idade e idosos, uma associação entre a prática insuficiente de atividade física e a sarcopenia, em mulheres. Hassan *et al.* (2016), em seu estudo com 42 idosos institucionalizados, observaram aumento significativo do número de sarcopênicos (diagnosticados com base no consenso de 2010) no grupo controle (de 42,9% para 52,4%), enquanto no grupo intervenção, os voluntários demonstraram aumento da força muscular e redução do IMC, após 6 meses de treinamento resistido, realizado 2 vezes por semana. Queiróz e Munaro (2012), além da melhora da autopercepção de

saúde entre os idosos, também observaram aumento da força muscular, evidenciado através dos testes de 1-RM, após 8 semanas de TF, realizados duas vezes por semana.

Ainda pela análise dos testes de Fisher e qui-quadrado de Pearson, constatamos que não houve diferença entre os grupos controle e intervenção quanto a distribuição dos genótipos ou alelos, o que mostra uma homogeneidade entre os grupos neste quesito (Tabelas 11 e 12). Através da mesma análise, mas agora investigando de maneira separada o grupo controle do grupo intervenção, nenhuma diferença foi encontrada entre as frequências genótípicas ou alélicas para cada mudança de *status* de sarcopenia. Entre aqueles que treinaram, isto sugere que a mudança positiva do *status* se deu pelo treinamento, independentemente do genótipo ao qual os voluntários pertenciam (Tabelas 14 e 16). Da mesma forma, como estas diferenças também não foram encontradas no grupo controle, é possível inferir que aqueles que pioraram seu *status*, o fizeram também independente do genótipo (Tabelas 13 e 15). Churchward-Venne *et al.* (2015), realizaram um estudo à fim de verificar a prevalência de não resposta ao treinamento de força por idosos. Após 12 e 24 semanas, com 110 e 85 voluntários respectivamente, observaram através de testes robustos (DXA para avaliação da massa muscular, biopsia para tamanho da fibra, teste de 1-RM para força, além de um teste da cadeira para desempenho) melhora em todos os parâmetros após ambos os períodos de treinamento. Por mais que as respostas tenham sido heterogêneas, sendo melhores quanto maior o tempo de treinamento, todas as respostas foram positivas para os parâmetros analisados, mostrando que idosos são sempre responsivos ao treinamento de força prolongado.

Neste período analisamos também, através da análise de variâncias mista, o efeito do genótipo e sua possível interação com o tempo de treinamento e a origem dos indivíduos (se controle ou intervenção), na resposta das variáveis antropométricas e de desempenho à intervenção. Não foi detectado efeito do genótipo ou sua interação com o treino ou a origem (Tabela 17). Delmonico *et al.* (2007), contrapondo nossos achados, demonstraram que os aumentos no pico de potência dos extensores do joelho como resposta ao treinamento de força foram influenciados pelo polimorfismo ACTN3-R577X em homens e mulheres, de maneira que os idosos cujo genótipo era homocigoto para o alelo R obtiveram uma resposta melhor ao TF em relação àqueles homocigotos para o alelo X. Além de analisarem uma amostra maior, de 157 indivíduos, o teste de força aplicado pode ter sido mais sensível as mudanças

ocorridas. Por sua vez, Clarkson *et al.* (2005) concluíram que o alelo R tem relação com uma maior geração de força máxima, porém, relataram, nas mulheres da amostra, inesperadamente, associação do genótipo XX a maiores ganhos absolutos e relativos de força muscular em resposta ao TF, quando comparados a outros genótipos, embora esse achado não tenha se confirmado nos homens. Neste mesmo estudo é descrito que as mulheres com o genótipo XX apresentaram menor força muscular na linha de base, o que segundo Calò e Vona (2008), pode explicar os maiores ganhos obtidos pelas mulheres em relação aos homens.

Um total de 29 voluntários permaneceram treinando até cerca de 24 semanas, alcançando a marca de 72 treinos (Tabela 18). Destes, 11 indivíduos permaneceram treinando e realizaram, ao todo 108 treinos, cerca de 36 semanas (Tabela 163). Assim como o observado entre a amostra que treinou por 12 semanas, também não foram verificadas diferenças entre as mudanças de *status* para cada grupo genotípico ou alélico após 24 ou 36 semanas de treinamento de força (Tabelas 21, 22, 26, 27).

Em relação a ANOVA mista realizada para o período de 24 semanas, não foi detectado efeito do genótipo ou de sua interação com o tempo de treinamento para as variáveis entre aqueles que treinaram (Tabela 152). Quanto a parte da amostra que treinou por 36 semanas, foi encontrado, pontualmente, um efeito do genótipo apenas para a GCT ( $p < 0,05$ ), no período de 24 semanas, sendo que indivíduos de perfil XX ( $39,9 \pm 3,1$  %) tinham percentual de gordura significativamente maior que indivíduos RR ( $33,2 \pm 2,0$  %) (Tabela 207). Este resultado é relevante, uma vez que corrobora os achados de Walsh *et al.* (2008) e Zempo *et al.* (2010), de que indivíduos XX possuem pior composição corporal quando comparados com os demais genótipos.

Uma limitação do nosso estudo se deu pela dificuldade em levar uma amostra maior, de idosos mais velhos, e mais debilitados para serem avaliados e treinados, além do acompanhamento de um grupo controle por um período maior, que contemplasse todo a realização do estudo, uma vez que isso demandaria maior mobilização de recursos humanos e financeiros, transporte e aprimoramento da acessibilidade aos participantes. Futuramente, seria interessante considerar formas alternativas de se avaliar este e outros marcadores genéticos para a sarcopenia numa amostra predominantemente sarcopênica.

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os principais achados do primeiro estudo são: a não associação do polimorfismo ACTN3-R577X com o *status* de sarcopenia entre indivíduos de meia idade e idosos e a ocorrência de maior força muscular, evidenciada pela associação da FPP ao polimorfismo em questão, entre indivíduos que possuem pelo menos um alelo R.

Quanto ao estudo longitudinal, destacou-se a eficácia do treinamento de força progressivo, realizado de maneira crônica, em reverter a sarcopenia ou evitar que ela se desenvolva a partir de 12 semanas de sua prática, independente do genótipo para o polimorfismo ACTN3-R577X apresentado.

Mais estudos que busquem investigar o papel deste polimorfismo em idosos são necessários, uma vez que não tem sido demonstrada uniformidade dos resultados em estudos com esta faixa etária, como é comumente observado em estudos com atletas.

## REFERÊNCIAS

ALFRED, T. *et al.* ACTN3 genotype, athletic status, and life course physical capability: Meta-analysis of the published literature and findings from nine studies. **Human mutation**, v. 32, n. 9, p. 1008-1018, 2011.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 41, n. 3, p. 687, 2009.

ANKER, S. D.; MORLEY, J. E.; VON HAEHLING, S. Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. **Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle**, v. 7, n. 5, p. 512–514, 2016.

ASSUMPÇÃO, C.O.; SOUZA, T.M.F.; URTADO, C.B. Treinamento resistido frente ao envelhecimento: uma alternativa viável e eficaz. **Anuário Prod Acad Docente**, v. 2, n. 3, p. 451-76, 2009.

AZEVEDO, P. H. S. M. *et al.* Atualidades científicas sobre a avaliação e prescrição do treinamento físico para atletas de alta performance. Buenos Aires: **Revista EFDeportes Digital**, v. 12, n. 111, p. 1-17, 2007.

BANDINELLI, S. *et al.* A randomized, controlled trial of disability prevention in frail older patients screened in primary care: the FRASI Study. Design and baseline evaluation. **Aging Clin Exp Res**, v. 18, n. 5, p. 359-66, 2006.

BASSETT, D. R. JR.; HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 1, p. 70-84, 2000.

BISCHOFF, H. A. *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. **Age Ageing**, n. 32, p. 315–20, 2003.

BOSHNJAKU A. *et al.* ACTN3 Genotypes and Their Relationship with Muscle Mass and Function of Kosovan Adults. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. v.18 n. 17, p. 9135. 2021.

BRAY, M. S. Genomics, genes, and environmental interaction: the role of exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 2, p. 788-792, 2000.

BRAY, M. S. *et al.* The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 41, n. 1, p. 34-72, 2009.

BRZYCKI, M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. **Journal of Physical Education, Recreation & Dance**, v. 64, n.1, p. 88-90, 1993.

BUSTAMANTE-ARA, N. *et al.* ACE and ACTN3 Genes and Muscle Phenotypes in Nonagenarians. **International Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 1, p.221–224, 2010.

CADORE, E. L., PINTO, R. S., KRUEL, L. F. M. Neuromuscular adaptations to strength and concurrent training in elderly men. **Revista Brasileira de Cineantropometria; Desempenho Humano**, v. 14, n.4, p. 483-495, 2012.

CALÒ, M. C.; VONA, G. Gene polymorphisms and elite athletic performance. **J Anthropol Sci**, v. 86, p. 113-131, 2008.

CESARI, M. *et al.* Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: results from the Health, Aging And Body Composition Study. **J Am Geriatr Soc**, n. 57, p. 251–9, 2009.

CIĘSZCZYK, P. *et al.* Association of the ACTN3 R577X polymorphism in Polish power-orientated athletes. **Journal of human kinetics**, v. 28, p. 55-61, 2011.

CHIN, E. R. *et al.* A calcineurin-dependent transcriptional pathway controls skeletal muscle fiber type. **Genes Dev**, v. 12, n. 16, p. 2499-2509, 1998.

CHO, J.; LEE, I.; KANG, H. ACTN3 Gene and Susceptibility to Sarcopenia and Osteoporotic Status in Older Korean Adults. **BioMed Research International**, v. 2017, p. 1–8, 2017.

CHODZKO-ZAJKO, W. J. *et al.* Exercise and physical activity for older adults. **Medicine & science in sports & exercise**, v. 41, n. 7, p. 1510-1530, 2009.

CHOWRASHI, P. *et al.* Amorphin is pphosphorylase; phosphorylase is an alpha-actinin-binding protein. **Cell Motil Cytoskeleton**, v. 53, n. 2, p. 125-135, 2002.

CHURCHWARD-VENNE, T. A. *et al.* There Are No Nonresponders to Resistance-Type Exercise Training in Older Men and Women. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 16, p. 400–411, 2015.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **American journal of physical medicine & rehabilitation**, v. 81, n. 11, p. S52-S69, 2002.

CLARKSON, P. M. *et al.* ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women. **Journal of Applied Physiology**, v. 99, n. 1, p. 154-163, 2005.

COUTINHO, A. P. P. *et al.* Efeitos do treinamento da força na capacidade funcional de idosos institucionalizados TT. **Rev. Kairós**, v. 20, n. 3, p. 349–363, 2017.

COELHO, D. B. **Determinação da frequência genotípica do ACTN3 e da sua relação com o desempenho físico, respostas hormonais e indicadores do dano muscular em jogadores de futebol.** Orientador: Emerson Silami Garcia, 2011, 115f. Tese (Doutorado em Ciências do Esporte) - Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, 2011.

COELHO, D. B. *et al.* Comparison of the genotypes and allele frequencies of ACTN3 of football players from different categories. **R. bras. Ci. e Mov.**, v. 22, n. 4, p.97-106, 2014.



COELHO, D. B. *et al.* Alpha-Actinin-3 R577X Polymorphism Influences Muscle Damage and Hormonal Responses After a Soccer Game. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 33, n. 10, p. 2655-2664, 2019.

COELHO, D. B. *et al.* Evidence for a Role of ACTN3 R577X Polymorphism in Football Player's Career Progression. **Int J Sports Med**. v. 39, n. 14, p. 1088-1093, 2018.

CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE. Resolução 466, de 14 de junho de 2013. Atualiza a resolução 196 e trata de pesquisas em seres humanos. Brasília, 2013. Disponível em: [http://conselho.saude.gov.br/ultimas\\_noticias/2013/06\\_jun\\_14\\_publicada\\_resolucao.html](http://conselho.saude.gov.br/ultimas_noticias/2013/06_jun_14_publicada_resolucao.html). Acesso em: 15 de junho de 2019.

COPPIN, A. K. *et al.* Association of executive function and performance of dual-task physical tests among older adults: analyses from the InChianti study. **Age and Ageing**, v. 35, p. 619-624, 2006.

COSTA E. L. *et al.* Efeitos de um programa de exercícios em grupo sobre a força de preensão manual em idosas com baixa massa óssea. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 56, n. 5, p. 313-318, 2012.

CRISTALDO, M. R. A. *et al.* Screening the risk of sarcopenia in adults aged 50 years or older hospitalized. **Rev. bras. geriatr. gerontol**. v. 24, n. 2, 2021.

CRUZ-JENTOFT, A. J. *et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. **Age and Ageing**, v. 39, n. 4, p. 412–423, 1 jul. 2010.

CRUZ-JENTOFT, A. J. *et al.* Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. **Age and Ageing**, v.48, n. 1, p. 16-31, 2019.

CRUZ-JENTOFT, A. J.; LANDI, F. Sarcopenia. **Clinical Medicine**, v. 14, n. 2, p. 183–186, 2014.

CRUZ-JENTOFT, A. J.; SAYER, A. A. Sarcopenia. **The Lancet**, v. 393, n. 10191, p. 2636-2646, 2019.

DELMONICO, M. J. *et al.* Alpha-actinin-3 (ACTN3) R577X polymorphism influences

knee extensor peak power response to strength training in older men and women. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 62, n. 2, p. 206-212, 2007.

DELMONICO, M. J. *et al.* Association of the *ACTN3* Genotype and Physical Functioning With Age in Older Adults, **The Journals of Gerontology: Series A** , v. 63, n. 11, p. 1227–1234, 2008.

DIAS, J. A. *et al.* Força de preensão palmar: métodos de avaliação e fatores que influenciam a medida. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v. 12, n. 3, p. 209-16, 2010.

DODDS, R.; SAYER, A. A. Sarcopenia. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 58, n. 5, p. 464–473, 2014.

DODDS, R. *et al.* Grip Strength across the Life Course: Normative Data from Twelve British Studies. **PLoS ONE**, v. 9, n. 12, 2014.

DRUZHEVSKAYA, A. M. *et al.* Association of the *ACTN3* R577X polymorphism with power athlete status in Russians. **Eur J Appl Physiol**, v. 103, p. 631-634, 2008.

DURNIN, J. V.G.A; WOMERSLEY, J. V. G. A. 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**, v. 32, n. 1, p. 77-97, 1974.

EYNON, N. *et al.* *ACTN3* R577X Polymorphism and Israeli Top-level Athletes. **Int J Sports Med**, v. 30, n. 9, p. 695-698, 2009.

EYNON, N. *et al.* Genes and elite athletes: a roadmap for future research. **Journal of Physiology**, v. 589, n. 13, p. 3063-3070, 2011.

FACHINETO, S. *et al.* Efeitos de um programa de exercícios físicos sobre variáveis fisiológicas, musculares e metabólicas em mulheres da meia-idade e terceira-idade. **Revista Brasileira de Fisiologia e Prescrição do Exercício (RBPFE)** , v.10, n. 58, p. 261-266, 2016.

FERNÁNDEZ-ARAQUE, A. *et al.* Muscular Strength and Quality of Life in Older Adults: The Role of ACTN3 R577X Polymorphism. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. v. 18, n.3, p. 1055, 2021.

FIATARONE, M.A. *et al.* Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. **N Engl J Med**, v.330, p.1769–1775, 1994.

FONSECA, A. L. S. *et al.* Efeito de um programa de treinamento de força na aptidão física funcional e composição corporal de idosos praticantes de musculação. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFE)**, v. 12, n. 76, p. 556-563, 2018.

FRATTINI, I. R. *et al.* Associação de Polimorfismos Genéticos da ECA e da ACTN3 com Capacidade Funcional e Prevalência de Quedas em Mulheres no Final da Idade Adulta e Início da Terceira Idade. **Journal of Physical Education**, v. 27, n. 1, p. 2713, 2016.

FUGGLE, N. *et al.* Sarcopenia. **Best Practice and Research: Clinical Rheumatology**, v. 31, n. 2, p. 218–242, 1 abr. 2017.

FURTADO, G. E. *et al.* Associações entre estado nutricional e a força de preensão manual em idosos residentes em áreas rurais Association among nutritional status and handgrip strength in elderly people living in rural areas. **Motricidade**, v. 12, n. 1, p. 22–29, 2016.

GARATACHEA, N. *et al.* Single and combined influence of ACE and ACTN3 genotypes on muscle phenotypes in octogenarians. **European journal of applied physiology**, v. 112, n.7, p. 2409-2420, 2012.

GASTIN, P. B. Energy interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Medicine**, v. 31, n. 10, p. 725-741, 2001.

GIELEN, E. *et al.* Endocrine determinants of incident sarcopenia in middle-aged and elderly European men. **J Cachexia Sarcopenia Muscle**. v. 6, n. 3, p. 242-52, 2015.

GOLTZ, F.R. **Associação entre sarcopenia e consumo alimentar em idosas fisicamente ativas**. Orientador: Luis Henrique Telles da Rosa, 2014, 124f.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) - Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA), 2014.

GOTTLIEB, M.G.V. *et al.* Aspectos genéticos do envelhecimento e doenças associadas: uma complexa rede de interações entre genes e ambiente. **Rev Bras Geriatr Gerontol.** v.10, n.3, p. 273-283, 2007.

GRECEN, A. *et al.* Interaction between ACE I/D and ACTN3 R557X polymorphisms in Polish competitive swimmers. **Journal of human kinetics**, v. 42, n. 1, p. 127-136, 2014.

HASSAN, B. H. *et al.* Impact of resistance training on sarcopenia in nursing care facilities: A pilot study. **Geriatric nursing**, v. 37, n. 2, p.116-121, 2016.

HAWERROTH, D.; KULKAMP, W.; WENTZ, M.D. Exercícios resistidos e qualidade de vida: impacto na capacidade funcional e benefícios terapêuticos. **Educación Física y Deportes.** v. 15, n. 143, p. 1-11, 2010.

HILL, A. V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Journal of Medicine**, c. 16, p. 135-171, 1923.

HORTOBÁGYI, T. *et al.* Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 84, p. 492-498, 1998.

HOUWELING, P. J.; NORTH, K. N. Sarcomeric  $\alpha$ -actinins and their role in human muscle disease. **Future Neurology**, v. 4, n. 6, p. 731-743, 2009.

IBRAHIM, K. *et al.* A feasibility study of implementing grip strength measurement into routine hospital practice (GRImP): study protocol. **Pilot and feasibility studies**, v.2, n. 27, 2016.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Projeção da População 2018: número de habitantes do país deve parar de crescer em 2047. **Agência IBGE Notícias - Estatísticas Sociais.** Brasília, 2018.

IOLASCON, G. *et al.* Physical exercise and sarcopenia in older people: position paper of the Italian Society of Orthopaedics and Medicine (OrtoMed). **Clinical Cases in**

**Mineral and Bone Metabolism**, v. 11, n. 3, p. 215, 2014.

JANSSEN, I. *et al.* Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. **Am J Epidemiol**, v. 159, p. 413-21, 2004.

JOÃO, A. F. *et al.* Polimorfismo del gen ACTN3 y ECA en seleccionados de gimnasia de Brasil y Japón. **Int. J. Morphol.**, v. 33, n. 1, p. 262-266, 2015.

LANDI, F. *et al.* Anticholinergic drugs and physical function among frail elderly population. **Clin Pharmacol Ther**, v. 27, 2006.

LANDI, F. *et al.* Calf circumference, frailty and physical performance among older adults living in the community. **Clinical Nutrition**, v. 33, n. 3, p. 539-544, 2014.

LANDI, F. *et al.* Prevalence and risk factors of sarcopenia among nursing home older residents. **Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 67 A, n. 1, p. 48–55, jan. 2012.

LARDIÉS-SÁNCHEZ, B. *et al.* Influence of nutritional status in the diagnosis of sarcopenia in nursing home residents. **Nutrition**, v. 41, p. 51–57, 1 set. 2017.

LAURSEN, P. B. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 20, Suppl. 2, p. 1-10, 2010.

LEE R. C. *et al.* Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. **Am J Clin Nutr**, v. 72, p. 796-803, 2000.

LIMA, R. M. *et al.* ACE and ACTN3 genotypes in older women: muscular phenotypes. **International journal of sports medicine**, v. 32, n. 01, p. 66-72, 2010.

LIMA, R. M. *et al.* Efeitos do treinamento resistido sobre a força muscular de idosas: Uma comparação entre métodos. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, v. 14, n. 4, p. 408–418, 2012.

LOHMAN T.G *et al.* Anthropometric standardization reference manual. **Champaign: Human Kinetics**, 1988.

LOPES, L. M. P. *et al.* Resistance Training Associated with Dietetic Advice Reduces

Inflammatory Biomarkers in the Elderly. **BioMed Research International**, v. 2020, 2020.

MACARTHUR, D.G.; NORTH K.N. A gene for speed? The evolution and function of  $\alpha$ actinin-3. **BioEssays**, v. 26, p. 786–795, 2004.

MACARTHUR D. G. *et al.* Loss of ACTN3 gene function alters mouse muscle metabolism and shows evidence of positive selection in humans. **Nat Genet**, v. 39, n. 10, p. 1261-1265, 2007.

MACHADO, M. O papel dos micro-traumas e das células satélites na plasticidade muscular. **Arq Movim**, v. 3, n. 1, p. 103-117, 2007.

MAVROMMATAKI, E. *et al.* Recovery of power output and heart rate kinetics during repeated bouts of rowing exercise with different rest intervals. **Journal of sports science & medicine**, v. 5, n. 1, p. 115-122, 2006.

MCARDLE, W. D. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 6. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

MCHUGH, M. P. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 13, n. 2 p. 88-97, 2003.

MARTIN, F. G.; NEBULONI, C. C.; NAJAS, M. S. Correlação entre estado nutricional e força de preensão palmar em idosos. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 15, n. 3, p. 493–504, 2012.

MELLO, A. C. *et al.* Consumo alimentar e antropometria relacionados à síndrome de fragilidade em idosos residentes em comunidade de baixa renda de um grande centro urbano. **Cad. Saúde Pública**, v. 33, n. 8, p. e00188815, 2017.

MERO, A. A. *et al.* Resistance training induced increase in muscle fiber size in young and older men. **Eur J Appl Physiol.**, v.113, n. 3, p. 641–50, 2013.

MILLS, M. *et al.* Differential expression of the actin-binding proteins, alpha-actinin-2 and -3, in different species: implications for the evolution of functional redundancy. **Hum. Mol Genet.**, Sydney, N.s.w., Australia, v. 13, n. 10, p.15-19, 2001.

MONTENEGRO, R. C. *et al.* Odnos između dermatoglifske konfiguracije i ACTN3 genotipa u maloljetnih muških atletičara. **Croatian Journal of Education: Hrvatski časopis za odgoj i obrazovanje**, v. 15, p. 11-29, 2013.

MORAES, V. N. *et al.* Association of genetic polymorphisms with physical capacities and body composition in older women. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v.18, n.1, p. 11-19, 2016.

MORAIS, I. J. *et al.* A melhora da força muscular em idosas através de um programa de treinamento de força de intensidade progressiva. **Journal of Physical Education**, v. 15, n. 2, p. 7–15, 2004.

MORAN, C. N. *et al.* Association analysis of the ACTN3 R577X polymorphism and complex quantitative body composition and performance phenotypes in adolescent Greeks. **European Journal of Human Genetics**, v. 15, n. 1, p. 88-93, 2007.

MOREIRA, D; ALVAREZ, R. R. A. Avaliação da força de preensão palmar com o uso do dinamômetro Jamar® em pacientes portadores de hanseníase atendidos em nível ambulatorial no Distrito Federal. **Hansen Int.** v. 27, n. 2, p. 61-69, 2002.

NASCIMENTO, C. DE M. *et al.* Estado nutricional e fatores associados em idosos do Município de Viçosa, Minas Gerais, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, v. 27, n. 12, p. 2409–2418, 2011.

NIEMI, A. K.; MAJAMAA, K. Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes. **Eur J Hum Genet**, v. 13, n. 8, p. 965-9, 2005.

NORMAN, B. *et al.* Strength, power, fiber types, and mRNA expression in trained men and women with different ACTN3 R577X genotypes. **Journal of Applied Physiology**, v. 106, n. 3, p. 959-965, 2009.

NORTH, K. N. *et al.* A common nonsense mutation results in alpha-actinin-3 deficiency in the general population. **Nature Genetics**, Sydney, Australia, v. 21, n. 4, p.353-354,

1 abr. 1999.

NOVAES, R. D.; MIRANDA, A. S; DOURADO, V. Z. Velocidade usual da marcha em brasileiros de meia idade e idosos. **Rev Bras Fisioter**, v. 15, n. 2, p. 117-22, 2011.

ONDER, G. *et al.* Body mass index, free insulin-like growth factor I, and physical function among older adults: results from the IISIRENTE study. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v.291, n.4, p. E829-34, 2006.

PASQUA, L. A. **Associação entre o polimorfismo de nucleotídeo único no gene ACTN3, variáveis fisiológicas e parâmetros neuromusculares relacionados à aptidão aeróbia.** Orientador: Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi. 2013. 71f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, 2013.

PASQUA, L. A. *et al.* ACTN3 e desempenho esportivo: um gene candidato a sucesso em provas de curta e longa duração. **Rev Bras Cineantropom. Desempenho Hum**, v. 13, n. 6, p. 477-483, 2011.

PASQUA, L. A. *et al.* The genetics of human running: ACTN3 polymorphism as an evolutionary tool improving the energy economy during locomotion. **Annals Of Human Biology**, São Paulo, p.1-6, 6 jul. 2015.

PEREIRA, I. F. DA S.; SPYDRIDES, M. H. C.; ANDRADE, L. DE M. B. Estado nutricional de idosos no Brasil: uma abordagem multinível. **Caderno de Saúde Pública**, v. 32, n. 5, p. 1–12, 2016.

PETERSON, M.D.; SEM, A.; GORDON, P.M. Influence of Resistance Exercise on Lean Body Mass in Aging Adults: A Meta-Analysis. **Med Sci Sports Exerc.**, v.43, n. 2, p. 249–258, 2011.

PICKERING, C.; KIELY, J. ACTN3, morbidity, and healthy aging. **Frontiers in Genetics**, v. 9, n. jan, p. 1–8, 2018.

PIMENTA, E. M. *et al.* Genótipo ACTN3 em jogadores de futebol em resposta ao treinamento excêntrico agudo. **Eur J Appl Physiol**. n.112, p. 1495-1503, 2012.

PIMENTA, E. M. *et al.* Effect of ACTN3 Gene on Strength and Endurance in Soccer



Players. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 27, n. 12, p. 3286-3292, 2013.

PINA, F. L. C. *et al.* Impact of nutritional status on body composition and muscle strength of older women enrolled in a resistance training program. **Rev Bras Cineantropom Hum**, v. 20, n. 3, p. 235–246, 2018.

PINTO, J. M.; NERI, A. L. Doenças crônicas, capacidade funcional, envolvimento social e satisfação em idosos comunitários: **Estudo Fibra. Ciência & Saúde Coletiva**, v. 18, n. 12, p. 3449-3460, 2013.

PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. **Journal of the American geriatrics Society**, v. 39, n. 2, p. 142-148, 1991.

QUEIROZ, C. O.; MUNARO, H. L. R. Efeitos do treinamento resistido sobre a força muscular e a autopercepção de saúde em idosas. **Rev. bras. geriatr. gerontol.**, v. 15, n. 3, p. 547-553, 2012.

QUINLAN, K. G. R. *et al.* a-Actinin-3 deficiency results in reduced glycogen phosphorylase activity and altered calcium handling in skeletal muscle. **Hum Mol Genet**, v. 19, n. 7, p.1335-46, 2010.

RAKUS, D. *et al.* Colocalization of muscle FBPase and muscle aldolase on both sides of the Z-line. **Biochem Biophys Res Commun**, v. 311, n. 2, p. 294-249, 2003.

RANKINEN, T. *et al.* Advances in exercise, fitness, and performance genomics. **Medicine and Science Sports and Exercise**, v. 42, n. 5, p. 835-846, 2010.

RECH, C. R. *et al.* Validade de equações antropométricas para estimar a massa muscular em idosos. **Rev. bras. cineantropom. desempenho hum**, v. 14, n. 1, p. 23-31, 2012.

RIBAS, M. R. *et al.* Association of ACTN3 R577X and ACE I/D polymorphisms in brazilians wrestlers. **Rev Bras Med Esporte**. v. 23, n. 06, 2017.

ROBERTS, H. C. *et al.* A review of the measurement of grip strength in clinical and

epidemiological studies: towards a standardised approach. **Age and ageing**, v. 40, n. 4, p. 423-429, 2011.

ROMERO-BLANCO, C. *et al.* Strength and Endurance Training in Older Women in Relation to ACTN3 R577X and ACE I/D Polymorphisms. **Int. J. Environ. Res. Public Health**, n. 17, p. 1236, 2020a.

ROMERO-BLANCO, C. *et al.* ACTN3 R577X polymorphism related to sarcopenia and physical fitness in active older women. **Climacteric**, v. 24, n. 1, p. 89-94, 2020b.

SAMBROOK J.; FRITSCHI E.F.; MANIATIS, T. Molecular cloning: a laboratory manual. **Cold Spring Harbor Laboratory Press**, Nova Iorque, 1989.

SAMBROOK, J; RUSSEL, D. W. Molecular cloning: a laboratory manual. 3. ed. **New York: Cold Spring Harbor Laboratory**, p. 999, 2001.

SAMPAIO, L. R.; FIGUEIREDO, V. D. C. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 1, p. 53–61, 2005.

SANTOS, A. C. O.; MACHADO, M. M. D. O.; LEITE, E. M. Envelhecimento e alterações do estado nutricional. **Geriatrics e gerontologia**, v. 4, n. 3, p. 168–175, 2010.

SANTOS, V. R. *et al.* Association of insufficient physical activity with sarcopenia and sarcopenic obesity in individuals aged 50 years or more. **Rev. Nutr.** v. 30, n. 02, 2017.

SESSA, F. *et al.* Gene polymorphisms and sport attitude in Italian athletes. **Genetic testing and molecular biomarkers**, v. 15, n. 4, p. 285-290, 2011.

SETO, J. T. *et al.* The effect of  $\alpha$ -actinin-3 deficiency on muscle aging. **Experimental Gerontology**, v. 46, n. 4, 2011, p. 292-302, 2011.

SHAPIRO, Samuel Sanford; WILK, Martin B. An analysis of variance test for normality (complete samples). **Biometrika**, v. 52, n. 3/4, p. 591-611, 1965.

SILVA, G. V. L. C. *et al.* Efeito agudo do alongamento estático sobre a força muscular isométrica. **ConScientiae Saúde**, v. 11, n. 2, p. 274-280, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PATOLOGIA CLÍNICA. **Recomendações da sociedade brasileira de patologia clínica/medicina laboratorial (sbpc/ml):** coleta e preparo da amostra biológica. p. 468. 1ª ed. Barueri, SP: Manole, 2014.

TAN, L. J. *et al.* Molecular genetic studies of gene identification for sarcopenia. **Human Genetics**, v. 131, n. 1, p. 1–31, 2012.

TASAR, P. T. *et al.* Prevalence and risk factors of sarcopenia in elderly nursing home residents. **European Geriatric Medicine**, v. 6, n. 3, p. 214–219, jun. 2015.

TAVARES, G. C. **Empunhadura do dinamômetro na força de preensão manual.** Orientadora: Keila Elizabeth Fontana, 2016. 21f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Educação Física) – Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, 2016.

TAVARES, G. M. S. *et al.* Análise da força de preensão palmar e ocorrência de quedas em idosas. **Revista Brasileira de Ciência e movimento**, v. 24, n. 2, p. 19–25, 2016.

TEIXEIRA, A. V.; DA ROCHA, G. M. Efeito de um protocolo de treinamento de força periodizado sobre a composição corporal de mulheres com idades entre 50 e 60 anos. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFE)**, v. 8, n. 44, p. 1, 2014.

THOMIS, M. A. I. *et al.* Inheritance of static and dynamic arm strength and some of its determinants. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 163, n. 1, p. 59-71, 1998.

TOTSUKA, M. *et al.* Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 93, n. 4, p. 1280-1286, 2002.

TURPELA, M. *et al.* Effects of different strength training frequencies on maximum strength, body composition and functional capacity in healthy older individuals. **Experimental Gerontology**, v. 98, p. 13-21, 2017.

VINCENT, B. *et al.* ACTN3 (R577X) genotype is associated with fiber type distribution. **Physiology Genomics**, v. 32, p. 58-63, 2007.

WAGNER, D. R.; HEYWARD V. H. Techniques of body composition assessment: a review of laboratory and field methods. **Res Q Exerc Sport**, v. 70, p. 135-49, 1999.

WALSH, S. *et al.* ACTN3 genotype is associated with muscle phenotypes in women across the adult age span. **Journal of Applied Physiology**, v. 105, n. 5, p. 1486-1491, 2008.

VALE, R. G. DE S.; NOVAES, J. DA S.; DANTAS, E. H. M. Efeitos do treinamento de força e de flexibilidade sobre a autonomia de mulheres senescentes. **R. Bras. Ci e Mov**, v. 13, n. 2, p. 33–40, 2005.

VERAS, R. Linha de cuidado para o idoso: detalhando o modelo. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 19, n. 6, 2016.

YANG, N. *et al.* ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance. **Am. Jour. Hum. Genet.**, v. 73, p. 627–631, 2003.

YEUNG, S. S. Y. *et al.* Sarcopenia and its association with falls and fractures in older adults: A systematic review and meta-analysis. **Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle**, v. 0, n. 0, p. 1–16, 2019.

ZEMPO, H. *et al.* ACTN3 polymorphism affects thigh muscle area. **International journal of sports medicine**, v. 31, n. 02, p. 138-142, 2010.

## **APENDICES**

### **APÊNDICE 1**

#### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE**

O Laboratório de Fisiologia do Exercício e Biomecânica LAFEBID/ UFOP está convidando vossa senhoria a participar voluntariamente do projeto de pesquisa para o curso de Mestrado em Saúde e Nutrição intitulado “Influência do polimorfismo ACTN3-R577X sobre o grau de sarcopenia e o desempenho de idosos, pré e pós treinamento de força”. O presente estudo tem como objetivo verificar a relação entre os diferentes perfis genéticos para o gene ACTN3 e os parâmetros diagnósticos da sarcopenia em idosos, além de verificar a influência do perfil genético sobre a resposta ao treinamento de força (musculação). Em uma data eletiva você deverá comparecer Laboratório de Fisiologia do Exercício e Biomecânica da UFOP para a coleta de dados referentes à pesquisa. Nas datas específicas você receberá as orientações detalhadas. Sobre a coleta sanguínea, esta será realizada com material descartável, respeitando os procedimentos de coleta adotados nos laboratórios e hospitais do Brasil, por profissional da área qualificado e com experiência (técnico de enfermagem ou médico). Esta coleta será realizada apenas uma vez, coletando um volume de aproximadamente 10 ml de sangue.

#### **RISCOS E BENEFÍCIOS**

Você poderá apresentar algum desconforto durante a coleta sanguínea que envolve punção venosa, durante a realização dos testes físicos que envolvem sentar e levantar de uma cadeira cinco vezes, levantar de uma cadeira para percorrer uma distância, retornar e sentar na cadeira novamente, e durante a familiarização com o treinamento de força. Além disso é importante abordar a possibilidade de risco de acidentes e lesões durante a prática do exercício de força. Afim de minimizar esses riscos, informamos que todas as atividades serão realizadas em condições conhecidas e com toda a assistência e acompanhamento necessários. Para isso estaremos disponíveis a todo o momento durante a realização dos testes e também por telefone e e-mail durante o decorrer de todo o processo.

Em contrapartida à sua participação na pesquisa, você receberá informações sobre sua composição corporal, seu desempenho nos testes,

relacionados a habilidades instrumentais do dia a dia, e em relação ao treinamento de força, a cada três meses até que se completem os seis meses de intervenção.

### **GARANTIA DE ESCLARECIMENTO, LIBERDADE DE RECUSA, SIGILO E ARMAZENAMENTO DOS DADOS**

Você será esclarecido sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para recusar-se a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é totalmente voluntária e a recusa em participar não irá lhe acarretar quaisquer penalidades ou constrangimentos. E, ainda assim, se mesmo após o esclarecimento de todos os procedimentos da pesquisa, antes e durante o seu andamento, ainda persista qualquer dúvida, você poderá esclarecê-la com a equipe responsável: Ana Carolina da Silva, tel.: (31) 99471-6391 e e-mail [anacs.nutricao@gmail.com](mailto:anacs.nutricao@gmail.com) e Daniel Barbosa Coelho, tel.: (31) 3559-1517 e e-mail [danielcoelhoc@gmail.com](mailto:danielcoelhoc@gmail.com).

Os pesquisadores irão tratar a sua identidade com total sigilo. Os resultados das análises sanguíneas permanecerão confidenciais. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Os dados da pesquisa serão armazenados pelo coordenador da pesquisa (Professor Dr. Daniel Barbosa Coelho) em sua sala (Sala 23 A) no Centro Desportivo da Universidade Federal de Ouro Preto (CEDUFOP) por 5 anos e uma cópia deste termo lhe será fornecida.

### **EVENTUAIS DESPESAS E ESCLARECIMENTO DE DÚVIDAS ÉTICAS**

Não está prevista nenhuma forma de remuneração ou ressarcimento ao voluntário, incluindo despesas com deslocamento até o laboratório e/ou de alimentação; todas as despesas relacionadas com o estudo são de responsabilidade do Laboratório de Fisiologia do Exercício e Biomecânica / UFOP. Se durante ou após o estudo, você venha a ter outras dúvidas ou entenda que apresentou qualquer consequência negativa, por favor, entre em contato. Os pesquisadores podem decidir sobre a sua exclusão do estudo por razões científicas, sobre as quais você será devidamente informado. Os casos de dúvidas a respeito de ética desta pesquisa poderão ser questionados ao Comitê de Ética e Pesquisa da UFOP, no endereço: Morro do Cruzeiro-ICEB II, sala 29, PROPP/UFOP Campus Universitário, CEP: 35400-000. Ouro Preto – MG, telefone de contato: (31) 3559-1368 e e-mail:

cep@propp.ufop.br. Declaro que, de acordo com as práticas editoriais e éticas, os resultados desta pesquisa serão publicados em revistas científicas específicas, ou apresentados em reuniões científicas, congressos, jornadas etc., independentemente de serem favoráveis ou não.

**CONSENTIMENTO:**

Compreendendo os termos presentes neste documento, eu, voluntariamente concordo em participar desta pesquisa que será realizado pelo Laboratório de Fisiologia do Exercício e Biomecânica da Escola de Educação Física da Universidade Federal de Ouro Preto e entendo que estou livre para desistir da participação a qualquer momento.

Ouro Preto, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2020.

---

Assinatura do voluntário

Declaro que expliquei os objetivos desse estudo, dentro dos limites dos meus conhecimentos científicos.

---

Ana Carolina da Silva  
Mestranda / Pesquisadora

