

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS  
FACULDADE DE NUTRIÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO E ALIMENTOS**



**Dissertação**

**INFLUÊNCIA DO POLIMORFISMO R577X DA ACTN3 NA RESPOSTA AO  
TREINAMENTO FÍSICO INTENSO: DESEMPENHO, ESTRESSE OXIDATIVO E  
PERFIL NUTRICIONAL**

**NELSON LUIZ DE LIMA IAHNKE**

**PELOTAS, RS**

**2017**

Nelson Luiz de Lima Iahnke

**INFLUÊNCIA DO POLIMORFISMO R577X DA ACTN3 NA RESPOSTA AO  
TREINAMENTO FÍSICO INTENSO: DESEMPENHO, ESTRESSE OXIDATIVO E  
PERFIL NUTRICIONAL**

Dissertação a ser apresentada à Faculdade de Nutrição, Programa de Pós-graduação em Nutrição e Alimentos da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição e Alimentos.

Orientador: Carlos Castilho Barros

Co-orientador: Fabrício Boscholo Del Vecchio

Co-orientador: Simone Pieniz

Pelotas, 2017

IAHNKE, Nelson Luiz de Lima. **INFLUÊNCIA DO POLIMORFISMO R577X DA ACTN3 NA RESPOSTA AO TREINAMENTO FÍSICO INTENSO: DESEMPENHO, ESTRESSE OXIDATIVO E PERFIL NUTRICIONAL** 2017. Dissertação – Faculdade de Nutrição, Programa de Pós-graduação em Nutrição e Alimentos. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

### **Resumo**

A genética é um importante fator para explicar as diferentes respostas de indivíduos ao treinamento físico. As diferenças genéticas mais estudadas são conhecidas como polimorfismos genéticos. Algum avanço já foi obtido quanto à influência genética na modulação da resposta ao treinamento físico, mas muito ainda precisa ser feito com relação ao desenvolvimento de diferentes protocolos de treinamento de acordo com a genética dos atletas, a fim de se obter melhor resultado no ganho de desempenho e menor risco de lesões ou desenvolvimento de problemas, como o aumento do estresse oxidativo. Com isso, a avaliação de desempenho em testes físicos e do estresse oxidativo em resposta a um período de treinamento intenso pode elucidar parte da contribuição do gene ACTN3 na resposta ao treinamento físico e susceptibilidade a lesões durante o treino, permitindo assim intervenções personalizadas para cada indivíduo, como alterações na dieta, por exemplo. A amostra contou com militares do gênero masculino com perfil semelhante, todos foram submetidos a um protocolo de duas semanas de treinamento físico intenso. Testes físicos e de estresse oxidativo foram realizados para verificar o efeito do treinamento nos sujeitos. Os valores antropométricos não diferiram entre os genótipos. O perfil nutricional foi intermediário. Observaram-se alterações no estresse oxidativo plasmático dos sujeitos após o treinamento físico com relação aos genótipos analisados. O protocolo de treinamento físico utilizado se mostrou adequado para ganho de desempenho físico. Com os resultados encontrados parece existir associação dos diferentes genótipos do polimorfismo ACTN3 R577X com a modulação do ganho de desempenho em variáveis físicas relacionado à força e a resistência após o estímulo.

Palavras-chave: Treinamento físico, ACTN3 R477X, Radicais livres.

IAHNKE, Nelson Luiz de Lima. **INFLUENCE OF ACTN3 POLYMORPHISM R577X IN THE RESPONSE TO INTENSE PHYSICAL TRAINING: PERFORMANCE, OXIDATIVE STRESS AND NUTRITIONAL PROFILE.** 2017. Dissertation - Faculty of Nutrition, Post Graduate Program in Nutrition and Food. Federal University of Pelotas, Pelotas.

### **Abstract**

Genetics is an important factor in explaining the different responses of individuals to physical training. The most studied genetic differences are known as genetic polymorphisms. Some advances have already been made regarding the genetic influence in modulating the response to physical training, but much still needs to be done regarding the development of different training protocols according to the athletes' genetics, in order to obtain a better result in the gain of performance and lower risk of injury or development of problems, such as increased oxidative stress. Thus, the evaluation of performance in physical tests and oxidative stress in response to a period of intense training can elucidate part of the ACTN3 gene's contribution in the response to physical training and susceptibility to injuries during training, thus allowing personalized interventions for each individual, such as changes in diet, for example. The sample consisted of male military personnel with a similar profile, all of whom underwent a protocol of two weeks of intense physical training. Physical and oxidative stress tests were performed to verify the effect of training on subjects. Anthropometric values did not differ between genotypes. The nutritional profile was intermediate. Changes in the plasma oxidative stress of subjects after physical training were observed in relation to the analyzed genotypes. The physical training protocol used was adequate for gaining physical performance. With the results found, there seems to be an association of the different genotypes of the ACTN3 R577X polymorphism with the modulation of the performance gain in physical variables related to strength and resistance after the stimulus.

**Keywords:** Physical training, ACTN3 R477X, Free radicals.

## LISTA DE QUADROS, FIGURAS E TABELAS

QUADRO 1 - Descrição dos protocolos de treinamento .....	25
FIGURA 1 - Esquema experimental do microciclo de treinamento.....	28
TABELA 1 - Frequência e respectiva pontuação para consumo de alimentos.....	22
TABELA 2 - Primers utilizados na genotipagem do polimorfismo r577x do gene da actn3.....	30
TABELA 3 - Comparação dos valores antropométricos e genótipos.....	32
TABELA 4 – Comparação das médias com desvio padrão dos valores pré e pós- treinamento físico dos testes físicos e testes de estresse oxidativo.....	32
TABELA 5 - Distribuição dos genótipos ACTN3 (Equilíbrio Hardy-Weinberg).....	33
TABELA 6 - Resultados absolutos e relativos categorizados pelo genótipo.....	36

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>7</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>9</b>
2.1 Objetivo geral.....	9
2.2. Objetivos específicos.....	10
<b>3. JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>10</b>
<b>4. REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>10</b>
4.1. O fator genético e o exercício físico.....	10
4.2. Os SNPs e o desempenho físico.....	11
4.2.1. Alfa actinina 3 (ACTN3).....	11
4.3. Perfil genético contribuinte para o desempenho físico.....	12
4.4. O exercício físico e o estresse oxidativo.....	13
4.5. Treinamento físico e a supercompensação.....	15
<b>5. METODOLOGIA.....</b>	<b>15</b>
5.1. Tipo de estudo e caracterização das variáveis.....	15
5.2. População e amostra.....	15
5.2.1. Critérios de inclusão e exclusão.....	15
5.2.2. Seleção amostral.....	16
5.3. Coleta e registro de dados.....	16
5.3.1. Antropometria.....	16

5.3.2. Questionários.....	17
5.3.3. Coleta de sangue.....	17
5.3.4. Controle do treino e da intensidade.....	17
5.4. Delineamento experimental.....	18
5.5. Marcadores de estresse oxidativo.....	22
5.5.1 Determinação das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) .....	22
5.5.2. Determinação dos níveis de glutathiona peroxidase (GSHPx).....	22
5.5.3. Determinação dos níveis de catalase (CAT).....	22
5.6. Polimorfismos.....	23
5.7. Testes físicos.....	25
5.8. Descrição dos protocolos treinamento.....	26
5.9. Análise estatística.....	26
<b>6. RESULTADOS.....</b>	<b>26</b>
6.1 Resultados pré-treino vs. Pós-treino.....	27
6.2 Resultados para genótipos da ACTN3.....	28
6.3 Resultados comparados ao genótipo.....	29
6.4 Resultados quanto ao genótipo agrupados por quartis.....	32
<b>7. DISCUSSÃO.....</b>	<b>35</b>
<b>8. ASPECTOS ÉTICOS.....</b>	<b>39</b>
<b>9. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>40</b>
<b>Apêndices.....</b>	<b>47</b>

## 1. Introdução

A resposta individual ao treinamento físico está associada a uma combinação de fatores externos como sistematização do treinamento, tipo de estímulo, nutrição adequada, qualidade cinesiológica dos movimentos, motivação, etc. Fatores estes que interagem com fatores internos (genéticos, fisiológicos e metabólicos), os quais são importantes para explicar as diferentes respostas dos indivíduos ao treinamento (VANCINI et al., 2014). Alguns desses fatores são treináveis (fisiológicos, psicológicos, metabólicos e biomecânicos), enquanto outros estão fora do controle dos atletas e técnicos, como a idade e os fatores genéticos (WILBER et al., 2012; TUCKER et al., 2012). Alguns autores sugerem que 66% do nível atlético são explicados pelo fator hereditário, principalmente em atletas de alto nível competitivo (DE MOOR et al., 2007; DROZDOVSKA et al., 2013).

Sabendo que a resposta individual orgânica ao treinamento advém em grande parte do fator hereditário, foram identificados genes que poderiam influenciar na resposta ao treinamento físico (EHLERT et. al., 2013). Os genes representam sequências específicas de ácidos nucleicos responsáveis pela síntese de uma proteína ou por subunidades destas. Desta forma, o ácido desoxirribonucleico (DNA) tem a função de controlar a formação do ácido ribonucleico (RNA) que se difunde no interior da célula produzindo proteínas específicas estruturais ou enzimáticas, agindo no funcionamento celular. Os Introns e os exons são partes dos genes. Os Exons codificam para proteínas, visto que os introns não fazem. Considera-se introns como seqüências de intervenção e exons como seqüências expressadas (BEIGUELMAN et. al., 2008; EHLERT et. al., 2013). Toda variação genética é conhecida como polimorfismo genético, a qual se refere a qualquer alteração na sequência do DNA de pessoas saudáveis, sendo consideradas para estudo, aquelas que alcançam 1% de frequência alélica na população. Estas modificações na sequência do DNA podem acarretar efeitos estruturais e metabólicos positivos ou negativos nas proteínas codificadas (BEIGUELMAN et. al., 2008), desta forma, modulando a resposta ao treinamento físico, além disso, a expressão de genes, ou quantidade de proteínas que um gene pode expressar, pode ser modulada por fatores ambientais como nutrição e treinamento físico (SHARP, 2008; BRAY et al., 2009).

Após o sequenciamento completo do genoma humano, diversos polimorfismos de nucleotídeo único (*single nucleotide polymorphism* - SNP) foram



identificados, sendo que este é o tipo mais comum de polimorfismo genético em mamíferos. Muitos desses SNPs estão sendo associados ao desempenho físico (RANKINEN et al., 2004). Já foram encontrados mais de 200 SNPs com alguma influência nos fenótipos de desempenho físico, aptidão física e saúde (SHARP, 2008; BRAY et al., 2009), dentre os quais destacam-se a variação R577X do gene da  $\alpha$ -actinina-3 (ACTN3), e a variação I/D (inserção/deleção) no gene da enzima conversora da angiotensina (ACE). No entanto, o desempenho físico é um fenômeno influenciado por centenas de genes (TUCKER et al., 2012; RUIZ et al., 2010, RANKINEN et al., 2004). Atualmente, pesquisadores buscam traçar o perfil genético contribuinte para o desempenho físico de cada modalidade, buscando guiar o treinamento e a nutrição adequados para as potencialidades genéticas individuais de cada atleta (FANG et al., 2013). Nos últimos anos, diversos estudos vêm avaliando a resposta ao treinamento de acordo com um SNP ou vários em conjunto. Contudo, os resultados ainda são conflitantes, até mesmo para ACE e ACTN3 e demonstram a complexidade dos estudos de fatores genéticos (BRAY et al. 2009; TUCKER et al. 2010).

Quanto ao treinamento, quando praticado regularmente e de forma sistematizada, o exercício físico é reconhecido por aumentar a concentração de enzimas antioxidantes, melhorando a resistência orgânica ao estresse oxidativo (BAGETTI et al., 2011; PESIC et al., 2012). Entretanto, o exercício físico de forma aguda induz a geração de radicais livres (RL) e inflamação. Quanto ao processo inflamatório, a ativação é local e sistêmica, valendo-se para isso de diversas células e componentes secretados. A resposta da fase aguda consiste de ações integradas entre leucócitos, citocinas, proteínas da fase aguda, hormônios e outras moléculas sinalizadoras que controlam a resposta, tanto a uma sessão de exercícios como também direcionam as adaptações decorrentes do treinamento. Desta forma, a inflamação pode ser considerada um processo benéfico e necessário quando relacionada ao treinamento físico regular e sistematizado, uma vez que em conjunto com a ação de hormônios e outras moléculas sinalizadoras, também é responsável pela regeneração e reparo das estruturas danificadas (SILVA, 2011).

Contudo, observa-se que períodos longos de treinamento físico intenso com insuficiente pausa para recuperação podem acarretar elevações do estresse oxidativo e processo inflamatório, ocasionando fadiga muscular a partir de complexas modificações metabólicas do músculo esquelético durante o exercício,

podendo gerar um quadro de estresse oxidativo crônico (BAGETTI et al., 2011; PESIC et al., 2012). Quanto ao estresse oxidativo, sabe-se que a ação das espécies reativas de oxigênio (EROs), cujo acúmulo deriva do músculo em contração em conjunto com outras perturbações, também promove fadiga (FERREIRA & REID, 2008). Portanto, radicais livres produzidos durante o exercício representam importante papel na indução e propagação da inflamação pós-exercício, o que pode gerar aumento das lesões celulares (FINAUD et al., 2006). Assim, o estresse oxidativo é considerado um importante evento do exercício e do treinamento físico podendo ser um indicador da capacidade de defesa e resistência a estímulos estressantes ao organismo dos indivíduos (JILL et al., 2009; RADAK et al., 2008). Desta forma, estudos de genes ligados ao controle do estresse oxidativo podem contribuir para o entendimento da resposta orgânica individual ao treinamento físico intenso.

O presente estudo buscou verificar a resposta a duas semanas de treinamento intenso em militares e comparar com genótipos de um polimorfismo genético destes indivíduos. Para isso, foram utilizados testes de estresse oxidativo e testes físicos. Ao identificar o perfil genético, em um futuro, poderão ser desenvolvidas intervenções nutricionais personalizadas para cada indivíduo a fim de se obter o melhor desempenho e proteção contra lesões durante o treinamento físico.

## **2. Objetivos**

### **2.1. Objetivo geral**

Relacionar a resposta ao treinamento físico intenso, com o polimorfismo genético R577X da ACTN3, este, o mais comumente relacionado ao desempenho físico.

### **2.2. Objetivos específicos**

a) Verificar a frequência do polimorfismo R577X no gene da ACTN3 (rs1815739); em grupo de militares brasileiros;

b) Mensurar alteração no desempenho físico e no estresse oxidativo após período de treinamento intenso padronizado.

c) Testar associação entre polimorfismo genético e alteração no desempenho em testes físicos após período de treinamento intenso.

d) Testar associação entre polimorfismo genético e as alterações no estresse oxidativo após período de treinamento intenso.

### **3. Revisão da Literatura**

#### **3.1. O fator genético e o exercício físico**

A resposta ao treinamento físico está associada a uma combinação de fatores externos como, sistematização do treinamento, tipo de estímulo, nutrição adequada, qualidade do gesto técnico, motivação, etc. Fatores estes que interagem com fatores internos (genéticos, fisiológicos e metabólicos), os quais são importantes para explicar as diferentes respostas de indivíduos ao treinamento (VANCINI et al., 2014). Alguns desses fatores são treináveis (fisiológicos, psicológicos, metabólicos e biomecânicos), enquanto outros estão fora do controle dos atletas e técnicos, como a idade e os fatores genéticos (WILBER et al., 2012; TUCKER et al., 2012). Autores sugerem que 66% do status atlético é explicado pelo fator hereditário, principalmente em atletas de alto nível competitivo (DE MOOR et al., 2007; DROZDOVSKA et al., 2013).

O sequenciamento do genoma humano foi concluído na última década e constatou-se a existência de aproximadamente 30.000 genes, que codificam todas as proteínas humanas, com exceção daquelas codificadas pela mitocôndria (INTERNATIONAL HUMAN GENOME SEQUENCING CONSORTIUM, 2004). Os genes representam sequências de DNA responsáveis pela síntese de uma proteína ou por subunidades destas, assim, o genoma tem importante papel na resposta biológica individual ao treinamento físico. Desta forma, foi revelado que a sequência de pares de bases é aproximadamente 99% idêntico entre diferentes indivíduos (INTERNATIONAL HUMAN GENOME SEQUENCING CONSORTIUM, 2004). Mesmo com este alto nível de similaridade (3,3 bilhões de pares de bases), existe ainda mais de 12 milhões de variações entre o genoma de diferentes indivíduos (ATTIA et al., 2009). Tais variações são resultados de alterações nas sequências de bases do DNA que integram substituições de uma única base nitrogenada; deleção e/ou remoção de uma ou várias bases; inversão e translocação. Dessa forma, um gene que possua mais de um alelo com frequência entre 1% e 99% deverá ser classificado como polimórfico (BEIGUELMAN et. al., 2008).

A modificação na sequência de um gene pode acarretar em vantagem metabólica para o portador. Atualmente, mais de 200 SNPs estão associados com fenótipos que conferem vantagem nos âmbitos do desempenho físico, aptidão física e saúde (SHARP, 2008; BRAY et al., 2009). Dentre eles, destacam-se a variação R577X do gene ACTN3 que codifica a  $\alpha$ -actinina 3 e a enzima conversora da angiotensina inserção/deleção (ECA I/D) entre muitos outros (MACARTHUR & NORTH, 2005; NIEMI & MAJAMAA, 2005).

### **3.2. Alfa actinina 3 (ACTN3)**

A  $\alpha$ -actinina-3 é um componente estrutural importante da membrana-Z, localizada no sarcômero, onde formam ligações cruzadas entre os finos filamentos de actina, estabilizando o aparelho contrátil (AHMETOV et al., 2014). A proteína é expressa apenas em fibras musculares tipo II. O polimorfismo no gene ACTN3 (R577X) resulta na troca de uma arginina (R) por um stop códon no aminoácido 577 (transição C por T no exon 16; rs1815739) modificando a sequência e resultando em  $\alpha$ -actinina-3 não funcional no genótipo XX, sendo comum em humanos (14-20%). A deficiência da  $\alpha$ -actinina-3 resulta em menos força, massa muscular, e menor diâmetro das fibras rápidas, no entanto, melhora a eficiência metabólica das fibras lentas (MACARTHUR et al., 2008; VICENT et al., 2007). Segundo Norman et al. (2014), a prevalência do alelo X é menor em atletas de força/potência comparado com população controle.

Um estudo com nocaute do gene ACTN3 em ratos revelou um diâmetro de fibras de força reduzido, atividade de múltiplas enzimas aumentadas na rota metabólica aeróbia, propriedades contrateis alteradas e melhor controle de fadiga no grupo tratamento (MACARTHUR et al., 2008). A  $\alpha$ -actinina-3 pode estar relacionada com a diferenciação e hipertrofia muscular interagindo com a sinalização da proteína calcineurina. A inibição da calcineurina potencializa a produção de testosterona e assim a ausência da  $\alpha$ -actinina-3 poderia acarretar em menor nível de testosterona sérico. Em 209 atletas russos de elite em diversos esportes o Alelo R foi associado a maior nível sérico de testosterona (AHMETOV et al., 2014). Muitos estudos sugerem que o alelo R do SNP ACTN3 está associado ao melhor desempenho em esportes, onde a força e potência muscular são mais exigidas, como lutas, arremessos e saltos.

No entanto, o desempenho físico é um fenômeno influenciado por vários genes (RANKINEN et al., 2004; RUIZ et al., 2010; TUCKER et al., 2012). Assim, estudos recentes foram eficientes em desenhar um perfil genético de atletas de alto nível em relação a populações controle (RUIZ et al., 2008; RUIZ et al., 2010; SANTIAGO et al., 2010; DROZDOVSKA et al., 2013) e prever desempenho em salto vertical (MASSIDA et al., 2014). Trabalhos já publicados desenharam o perfil genético para resistência e força/potência de atletas europeus caucasianos, mas esse é apenas um início no entendimento das interações desses genes em cada esporte (WILLIAMS et al., 2008; RUIZ et al., 2010). O gene ACTN3 parece ter grande poder na modulação da resposta ao treinamento, contudo, atualmente pesquisadores buscam traçar o perfil genético contribuinte para o desempenho físico utilizando genes chave e buscando guiar o treinamento para as potencialidades genéticas individuais de atletas (FANG et al., 2013).

### **3.3. O exercício físico e o estresse oxidativo**

A produção de radicais livres ocorre naturalmente devido a processos celulares e em baixas concentrações, as EROs e nitrogênio são essenciais para diversas funções celulares. Contudo, em quantidades elevadas ou superiores à capacidade antioxidante do organismo, podem promover danos a moléculas de proteínas, carboidratos, lipídios e ao DNA, prejudicando funções celulares normais (COMINETTI et al., 2011) e podendo até mesmo provocar mutações cancerígenas (BAGETTI et al., 2010; PESIC et al., 2010).

Os radicais livres são moléculas com átomos altamente reativos que contêm número ímpar de elétrons em sua última camada eletrônica (FANHANI & FERREIRA, 2006). São caracterizadas por grande instabilidade e por isso elevada reatividade, e tendem a ligar o elétron não pareado com outros presentes em estruturas próximas de sua formação, comportando-se como receptores (oxidantes) ou como doadores (redutores) de elétrons. O ânion superóxido ( $O_2^-$ ), o radical hidroxila (OH), e o óxido nítrico (NO), são exemplos de radicais livres. Entretanto, compostos que não possuem elétron não-pareado na última camada, mas são igualmente reativos são classificados como espécies reativas de oxigênio (ROS) ou espécies reativas de nitrogênio (RNS) e incluem o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), o cátion nitrosonium ( $NO^+$ ) e o peroxinitrito ( $ONOO^-$ ) (DROGE et al., 2002).

Hábitos inapropriados, como a ingestão de álcool, fumo, dieta inapropriada; condições ambientais impróprias como exposição à radiação não ionizante UV de

ondas curtas; poluição; alta umidade relativa e temperatura elevada; estados psicológicos que provocam estresse emocional (ELSAYED et al., 2001); o envelhecimento (DRÖGE et al., 2002) e quando realizado de maneira extrema o exercício físico também está associado ao estresse oxidativo. Entretanto, a intensidade das alterações decorrentes do efeito deletério do estresse oxidativo, varia devido à interação entre idade, estado fisiológico e dieta (NIESS et al., 1999; RADAK et al., 2008).

Existem espécies reativas de oxigênio muito prejudiciais, tais como o radical hidroxila ( $\bullet\text{OH}$ ), que reagem indiscriminadamente com a maioria dos compostos orgânicos essenciais à integridade e função dos organismos vivos - as biomoléculas, exercendo efeitos biológicos prejudiciais (LEHNINGER & NELSON, 1998; SCHERZ-SHOVAL & ELAZAR, 2007). Os radicais livres podem atacar todas as principais classes de biomoléculas, sendo os lipídeos os mais suscetíveis. Os ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) das membranas celulares são rapidamente atacados por radicais oxidantes. A destruição oxidativa dos PUFA, conhecida como peroxidação lipídica, é bastante lesiva por ser uma reação de auto-propagação na membrana (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1989; SCHERZ-SHOVAL & ELAZAR, 2007).

Na atividade física intensa há um aumento de 10 a 20 vezes no consumo total de oxigênio do organismo e um aumento de 100 a 200 vezes na captação de oxigênio pelo tecido muscular (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1989; SCHERZ-SHOVAL & ELAZAR, 2007), favorecendo o aumento da produção de espécies reativas de oxigênio. As modalidades esportivas que obtêm energia através do metabolismo aeróbio apresentam, portanto, mais facilidade de promover a liberação dessas substâncias em comparação com aquelas que obtêm energia através do metabolismo anaeróbio. Com isso os atletas ligados a modalidades predominantemente aeróbias e de longa duração, como maratonas, sofrem mais as consequências da presença de espécies reativas de oxigênio (SCHERZ-SHOVAL & ELAZAR, 2007).

Assim, em desportistas, o esforço físico demandado durante o treinamento pode levar a um estado de estresse oxidativo crônico (BAGETTI et al., 2011; PESIC et al., 2012), podendo causar dano celular e graves lesões musculares com consequente processo inflamatório. O desequilíbrio gerado pelo excesso de EROs induzido por exercício físico, depende de fatores como a intensidade do estímulo, o

tipo (predominância aeróbia ou anaeróbia), consumo de oxigênio, volume da carga e o perfil do atleta, como sexo, idade e hábitos alimentares (URSO & CLARKSON, 2003; FISHER-WELLMAN & BLOOMER, 2009; PESIC et al., 2012).

Havendo sincronismo entre a intensidade e o volume de treinamento, com tempo suficiente para descanso, ocorre uma situação propícia para a adaptação e, consecutivamente, a supercompensação (SANTOS et al., 2006). No entanto, a interrupção antecipada dos períodos de recuperação, aliada ao aumento progressivo do volume ou da intensidade de treinamento, torna a rotina do atleta cada vez mais extenuante (ROGERO et al., 2005). Assim, o estresse oxidativo é considerado importante evento do exercício e do treinamento físico (JILL et al., 2009; RADAŁ et al., 2008) e é indicador da capacidade de defesa e resistência a estímulos estressantes ao organismo dos indivíduos.

### **3.4. Nutrição e radicais livres**

Sabe-se que o organismo humano tem a capacidade natural de remover as espécies reativas de oxigênio e conta com defesa contra o estresse oxidativo através de enzimas antioxidantes, estas incluem, entre outros, superóxido dismutase (SOD), glutathione peroxidase, catalase e peróxidos. Contudo, uma série de doenças como diabetes, hipertensão, câncer e o envelhecimento precoce estão fortemente ligados a um número excessivo dessas moléculas livres no sistema orgânico. Há uma grande quantidade de antioxidantes nos alimentos, especialmente em alimentos de origem vegetal. A ingestão mais alta de alimentos ricos em antioxidantes está claramente associada a uma melhor saúde e longevidade funcional. Os agentes e mecanismos específicos responsáveis ainda não são claros, mas há evidências convincentes de que incluir mais alimentos, ervas e bebidas ricas em plantas e antioxidantes na dieta é eficaz na promoção da saúde e na redução do risco de várias doenças relacionadas à idade. A utilização de antioxidantes exógenos como parte da dieta são parte integrante do tratamento não-farmacológico destas doenças. Os antioxidantes contidos em alimentos mais conhecidos, além das vitaminas C e E, são  $\beta$ -caroteno, ubiquinol, glutathione, flavonóides, taurina e fitoestrógenos. Vários estudos experimentais, bem como estudos clínicos sugerem um efeito benéfico da suplementação antioxidante em pacientes com doença cardiovascular e outras doenças. Seu mecanismo de ação é

baseado principalmente na redução do estresse oxidativo (BENZIE I. F. & CHOI S. W., 2014).

Um desequilíbrio na geração de espécies reativas de oxigênio e na capacidade antioxidante do organismo é também uma consequência conhecida de um ambiente nutricional subótimo (THOMPSON & AL-HASAN, 2012). Estudos experimentais demonstram que a suplementação com vitamina C pode ajudar a inibir o estresse oxidativo (GREN A. et. al, 2012; GUO X. et. al, 2011). Vários grupos têm demonstrado reversibilidade ou atraso no processo de envelhecimento acelerado programado devido à má nutrição com a supressão do estresse oxidativo através de suplementação com polifenóis (GOMES et al., 2016) ou intervenções como exercício físico (VEGA et al., 2015). Estudos recentes levaram a um interesse renovado em probióticos, que são reivindicados para ter benefícios para a saúde. Os probióticos referem-se a microrganismos não patogênicos vivos, que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem equilíbrio microbiano, particularmente no trato gastrointestinal. Novas evidências mostraram que as bactérias probióticas apresentam habilidades antioxidantes significativas tanto in vivo como in vitro (WANG Y et. al. 2017). Nas últimas décadas, muitos achados deram nova luz sobre a compreensão da capacidade antioxidante dos probióticos. Verificou-se que o sobrenadante de cultura, as células intactas e os extratos intracelulares livres de células de *Bifidobacterium* recuperaram os radicais hidroxila e o anion superóxido in vitro enquanto aumentavam as atividades antioxidantes de camundongos in vivo (SHEN Q et. al. 2011). Além disso, o estresse oxidativo em pacientes com diabetes tipo 2 pode ser melhorado por probióticos multiespécies (ASEMI, et. al., 2013). Os ratos alimentados com dietas ricas em gordura suplementadas com *Lactobacillus plantarum* apresentaram uma elevada capacidade antioxidante, refletindo a redução da acumulação de lipídios hepáticos e a proteção da função hepática saudável (BAO et. al., 2012). Em humanos, *Lactobacillus rhamnosus* exerceu forte atividade antioxidante em situações de estresse físico elevado. Os atletas expostos ao estresse oxidativo podem se beneficiar da capacidade de *Lactobacillus rhamnosus* para aumentar os níveis de antioxidantes e neutralizar os efeitos das espécies reativas de oxigênio (MARTARELLI et. al., 2011).

### **3.5. Treinamento físico e a supercompensação**



O treinamento físico visa à melhora do desempenho físico e consiste em uma série de adaptações orgânicas geradas por estímulos físicos, organizados de forma sistemática de acordo com o princípio da supercompensação. Este princípio pressupõe que devem ser aplicadas sobrecargas progressivas de esforço durante as sessões de treino, a fim de provocar um distúrbio da homeostasia celular e a consequente resposta a esse estresse. Assim, ocorre supercompensação, desde que o tempo de descanso necessário seja respeitado (TOIGO, 2006). Tratando-se de atletas, em uma temporada de treinamento ocorre a prescrição de intensidades progressivas com o propósito de produzir alterações fisiológicas e comportamentais benéficas para aumentar a capacidade física dos atletas. Assim, atletas podem ser submetidos à vários ciclos dentro de um período competitivo, notadamente nas fases de intensificação do treino, com momentos de inadaptações no intuito de se incrementar a aptidão física após subsequente período de recuperação. (MEEUSEN et al., 2013).

As sobrecargas podem ser manipuladas através das seguintes variáveis: carga, duração, pausa entre estímulos, ação muscular, velocidade de execução do movimento, frequência dos exercícios/semana, número de exercícios/sessão, amplitude dos movimentos e combinação dos exercícios na sessão (TOIGO, 2006). Entretanto, quando o tempo de recuperação necessário não é respeitado, proveniente de uma carga de treinamento desequilibrada, pode trazer reações negativas, provocando uma inadaptação psicossomática com possíveis repercussões indesejáveis no rendimento atlético, podendo desencadear a síndrome de overtraining (excesso de treinamento - SOT), aumento do estresse oxidativo, aumento do risco de lesões e acarretando em diminuição do desempenho em testes físicos (DE FREITAS; MIRANDA; BARRA FILHO, 2009).

Como exemplo, o modelo de treinamento intervalado de alta intensidade, com esforços repetidos intensos e breves períodos de recuperação dentro da sessão é mais recomendado do que contínuo para promover adaptações aeróbicas relacionadas ao ventrículo esquerdo, biogênese mitocondrial, capilarização periférica, absorção de oxigênio, aumento das enzimas anti-oxidativas e desempenho em resistência (ARAUJO et. al, 2015). O estresse físico e como consequência, as adaptações fisiológicas são mais impactantes no treinamento intervalado devido ao período de recuperação que permite a execução de

intensidade mais elevada e maior carga de trabalho total realizada em relação ao treinamento contínuo (TANISHO & HIRAKAWA, 2009).

## **4. Metodologia**

### **4.1. Tipo de estudo e caracterização das variáveis**

Este é um estudo de intervenção. As variáveis dependentes foram tempo no teste de corrida de 3200 metros, altura no salto vertical, quantidades de flexões de braço, abdominais e agachamentos em 2 minutos, tempo total de *sprints* repetidos e marcadores bioquímicos de estresse oxidativo. Por outro lado, as variáveis independentes foram os genótipos.

### **4.2. População e amostra**

Consideram-se como população os militares de Pelotas, RS. Foram elegíveis aqueles alocados no 9º Batalhão de Infantaria Motorizado e na Companhia de Comando da 8ª Brigada de Infantaria Motorizada de Pelotas, RS. Foram envolvidos sujeitos do gênero masculino, com idades entre 18 e 35 anos e que tinham pelo menos três meses de treinamento físico militar. A amostra final incluiu 73 sujeitos que completaram todo o protocolo experimental e passaram nos critérios de inclusão e exclusão.

#### **4.2.1. Critérios de inclusão e exclusão**

Foram incluídos na amostra militares entre 18 e 35 anos, saudáveis com, no mínimo, três meses de treinamento físico militar, que declararam não fazer uso regular de tabaco, considerando-se como uso regular quando o indivíduo refere ter fumado cigarros, pelo menos, um dia, nos últimos trinta dias (BRASIL, 2004), álcool, frequência máxima diária de até duas doses (SANTOS & TINUCCI, 2004), medicamentos com distribuição controlada e drogas ilícitas. Foram excluídos indivíduos que tenham se lesionado nos últimos oito meses e que tenham histórico de doenças crônicas não transmissíveis, HIV, hepatite, câncer, epilepsia e derrame cerebral.

#### **4.2.2. Aspectos Éticos**

**Comitê de Ética:**

O presente estudo foi submetido ao comitê de ética para pesquisa em humanos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas (número do parecer: 1.400.956). Os candidatos selecionados foram informados dos objetivos da pesquisa e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

#### **4.2.3. Seleção amostral**

##### **Fase 1**

Inicialmente foi apresentado aos indivíduos um resumo dos procedimentos metodológicos do experimento aos potenciais sujeitos (Apêndice A) e posteriormente foi coletada a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Apêndice B).

##### **Fase 2**

Os sujeitos que concordaram em participar do estudo e passaram nos critérios de exclusão foram submetidos à coleta de 5 mL de sangue, mensuração das variáveis antropométricas e, sequencialmente, ocorreu a aplicação de questionário com dados demográficos (Apêndice C).

##### **Fase 3**

A amostra total foi organizada em grupos seriados de 45 indivíduos para realização do experimento.

#### **4.3 Coleta e registro de dados**

##### **4.3.1. Antropometria**

As medidas antropométricas foram realizadas com os indivíduos vestindo roupas leves e sem calçados, na posição ortostática com os pés juntos em balança padronizada. Os valores de massa corporal, estatura foram obtidos com unidades mínimas de 0,1 quilograma e 0,1 centímetro respectivamente.

##### **4.3.2 Avaliação da frequência do consumo alimentar**

Para avaliação da qualidade de alimentação, foi utilizado um indicador já validado para a alimentação de escolares brasileiros (MOLINA et. al., 2010)

denominado Índice Alimentação do Escolar (Ales), baseado na frequência de consumo de 15 itens alimentares. Essa ferramenta foi desenvolvida em estudo semelhante realizado na Espanha com crianças e adolescentes (SERRA-MAJEM et al, 2004). A cada frequência específica, conforme a estrutura do QFA foi dada uma pontuação (Tabela 1). A pontuação (positiva ou negativa) baseou-se nas diretrizes para a alimentação saudável preconizada pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2014). Para os alimentos/grupos de alimentos recomendados para consumo diário, foi acrescido um ponto, quando estes eram consumidos de acordo ao indicado, como exemplo: frutas, verduras, legumes, feijão e leite. No caso de consumo menor que o indicado foi subtraído um ponto. Foi também acrescido um ponto para um consumo menor ou igual a duas vezes por semana para os itens considerados de baixa qualidade nutricional, como balas, refrigerantes, frituras, macarrão instantâneo, hambúrguer e maionese, e subtraído um ponto para as frequências diárias desses alimentos. Para as frequências não apresentadas na Tabela 1, não foi conferido nenhum valor.

**Tabela 1. Frequência e respectiva pontuação para consumo de alimentos.**

Consome frutas todos os dias	+1
Consome verdura crua todos os dias	+1
Consome legumes todos os dias	+1
Come feijão todos os dias	+1
Toma leite todos os dias	+1
Come peixe pelo menos 1x/sem	+1
Come doces ou balas 2 ou menos x/sem	+1
Come biscoito recheado ou chips 2 ou menos x/sem	+1
Toma refrigerante 2 ou menos x/sem	+1
Não come hambúrguer ou come raramente	+1
Come salgado frito 2 ou menos x/sem	+1
Come batata frita, aipim frito ou batata frita 1 ou menos x/sem	+1

Não come maionese ou come raramente	+1
Não come macarrão instantâneo ou come raramente	+1
Toma suco natural todos os dias	+1
Come frutas 2 ou menos x/sem	-1
Come verdura crua 4 ou menos x/sem	-1
Come legumes 4 ou menos x/sem	-1
Come feijão 2 ou menos x/sem	-1
Toma leite 4 ou menos x/sem	-1
Não come peixe nem 1x/sem	-1
Come doces ou balas todos os dias	-1
Come biscoito recheado ou chips todos os dias	-1
Toma refrigerante todos os dias	-1
Come hambúrguer todos os dias	-1
Come salgado frito todos os dias	-1
Come batata frita, aipim frito ou banana frita todos os dias	-1
Come maionese todos os dias	-1
Come macarrão instantâneo todos os dias	-1

---

Os valores das frequências individuais foram somados e distribuídos em tercis, constituindo três categorias de qualidade da alimentação: até 3 foi considerado baixa qualidade, entre 3 e < 6 qualidade intermediária e valores acima de 6 boa qualidade.

#### 4.3.3. Questionários

No primeiro dia ocorreu aplicação do questionário, no qual foram coletadas as seguintes informações: idade, sexo, tempo no exército brasileiro, frequência semanal de treinamentos, tipo sanguíneo, lesão no aparelho locomotor nos últimos oito meses, uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas, histórico de doenças crônicas

não transmissíveis e histórico familiar de doenças crônicas não transmissíveis (Apêndice C). Além de inquérito de frequência alimentar validado (RIBEIRO et al., 2006) (Apêndice D).

#### **4.3.3. Coleta de sangue**

As coletas de sangue foram realizadas pelo médico militar plantonista. Foram coletados 5 mL de sangue através de punção venosa no membro superior dos sujeitos da pesquisa. As amostras foram imediatamente fracionadas em tubos contendo os aditivos necessários conforme a finalidade da análise laboratorial, obedecendo à orientação técnica (Sociedade brasileira de patologia clínica medicina laboratorial, 2010). A obtenção de soro ou plasma foi realizada através da centrifugação das amostras por 5 minutos a 3.000 rpm, sendo as amostras armazenadas sob refrigeração a 4°C. As amostras foram descartadas após análise.

#### **4.3.4 Controle do treino dos testes físicos e da intensidade**

O controle da intensidade nos treinos foi auto referido de acordo com escala subjetiva de esforço de Borg CR10 (PSE): escala com 10 categorias de intensidade (Apêndice E). Segundo Borg (2008), possui vantagem sobre outras escalas, pois já foi testada em diferentes tipos de exercícios. O treinamento físico foi aplicado por profissional graduado em educação física. Uma ambulância com socorrista foi cedida pelo exército brasileiro durante a realização dos testes físicos.

#### **4.4. Descrição dos protocolos treinamento**

O período de treinamento foi composto por duas semanas, sendo que dois dias (primeiro e último) foram destinados a avaliações, e oito dias direcionados para o treinamento. Cada uma das oito sessões de treinamento teve duração de uma hora, dividida em 10 minutos de aquecimento, 45 minutos de exercícios de condicionamento e 5 minutos de volta à calma. Na semana 1, as sessões de terça e quinta foram destinadas ao treino 1 e as sessões de quarta e sexta-feira ao treino 2. Na semana seguinte houve inversão da ordem, com esforços se iniciando na segunda-feira (Quadro 1).

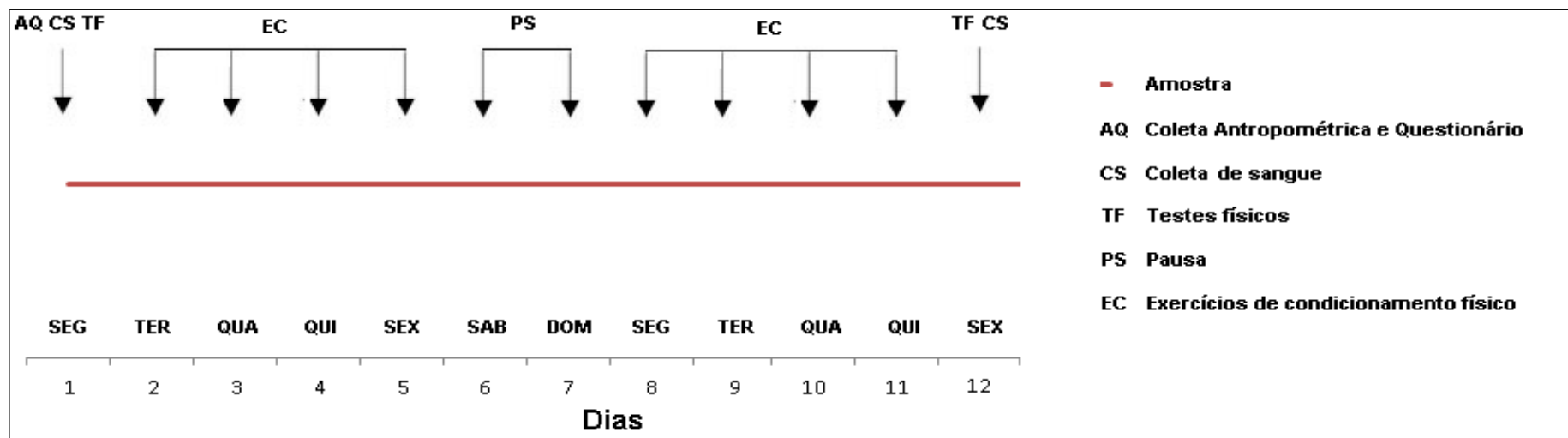
#### **4.5. Delineamento experimental**

No primeiro dia do experimento, após a seleção amostral ser realizada, os indivíduos incluídos foram submetidos à coleta de sangue que ocorreu para

mensuração de marcadores de estresse oxidativo sérico em repouso e genotipagem. Sequencialmente, foram conduzidos testes de desempenho físico (item 4.5.1). Do segundo ao quinto dia e novamente entre o oitavo e décimo primeiro dia, ocorreu a intervenção com treinamento físico intenso, composto por dois tipos de protocolos de estímulos com características distintas, os quais são apresentados no Quadro 1 e Figura 1. Nos dias seis e sete ocorreu uma pausa. Após o término da intervenção no décimo segundo dia, foram então conduzidos os testes de desempenho físico para avaliar a capacidade de resiliência ao treinamento dos indivíduos e coleta de sangue.

**Quadro 1** – Descrição dos protocolos de treinamento.

	Treino 01: HIIT + Saltos Semana 1: terça e quinta feira Semana 2: quarta e sexta feira	Treino 02: Longos + RML Semana 1: segunda e quarta feira Semana 2: terça e quinta feira
Aquecimento	Corrida de 10 minutos abaixo da VLT e alongamentos.	Corrida de 10 minutos abaixo da VLT e alongamentos.
Exercícios de condicionamento	<p>HIIT 1 – Corrida de 6 x 35 m <i>all out</i> com 10 s de recuperação passiva entre séries.</p> <p>HIIT 2 - Corrida de 6 x 35 m <i>all out</i> com mudança de direção e com 10 s de recuperação passiva.</p> <p>Saltos – Squat Jump: 4 x 7-10 saltos com 3 min de recuperação ativa entre as séries (caminhando).</p> <p>Salto vertical contra-movimento: 4 x 7-10 com 3 min de recuperação ativa entre séries (caminhando).</p>	<p>Longo – Corrida de 30 minutos <i>all out</i>.</p> <p>RML – Agachamento: 3 x Maior quantidade possível em 2 minutos com 1 minuto de recuperação ativa entre as séries (prancha isométrica).</p> <p>Flexão de braço: 3 x Maior quantidade possível em 2 minutos com 1 minuto de recuperação ativa entre as séries (prancha isométrica).</p> <p>Abdominais: 3 x Maior quantidade possível em 2 minutos com 1 minuto de recuperação ativa entre as séries (prancha isométrica).</p>
calma Volta à	Caminha leve 5 minutos.	Caminhada leve 5 minutos.
HIIT = Treinamento intervalado de alta intensidade; RML = Resistência muscular localizada.		



**Figura 1** - Esquema experimental do microciclo de treinamento.

CS – Coleta de sangue (dia 1; dia 12)

TF – Testes físicos. (dia 1; dia 12)

PS - Pausa (dias 6 e 7)

EC – Exercícios de condicionamento físico (dias 2,3,4, e 5; dias 8,9,10 e 11)



## **4.6. Marcadores de estresse oxidativo**

### **4.6.1 Determinação das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)**

Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) foram determinadas em eritrócitos pelo método de (OHKAWA et al., 1979; MATSUNAMI et al., 2010), em que o malondialdeído (MDA), produto final da peroxidação de ácidos graxos, reage com o tiobarbitúrico (TBA) para formar complexo corado. As amostras foram incubadas a 100°C durante 60 min em meio ácido, contendo 0,45% de dodecilsulfato de sódio (SDS) e 0,6% de TBA. Após centrifugação, o produto da reação foi determinado a 532 nm usando 1,1,3, e 3-tetrametoxipropano como padrão e os resultados são expressos como nmol de MDA mL<sup>-1</sup>.

### **4.6.2 Determinação dos níveis de glutathiona peroxidase (GSH)**

A determinação atividade glutathiona peroxidase (GSHPx) foi feita pelo método de (PAGALIA & VALENTINE, 1967; GALLO & MARTINO, 2009). Neste método, a GSHPx catalisa a oxidação da glutathiona, na presença de hidroperóxido. Resumidamente, o plasma (10 µL) foi adicionado à mistura de ensaio (volume total = 500 µl) contendo H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, obtendo uma concentração final de 0,4 mM. A conversão do NADPH à NADP<sup>+</sup> foi monitorado continuamente a 340 nm por 2 min. Atividade GSHPx foi expressa como nmol de NADPH oxidado por minuto por mL de plasma.

### **4.6.3 Determinação dos níveis de catalase (CAT)**

A atividade da catalase foi medida pelo método de (AEBI, 1984; GU et al., 2014). Os eritrócitos foram hemolisados com 100 volumes de água destilada e, em seguida, 20 µL desta amostra de hemolisado foi adicionada em uma cubeta e a reação iniciou-se pela adição de 100 µl de peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) 300 mM preparado de fresco em tampão de fosfato (50 mM; pH 7,0; volume total de incubação: 1 mL). A taxa de decomposição de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> foi medida espectrofotometricamente a 240 nm durante 2 min. A atividade da catalase está expressa como µmol de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> / mL eritrócitos / min.

#### 4.7. Polimorfismo

O SNP escolhido é considerado um gene associado ao fenótipo de desempenho físico e pode ter relação com a capacidade antioxidante devido a estar relacionado com a qualidade das fibras musculares. A utilização deste decorreu de síntese da literatura técnica da área.

**Genotipagem da ACTN3:** Foi realizada conforme descrito previamente (Schadock *et al.*, 2015). Brevemente: Foram utilizados quatro primers descritos abaixo na Tabela 2. As concentrações finais utilizadas foram de 0,5 uM para os primers externos (hACTN3f e hACTN3r) e 0,125 e 0,25 uM de primers internos (hACTN3Tif e hACTN3Cir, respectivamente). Na prática, os primers em 5 uM foram misturados num tubo por adição de 4 volumes de cada primer externo (hACTN3f e hACTN3r), um volume do primer interno sense (hACTN3Tif) e 2 volumes do primer interno anti-sense (hACTN3Cir). Um volume de 5 uL da mistura de primers foi adicionado a 10 uL de 2x GoTaq® Master Mix (PROMEGA, cat. M7122) e 5 uL da amostra de DNA, obtendo-se um volume de reação de 20 uL.

**Tabela 2.** Primers utilizados na genotipagem do polimorfismo R577x do gene da ACTN3.

Nome	Sequencia	Tamanho do produto
hACTN3f	5' - CGCCCTTCAACAACCTGGCTGGA -3'	690 bp hACTN3r
hACTN3r	5' - GATGAGCCCCGAGACAGGCAAGG -3'	690 bp hACTN3f
hACTN3Tif	5' - CAACACTGCCCGAGGCTGACTG -3'	318 bp hACTN3r
hACTN3Cir	5' - CATGATGGCACCTCGCTCTCGG -3'	413 bp hACTN3f

#### 4.8. Testes físicos

A) **Teste de corrida de 3200 metros (teste3200):** Teste de campo indireto e não invasivo válido por análise de regressão para predição da captação máxima de oxigênio e valores de velocidade para limiar de lactato e concentrações fixas de lactato sanguíneo a 2,0; 2,5 e 4,0 mM e pico em corredores masculinos (WELTMAN et al., 1987). O referido teste apresenta coeficiente de correlação entre o tempo em 3200 metros e a velocidade de limiar de lactato (VLT) em concentrações de lactato sanguíneo de 2,0; 2,5 e 4,0 mM e pico de  $r= 0,85$ ;  $0,85$ ;  $0,86$ ;  $0,88$  e  $0,87$  respectivamente. Para  $VO_2\text{max}$ , o coeficiente de correlação foi de  $r= 0,73$  (tempo dos 3200 m vs.  $VO_2$  pico) para  $r= 0,79$  (tempo dos 3200m vs.  $VO_2$  4.0 mM). Cada indivíduo deverá correr 3200 metros no menor tempo possível em segundos.

**(B) Resistência de força:** (i) flexão de braço, início em decúbito ventral, membros superiores estendidos com apoio das pontas dos pés e das mãos no solo, movimento realizado com a flexão dos cotovelos até o ângulo de  $90^\circ$  e retorno a posição inicial (RMLapoio); (ii) agachamento, início em pé, membros inferiores e superiores estendidos, movimento realizado com flexão dos joelhos e tronco até o ângulo de  $90^\circ$  das duas articulações (RMLAga); (iii) abdominal, início em decúbito dorsal, membros superiores tocando a cabeça, membros inferiores flexionados e pés tocando o solo, movimento realizado com flexão de tronco até cotovelos ultrapassarem os joelhos (RMLAbd). Máximo de repetições realizadas em 120 segundos.

**(C) Potência muscular (salto vertical):** (i) membros inferiores, salto vertical sobre tapete de contato específico (*Jump System Pro*®, CEFISE, Nova Odessa, Brasil), o tempo de voo é a variável determinante.

**(D) Running-Based Anaerobic Sprint Test (RAST).** Teste de campo indireto e não invasivo válido para parâmetros de potência máxima absoluta com base no teste Wingate (WAnT). Possui valores significativos ( $p < 0,01$ ) de correlação para potência máxima absoluta e potência média absoluta ( $r= 0,76$  e  $0,74$  respectivamente). O indivíduo deve realizar seis tiros de 35 metros no menor tempo possível com 10 segundos de intervalo entre eles.

#### 4.9. Análise estatística

A análise estatística descritiva, utilizando medidas de tendência central (média e mediana) e de variabilidade (amplitude e desvio padrão), foi realizada para caracterização da amostra. As correlações foram verificadas por meio de coeficiente de correlação de Spearman. A análise comparativa intra e inter genótipos foi realizada por meio de análise de variância Anova. O polimorfismo de nucleotídeo único ACTN3 foi primeiramente testado para consistência com as proporções Hardy-Weinberg, usando o teste qui-quadrado. Para analisar a interação entre o polimorfismo e os efeitos do exercício foi realizada análise de covariância ANOVA. Um valor de p menor que 5% foi considerado para significância estatística de todas as análises.

### 5. Resultados

A amostra final contou com 73 sujeitos que completaram o protocolo experimental e obedeceram aos critérios de seleção e exclusão.

#### 5.1 Caracterização da amostra quanto a antropometria e genótipos

Inicialmente apresentamos na tabela 3 os parâmetros antropométricos coletados na amostra comparando com os genótipos apresentados nas análises de DNA dos sujeitos

**Tabela 3.** Comparação dos valores antropométricos e genótipos.

Não ocorreram diferenças entre os genótipos.

Não houve diferença estatística entre os genótipos em nenhum dos parâmetros analisados. A amostra mostrou-se homogênea tanto em altura quanto em massa corporal e IMC com médias de  $177\pm 6,6$  cm,  $77,6\pm 11,2$  kg e  $24,5\pm 2,8$

	Total	XX	RR	RX	R?
Massa corporal (Kg)	$77,6\pm 11,2$	$75,7\pm 8,9$	$74,9\pm 8,3$	$78,1\pm 11,0$	$77,2\pm 10,3$
Altura (cm)	$177,5\pm 6,6$	$177,7\pm 4,5$	$174,3\pm 5,3$	$177,3\pm 7,3$	$176,5\pm 6,8$
IMC	$24,5\pm 2,8$	$23,9\pm 2,5$	$24,6\pm 2,5$	$24,7\pm 2,1$	$24,7\pm 2,2$

respectivamente.

## 5.2. Resultados da frequência do consumo alimentar

Sequencialmente, demonstramos o perfil de consumo alimentar da amostra por meio de inquérito da frequência do consumo diário dos principais grupos alimentares. Foi encontrado o valor médio de 3,89 na pontuação da escala de Ales com desvio padrão de 3,66 sendo considerado intermediário. O maior valor encontrado foi de 10 e o menor de -5.

## 5.3. Resultados pré-treino vs. pós-treino

Apresentamos (tabela 4) os dados quanto aos testes físicos pré e pós-treino físico. Da mesma forma, demonstramos os parâmetros de estresse oxidativo comparando estes momentos.

**Tabela 4** – Comparação das médias com desvio padrão dos valores pré e pós-treino físico dos testes físicos e testes de estresse oxidativo.

Variável	Absolutos			Valor de p
	Pre	Pos	Delta	
Teste3200 (segundos)	892,8±72,7	837,3±60,6	-57,8±63,1	< 0,001
RMLApoio (repetições)	47,1±15,1	57,8±16,3	11,2±8,9	0,0026
RMLAgach (repetições)	94,3±25,2	130,2±32,3	37,4±26,4	< 0,001
RMLAbdml (repetições)	39,9±11,4	61,0±12,3	21,2±13,7	< 0,001
TesteRAST (segundos)	34,3±1,8	34,2±1,8	-0,10±1,18	0,937
Salto Vertical (tempo voo)	28,6±5,5	30,0±4,6	1,2±7,1	0,009
PSE (percepção subjetiva de esforço)	7,7±.8	7,9±1,0	0,16±1,23	0,16
GSH	0,38±0,18	0,60±0,19	0,25±0,21	< 0,001
CAT	56,0±63,8	12,3±7,0	-43,6±64,7	<0,001
TBARS	53,2±21,2	45,1±33,4	-8,1±41,5	< 0,001

*Teste3200*: Valores do teste de corrida de 3200 metros; *RMLApoio*: Valores do teste de resistência de força de membros superiores. *RMLAgach*: Valores do teste de resistência de força de membros inferiores. *RMLAbdm*: Valores do teste de resistência de força de abdômen. Salto Vertical: Valores do teste de potência de membros inferiores. PSE: Valores para percepção subjetiva de esforço. GSH: Valores do teste do nível de glutatona peroxidase sérico. CAT: Valores do teste de nível da catalase sérico. TBARS: Valores do teste das substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico séricas.

A comparação entre os resultados dos testes físicos antes e após o treinamento demonstra que o protocolo foi eficiente para melhorar o desempenho dos indivíduos na maioria dos parâmetros analisados. Podemos observar na tabela 4 que no teste de corrida de 3200 metros ocorre à melhoria no tempo para

completar a prova ( $-57,8 \pm 63,1$  segundos;  $p < 0,001$ ). Em todos os testes de resistência de força ocorreu melhora nos parâmetros analisados após o protocolo de treinamento físico intenso: a quantidade de apoios em 2 minutos aumentou ( $11,2 \pm 8,9$  repetições;  $p < 0,001$ ); nos agachamentos observamos melhora ( $37,4 \pm 26,4$ ;  $p < 0,001$ ) e nos abdominais também ocorreu acréscimo de repetições em 2 minutos ( $21,2 \pm 13,7$ ;  $p < 0,001$ ). No salto vertical os sujeitos obtiveram melhor desempenho ( $1,2 \pm 7,1$  p=0,009). Além dos testes físicos, na tabela 4, comparamos os valores referentes ao estresse oxidativo e observamos que o GSH teve aumento após o treino ( $0,25 \pm 0,21$ ;  $P < 0,001$ ), enquanto o TBARS teve diminuição ( $-8,1 \pm 41,5$ ;  $p > 0,001$ ). Por outro lado, a CAT diminuiu ( $-43,6 \pm 64,7$ ;  $p < 0,001$ ). Da mesma forma, no teste RAST não foi observada a diminuição no tempo dos sprints ( $-0,10 \pm 1,18$  segundos;  $p = 0,937$ ). Na percepção subjetiva de esforço os valores se mantiveram antes e após o estímulo ( $0,16 \pm 1,23$ ;  $p = 0,16$ ).

#### 5.4. Resultados para genótipos da ACTN3

Foi observado que a distribuição dos genótipos do gene da ACTN3, com relação ao polimorfismo R577X, está em equilíbrio de Hardy-Weinberg (Tabela 5;  $p > 0,30$ ). A distribuição dos alelos na população se mostrou bastante equilibrada, sendo que o alelo R teve uma prevalência de 50,8% contra 49,2% do alelo X.

**Tabela 5.** Distribuição dos genótipos ACTN3 (Equilíbrio Hardy-Weinberg).

ACTN3	Obs	Esperado
RR	14(22,5%)	16
RX	35(56,4%)	31
XX	13(20,9%)	15

$X^2 = 1,036964$ ;  $X^2$  valor teste  $P = 0,308529$

#### 5.3 Resultados comparados ao genótipo

Os valores obtidos nos testes físicos e análise de estresse oxidativo antes e após o treinamento físico serão apresentados a seguir (tabela 6) categorizados em grupos de acordo com o genótipo individual para ACTN3 após análise de DNA dos sujeitos.

**Tabela 6.** Resultados absolutos e relativos categorizados pelo genótipo.

Variável	RR	RX	XX	Valor de p			
	Média+DP	Média+DP	Média+DP	RR+RX vs XX	RR vs RX	RX vs XX	RR vs XX
Teste3200Abs	-41.1±60.4	-69.9±66.5	-66.2±30.4	0.63	0.38	0.88	0.25
Teste3200Rel	-4.48±6.66	-6.4±7.0	-7.3±3.2	0.49	0.45	0.69	0.22
ApoioAbs	6.4±4.2	11.2±7.5	14.4±10.6	0.11	0.69	0.34	<b>0.04</b>
ApoioRel	15.4±12.6	26.3±24.6	31.8±24.3	0.30	<b>0.06</b>	0.54	<b>0.07</b>
AgachAbs	28.4.0±22.9	39.3±24.9	37.2±37.3	0.92	0.19	0.84	0.53
AgachRel	36.0±26.5	40.0±25.4	41.2±39.5	0.82	0.68	0.91	0.73
AbdmAbs	20.8±15.5	20.1±14.4	24.3±10.8	0.44	0.90	0.43	0.57
AbdmRel	60.3±50.5	61.7±54.5	58.7±37.4	0.88	0.94	0.87	0.93
RastAbs	-0.52±0.61	0.13±1.47	-0.40±0.28	0.53	0.40	0.43	0.71
RastRel	-1.48±1.79	0.39±4.3	-1.1±0.80	0.54	0.41	0.44	0.72
SaltoAbs	3.24±2.36	0.60±3.0	3.0±2.2	0.12	<b>0.01</b>	<b>0.02</b>	0.84
SaltoRel	13.6±10.8	2.9±10.7	11.3±8.7	0.20	<b>0.01</b>	<b>0.03</b>	0.59
PSEAbs	0±0.63	0.03±1.3	0.3±0.92	0.37	0.93	0.45	0.29
PSERel	0.39±7.8	1.3±16.5	5.0±12.3	0.41	0.85	0.50	0.30
GSHAbs	0.17±0.25	0.29±0.20	0.22±0.20	0.67	0.21	0.42	0.73
GSHRel	61.7±79.0	84.6±80.3	78.0±80.5	0.97	0.51	0.85	0.69
CATAbs	-111.8±94.5	-22.3±36.9	-61.2±72.1	0.67	<b>0.002</b>	<b>0.09</b>	0.28
CATRel	-75.9±41.8	7.3±125.3	-37.4±78.2	0.65	0.10	0.39	0.27
TBARSRel	-19.4±14.0	-8.1±32.9	-31.3±30.8	0.15	0.43	0.15	0.39
TBARSAbs	-32.2±16.6	5.6±72.7	-43.6±40.0	0.18	0.22	0.13	0.53

*Teste3200Abs e Teste3200Rel:* Valores absolutos e relativos teste de corrida de 3200 metros; *ApoioAbs e ApoioRel:* Valores absolutos e relativos teste de resistência de força de membros superiores. *AgachAbs e AgachRel:* Valores absolutos e relativos teste de resistência de força de membros inferiores. *AbdmAbs e AbdmRel:* Valores absolutos e relativos teste de resistência de força de abdômem. *RASTAbs e RASTRel:* Valores absolutos e relativos teste RAST. *SaltoAbs e SaltoRel:* Valores absolutos e relativos teste de potência de membros inferiores. *PSEAbs e PSERel:* Valores absolutos e relativos para percepção subjetiva de esforço. *GSHAbs e GSH Rel:* Valores absolutos e relativos teste níveis de glutathione peroxidase. *CATAbs e CATRel:* Valores absolutos e relativos teste de nível da catalase. *TBARSAbs e TBARSRel:* Valores absolutos e relativos substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico.

Na tabela 6 podemos observar diferença na melhoria de alguns dos parâmetros físicos analisados entre os genótipos. Comparando os genótipos RR e XX na quantidade de apoios observamos diferença no resultado absoluto ( $p=0.04$ ). Enquanto o grupo RR aumentou  $6.4\pm 4.2$  repetições após o protocolo de treinamento, o grupo XX aumentou  $14.4\pm 10.6$  o número de repetições em dois minutos. Quanto ao valor relativo do salto vertical, verificamos uma diferença ( $p=0.01$ ) entre os grupos RR e RX. O grupo RR aumentou no relativo  $13.6\%\pm 10.8$ , enquanto o grupo RX apenas  $2.9\%\pm 10.7$ . Também verificamos diferença entre RX e XX ( $p=0.02$ ). O grupo XX foi melhor em  $11.3\%\pm 8.7$  no valor relativo após o realizar o protocolo de treinamento. Na catalase observamos diferença significativa ( $p=0.002$ ) no valor absoluto entre os grupos RR  $-111.8\pm 94.5$  e RX  $-22.3\pm 36.9$ . No tempo de 3200 apesar de não observamos diferença ( $p=0.22$ ), o genótipo RR apresentou a menor melhoria relativa após o protocolo de treinamento ( $-4.48\%\pm 6.66$ ) contra a maior diferença ( $-7.3\%\pm 3.2$ ) observada no genótipo XX. Na força de resistência de membros inferiores (AgachRel), não foi observada diferença significativa entre os grupos, contudo, o grupo XX obteve maior ganho relativo ( $41.2\%\pm 39.5$ ), contra o menor no grupo RR ( $36.0\%\pm 26.5$ ). Na quantidade de abdominais também não ocorreu diferença entre os genótipos, entretanto, o grupo RX apresentou o maior ganho relativo ( $61.7\%\pm 54.5$ ), em contraponto, o genótipo XX teve o menor crescimento ( $58.7\%\pm 37.4$ ). Nos valores observados na PSE a diferença não foi significativa, no entanto, o grupo XX apresentou um aumento de  $5.0\%\pm 12.3$  contra  $0.39\%\pm 7.8$  verificado no genótipo RR. No valor relativo de TBARS não observamos diferença significativa entre os grupos, porém o genótipo XX teve a maior diminuição  $-31.3\%\pm 30.8$ , enquanto o genótipo RX apresentou  $-8.1\%\pm 32.9$ .

## 6. Discussão

O presente trabalho foi realizado como um projeto piloto para verificar as consequências de um treinamento físico intenso, como alterações no estresse oxidativo podendo levar a lesões de ligamentos e até predisposição a rabdomiólise, e suas associações com polimorfismos genéticos, assim como para avaliar estes perfis genéticos com relação à resposta ao exercício físico como ganho de desempenho em parâmetros físicos importantes ao esporte ou à saúde. Sendo um piloto, tivemos como limitação um número de participantes reduzido em nossa amostra, e foram verificados apenas 1 polimorfismo genético inicialmente.



As análises comparando os testes físicos antes e após o treinamento mostraram que o protocolo de treinamento foi efetivo para ganho de desempenho em diversos testes físicos como no teste de corrida de 3.200 metros, teste de campo indireto e não invasivo válido por análise de regressão para predição da captação máxima de oxigênio (VO<sub>2</sub>Máx) e valores de velocidade para limiar de lactato (VL) (WELTMAN et al., 1987). Neste trabalho utilizamos os valores absolutos e relativos de ganho de tempo contra o relógio no referido parâmetro, para demonstrar o ganho físico alcançado em apenas duas semanas de treinamento físico intenso mesmo com protocolo de treinamento não sendo específico para esta variável. Em um estudo realizado em militares com intervenção utilizando treinamento aeróbio específico verificou após 8 semanas de treinamento, ganhos entre 15% e 30% nos indicadores de capacidade aeróbia analisados (ALMEIDA et. al., 2009). Em atletas sub-15 e sub-17 de futebol, após período de treinamento físico de 10 semanas foram encontradas diferenças significativas apenas nos sujeitos pós 15 anos (MANTOVANI et. al, 2008). Isto pode ser explicado pelas diferenças hormonais e pelo nível de treinamento dos indivíduos. Quanto à resistência muscular localizada, observou-se após aplicação do protocolo de treinamento físico a melhoria média em todos os testes. Na resistência de membros superiores observamos ganhos substanciais, valores estes, próximos aos encontrados onde homens sedentários tiveram aumento de 32% após período de treinamento resistido específico com duração de 8 semanas (MOURA et. al., 2011). Em policiais militares após 12 semanas de treinamento físico específico verificou-se aumento significativo no número absoluto de flexões de braço em um minuto, de 34,4 para 39,7 (HAGE et. al. 2012), no presente estudo verificamos o aumento do número absoluto de repetições em dois minutos. Quanto à resistência abdominal o aumento relativo após o treinamento físico foi significativo na quantidade de repetições. Observado em outro estudo com policiais militares que o treinamento físico militar após 21 semanas de treinamento proporcionou ganho de 16% na quantidade de flexões abdominais (LEMES et. al., 2014). Em homens adultos sedentários, após treinamento físico de 8 semanas, observou melhoria de 11% na quantidade de abdominais (MOURA et. al., 2011). Para resistência muscular de membros inferiores o protocolo de treinamento proporcionou um significativo acréscimo em apenas duas semanas de treinamento. Em estudo com intervenção física semelhante e com duração de 4 foi observado um incremento de 35,5 para 63,30 repetições em 60 segundos semanas (LIMA et. al., 2012). Quanto à potência de membros inferiores verificamos após o treinamento

uma tendência na melhoria dos valores relativos, enquanto em outro estudo, foi observado após dois tipos de intervenção de treinamento físico resistido em militares futebolistas melhoria apenas em um protocolo de 4 semanas comparado a um outro de 7 semanas (GOMES, 2012). Por outro lado, não foram observadas diferenças no ganho de desempenho com relação ao teste RAST nos valores relativos contra o relógio após o treinamento. Em estudo após 23 semanas de treinamento físico militar com bombeiros os autores observaram significância na diferença das médias pre e pós-treinamento com melhoria de 4,9% no tempo total do referido teste de aptidão física (MEZZARROBA et. al., 2013).

Quanto ao estresse oxidativo, as coletas pré e pós-treinamento físico foram realizadas após os testes de aptidão física. Desta forma, observamos aumento significativo na atividade do gsh no plasma, o mesmo observado após maratona em atletas treinados (MARZATICO et. al., 1997), entretanto, apenas em pacientes com diabetes mellitus tipo 2 comparado com indivíduos saudáveis foram encontrados incrementos no gsh após exercício físico em outro estudo recente (KOSTIC et. al, 2009). Por outro lado, a atividade catalase parece ter diminuição plasmática depois de completado o protocolo de treinamento, contudo sem significância, o mesmo verificado em estudo com mulheres adultas de meia idade (CARDOSO et. al, 2012). Em contraponto um artigo recente observou aumento da atividade catalase após estímulo físico agudo em homens adultos obesos (PARKER et. al., 2017). Os valores absolutos de TBARS plasmático após o treinamento físico demonstraram diminuição, o mesmo encontrado em adultos obesos (PARKER et. al, 2017). Em contrapartida, estudo com adultos saudáveis o nível de TBARS teve acréscimo após sessão de treinamento intenso (CARDOSO et. al, 2012). Estes resultados indicam que o protocolo desenhado pode ser usado para o projeto de forma efetiva para avaliar tanto o ganho de desempenho quanto para verificar alterações no estresse oxidativo dos indivíduos testados.

A escolha da amostra foi importante para minimizar o viés dos diferentes portes físicos encontrados na espécie humana, assim como minimizar o efeito do dimorfismo sexual e da diferença de idade entre os participantes. Indivíduos selecionados para o efetivo do exército tem um padrão físico semelhante e estão expostos a dieta e treinamento físico militar. Desta forma, esperamos que as diferenças genótípicas tenham seus efeitos mais aparentes diante da redução da maioria destes vieses. Numa primeira análise verificamos a distribuição do polimorfismo R577X da ACTN3 na amostra e constatamos que esta distribuição está

em equilíbrio quanto a Hardy-Weinberg, e que a frequência alélica é compatível com a encontrada em estudos feitos com a população europeia (YANG et. al, 2003; RUIZ et. al., 2013; NORMAN et. al. 2014). Este polimorfismo foi escolhido por ser um dos mais importantes, de acordo com a literatura, quanto a variações de desempenho. Há evidências crescentes de fortes influências genéticas sobre o desempenho atlético e de um "trade-off" evolutivo entre características de desempenho para atividades de velocidade e resistência. Demonstrou-se recentemente que a proteína  $\alpha$ -actinina-3 de ligação à actina do músculo esquelético está ausente em 18% dos indivíduos brancos saudáveis devido à homozigose para um polimorfismo stop-códon comum no gene ACTN3, R577X. A  $\alpha$ -actinina-3 é especificamente expressa em miofibras de contração rápida que são responsáveis pela geração de força e alta velocidade. A ausência de um fenótipo de doença secundário à deficiência de  $\alpha$ -actinina-3 é devido à compensação pela proteína homóloga  $\alpha$ -actinina-2. No entanto, o alto grau de conservação evolutiva do ACTN3 sugere então uma função independente do ACTN2 (YANG et. al. 2003; AHMETOV et. al. 2009; EYNON et. al. 2012).

Comparando as variações encontradas no desempenho e suas associações com o polimorfismo da ACTN3, podemos observar no experimento que o genótipo XX demonstrou o maior ganho de força de resistência de membros superiores se comparado ao genótipo RR. Este resultado corrobora com outros estudos que observaram maior facilidade adaptativa metabólica neste grupo e maior distribuição deste alelo em atletas de alto rendimento em esportes de endurance (EYNON et. al 2012; RUIZ et. al, 2013 GUNEL et. al. 2014). Mesmo que sem significância estatística, os indivíduos portadores do alelo XX obtiveram melhores resultados após o treinamento também nos ganhos de tempo em no teste de corrida de 3200 metros e na resistência de membros inferiores e abdominal se comparado aos sujeitos classificados como RR. Por outro lado, no teste de potência de membros inferiores os indivíduos com o genótipo RR demonstraram uma maior melhoria após o treinamento se comparado ao grupo RX. Da mesma forma, o grupo XX obteve uma melhoria superior ao genótipo RX.

Estas tendências podem demonstrar uma diferença na resposta ao treinamento quanto aos genótipos analisados e parece estar de acordo com os dados observados na literatura (EYNON et. al 2012; RUIZ et. al, 2013 GUNEL et. al. 2014). Com estas análises também observamos que, os indivíduos do grupo XX podem ter obtido uma melhoria quanto ao salto vertical, parâmetro de potência

muscular, se comparado ao grupo RX, pois inicialmente tiveram os piores resultados nos testes. Nenhum estudo foi encontrado comparando os genótipos analisados e o estresse oxidativo gerado pelo treinamento físico. Em nossos dados parece ocorrer tendência ao aumento da catalase plasmática maior nos indivíduos com genótipo RR se comparado ao grupo RX após o treinamento.

Com relação aos resultados encontrados na antropometria, podemos observar a homogeneidade da amostra. As variações foram pequenas demonstrando um perfil semelhante dos sujeitos. Além disso, os dados de altura, peso e IMC apresentaram pequenas variações. O padrão do consumo alimentar foi avaliado e tem uma tendência parecida com a de escolares brasileiros (MOLINA et. al., 2010). A pontuação média da amostra na escala de Ales demonstrou que a alimentação dos militares foi considerada intermediária, apesar destes estarem expostos por grande parte do tempo a alimentação cedida pelo exército brasileiro, o consumo de alimentos industrializados e ricos em sal e açúcar parece seguir a tendência apresentada atualmente pela população em geral. Enquanto o consumo de frutas, verduras e legumes encontra-se abaixo do recomendado pela, da mesma forma que a população brasileira em geral (BRASIL, 2014).

Apesar de algumas associações e tendências encontradas quanto à resposta aguda ao treinamento físico intenso comparando com os genótipos analisados, a resposta ao treinamento depende de muitos outros fatores importantes, como alimentação adequada. Além disso, afim de, verificar a contribuição genética na resposta ao treinamento físico outros genes importantes estruturalmente e metabolicamente devem ser considerados para resultados mais consistentes. Desta forma, o presente estudo limita-se pela por não considerar mais variações genéticas importantes na resposta do ganho de desempenho ao estímulo físico. Além disso, a amostragem reduzida dificultou a análise de associações entre as variáveis analisadas. Podemos dessa forma, aumentar o número de sujeitos e o número de variações genéticas analisadas, afim de, obter resultados mais consistentes.

Conclui-se a partir do presente trabalho que o protocolo de treinamento físico utilizado se mostrou adequado para ganho de desempenho em testes físicos previamente validos. Com os resultados encontrados parece existir associação dos diferentes genótipos do polimorfismo ACTN3 R577X com a modulação do ganho de desempenho em varáveis físicas relacionado à força e a resistência após treinamento físico intenso. O fator nutricional e as características antropométricas da amostra não tiveram efeito sobre o desfecho devido à utilização de uma

população homogênea. Desta forma, uma amostra maior irá nos permitir a ampliação da significância dos resultados encontrados e com o acréscimo do número de genes analisados poderemos obter respostas quanto à individualidade genética e o seu impacto no ganho de desempenho físico e a geração de estresse oxidativo após treinamento.

## 8. Referências

- AEBI, H. Catalase in vitro. **Methods in Enzymology**. v. 105, n. 121-126, 1984.
- AHMETOV, I. I.; DONNIKOV, A. E.; TROFFIMOV, D. Y. **Actn3** genotype is associated with testosterone levels of athletes. **Biology of Sport**. v.3, n.2, p.105-108, 2014.
- AHMETOV, I. I.; MOZHAYSKAYA, I. A.; FLAVELL, D. M.; ASTRATENKOVA, I. V.; KOMKOVA, A. I.; LYUBAEVA, E. V.; TARAKIN, P. P.; SHENKMAN, B. S.; ALMEIDA, F. C. C. A influência do treinamento aeróbio com intensidades de 90% e 110% da velocidade de corrida correspondente a 4,0mm de lactato sanguíneo sobre o vo2 máx e o limiar de lactato em jovens de 18 e 19 anos. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**. v.3, n.15, p.217-230. 2009.
- AHMETOV, I. I.; WILLIAMS, A. G.; LYUBAEVA, E. V.; HAKIMULLINA, A. M.; FEDOTOVSKAYA, O. N.; MOZHAYSKAYA, I. A.; VINOGRADOVA, O. L.; ASTRATENKOVA, I. V.; MONTGOMERY, H. E.; ROGOZKIN, V. A. The combined impact of metabolic gene polymorphisms on elite endurance athlete status and related phenotypes. **Human Genetics**. v.126, n.6, p.751-761, 2009.
- ARAUJO G. G.; GOBATO C. A.; MARCOS-PEREIRA; DOS REIS I. G. M.; VERLENGIA R. Interval Versus Continuous Training With Identical Workload: Physiological and Aerobic Capacity Adaptations. **Physiological Research**. v.64, p.209-219, 2015.
- ASEMI, Z.; ZARE, Z.; SHAKERI, H.; SABIHI, S. S.; ESMAILZADEH, A. Effect of multispecies probiotic supplements on metabolic profiles, hs-CRP, and oxidative stress in patients with type 2 diabetes. **Annals of Nutrition and Metabolism**. v.63, p. 1–9, 2013.
- ATTIA, J.; IOANNIDIS, J. P.; THAKKINSTIAN, A.; MCEVOY, M.; SCOTT, R. J.; MINELLI, C.; THOMPSON, J.; INFANTE-RIVARD, C.; GUYATT, G. How to use an article about genetic association: A: Background concepts. **Jama**. v.301, n.1, p.74-81, 2009.
- BAO, Y.; WANG, Z.; ZHANG, Y.; ZHANG, J.; WANG, L.; DONG, X.; SU, F.; YAO, G.; WANG, S.; ZHANG, H. Effect of *Lactobacillus plantarum* P-8 on lipid metabolism in hyperlipidemic rat model. **European Journal of Lipid Science and Technology**. v. 114, p. 1230–1236, 2012.
- BEIGUELMAN, B. **Genética de Populações Humanas**. Ribeirão Preto: SBG, 2008. 61p.

BENZIE I. F.; CHOI S. W. Antioxidants in food: content, measurement, significance, action, cautions, caveats, and research needs. **Advances in Food and Nutrition Research**. v. 71, p. 1-53, 2014.

BOMPA, T; HAFF, G. **Periodização**: teoria e metodologia do treinamento. 5ª ed. São Paulo: Phorte, 2012. 440p.

BORG, G. A general scale to rate symptoms and feelings related to problems of ergonomic and organizational importance. **Psicologia**. v.30, n.1, p. 8-10, 2008.

BOVERIS, A.; CADENAS, E. Cellular sources and steady-state levels of reactive oxygen species. Em, **Oxygen, Gene Expression and Cellular Function**. (MAZZARO, D.; CLERCH, L.). Marcel Dekker Inc., Nova Iorque, 1997.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica**. Guia Alimentar para a População Brasileira. 2º Edição. Brasília, DF. 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Instituto Nacional do Câncer – INCA**. Vigiescola – Vigilância de tabagismo em escolares: dados e fatos de 12 capitais brasileiras. v.1. Rio de Janeiro: INCA, 2004.

BRAY, M. S.; HAGBERG, M. J.; PERUSSE, L.; RANKINEN T.; ROTH, S. M.; WOLFARTH, B.; BOUCHARD, C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 41, n. 1, p.34–72, 2009.

GU, S.; LI, S.; ZHAO, L.; SONG, X.; QIN, G. The effects of soybean trypsin inhibitor on free radicals levels in pancreatic mitochondria of mice. **Journal of Food and Nutrition Research**. v. 2, n. 7, p. 357-362, 2014.

HAGE C. C. E.; FILHO A. D. R. Análise do desempenho físico e perfil antropométrico dos alunos do 28 curso de formação de soldados da pm/mt – cesp após 12 semanas de treinamento físico. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**. v.7, n.41, p.498-505. 2013.

CARDOZO A. M.; BAGATINI M. D.; ROTH M. A.; MARTINS C. C.; REZER J. F. P.; MELLO F. F.; LOPES L. F. D.; MORSCH V. M.; SCHETINGER M. R. C. Acute effects of resistance exercise and intermittent intense aerobic exercise on blood cell count and oxidative stress in trained middle-aged women. **Brazilian journal of medical and biological research**. v. 45, n.12, p. 1172-1182, 2012.

COMINETTI, C.; BORTOLI, M. C.; PURGATTO, E.; ONG, T. P.; MORENO, F. S.; GARRIDO, JR, A. B.; COZZOLINO, S. M. Associations between glutathione peroxidase-1 Pro198Leu polymorphism, selenium status, and DNA damage levels in obese women after consumption of Brazil nuts. **Nutrition**. v. 27, n. 9, p. 891-896, 2011.

DE MOORE, M. H.; SPECTOR, T. D.; CHERKAS, L. F.; FALCHI, M.; HOTTENGA, J. J.; BOOMSMA, D. I.; DE GEUS, E. J. Genome-wide linkage scan for athlete status in 700 British female DZ twin pairs. **Twin Research and Human Genetics: The Official Journal of the International Society for Twin Studies**. v.10, n.6, p.812-820, 2007.

DIAS, R. G.; PEREIRA, A. C.; NEGRÃO, C. E.; KRIEGER, J. E. Polimorfismos genéticos determinantes da performance física em atletas de elite. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.13, n. 3, p. 209–216, 2007.

DROZDOVSKA, S. B.; LYSENKO, O. M.; DOSENKO, V. IL'IN, V. M.; MOĬBENKO, O. O. T(-786) --> C-**polymorphism** of the endothelial nitric oxide synthase promoter gene (eNOS) and exercise performance in sport. **Fiziologichnyi Zhurnal**. v.59, n.6, p.63-71, 2013.

DROZDOVSKA, S. B.; DOSENKO V. E.; AHMETOV I. I.; ILYIN V. N. The association of gene polymorphisms with athlete status in ukrainians. **Biology of Sport**. v.30, n.3, p.163-167, 2013.

DRÖGE, W. Free radicals in the physiological control of cell function. **Physiological Reviews**. v. 82, n.1, p.47-95, 2002.

EHLERT, T.; SIMON, P.; MOSER, D. A. Epigenetics in sports. **Sports Medicine**. v.43, n.2, p.93-110, 2013.

EREGOVA, E. S.; BORISOVA, A. V.; MUSTAFINA, L. J.; ARKHIPOVA, A. A.; GABBASOV, R. T.; DRUZHEVSKAYA, A. M.; ASTRATENKOVA, I. V.; AHMETOV, I. I. The polygenic profile of Russian football players. **Journal of Sports Sciences**. v.32, n.13, p.1286–1293, 2014.

EYNON N.; RUIZ J. R.; PUSHKAREV V. P.; CIESZCZYK P.; MACIEJEWSKA-KARLOWSKA A.; SAWCZUK M.; DYATLOV D. A.; LEKONTSEV E. V.; KULIKOV L. M.; BIRK R.; BISHOP D. J.; LUCIA A. The ACTN3 R577X polymorphism across three groups of elite male European athletes. **PloS one**. v.7, n.9, 2012.

FERREIRA, L.F.; REID, M.B. Muscle-derived ROS and Thiol Regulation in Muscle Fatigue. **Journal of Applied Physiology**. v.104, n.3, p. 853-860, 2008.

FINAUD, J.; LAC, G.; FILAIRE, E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. **Sports Medicine**. v. 36, n.4, p.327-358, 2006.

FISHER-WELLMAN, K.; BLOOMER, R. J. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. **Dynamic Medicine: DM**. v.8, n.1, 2009.

FRANCHINI, E. Born to fight? Genetic and combat sports. **Revista de Artes Marciales Asiáticas**. v.9, n.1, p.1-8, 2014.

GALLO, G.; MATINO, G. Red blood cell glutathione peroxidase activity in female nulligravid and pregnant rats. **Reproductive Biology and Endocrinology**. v. 7, n. 7, 2009.

GREN A., BARBASZ A., KRECZMER B., SIEPRAWSKA A., RUDOLPHI-SKORSKA E., FILEK M. Protective effect of ascorbic acid after single and repetitive administration of cadmium in Swiss mice. **Toxicol Mech Methods**. v. 22, n.8, p. 597-604, 2012.

GUO X., LI W., XIN Q., DING H., ZHANG C., CHANG Y. Vitamin C protective role for alcoholic liver disease in mice through regulating iron metabolism. **Toxicol Ind Health**. v.27, n.4, p. 341-348, 2011.

GOMES B. P. Efeitos de dois programas de condicionamento físico na aptidão física de futebolistas militares. Dissertação (Mestrado em Ciências, área do conhecimento: Educação Física). Universidade Federal de Pelotas. 2012.

GUNEL T.; GUMUSOGLU E.; HOSSEINI M. K.; YILMAZYILDIRIM E.; DOLEKCAP I.; AYDINLI K. Effect of angiotensin I-converting enzyme and  $\alpha$ -actinin-3 gene polymorphisms on sport performance. **Molecular medicine reports**. v.9, n.4, p.1422-1426, 2014.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, JMC. **Free radical in biology and medicine**. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1989. 540p.

INTERNATIONAL HUMAN GENOME SEQUENCING CONSORTIUM. Finishing the euchromatic sequence of the human genome. **Nature**. v.431, n.7011, p.931-945, 2004.

JI, L. L.; GOMEZ-CABRERA, M.; VINA, J. Role of free radicals and antioxidant signaling in skeletal muscle health and pathology. **Infectious Disorders Drug Targets**. v.9, n.4, p.428-444, 2009.

KOSTIC N.; COPAREVIC Z.; MARINA D.; ILIC S.; RADOJKOVIC J.; COSIC Z.; BAKIC-CELIC V. Clinical evaluation of oxidative stress in patients with diabetes mellitus type II -- impact of acute exercise. **Vojnosanitetski pregled**. v. 66, n.6, p. 459-464, 2009.

LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX M. M. **Princípios de bioquímica**. São Paulo: Savier; 1998. p.41-60.

LIMA F. M.; SILVA M. B.; REZENDE A. D.; FERNANDES F. R. M. F.; MOTA G. R.; BERTONCELLO D. Efeitos de exercícios com massa corporal como resistência em jovens não treinados. **ConScientiae Saúde**. v.11, n.3, p.484-490, 2012.

LIMA-SILVA, A. E.; FERNANDES, T.C.; OLIVEIRA, F.R.; NAKAMURA, F.Y.; GEVAERD, M.S. Metabolismo do glicogenio muscular durante o exercicio fisico: mecanismos de regulacao. **Revista de Nutrição**. v.20, n.4, p.417-429, 2007.



MACARTHUR D. G.; NORTH K. N. Genes and human elite athletic performance. **Human Genetics**. v.116, n.5, p.331-339, 2005.

MANTOVANI T. V. L.; RODRIGUES G. A. M.; MIRANDA J. M. Q.; PALMEIRA M. V.; ABAD C. C. C.; WICHI R. B. Composição corporal e limiar anaeróbico de jogadores de futebol das categorias de base. **Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte**. v. 7, n. 1, 2008

MASSIDA M.; SCORCU M.; CALO CM. New genetic model for predicting phenotype traits in sports. **International Journal of Sports Physiology and Performance**. v.9, n.3, p.554-560, 2014.

MATSUNAMI, T.; SATO, Y.; SATO, T.; YUKAWA, M. Antioxidant status and lipid peroxidation in diabetic rats under hyperbaric oxygen exposure. **Physiological Research**. v.59, p. 97-104, 2010.

MARTARELLI, D.; VERDENELLI, M. C.; SCURI, S.; COCCHIONI, M.; SILVI, S.; CECCHINI, C.; POMPEI, P. Effect of a probiotic intake on oxidant and antioxidant parameters in plasma of athletes during intense exercise training. **Current Microbiology**. v.62, p. 1689–1696, 2011.

MARZATICO F.; PANSARASA O.; BERTORELLI O.; SOMENZINI L.; DELLA VALLE G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. **The Journal of sports medicine and physical fitness**. v. 37, n.4, p. 235-239, 1997.

MEZZAROBBA P. V.; PESERICO C. S.; MACHADO F. A. Efeito de 27 semanas de treinamento físico obrigatório na aptidão física e antropometria de bombeiros recém-admitidos. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**. v.21, n.4, p.103-111, 2013.

MOLINA M. D. C. B.; LOPEZ P. M.; FARIA C. P.; CADE N. V.; ZANDONADE E. Preditores socioeconômicos da qualidade da alimentação de crianças. **Revista de Saúde Pública**. v. 44, n. 5, 2010.

MOURA J. A. R.; ALBANO T.; VELLER G.; MACHADO W.; PEIXOTO E. Efeito de 24 sessões de treinamento aeróbio, força-resistência muscular e flexibilidade, realizados em academia de ginástica sobre parâmetros neuromotores, cardiovasculares e morfológicos. **EFDeportes.com, Revista Digital**. v. 16, n. 155, 2011.

NORMAN B.; ESBJORNSSON M.; RUNDQVIST H.; OSTERLUND T.; GLENMARK B.; JANSSON E. *ACTN3* genotype and modulation of skeletal muscle response to exercise in human subjects. **Journal of Applied Physiology**. v. 116, n. 9, p.1197-1203, 2014.

NIEMI, A. K.; MAJAMAA, K. Mitochondrial DNA and *ACTN3* genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes. **European Journal of Human Genetic**. v.13, n.8, p.965-969, 2005.

NIESS, A. M.; DICKHUTH, H.H.; NORTHOFF, H.; FEHRENBACH, E. Free radicals and oxidative stress in exercise. **Immunological Aspects of Exercise Immunology**. v. 5, p. 22-56, 1999.

OHKAWA, H.; OHISHI, N.; YAGI, K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. **Analytical Biochemistry**. v. 95, p. 351-358, 1979.

OSTRANDER, E.A.; HUSON, H.J.; OSTRANDER, G.K. Genetics of Athletic Performance. **Genetics of Athletic Annual Review of Genomics and Human Genetics**. v.10, p.407-429, 2009.

PAGLIA, D. E.; VALENTINE, W. N. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. **The Journal of Laboratory and clinical medicine**. v. 70, n.1, p. 158-169, 1967.

PARKER L.; STEPTO N. K.; SHAW C. S.; SERPIELLO F. R.; ANDERSON M.; HARE D. L.; LEVINGER I. Acute High-Intensity Interval Exercise-Induced Redox Signaling Is Associated with Enhanced Insulin Sensitivity in Obese Middle-Aged Men. **Frontiers in physiology**. v. 7, p. 411, 2016.

PESIC, S.; JAKOVLJEVIC, V.; DJORDJEVIC, D.; CUBRILLO, D.; ZIVKOVIC, V.; JORGA, V.; MUJOVIC, V.; DJURIC, D.; STOJIMIROVIC, B. Exercise-induced changes in redox status of elite karate athletes. **The Chinese Journal of Physiology**. v.55, n.1, p.8-15, 2012.

PETR, M.; ŠT'ASTNÝ, P.; PECHA, O.; STEFFL, M.; SEDA O.; KOHLIKOVA E. PPARA Intron Polymorphism Associated with Power Performance in 30-s Anaerobic Wingate Test. **PLoS One**. v.9, n.9, 2014.

RADAK, Z.; CHUNG, HY.; GOTO, S. Exercise and hormesis: oxidative stress-related adaptation for successful aging. **Biogerontology**. v.6, n.1, p.71-75, 2005.

RADAK, Z.; CHUNG, HY.; KOLTAI, E.; TAYLOR, AW.; GOTO, S. Exercise, oxidative stress and hormesis. **Ageing Research Reviews**. v.7, n.1, p.34-42. 2008.

RIBEIRO C. A.; SAVIO K. E. O.; RODRIGUES M. L. C. F.; COSTA T. H. M.; SCHMITZ B. A. S. Validação e um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta. **Revista de Nutrição**. v.19, n.5, p. 553-562, 2006.

RIGAT, B.; HBERT, C.; ALHENC-GELAS F.; CAMBIEN F.; CORVOL, P.; SOUBRIER, F. NA insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. **The Journal of Clinical Investigation**. v.86, n. 4, p. 1343-1346, 1990.

ROGERO, M.M.; MENDES, R.R.; TIRAPEGUI, J. Aspectos neuroendócrinos e nutricionais em atletas com overtraining. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**. v.49, n.3, p.359-368, 2005.

RUIZ J. R.; SANTIAGO C.; YVERT T.; MUNIESA C.; DÍAZ-URENA G.; BEKENDAM N.; FIUZA-LUCES C.; GÓMES-GALLEGO F.; FERMIÁ P.; LUCIA A. ACTN3 genotype in Spanish elite swimmers: No “heterozygous advantage”. **Medicine & Science in Sports**. v. 33, n. 3, p. 162-167, 2013.

SANTIAGO, C.; RUIZ, J. R.; MUNIESA C. A.; González-Freire, M.; Gómez-Gallego, F.; LUCIA, A. Does the polygenic profile determine the potential for becoming a world-class athlete? Insights from the sport of rowing. **Scandinavian Journal Medicine & Science in Sports**. v.20, n.1, p.188-194, 2010.

SANTOS, R.V.T.; CAPERUTO, E.C.; ROSA, L.F.B.P.C. Efeitos do aumento na sobrecarga de treinamento sobre parametros bioquimicos e hormonais em ratos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.12, n.3, p.145-149, 2006.

SANTOS, M. B. P.; TINUCCI, T. O consumo de álcool e o esporte: Uma visão geral em atletas universitários. **Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte**. v.3, n.3, p. 27-43, 2004.

SCHERZ-SHOVAL R.; ELAZAR Z. ROS, mitochondria and the regulation of autophagy. **Trends in Cell Biology**. v.17, n.9, p.422-427, 2007.

SCHNEIDER, C. D.; OLIVEIRA, A. R. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.10, n.4, p.308-313, 2004.

SCHRÖDER, H. C.; KRASKO A.; BATEL, R.; SKOROKHOD, A.; PAHLER, S.; KRUSE, M.; MÜLLER, I. M.; MÜLLER, W. E. Stimulation of protein (collagen) synthesis in sponge cells by a cardiac myotrophin-related molecule from *Suberites domuncula*. **FASEB Journal**. v.14, n.13, p.2022-2031, 2000.

SCOTT, R. A.; PITSILADIS, Y. P. Genotypes and distance running : clues from Africa. **Sports Medicine**. v.37, n.4-5, p.424-427, 2007.

SERRA-MAJEM L.; RIBAS L.; NGO J.; ORTEGA R.; GARCÍA A.; PEREZ-RODRIGO C.; ARANCETA J. F. Youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. **Public Health Nutrition**. v.7, n.7, n.931-935, 2004.

SHARP, N. C. The human genome and sport, including epigenetics and athleticogenomics: a brief look at a rapidly changing field. **Journal of Sports Science**. v. 26, n. 11, p. 1127-1133, 2008.

SILVA, F. O. C.; MACEDO, D. V. Exercício físico, processo inflamatório e adaptação: uma visão geral. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**. v.3, n.4, 2011.

SIES, H. Strategies of antioxidant defense. **European Journal of Biochemistry**. v. 215, n. 2, p. 213-219, 2005.

SHEN, Q.; SHANG, N.; LI, P. In vitro and in vivo antioxidant activity of *Bifidobacterium animalis* 01 isolated from centenarians. **Current Microbiology**. v.62, p. 1097–1103, 2011.

Sociedade brasileira de patologia clínica medicina laboratorial. **Recomendações da sociedade brasileira de patologia clínica medicina laboratorial para coleta de sangue venoso**. 2ed. Barueri: minha editora; 2010.

TANISHO K, HIRAKAWA K: Training effects on endurance capacity in maximal intermittent exercise: comparison between continuous and interval training. **The Journal of Strength & Conditioning Research**. v.23, p. 2405-2410, 2009.

TOIGO M.; BOUTELLIER, U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. **European Journal of Applied Physiology**. v.97, p.643-663, 2006.

WELTMAN, A. Prediction of lactate threshold and five blood lactate concentration from 3200-m running performance in male runners. **International Journal of Sports Medicine**. v.8, n.6, p.401-406, 1987.

WILBER, R. L.; PITSILADIS Y. P. Kenyan and Ethiopian distance runners: what makes them so good? **International Journal of Sports Physiology and Performance**. v.7, n.2, p.92-102, 2012.

WILLIAMS, A. G.; FOLLAND P. J. Similarity of polygenic profiles limits the potential for elite human physical performance. **The Journal of Physiology**. v.586. n.1, 113-121, 2008.

YANG N.; MACARTHUR D. G.; GULBIN J. P.; HAHN A. G.; BEGGS A. H.; EASTEAL S.; NORTH K. ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance. **American journal of human genetics**. v. 73, n.3, p. 627-631, 2003.

## Apêndices

### **Apêndice A - Procedimentos Metodológicos (apresentado aos sujeitos)**

#### **Fase 1 (Dia 1)**

Em um primeiro momento será aplicado um questionário.

#### **Fase 2 (Dia 1)**

Os sujeitos que concordarem em participar do estudo e passarem nos critérios de exclusão serão submetidos à coleta de 10 ml de sangue e mensuração das variáveis antropométricas.

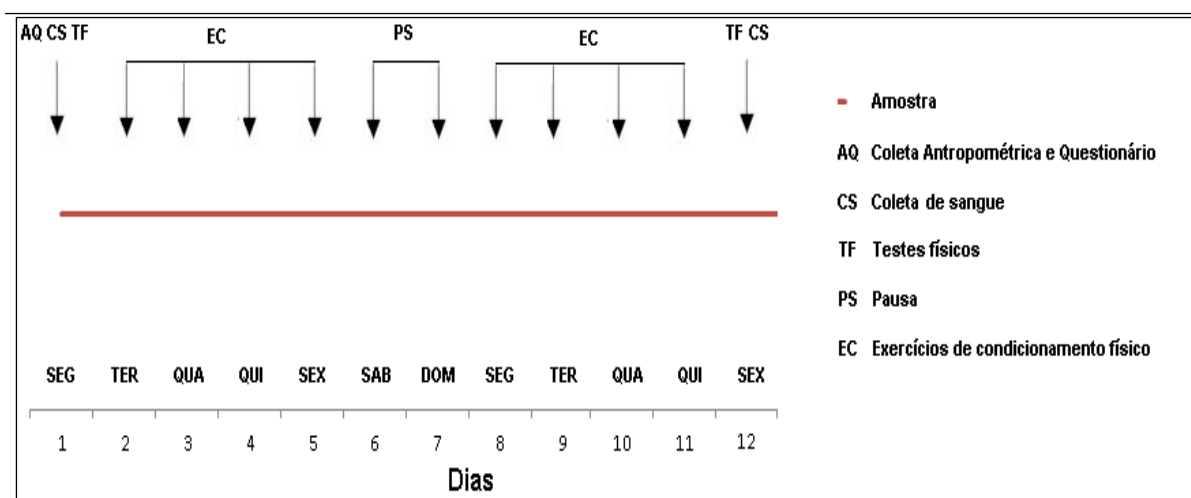
#### **Fase 3 (Dia 1)**

O grupo de indivíduos selecionados realizará testes físicos.

#### **Fase 4 (Dias 2 a 12)**

Os sujeitos iniciarão a rotina experimental.

Abaixo desenho ilustrativo da organização do experimento;



## Apêndice B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisador responsável: Carlos Castilho Barros

Instituição: Escola Superior de Educação Física da Universidade Federal de Pelotas

Endereço: Rua Luís de Camões, 625, Pelotas - RS

Telefone: (53) 3273-2752

Concordo em participar do estudo "Influência genética na resposta ao treinamento físico intenso: desempenho e estresse oxidativo". Estou ciente de que estou sendo convidado a participar voluntariamente do mesmo.

**PROCEDIMENTOS:** O objetivo geral será "investigar os efeitos orgânicos de duas semanas de treinamento físico intenso em militares com diferentes perfis genéticos", cujos resultados serão mantidos em sigilo e serão usados somente para fins de pesquisa. O conteúdo será etiquetado utilizando códigos individualizados para preservar a identidade individual e extraído através da utilização de material estéril. Sua participação envolve se submeter a duas coletas de 5 mL de sangue, realizar testes físicos de resistência, velocidade e de força e participar de duas semanas de treinamento físico, cinco dias por semana durante uma hora por dia, no horário do teu treinamento físico militar (TFM).

**RISCOS E POSSÍVEIS REAÇÕES:** Como riscos, você pode sofrer lesões no aparelho locomotor durante os treinos, ou mal estar, devido à alta intensidade dos mesmos. No entanto, estes riscos são semelhantes aos que você já está exposto durante sua carreira militar, e não envolve nenhum procedimento inovador, que não foi testado previamente.

**SEGURANÇA:** Acompanhamento com socorrista e ambulância ocorrerá durante a realização dos testes físicos.

**BENEFÍCIOS:** Você terá benefícios diretos em participar, conhecendo seu perfil genético para aptidão física e indiretamente você estará contribuindo para a compreensão do fenômeno estudado e para a produção de conhecimento científico.

**PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA:** A participação neste estudo será voluntária e poderá ser interrompida a qualquer momento.

**DESPESAS:** Você não terá que pagar por nenhum dos procedimentos, nem receberá compensações financeiras.

**CONFIDENCIALIDADE:** A sua identidade permanecerá confidencial durante todas as etapas do estudo. Os resultados são sigilosos e desvinculados das amostras com o nome dos sujeitos da pesquisa.

**CONSENTIMENTO:** Recebi claras explicações sobre o estudo, todas registradas neste formulário de consentimento. Os investigadores do estudo responderam e responderão, em qualquer etapa do estudo, a todas as minhas perguntas, até a minha completa satisfação. Portanto, estou de acordo em participar do estudo. Este formulário de Consentimento Pré-Informado será assinado pelo meu responsável e arquivado na instituição responsável pela pesquisa.

Nome do participante/representante legal: \_\_\_\_\_ Identidade: \_\_\_\_\_

ASSINATURA: \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE DO INVESTIGADOR:** Expliquei a natureza, objetivos, risco e benefícios deste estudo. Coloquei-me à disposição para perguntas e as respondi em sua totalidade. O participante e seu representante legal compreenderam minha explicação e aceitou, sem imposições, assinar este consentimento. Tenho como compromisso utilizar os dados e o material coletado para a publicação de relatórios e artigos científicos referentes a essa pesquisa. Se o participante tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da ESEF/UFPEl.

**Apêndice C- Anamnese**

# ANAMNESE

Nome: _____	
Data de Nascimento: ____ / ____ / ____ Tipo _____	
Sanguíneo: _____	
Tel.: _____	Email: _____
Idade: _____	
Postura na maior parte do dia: _____	
Endereço: _____	
Nº: _____	Bairro: _____

**1. Algum familiar próximo tem alguns dos problemas que se seguem?**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca coronariana      | <input type="checkbox"/> Ataque cardíaco  |
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca reumática        | <input type="checkbox"/> Derrame cerebral |
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca congênita        | <input type="checkbox"/> Epilepsia        |
| <input type="checkbox"/> Batimentos cardíacos irregulares | <input type="checkbox"/> Diabetes         |
| <input type="checkbox"/> Problemas nas válvulas cardíacas | <input type="checkbox"/> Hipertensão      |
| <input type="checkbox"/> Murmúrios cardíacos              | <input type="checkbox"/> Câncer           |
| <input type="checkbox"/> Angina                           |   |

Por favor, explique:

---

**2. Um médico já disse que você tinha alguns dos problemas que se seguem?**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca coronariana      | <input type="checkbox"/> Ataque cardíaco  |
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca reumática        | <input type="checkbox"/> Derrame cerebral |
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca congênita        | <input type="checkbox"/> Epilepsia        |
| <input type="checkbox"/> Batimentos cardíacos irregulares | <input type="checkbox"/> Diabetes         |
| <input type="checkbox"/> Problemas nas válvulas cardíacas | <input type="checkbox"/> Hipertensão      |
| <input type="checkbox"/> Murmúrios cardíacos              | <input type="checkbox"/> Câncer           |



Angina Hepatite H.I.V.

Por favor, explique:

---

**3. Liste os medicamentos que você está tomando (nome e motivo)**

1.
2.
3.
4.

**4. Você fuma?** Não Sim     Cigarros por dia     Charutos por dia     Cachimbos por dia**5. Você ingere bebidas alcoólicas?** Não SimDoses por semana     De 1 à 4     De 5 à 8     De 9 à 12     Mais do que 13

\* Nota: uma dose é igual a 28,3g de licor forte (cálice de licor), 169,8g de vinho (taça de vinho), ou 339,6g de cerveja (caneca de chope).

**6. Atualmente você tem se exercitado pelo menos 2 vezes por semana fora do TAF, por pelo menos 20 minutos?** Não     Sim

A. Se sim, por favor, especifique:

 corrida esporte de raquete caminhada vigorosa ski bicicleta levantamento de peso

aeróbica natação outro (especifique) \_\_\_\_\_

B. Total de minutos despendidos em atividades aeróbias por semana:

 40-60 minutos/semana 61-80 minutos/semana 81-100 minutos/semana 100 ou mais minutos/semana

7. Você teve alguma lesão física nos últimos 12 meses?

 Não Sim

Por favor, explique:

\_\_\_\_\_

8. Você mediu sua taxa de colesterol no ano passado?

 Não sim – acima de 200 sim – abaixo de 200 sim – não sabe o valor

9. Desde os 21 anos, qual foi o maior e o menor peso que você já teve?

 Maior Menor Sem mudança

Declaro a precisão de todas as informações acima fornecidas, comprometendo-me a avisar ao responsável técnico em caso de alguma alteração que possa comprometer a prática das atividades físicas recomendadas.

RS \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

---

Assinatura do participante

**Observações:**

--

**Apêndice D – Questionário de frequência de consumo alimentar (QFA)**



## CEREAIS/ LEGUMINOSAS

Macarrão									
Feijão									

## HORTALIÇAS E FRUTAS

Folha crua: -									
Folha refogada/ cozida: -									
Hortaliça crua: -									
Hortaliça cozida: -									
Tubérculos (cará, mandioca, batata, inhame)									
Frutas: -									

## SOBREMESAS E DOCES

Sorvete									
Tortas									
Geléia									
Doces/balas									
Chocolates/achocolatados/ bombom									

## BEBIDAS

Café com açúcar									
Café sem açúcar									
Suco natural com açúcar									
Suco natural sem açúcar									
Suco artificial com açúcar									
Suco artificial sem açúcar									
Refrigerante normal									

## PRODUTOS DIET E LIGHT

Adoçante									
Margarina									
Requeijão/iogurte									
Refrigerante									

<b>Escala</b>	<b>Esforço</b>	
<b>1</b>	<b>Nenhum</b>	
<b>2</b>	<b>Muito, muito leve</b>	
<b>3</b>	<b>Muito leve</b>	
<b>4</b>	<b>Leve</b>	
<b>5</b>	<b>Moderado</b>	
<b>6</b>	<b>Pouco intenso</b>	
<b>7</b>	<b>Intenso</b>	
<b>8</b>	<b>Muito intenso</b>	
<b>9</b>	<b>Muito, muito intenso</b>	
<b>10</b>	<b>Máximo</b>	

