

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte

Igor Soalheiro

**O PERFIL POLIGÊNICO NAS CARGAS EXTERNAS EM PARTIDAS
OFICIAIS DE FUTEBOL**

Belo Horizonte
2025

Igor Soalheiro

**O PERFIL POLIGÊNICO NAS CARGAS EXTERNAS EM PARTIDAS
OFICIAIS DE FUTEBOL**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências do Esporte.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Mendonça Pimenta

Belo Horizonte

2025

S676p Soalheiro, Igor
2025 O perfil poligênico nas cargas externas em partidas oficiais de futebol [recurso eletrônico] / Igor Soalheiro. – 2025.
1 recurso online (56 f. : il.) : pdf.

Orientador: Eduardo Mendonça Pimenta

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.

Inclui bibliografia.

1. Futebol – Teses. 2. Jogadores de futebol – Teses. 3. Genética – Teses. 4. Genética – Aspectos fisiológicos – Teses. I. Pimenta, Eduardo Mendonça. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. III. Título.

CDU: 612:796

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Sheila Margareth Teixeira Adão, CRB 6: nº 2106, da Biblioteca da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E TERAPIA OCUPACIONAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO ESPORTE

ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO

IGOR SOALHEIRO

Às **09:00 horas** do dia **18 de junho de 2025**, a comissão examinadora, indicada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte, reuniu-se, por videoconferência, para julgar, em exame final, a dissertação intitulada "**O perfil poligênico nas cargas externas em partidas oficiais de futebol**". Abrindo a sessão, o presidente da comissão, Prof. Dr. Eduardo Mendonça Pimenta (UFMG), orientador, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares de Defesa do Trabalho Final, passou a palavra para o candidato, que realizou a apresentação da sua dissertação. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do candidato. Logo após, a comissão se reuniu, sem a presença do candidato e do público, para julgamento e expedição do resultado.

Indicações dos membros da comissão examinadora:

Prof. Dr. Eduardo Mendonça Pimenta (UFMG - orientador) - Aprovado

Prof. Dr. Luciano Sales Prado (UFMG) - Aprovado

Prof. Dr. Christiano Eduardo Veneroso (UFMA) - Aprovado

Após as indicações, o candidato foi considerado: **APROVADO**.

Nada mais havendo a tratar, eu, Prof. Dr. Eduardo Mendonça Pimenta, presidente da comissão examinadora, dei por encerrada a reunião, da qual, para constar, lavrei a presente ata, que, lida e aprovada, vai por todos assinada eletronicamente.

Belo Horizonte, 18 de junho de 2025



Documento assinado eletronicamente por **Christiano Eduardo Veneroso, Usuário Externo**, em 18/06/2025, às 15:11, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Luciano Sales Prado, Professor do Magistério Superior**, em 24/06/2025, às 12:15, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Eduardo Mendonca Pimenta, Professor(a)**, em 01/07/2025, às 09:58, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufmg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **4221278** e o código CRC **3863822D**.

Dedico este trabalho a Deus, aos meus pais e irmãos por todo suporte na minha vida, a minha esposa, Júlia Arrighi, por toda compreensão e companheirismo nesta minha jornada profissional/acadêmica.

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter sido minha fortaleza durante todo esse percurso, tudo o que tenho foi graças ao Senhor, que eu possa honrar seu nome onde eu estiver.

Aos meus pais, Gilberto e Eliane por todo apoio e incentivo em minhas tomadas de decisões, sem vocês nada disso seria possível.

Às minhas irmãs, Maíra e Amanda, por todo suporte e preocupação em minha vida, feliz por ter vocês.

À minha esposa, Júlia Arrighi, por todo incentivo, bronca e suporte em todo o processo, você é luz em minha vida.

A Família Arrighi por todo suporte que me deram em todas as fases do mestrado.

Aos Professores Eduardo Pimenta, Luciano Sales Prado, Varley Teoldo da Costa, Samuel Wanner e André Gustavo por toda ajuda, compreensão e orientação durante esse processo

Aos Treinadores Marcio Fernandes, Marquinhos Santos, Hélio dos Anjos e Cauã de Almeidas e suas respectivas comissões técnicas por todo apoio e ensinamentos durante o percurso profissional.

Ao Dr. Turíbio Leite, Dra. Gerseli Angeli, Adriano Lima, Leonardo Fagundes, Tiago Esteves e Thiago Santos por toda disposição em me ajudar nas diferentes fases do mestrado.

As Instituições Paysandu Sport Clube e Portuguesa SAF por me apoiar no desenvolvimento científico.

A todos os companheiros de equipe (Staff e atletas) pelo respeito e ajuda.

Muito Obrigado.

▮ *"Confia ao Senhor as tuas obras, e teus pensamentos serão estabelecidos."*
Provérbios 16:3

RESUMO

O desempenho atlético é uma característica multifatorial, influenciado por fatores genéticos e ambientais, e sua relação com o futebol tem sido cada vez mais investigada. A análise de cargas externas, como a velocidade máxima e a relação entre distância total e tempo jogado, no futebol é frequentemente realizada utilizando o sistema de posicionamento global (GPS). Alterações nos processos genéticos, como transcrição e tradução, podem afetar a qualidade e quantidade das proteínas produzidas, comprometendo o desempenho físico dos atletas, especialmente em contextos de alto rendimento. Mutações no DNA, quando presentes em mais de 1% da população, são classificadas como polimorfismos, sendo o ACTN3 (rs1815739) um exemplo amplamente estudado, e o TTN-AS1 (rs1001238) um polimorfismo emergente. O *Total Genotype Score* (TGS), ou escore de predisposição genética, foi desenvolvido para avaliar o efeito integrativo de múltiplos marcadores genéticos sobre características atléticas. O presente estudo teve como objetivo analisar as diferenças nos polimorfismos ACTN3 (RR, RX, XX) e TTN-AS1 (CC, CT, TT) em diferentes grupos TGS, correlacionando-os com variáveis de cargas externas obtidas via GPS em jogadores de futebol da categoria sub-20 durante competições nacionais. Os resultados mostraram diferenças significativas entre os grupos TGS em relação à velocidade máxima e à razão de distância total por tempo jogado. Em conclusão, o estudo sugere possível associação entre a combinação de diferentes genótipos do gene da ACTN3 (rs1815739) e do gene TTN-AS1 (rs1001238) tanto para o desempenho em velocidade máxima quanto para resistência aeróbica. Esses achados podem ser úteis para profissionais do esporte, permitindo a personalização de programas de treinamento baseados nas características genéticas dos atletas, com o intuito de otimizar suas capacidades físicas e prevenir lesões.

Palavras-chave: Genética; Polimorfismos; GPS; Carga Externa; Futebol.

ABSTRACT

Athletic performance is a multifactorial trait influenced by genetic and environmental factors, and its relationship with football has been increasingly investigated. The analysis of external loads, such as maximum speed and the relationship between total distance and time played, in football is often performed using the global positioning system (GPS). Alterations in genetic processes, such as transcription and translation, can affect the quality and quantity of proteins produced, compromising the physical performance of athletes, especially in high-performance contexts. When present in more than 1% of the population, DNA mutations are classified as polymorphisms, with ACTN3 (rs1815739) being a widely studied example and TTN-AS1 (rs1001238) an emerging polymorphism. The Total Genotype Score (TGS), or genetic predisposition score, was developed to assess the integrative effect of multiple genetic markers on athletic traits. The present study aimed to analyze the differences in ACTN3 (RR, RX, XX) and TTN-AS1 (CC, CT, TT) polymorphisms in different TGS groups, correlating them with external load variables obtained via GPS in under-20 soccer players during national competitions. The results showed significant differences between the TGS groups regarding maximum speed and the ratio of total distance per time played. In conclusion, the study suggests a possible association between the combination of different genotypes of the ACTN3 gene (rs1815739) and the TTN-AS1 gene (rs1001238) for both maximum speed performance and aerobic endurance. These findings may be helpful for sports professionals, allowing the customization of training programs based on athletes' genetic characteristics, aiming to optimize their physical capacities and prevent injuries.

Keywords: Genetics; Polymorphisms; GPS; External Load; Soccer.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Estágios da expressão Gênica em células Humanas.....	18
Figura 2 – Arquitetura do sarcômero para os diferentes genótipos do ACTN3.....	20
Figura 3 –Arquitetura de domínio dos filamentos de titina no sarcômero do músculo esquelético.....	23
Figura 4 – Delineamento experimental.....	28
Figura 5 – Grupos TGS por metros por minuto.....	32
Figura 6 – Grupos TGS por velocidade máxima.....	33
Figura 7 – Curva de força x comprimento do sarcômero.....	41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Pontuações do grupo TGS.....	30
Tabela 2 – Dados antropométricos do Gene ACTN3.....	31
Tabela 3 – Dados antropométricos do Gene TTN-AS1(rs1001238).....	31
Tabela 4 - Metros por minuto e grupos TGS.....	32
Tabela 5 – Velocidade máxima e grupos TGS.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTN2 - Alfa-actinina 2

ACTN3 - Alfa-actinina 3

CBF - Confederação Brasileira de Futebol

DNA -Ácido Desoxirribonucleico

GNSS - Sistema Global de Navegação por Satélite

GLONASS - Sistema Global de Navegação por Satélite da Rússia

GPS -Software de Posicionamento Global

RNA - Ácido Ribonucleico

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TGS - Total Genotype Score

TTN - Titina

TTN-AS1 - (rs1001238) gene Titina Antisense RNA 1

UFMG - Universidade Federal de Minas Gerais

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
1.1	FUTEBOL	15
1.2	GENÉTICA E POLIMORFISMO	16
1.3	ALFAS-ACTININAS	19
1.4	TITINA	21
1.5	TOTAL GENOTYPE SCORE	23
1.6	OBJETIVO	25
1.7	HIPÓTESES	25
2	MATERIAIS E MÉTODOS	26
2.1	CUIDADOS ÉTICOS	26
2.2	AMOSTRA	26
2.3	CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	27
2.4	DELINEAMENTO EXPERIMENTAL	27
2.5	PARÂMETROS DE CARGAS EXTERNAS	28
2.6	GENOTIPAGEM	28
2.7	TOTAL GENOTYPE SCORE	29
2.8	ANÁLISE ESTATÍSTICA	30
3	RESULTADOS	31
4	DISCUSSÃO	34
5	CONCLUSÃO	43
	REFERÊNCIAS	44
	ANEXO 1- TCLE	52
	ANEXO 2 - COEP	54
	ANEXO 3 - CARTA DE ANUÊNCIA	56

1 INTRODUÇÃO

O desempenho atlético é geralmente considerado uma característica complexa e multifatorial, influenciada por fatores genéticos e ambientais (John; Dhillon; Dhillon, 2020). Embora grande parte da performance esportiva seja atribuída à dieta e ao treinamento adequados, pesquisas que buscam elucidar a contribuição genética para o desempenho têm crescido de forma exponencial nos últimos anos. O debate *nature x nurture*, que contrapõe fatores intrínsecos e inatos àqueles relacionados ao ambiente, é amplamente discutido nas ciências do esporte. O crescente interesse na relação entre genética e diferentes aspectos do futebol acompanha esse avanço, contribuindo para uma compreensão mais aprofundada do papel da biologia molecular na prescrição de treinamentos e na recuperação de lesões no esporte (Gibson, 2016; Baltazar-Martins *et al.*, 2020; Ahmetov *et al.*, 2022; Fagundes; Pimenta; Costa, 2025).

1.1 FUTEBOL

O futebol é caracterizado por esforços intermitentes e de alta intensidade, nos quais o desempenho depende de fatores físicos, técnicos, táticos e psicológicos. Durante uma partida oficial, os atletas realizam de 1.000 a 1.400 ações, principalmente de curta duração, variando entre quatro e seis segundos (Bangsbo, 1994; Stolen *et al.*, 2005; Oliva-Lozano *et al.*, 2020).

De acordo com Oliva-Lozano *et al.* (2020), jogadores profissionais de futebol podem percorrer cerca de 10,3 km por partida, sendo aproximadamente 7% dessa distância percorrida em ações de alta intensidade ($\geq 21 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$). Esses resultados demonstram uma predominância da distância percorrida em baixas velocidades. Apesar disso, são as corridas de alta intensidade e os *sprints* que podem definir o resultado de uma partida e contribuir para maiores conquistas a longo prazo (Abrantes; Maçãs; Sampaio, 2004; Al-Hazaa *et al.*, 2001; Pranjic; Modric; Uljevic, 2022).

A popularidade do futebol, somada ao interesse por um maior entendimento das respostas físicas, fisiológicas e biomecânicas aos treinamentos e jogos da modalidade, levou à implementação de conhecimentos científicos e tecnológicos no cotidiano esportivo (Quintão *et al.*, 2012; Ravé *et al.*, 2022). Isso é evidente na análise de desempenho, cujo um dos objetivos é compreender a carga

externa imposta pela prática esportiva. A carga externa pode ser definida como o trabalho físico prescrito ou realizado em um determinado período, seja em treino ou em jogo (Impellizzeri; Marcora; Coutts, 2019).

Para a coleta e análise da carga externa, uma das principais ferramentas utilizadas é o sistema de posicionamento global (GPS) (Modric *et al.*, 2019). Bastante utilizado no futebol, o GPS é um sistema de navegação composto por 27 satélites em órbita, equipados com relógios atômicos, permitindo a quantificação de variáveis de movimento dos atletas por meio do cálculo da velocidade instantânea (Larsson, 2003). Desenvolvimentos recentes também permitiram o uso do Sistema Global de Navegação por Satélite (GNSS), que fornece posicionamento geoespacial com cobertura global, abrangendo tanto o GPS quanto o GLONASS (Sistema Global de Navegação por Satélite da Rússia) (Whitehead *et al.*, 2018).

As variáveis derivadas desses sistemas incluem componentes básicos da locomoção, permitindo a coleta de dados sobre o desempenho em diferentes zonas de corrida, bem como sobre acelerações e desacelerações em distintas intensidades (Modric *et al.*, 2019). Estudos realizados até o momento relatam que variáveis contextuais podem explicar, mesmo que parcialmente, os dados obtidos durante os jogos. Entre essas variáveis estão: posições específicas dos jogadores, formações táticas das equipes, resultado da partida, local da partida, qualidade do oponente e idade dos atletas (Tierney *et al.*, 2016; Jackson *et al.*, 2018; Whitehead *et al.*, 2018; Aquino *et al.*, 2020; Augusto *et al.*, 2021; Rey *et al.*, 2022).

1.2 GENÉTICA E POLIMORFISMO

O código da vida está contido no ácido desoxirribonucleico (DNA), por meio do qual é transmitido às diferentes gerações. No DNA, toda a informação genética é armazenada em apenas quatro nucleotídeos: citosina, guanina, adenina e timina. Cada sequência desses nucleotídeos, após os processos de transcrição e tradução, dá origem a uma proteína, sendo essa unidade funcional denominada gene (Hartl, 2008; Gomes, 2022).

A primeira etapa da expressão gênica é a transcrição, na qual a sequência de nucleotídeos presentes em uma das fitas de DNA de um gene é copiada em nucleotídeos de uma molécula de RNA. Durante a síntese do transcrito de RNA, cada base do DNA é pareada com uma base complementar em um

nucleotídeo de RNA, que é então incorporado à fita de RNA em crescimento (Hartl, 2008; Gomes, 2022).

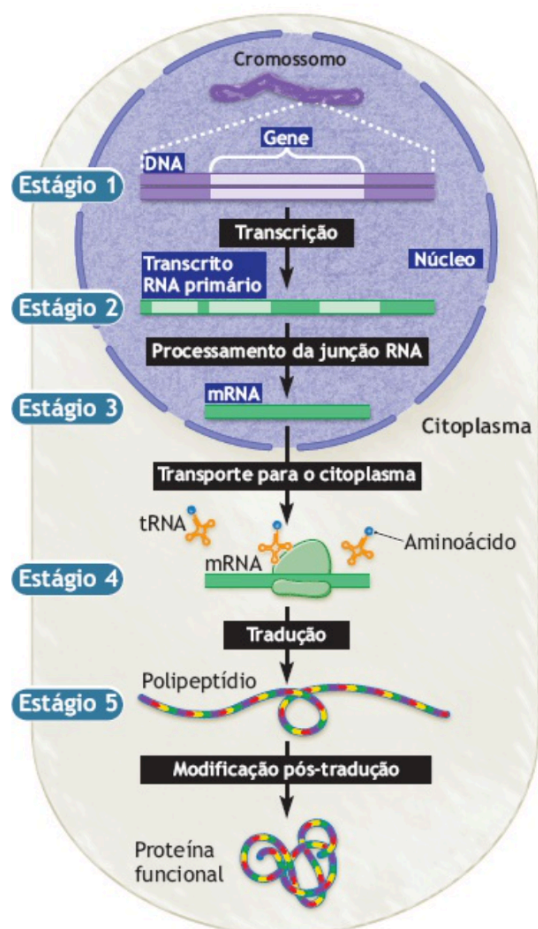
A segunda etapa da expressão gênica é o processamento do RNA, no qual determinados segmentos do transcrito são removidos por um processo chamado *splicing*. Os segmentos eliminados são denominados íntrons, enquanto as regiões que permanecem no RNA processado, situadas entre os íntrons, são chamadas de éxons. O RNA completamente processado constitui o RNA mensageiro (mRNA) (Hartl, 2008; Gomes, 2022).

As moléculas de mRNA formadas por meio do processo de transcrição contêm quatro nucleotídeos – guanina, citosina, uracila e adenina – que correspondem às bases do DNA mencionadas anteriormente. Em seguida, ocorre o processo de tradução: os nucleotídeos do RNA mensageiro são lidos em grupos de três bases, denominados códons, e cada códon especifica um aminoácido correspondente na cadeia polipeptídica. Essa leitura determina a ordem dos aminoácidos que serão integrados na formação das proteínas no citoplasma celular, sendo o ribossomo a organela central nesse processo. Existem códons específicos que iniciam e encerram a síntese da cadeia polipeptídica (Hartl, 2008; Gomes, 2022).

Após a tradução, ocorrem modificações pós-traducionais, como fosforilação, nitrosilação e glicosilação, que promovem ajustes finos nas proteínas. Essas proteínas, além de comporem a estrutura do organismo, desempenham funções essenciais, como a geração de energia, a síntese de outras proteínas e a recepção de sinais hormonais e neurotransmissores (Alberts *et al.*, 2007; Hartl, 2008; Gomes, 2022).

Portanto, qualquer alteração nos processos de transcrição e/ou tradução pode impactar a quantidade e/ou a qualidade das proteínas produzidas, comprometendo o funcionamento do organismo, inclusive em contextos de exposição ao esporte de alto rendimento (Alberts *et al.*, 2007; Hartl, 2008; Pimenta, 2013; Gomes, 2022).

Figura 1 – Estágios da expressão Gênica em células Humanas



Fonte: Mcardle, Katch e Katch (2016, p.1391)

Alterações na sequência de nucleotídeos do DNA podem resultar em perfis distintos de expressão proteica, o que, por sua vez, pode ocasionar alterações no funcionamento do organismo. Qualquer modificação na sequência de nucleotídeos do DNA é denominada mutação. Quando essas mutações estão presentes em mais de 1% da população, são classificadas como polimorfismos de DNA, embora apresentem diferentes frequências dentro de uma determinada população (Hartl, 2008).

Existem diversos tipos de polimorfismos, entre os quais se destacam: o polimorfismo de nucleotídeo único (*single nucleotide polymorphism*, SNP), o polimorfismo não sinônimo, o polimorfismo sinônimo e o polimorfismo de inserção/deleção (Hartly, 2008). Essas variações nos genes podem influenciar a expressão de proteínas e, conseqüentemente, modificar características biológicas

que impactam o desempenho esportivo (Ostrander; Huson; Ostrander, 2009; Varillas-Delgado *et al.*, 2022).

Mais de 200 polimorfismos gênicos já foram identificados com associação a características relacionadas ao desempenho físico (John; Dhillon; Dhillon, 2020). Aproximadamente 20 desses polimorfismos têm sido correlacionados com o desempenho atlético de elite em diferentes modalidades esportivas (Davids; Baker, 2007; Guth; Roth, 2013). Dessa forma, diversos genótipos influenciam a expressão de fenótipos relevantes ao desempenho de atletas de elite, como a velocidade de contração muscular e a baixa suscetibilidade a lesões (Pimenta *et al.*, 2011; Rodas *et al.*, 2021).

Entre os polimorfismos mais investigados, destacam-se dois genes e sua possível relação com o desempenho físico: o gene da alfa-actinina-3 (*ACTN3*), amplamente estudado desde os primeiros anos deste século (Yang *et al.*, 2003), tem sido relacionado a testes físicos com o objetivo de prever o desempenho em campo (Pimenta *et al.*, 2013), bem como à resposta de diferentes genótipos ao dano muscular induzido por treinamentos específicos de futebol (Pimenta *et al.*, 2011). O segundo é o gene da titina (*TTN*), cuja investigação sobre sua associação com a performance esportiva e com o processo inflamatório é mais recente (Leońska-Duniec *et al.*, 2022; Pimenta *et al.*, 2024).

Considerando que há correlação entre testes físicos e o desempenho em ações de alta intensidade (acima de 19,8 km/h) durante partidas de futebol (Rampinini *et al.*, 2007), é plausível supor que características genéticas possam estar associadas à carga externa imposta aos jogadores. Isso se justifica especialmente pela conhecida associação do gene *ACTN3* com perfis de resistência ou velocidade (Lee *et al.*, 2016; Pimenta *et al.*, 2013). No entanto, a influência do gene *TTN* sobre tais variáveis ainda permanece pouco conhecida.

1.3 ALFAS-ACTININAS

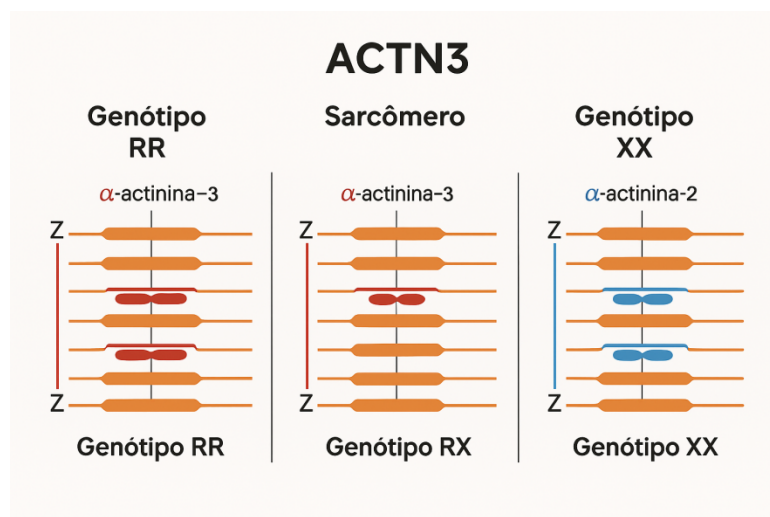
As alfa-actininas sarcoméricas são uma família de proteínas ligadoras de actina, estruturalmente relacionadas à distrofina. Em humanos, dois genes codificam as isoformas da alfa-actinina presentes no músculo esquelético: o gene *ACTN2*, expresso em todos os tipos de fibras musculares, e o gene *ACTN3*, cuja expressão é restrita às fibras de contração rápida do tipo IIx (Yang *et al.*, 2003).

Essas proteínas são componentes principais da linha Z do sarcômero, onde entrelaçam filamentos finos de actina. Desempenham uma função estrutural essencial na manutenção do arranjo ordenado das miofibrilas, além de atuarem de forma reguladora na coordenação da contração muscular, contribuindo para a estabilização do tecido muscular durante o processo contrátil (Yang *et al.*, 2003; Baltazar-Martins *et al.*, 2020).

Entre 1996 e 1999, North *et al.* identificaram um polimorfismo de nucleotídeo único no gene ACTN3: uma substituição do nucleotídeo citosina (C) por timina (T) na posição 1747 do éxon 16, denominada p.R577X (rs1815739). Essa mutação resulta na substituição do aminoácido arginina (R) por um códon de parada prematuro (X), interrompendo a síntese da proteína.

Indivíduos homocigotos para esse códon de parada apresentam o genótipo 577XX, caracterizando-se pela deficiência total de alfa-actinina-3. Por outro lado, indivíduos com os genótipos RX (heterocigotos) ou RR (homocigotos para o alelo funcional) expressam a alfa-actinina-3 de forma funcional (Baltazar-Martins *et al.*, 2020).

Figura 2 – Arquitetura do sarcômero para os diferentes genótipos do ACTN3



Fonte: Elaborado pelo autor através de inteligência artificial

Horgart *et al.* (2016) propuseram que os genótipos do ACTN3 influenciam diretamente a composição sarcomérica, resultando na expressão de proteínas associadas à linha Z, além de promover interações proteicas que afetam a arquitetura e a função muscular de forma dose-dependente. Ou seja, indivíduos com

o genótipo RR apresentam maior quantidade de alfa-actinina-3 no músculo, mesmo quando comparados aos indivíduos RX.

Aproximadamente 20% da população mundial apresenta o genótipo XX (DEL COSO *et al.*, 2019), e essa frequência varia entre diferentes regiões geográficas: cerca de 25% entre asiáticos, 18% entre caucasianos, 11% entre etíopes, 3% entre afro-americanos e apenas 1% entre quenianos, em esportes coletivos, sua frequência variou entre 13-18% (Scott *et al.*, 2010; Yang *et al.*, 2007; Eynon *et al.*, 2014; Pickering *et al.*, 2017).

A ausência de alfa-actinina-3 não está associada a nenhuma doença conhecida e tem relevância clínica limitada (Pickering *et al.*, 2017). A elevada prevalência desse fenótipo — presente em quase um quinto da população mundial — sugere que a alfa-actinina-3 pode ter função redundante no músculo esquelético e não é essencial para a sobrevivência. Nesse contexto, a deficiência dessa proteína tem sido associada a fenótipos adaptativos positivos, o que pode explicar a manutenção do genótipo ACTN3 XX ao longo da evolução humana (Baltazar-Martins *et al.*, 2020; Wyckelsma *et al.*, 2021).

No futebol, diversos estudos têm investigado a relação do ACTN3 com diferentes aspectos do desempenho. Pimenta *et al.* (2013), por exemplo, compararam a performance de jogadores com distintos genótipos de ACTN3 em testes de força, velocidade e resistência. Os resultados mostraram que indivíduos com o genótipo RR percorrem trajetos de velocidade em menor tempo e apresentam maior desempenho em testes de salto vertical, em comparação aos atletas RX e XX. Por outro lado, nos testes aeróbicos, atletas com o genótipo XX apresentaram maiores valores de VO_2 máx quando comparados ao grupo RR. Tais dados podem contribuir para a individualização da carga de treinamento.

1.4 TITINA

O sarcômero é delimitado por dois discos Z e é constituído por três tipos principais de filamentos: o filamento fino, composto por actina; o filamento grosso, formado por miosina; e um terceiro filamento, considerado uma proteína gigante, denominado titina (Sweeney; Hammers, 2018; Koser *et al.*, 2019). A titina exerce um papel essencial na contração muscular ao interagir com os filamentos de actina e miosina.

Essa proteína se estende ao longo de metade do sarcômero, desde o terminal N, localizado no disco Z, até o terminal C, na linha M. Por esse motivo, é frequentemente descrita como uma “régua molecular”, sendo determinante para o comprimento do sarcômero (Krüger; Linke, 2011; Voelkel; Linke, 2011).

A estrutura da titina pode ser dividida em quatro regiões funcionalmente e estruturalmente distintas, compostas por repetições de domínios de sequência:

(i) a região amino-terminal do disco Z, que atua como uma âncora ao se ligar à α -actinina, contribuindo para a maquinaria sensorial de estiramento mecânico;

(ii) a região intermediária da banda I, que funciona como uma mola molecular, conferindo elasticidade ao miócito e garantindo a conexão entre os discos Z e a linha M durante os ciclos de contração e alongamento;

(iii) a região da banda A, fundamental para a terminação do filamento grosso e interação com a proteína C de ligação à miosina, sendo responsável por modular o comprimento desse filamento;

(iv) a porção carboxi-terminal, localizada na linha M, envolvida em diversas vias de sinalização celular (Chauveau; Rowell; Ferreiro, 2014; Adewale; Ahn, 2021; Leonska-Duniec; Maciejewska-Skrendo, 2021).

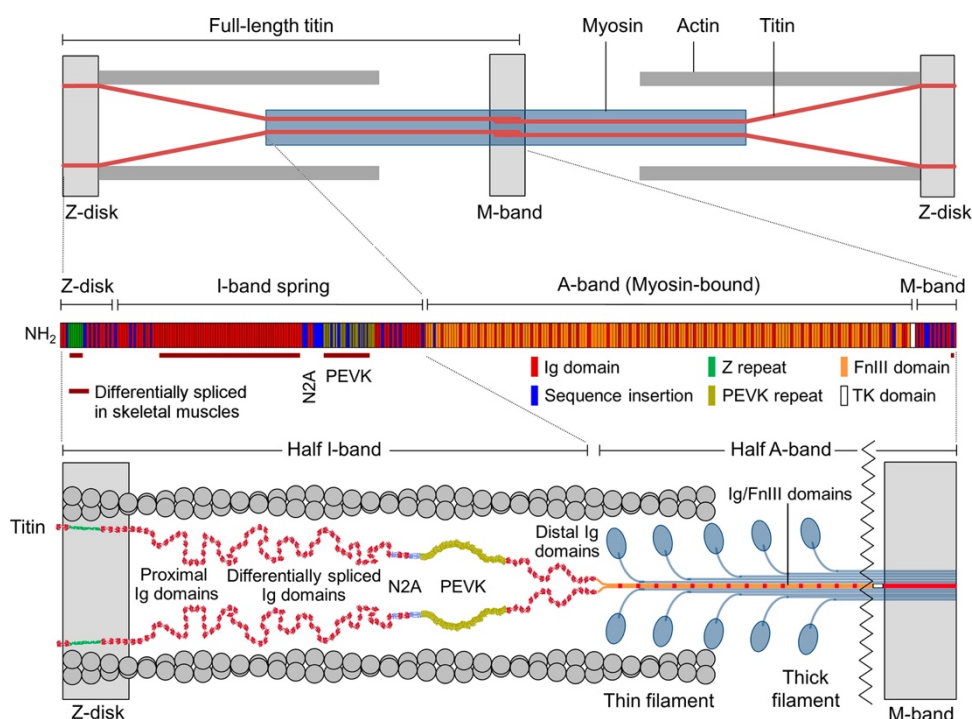
Portanto, a titina desempenha múltiplas funções na contração muscular e na produção de força, incluindo papéis estruturais e organizacionais dos sarcômeros, participação na regulação da força passiva e ativa nos músculos esqueléticos e cardíacos, além de atuar como mediadora sensorial e sinalizadora (Monroy *et al.*, 2012; Lieber *et al.*, 2017; Linke, 2018).

O gene que codifica a titina é o TTN (localizado em 2q31.2), composto por 365 éxons, os quais transcrevem um mRNA com mais de 100 kb de comprimento. Esse gene gera múltiplas isoformas com distintas propriedades fisiológicas: isoformas mais longas apresentam maior elasticidade, enquanto as mais curtas são mais rígidas. A principal isoforma expressa no músculo esquelético é a N2A, considerada a mais longa conhecida, composta por 312 éxons e ausência do éxon 49, responsável pela codificação do domínio N2B na banda I (Leońska-Duniec *et al.*, 2022).

Os polimorfismos no gene TTN podem afetar as propriedades contráteis dos filamentos de titina, influenciando positiva ou negativamente o desempenho muscular (Leońska-Duniec *et al.*, 2022), já que atuam sobre genes relacionados à elasticidade da unidade músculo-tendão (Baumert *et al.*, 2022).

Dentre os polimorfismos investigados, destaca-se o TTN-AS1 (rs1001238), pertencente ao gene Titina Antisense RNA 1, localizado no cromossomo 2 (posição 178.599.800). Esse gene codifica proteínas sensíveis ao estresse mecânico ao longo da molécula de titina, que participam de processos de remodelação muscular após exercícios intensos. O polimorfismo TTN-AS1 já foi associado à fraqueza muscular distal; entretanto, sua relação com o desempenho esportivo ainda não é completamente compreendida (Baumert *et al.*, 2022; Leońska-Duniec *et al.*, 2022; Pimenta *et al.*, 2024).

Figura 3 – Arquitetura de domínio dos filamentos de titina no sarcômero do músculo esquelético



Fonte: Freundt e Linke (p. 1475, 2019)

1.5 TOTAL GENOTYPE SCORE

O *Total Genotype Score* (TGS) é um modelo aditivo simples que expressa o efeito integrativo de múltiplos marcadores genéticos sobre uma determinada

característica, sendo também conhecido como escore de predisposição genética (Williams; Folland, 2008; Pranckeviciene *et al.*, 2021).

Para o cálculo do TGS, os genótipos — homozigotos e heterozigotos, representados, por exemplo, como XX, Xx e xx — recebem pontuações numéricas que expressam diferentes níveis de predisposição genética para uma característica específica. No estudo original sobre o TGS, foram incluídos 23 marcadores genéticos, e a pontuação variava de 0 a 100. No entanto, essa faixa de variação pode ser definida de maneira diferente, desde que os valores mínimo e máximo representem adequadamente os extremos da característica avaliada (Pranckeviciene *et al.*, 2021).

Por exemplo, se o TGS for utilizado para descrever a predisposição a lesões, os indivíduos com maior risco, de acordo com seus genótipos, teriam um escore máximo de +1. Por outro lado, aqueles com genótipos associados à menor predisposição a lesões apresentariam um escore mínimo de -1. Assim, atletas com alta predisposição genética a lesões teriam um TGS próximo de +1, enquanto aqueles com baixa predisposição estariam mais próximos de -1 (Williams; Folland, 2008).

Para o cálculo do *Total Genotype Score* (TGS), é necessário quantificar a influência combinada de todos os polimorfismos associados ao objetivo específico da análise. A pontuação total obtida é então transformada matematicamente para se ajustar a uma escala de 0 a 100, sendo denominada escore genético total.

Exemplificando com base no estudo original, considerando os 23 polimorfismos utilizados, o TGS é calculado da seguinte forma (Williams; Folland, 2008):

$$\text{TGS} = (100 / (2 \times N)) \times (GS_1 + GS_2 + \dots + GS_{23})$$

Em que:

100 representa o perfil poligênico “perfeito”;

N é o número de polimorfismos incluídos na análise;

2 corresponde à pontuação atribuída ao genótipo considerado “ótimo” para determinada característica;

GS_n é a pontuação atribuída a cada polimorfismo.

Até o momento, não foram encontrados estudos que explorem a associação entre os polimorfismos dos genes ACTN3 e TTN, bem como seus

respectivos *Total Genotype Scores* (TGS), com os comportamentos das cargas externas em partidas oficiais de futebol. A análise integrada desses polimorfismos, por meio de um modelo estatístico robusto, pode representar um parâmetro mais sensível para a identificação e compreensão das demandas físicas impostas durante o jogo.

Dessa forma, o presente estudo propõe-se a avançar o conhecimento científico ao investigar, de maneira inédita, a interação genético-funcional no contexto de uma partida oficial válida por um campeonato nacional no Brasil. Além disso, os achados deste trabalho poderão subsidiar estratégias de prescrição de treinamento individualizado e orientar a alocação tática dos atletas, promovendo a otimização do desempenho competitivo.

1.6 OBJETIVO

Verificar a diferença dos polimorfismos ACTN3 (RR, RX, XX) e TTN (CC, CT, TT) através dos diferentes grupos TGS com as variáveis de cargas externas obtida durante a partida na categoria sub-20 em jogos oficiais de competição nacional.

1.7 HIPÓTESES

H1 – Grupos do TGS apresentarão diferença na variável de velocidade máxima.

H0 – Grupos do TGS não apresentarão diferença na variável de velocidade máxima.

H2 – Grupos do TGS apresentarão diferença na variável de metros por minuto.

H0 – Grupos do TGS não apresentarão diferença na variável de metros por minuto.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 CUIDADOS ÉTICOS

O presente estudo visa cumprir todas as normas estabelecidas pelo Conselho Nacional em Saúde (2012), e aos princípios éticos para as pesquisas clínicas envolvendo seres humanos estabelecidos pelo Conselho Nacional de Saúde (Resolução 466/2012). Os voluntários, antes de iniciar a participação no estudo, receberam informações sobre o objetivo e o delineamento do projeto. Os participantes foram esclarecidos quanto aos objetivos, relevância e as atividades a serem desenvolvidas, bem como a divulgação dos resultados. Todos os indivíduos após a leitura assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) ou Termo de Assentimento (quando aplicado) declarando conhecer e entender o estudo, bem como o direito de sigilo sobre sua identidade e de desistência a qualquer momento sem nenhum prejuízo. O projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (COEP-UFMG) sendo aprovado com o seguinte número do parecer 84083424.0.0000.5149.

2.2 AMOSTRA

Participaram do estudo 20 jogadores de futebol do sexo masculino da categoria sub-20 de uma equipe que disputa competições oficiais organizadas e/ou reconhecidas pela Confederação Brasileira de Futebol (CBF). Os critérios de inclusão foram: atletas com vínculo profissional com o clube em atividade e que participem de treinos regulares (superiores a 60% de presença nos treinamentos da semana da partida) e competições regidas pela CBF. Estes atletas completaram no mínimo 3 partidas com uma participação superior a 75 minutos em competição de nível nacional. Para critério de exclusão: o atleta não ter realizado 3 partidas com pelo menos 75 minutos jogados em cada uma das partidas realizadas de nível nacional (Torreño *et al.*, 2016). O jogador deverá estar apto a realizar as atividades e concordar com o TCLE. A quantidade da amostra foi determinada por uma amostra de conveniência.

2.3 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

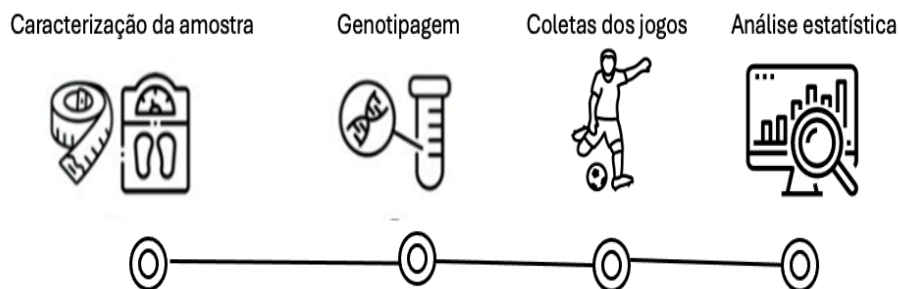
Os participantes foram avaliados quanto a composição corporal que foi realizada no momento próximo das coletas (procedimento este de rotina do clube), por meio das dobras cutâneas: subescapular, tríceps, bíceps, peitoral, subaxilar, suprailíaca, abdominal, coxa e perna foram medidas utilizando-se um plicômetro (Lange®), graduado em milímetros, de acordo com o protocolo proposto por Jackson e Pollock (1978). Os valores de cada dobra serão utilizados para o cálculo do percentual de gordura. A massa corporal (kg) foi medida com os voluntários descalços e com shorts utilizando-se uma balança digital (Filizola®) com precisão de 0,02 kg, calibrada previamente. A estatura (cm) foi medida utilizando-se um estadiômetro com precisão de 0,5 cm acoplado a uma balança (Filizola®).

2.4 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Os atletas foram submetidos à genotipagem para a identificação dos perfis alélicos dos genes ACTN3 (rs1815739) e TTN-AS1(rs1001238). Após a caracterização genética, ao longo da temporada competitiva, os jogadores tiveram suas performances monitoradas durante partidas oficiais, utilizando dispositivos de GPS com acelerômetro integrado (Polar TeamPro®), tecnologia validada para a análise de variáveis de carga externa em contextos de alto rendimento (Huggins *et al.*, 2020). As métricas de desempenho coletadas incluíram: (1) velocidade máxima atingida (valor máximo de velocidade registrado durante a partida) e (2) velocidade relativa (razão entre a distância total percorrida e o tempo de jogo efetivo, expressa em metros por minuto).

Em um segundo momento, os genótipos de ACTN3 (RR, RX, XX) e TTN-AS1 (CC, CT, TT) foram combinados para o cálculo do *Total Genotype Score* (TGS) de cada atleta, permitindo a categorização dos sujeitos em diferentes grupos genéticos. Posteriormente, as variáveis de carga externa obtidas via GPS foram integradas às respectivas classificações de TGS. Para análise, foram aplicados procedimentos estatísticos visando verificar diferenças significativas entre os grupos de TGS nas ações de corrida durante as partidas.

Figura 4 – Delineamento experimental



Fonte: Elaborado pelo autor.

2.5 PARÂMETROS DE CARGAS EXTERNAS

Para a análise do presente estudo, foram selecionadas duas variáveis representativas da carga externa, ambas obtidas a partir do sistema de monitoramento por GPS com acelerômetro integrado. A primeira variável, velocidade máxima, foi definida como o maior valor de velocidade alcançado pelo atleta durante a partida oficial, registrado em tempo real ao longo do jogo. A segunda variável, metros percorridos por minuto, foi calculada pela razão entre a distância total percorrida e o tempo efetivo de participação do atleta na partida, refletindo a intensidade média do deslocamento durante o período em campo.

Para garantir a representatividade dos dados e minimizar variações ocasionais, foram selecionados os três maiores valores registrados para cada variável ao longo da temporada competitiva. Posteriormente, foi calculada a média desses três valores para cada atleta, gerando um parâmetro individualizado e mais robusto de desempenho físico para as análises subsequentes.

2.6 GENOTIPAGEM

A extração de DNA genômico das amostras foi realizada através de swab bucal de acordo com as instruções do fabricante (MS-OF3601 - Mandelab®) fornecido com um kit disponível comercialmente. Para determinação dos polimorfismos citados, o local de interesse foi amplificado a partir do DNA genômico e os iniciadores utilizados para o ACTN3 rs1815739 foram o forward, 5'-CTGTTGCCTGTGGTAAGTGGG-3'; reverse, 5'-CACAGTATGCAGGAGGG-3', ancorados nas sequências intrônicas adjacentes, enquanto para o polimorfismo

rs1001238 da TTN, o local de interesse foi amplificado a partir do DNA genômico utilizando-se os seguintes primers TTAATTTTGGCCACAATGTTAACAT(forward), GGTTCTTCTTCAACCTCCATGAAT (reverse). As sondas moleculares VIC e FAM para ACTN3 foram CTGACCGAGAGCGA e AGGCTGACTGAGACG, enquanto para o da TTN foram interpretados como: 5'-TCCAACCTT[C/T] AGGTTCTT-3'.

A discriminação de alelos foi realizada em um sistema de detecção de sequência genômica (StepOnePlus Real-Time PCR System, Applied Biosystems, MA, Estados Unidos). Em cada poço da placa de qPCR serão pipetados 10-15 ng de DNA (1 µL) além de 12,5 µL de Master mix para genotipagem (TaqMan Genotyping Master Mix® - 2X), 1,3 µL de primers e sondas específicos (TaqMan genotyping assay mix® - 20X) e 11,2 µL de água livre de DNase e RNase, totalizando para cada amostra, um volume final de 25 µL. O processo de amplificação iniciará com uma desnaturação a 95°C por 10 minutos seguido por 40 ciclos de 94°C por 15 segundos e 60 segundos a 60°C. Os alelos foram distinguidos por discriminação alélica a partir da relação entre as diferentes fluorescências geradas no software StepOnePlus™ Software v2.3.

2.7 TOTAL GENOTYPE SCORE

A influencia combinada dos polimorfismos estudado para cada atleta de futebol foi feito através do *Total Genotype Score*, cada genótipo para cada polimorfismo recebeu uma pontuação entre 0 e 2 com base na resposta a sua influência para força e velocidade, aquele genótipo homozigoto que apresenta um efeito maior para força e velocidade recebem uma pontuação de 2, o genótipo homozigoto associado a um efeito prejudicial recebeu uma pontuação de 0, já o genótipo heterozigoto recebeu uma pontuação de 1. Realizado a equação citada acima, dividimos o corte em 3 categorias, a saber um perfil genético com TGS com *score* alto, moderado e baixo, formando os grupos 3(*score* alto), 2(*score* moderado) e 1(*score* baixo). Os limiares desses três grupos de TGS foram determinados de acordo com a média e desvio padrão. O direcionamento dos escores da ACTN3 foram através de resultados previamente encontrados, mas para o Gene da TTN-AS1(rs1001238) ainda é pouco conhecido, sua escolha então foi estabelecida pelas primeiras informações obtidas do estudo de Pimenta *et al.* (2024).

Tabela 1 – Pontuações do grupo TGS

Genótipo Pontuação TGS			
ACTN3 (rs1815739)	XX=0	RX=1	RR=2
TTN-AS1 (rs1001238)	CC=0	TC=1	TT=2

Fonte: Elaborado pelo autor.

2.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados de cargas externas foram verificados quanto sua normalidade por meio do teste de Shapiro-Wilk. Em seguida, foi utilizado uma ANOVA *one-way* (Grupo TGS e Ação de corrida) posteriormente foi realizado o teste de post hoc que foi usado para comparar os dados dos jogadores obtidos nas partidas com os diferentes grupos de genótipos. Foram realizadas análises descritivas dos dados (média, desvio padrão e Intervalo de Confiança-IC95%). Para análise dos dados foi utilizado o software SPSS 22.0 e o nível de significância adotado $\alpha < 0,05$.

3 RESULTADOS

Ao todo, 20 atletas participaram do estudo, atendendo a todos os requisitos estabelecidos. Abaixo segue os dados antropométricos dos diferentes genótipos para os genes da ACTN3(rs1815739) e do gene TTN-AS1(rs1001238).

Tabela 2 – Dados antropométricos do Gene ACTN3 (rs1815739)

Gene	ACTN3(rs1815739)		
Genótipo	XX (N=2)	RX (N=12)	RR= (N=6)
Idade	19,0 ± 1,0	19,0 ± 0,9	18,8 ± 0,9
Massa Corporal(kg)	71,4 ± 4,5	73,0 ± 5,2	75,2 ± 8,3
% de Gordura	9,4 ± 2,5	10,4 ± 2,3	9,9 ± 2,1
Estatura (Cm)	181 ± 7,6	178 ± 4,7	180 ± 6,0

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 3 – Dados antropométricos do Gene TTN-AS1(rs1001238)

Gene	TTN-AS1(rs1001238)		
Genótipo	CC (N=7)	TC (N=8)	TT (N=5)
Idade	18,8 ± 0,8	19,1 ± 0,8	18,6 ± 1,2
Massa Corporal(kg)	72,5 ± 6,5	73,9 ± 5,8	80,0 ± 5,0
% de Gordura	9,1 ± 1,5	8,9 ± 1,0	9,5 ± 0,8
Estatura (Cm)	179 ± 6,8	179 ± 4,4	178 ± 6,4

Fonte: Elaborado pelo autor.

Os resultados acima reportam que não houve diferença estatística entre os genótipos dos diferentes genes, com valores de percentual de gordura, massa corporal e estatura dentro da margem de valores encontrados em estudos prévios (Sebastiá-Rico *et al.*, 2023^{a,b}).

Tabela 4 – Metros por minuto e grupos TGS

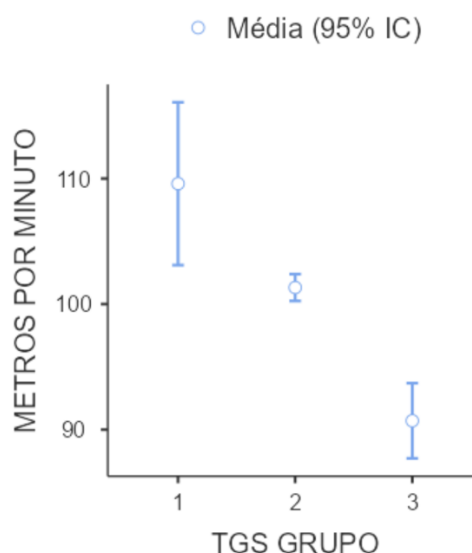
Grupo	N	Média (m/min)	Desvio-padrão
1	7	109,6	7,0
2	10	101,3	1,5
3	3	90,7	1,2

Fonte: Elaborado pelo autor.

Analisando a variável de metros por minuto entre os grupos de TGS (Tabela 4 e Figura 5), o teste de Shapiro-Wilk apresentou $p = 0,013$, indicando que os dados não seguem distribuição normal. A ANOVA one-way revelou diferença significativa entre os grupos ($\alpha < 0,01$). A análise subsequente com o teste post-hoc de Tukey identificou diferenças significativas ($\alpha < 0,05$) para o TGS do grupo 1 em comparação aos grupos 2 ($\alpha = 0,003$) e 3 ($\alpha < 0,001$). Além disso, foi observada diferença significativa entre o grupo 2 e o grupo 3 ($\alpha = 0,005$).

Figura 5 – Grupos TGS por metros por minuto

METROS POR MINUTO



Fonte: Elaborado pelo autor.

Analisando a variável de velocidade máxima entre os grupos TGS, o teste de Shapiro-Wilk apresentou $p=0,468$, indicando que os dados apresentam uma distribuição normal. A ANOVA one-way reportou uma diferença significativa entre os grupos ($\alpha < 0,01$). A análise subsequente com o teste post-hoc de Tukey identificou

diferenças significativas ($\alpha < 0,05$) para o TGS do grupo 1 em comparação aos grupos 2 ($\alpha < 0,001$) e 3 ($\alpha < 0,001$). Além disso, foi observada diferença significativa entre o grupo 2 e o grupo 3 ($\alpha = 0,001$) (Tabela 5 e figura 6).

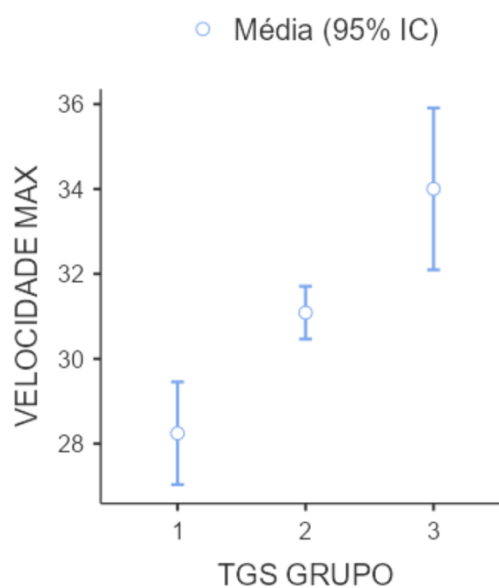
Tabela 5 – Velocidade máxima e grupos TGS

Grupo	N	Média (km/h)	Desvio-padrão
1	7	28,2	1,3
2	10	31,1	0,8
3	3	34,0	0,7

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 6 – Grupos TGS por velocidade máxima

VELOCIDADE MAX



Fonte: Elaborado pelo autor.

4 DISCUSSÃO

O principal achado do presente foi a identificação de diferenças significativas entre os grupos analisados, obtidas por meio do *Total Genotype Score* (TGS), tanto para a variável de velocidade máxima, quanto para a variável de metros por minuto. Este é o primeiro estudo a analisar o TGS em associação com parâmetros de desempenho físico obtidos em partidas oficiais de uma competição nacional no Brasil.

Fatores inatos desempenham um papel fundamental no desempenho esportivo. Apesar da influência no sucesso esportivo decorrer da disciplina esportiva, o avanço acelerado em tecnologias genômicas - como o sequenciamento do DNA de alto rendimento, combinado com métodos de análise robustos – tem contribuído significativamente em estudos de ciências do esporte para uma maior precisão e prescrição de exercícios, refletindo diretamente na otimização do desempenho atlético (Varillas- Delgado. *et al.*, 2022; Leonska-Duniec *et al.*, 2022).

Um dos objetivos do TGS, quando idealizado, foi estabelecer um perfil poligênico “perfeito”, buscando compreender de que forma a combinação de diferentes polimorfismos relevantes influencia a capacidade física de indivíduos e populações. Diferentes estudos, em variadas modalidades esportivas, têm empregado o TGS com objetivos distintos, como a previsão de características de desempenho atlético voltadas para valências físicas como resistência, potência e força, bem como a estratificação de atletas em diferentes categorias esportiva (Ruiz *et al.*, 2009; Pranckeviciene *et al.*, 2021; Homma, *et al.*, 2022).

É importante ressaltar que, além dos aspectos físicos, o sucesso no futebol também depende de fatores técnicos e táticos, que possuem participação significativa no desempenho. Nesse sentido, a aplicação prática do TGS pode representar uma ferramenta valiosa para treinadores e comissões técnicas, ao proporcionar uma melhor compreensão da influência genética sobre o perfil físico do atleta. Essa compreensão da individualidade biológica — ou seja, se o atleta possui predisposição para ações explosivas ou para resistência cardiorrespiratória - permite a prescrição de treinamentos mais personalizados, otimizando o desempenho e consequentemente diminuindo o sofrimento muscular do atleta para os diferentes estímulos impostos (Williams; Folland, 2008; Laursen; Buchheit, 2019; Varillas-

Delgado; Tellería Orriol; Del Coso, 2021; Homma *et al.*, 2022; Pranjic; Modric; Uljevic, 2022; Pimenta *et al.*, 2024).

No entanto, o futebol é um esporte de característica intermitente, exige tanto as ações de altas intensidades geralmente associadas a momentos cruciais do jogo, como os que antecedem o gol - quanto elevada resistência aeróbica, essencial para que o atleta tenha a capacidade de suportar a partida e tolerar as cargas impostas por treinamentos e jogos (Faude; Koch; Meyer, 2012; Windt *et al.*, 2017).

Diversas variáveis contextuais podem explicar as demandas físicas durante a partida, como a localização da partida, qualidade técnica do adversário, alterações na comissão técnica que podem influenciar no modelo de jogo e trabalho, além do nível de incentivo do atleta, sendo fatores que contribuem para a variabilidade do desempenho físico (Stolen *et al.*, 2005; Tozetto *et al.*, 2019; Modric *et al.*, 2019; Taberner, *et al.*, 2019; Guerreiro-Calderón *et al.*, 2021; Bradley *et al.*, 2024).

As ações de alta intensidade representam aproximadamente 7% da distância total percorrida em uma partida, sendo que as corridas em alta velocidade são frequentemente associadas a momentos decisivos do jogo. Nesse contexto, a velocidade máxima torna-se uma variável de interesse científico e prático (Rampinini *et al.*, 2007; Faude; Koch; Meyer, 2012; Del Coso *et al.*, 2020; Oliva-Lozano *et al.*, 2020).

No presente estudo, o grupo 3 apresentou valores significativamente superiores de velocidade máxima em relação aos grupos 1 e 2. A seguir, serão discutidos os possíveis mecanismos biológicos que podem ter contribuído para os resultados observados, com ênfase na influência dos polimorfismos genéticos dos genes ACTN3 e TTN-AS1 (rs1001238).

A ACTN3 é uma proteína encontrada exclusivamente nas fibras de tipo IIX, formam uma estrutura estabilizadora do tecido muscular durante a contração, apresentando uma alta capacidade de absorção e transmissão de força na linha Z do sarcômero durante as contrações. Indivíduos com genótipo RR expressam a ACTN3 integralmente, ao passo que o genótipo RX apresenta expressão parcial. Tais características conferem aos indivíduos maior capacidade de produção de força e velocidade, elementos cruciais no futebol (Yang *et al.*, 2003; Pimenta *et al.*, 2013; Baltazar-Martins *et al.*, 2020).

Durante esforços musculares intensos em fibras do tipo II, a linha Z tem a função de manter a integridade do aparelho contrátil. SETO *et al.* (2011) no seu estudo, *in vitro*, demonstraram que as proteínas como ZASP, titina e vinculina se ligam preferencialmente a α -actinina-2. Nos músculos com a deficiência de α -actinina-3, ocorre um aumento da presença de α -actinina 2 no sarcômero que resultaria em interações alteradas com as proteínas citadas nas fibras rápidas IIx. Entre essas alterações, podendo citar uma desorganização estrutural induzida por contração devido a ablação do ZASP, mudanças na largura do disco Z ocasionadas pela interação da α -actinina 2 e vinculina, além do número de repetições Z na titina o que determina a largura do disco Z, desta forma a composição geral de proteínas dos discos Z de fibras rápidas acabam sendo alteradas e conseqüentemente altera suas propriedades elásticas, fornecendo uma explicação mecanicista para a perda de geração de força (Squire, 1997; Seto *et al.*, 2011, Pimenta *et al.*, 2013).

Tais alterações podem justificar parcialmente o desempenho inferior do grupo 1 em atividades que dependem do ciclo alongamento-encurtamento, como a corrida em alta velocidade, e corroboram o desempenho superior observado no grupo 3.

A rigidez muscular é descrita como a razão entre variações de força e deformação muscular, depende da estrutura muscular, das forças aplicadas e das propriedades intrínsecas do material muscular. Níveis mais elevados de rigidez favorecem atividades de alta velocidade e aquelas que exigem respostas rápidas do ciclo alongamento-encurtamento. A duração da contração pode provocar alterações na elasticidade das estruturas dos tendões (Baumgart, 2000; Brughelli; Cronin, 2008; Dumke *et al.*, 2010)

A elasticidade é uma adaptação estrutural de fâscias e tendões, sendo uma propriedade específica do sistema musculoesquelético humano que determina sua capacidade de executar uma tarefa motora em toda amplitude movimento existente. As propriedades mecânicas dos músculos e tendões, em conjunto com as propriedades elásticas das estruturas articulares e a rigidez decorrente das ações musculares, afetam a rigidez de todo o membro. A conversão de energia em movimento envolve o recuo de alguma energia elástica nos músculos e tendões. É por isso que um músculo "mais rígido" é mais eficaz em uma transferência econômica de energia com menor consumo de oxigênio (Rieder *et al.*, 2015; Maciejewska-Skrendo *et al.*, 2020).

Por ser uma proteína muito massiva, a titina é codificada por um dos maiores genes (TTN) que fica localizado no braço longo do cromossomo humano 2. O TTN humano abrange 365 exons, dos quais 363 são exons codificadores. O splicing alternativo deste gene resulta em múltiplas variantes de transcrição o que resulta em uma variabilidade considerável nas regiões da banda I, da linha M e do disco Z da titina e dá origem a isoformas com composições de mola distintas que afetam o tamanho e rigidez da titina. Essas variações podem proporcionar uma variedade de funções, como na produção de força e contração muscular, tornando o gene da TTN um promissor marcador genético para status atlético (Leonska-Duniec *et al.*, 2021; Leonska-Duniec *et al.*, 2022).

O comprimento da titina do músculo esquelético está diretamente relacionado a elasticidade e rigidez do sarcômero. Isso está associado às variações da região da banda I, especialmente em diferentes comprimentos da região PEVEK (rica em resíduos de prolina, ácido glutâmico, valina e lisina) e diferentes números de domínios de imunoglobulina (Ig). As isoformas mais longas são mais elásticas, enquanto as isoformas mais curtas são mais rígidas, aumentando assim a rigidez passiva e melhorando o controle motor (Turrina; Martínez-González; Stecco, 2013; Leonska-Duniec *et al.*, 2022; Pimenta *et al.*, 2024).

Este desempenho superior encontrado no grupo 3, pode estar associado à relação linear entre o comprimento dos fascículos musculares e o número de sarcômeros organizados em série. Músculos com maior quantidade de sarcômeros dispostos longitudinalmente oferecem vantagens para ações explosivas, como sprints, devido à maior disponibilidade de unidades contráteis por área transversal (Kenney; Wilmore; Costill, 2013).

Após o disparo do potencial de ação, as fibras do tipo II, em virtude de seu retículo sarcoplasmático mais desenvolvido em comparação às fibras do tipo I, promovem uma liberação mais rápida e abundante de cálcio no interior da célula muscular. Esse aumento da disponibilidade de cálcio intensifica a formação de pontes cruzadas entre actina e miosina, resultando em maior velocidade de encurtamento, geração de tensão e produção de força (Freundt; Linke, 2019; Horwood; Chockalingam, 2023).

Adicionalmente, a titina, ao se ligar aos íons cálcio, aumenta sua rigidez, o que favorece a transmissão eficiente da força através das pontes cruzadas de actina-miosina, potencializando a eficiência da contração muscular. Esses fatores,

em conjunto com a maior quantidade de sarcômeros em série também contribui para um ambiente intramuscular mais rígido, o que otimiza o armazenamento e a liberação de energia durante movimentos rápidos e ciclos de alongamento-encurtamento, sugerindo que a presença do alelo T é favorável para o desempenho em exercícios que exigem alta potência e velocidade, como os sprints (Kenney; Wilmore; Costill, 2013; Adewale *et al.*, 2021).

Durante uma partida oficial atletas profissionais de futebol percorrem aproximadamente 10,3 quilômetros com estes valores chegando a 14 quilômetros percorridos (Dolci *et al.*, 2020; Oliva-Lozano *et al.*, 2020). A análise de tempo-movimento do desempenho de corrida, é uma das formas para avaliar a carga externa em partidas oficiais de futebol, fornecendo informações para treinadores e preparadores físicos no processo de tomada de decisão na análise de aptidão física e preparação para a partida (Bradley *et al.*, 2011).

Entre as diferentes variáveis analisadas, os metros por minuto representam uma unidade de velocidade que quantifica a distância percorrida em um minuto. Essa variável é amplamente utilizada tanto no contexto prático quanto no científico, sendo considerada um marcador indireto da capacidade aeróbica. Atletas que obtêm melhores desempenhos em testes de campo específicos tendem a percorrer maiores distâncias durante as partidas e, conseqüentemente, a apresentar valores superiores de metros por minuto para um mesmo período de jogo. (Bradley *et al.*, 2011; Aquino *et al.*, 2017; West *et al.*, 2021)

Os achados deste estudo indicam que o grupo 1, de acordo com a classificação do TGS, apresentou os maiores valores de metros percorridos por minuto, com diferenças estatisticamente significativas em relação aos grupos 2 e 3. Em continuidade à análise do parâmetro físico anterior, serão discutidos a seguir os possíveis mecanismos biológicos que podem ter influenciado esses resultados, com ênfase na atuação dos polimorfismos genéticos nos genes ACTN3 (rs1815739) e TTN-AS1 (rs1001238).

Indivíduos que não expressam a ACTN3, são aqueles que apresentam os genótipos XX, responsável pela ausência da forma funcional da alfa-actinina-3, o que parece beneficiar atletas de provas de longa duração, seguindo este raciocínio, Pimenta *et al.* (2013) em seu estudo com atletas de futebol encontrou que indivíduos XX apresentavam maiores valores VO₂ máx em comparação aos atletas RR e RX no teste de campo específico para análise de capacidade aeróbica.

Possíveis explicações para essa maior capacidade aeróbica pode ser obtido através dos resultados encontrados em estudos que compararam camundongos que não expressam a ACTN3 (KO) com camundongos que expressam essa proteína de forma normal (WT), os camundongos KO apresentaram aumento de coloração para dois marcadores do metabolismo aeróbico, NADH-tetrazolium redutase (NADH-TR) e succinato desidrogenase (SDH), aumento de enzimas mitocondriais onde foi observado que dois marcadores mitocondriais (citocromo c oxidase e porina mitocondrial) foram regulados positivamente no músculo dos camundongos que não expressavam ACTN3 sendo consistente com o aumento da densidade mitocôndrial em camundongos KO, aumento de conteúdo de glicogênio muscular em decorrência de uma menor atividade da enzima glicogênio fosforilase diminuindo assim a capacidade do músculo de utilizar o glicogênio como combustível, resultando na mudança na fonte de combustível preferido levando a uma diminuição no metabolismo anaeróbico e um aumento no metabolismo oxidativo, foi observado também nestes estudos alterações nas enzimas da glicólise como a diminuição do lactato desidrogenase com aumento do citrato sintase indicando que a ausência da ACTN3 resulta em mudanças nas vias metabólicas das fibras musculares rápidas, resultados semelhantes foram encontrados no estudo de Chan et al., 2010, no qual reportou que camundongos que não expressavam a ACTN3, apresentaram uma redução da enzima glicogênio fosforilase, reduzindo o suprimento de energia pelo metabolismo anaeróbico, minimizando a captação de Ca^{2+} para o retículo sarcoplasmático e causando um tempo de relaxamento maior, e níveis mais alto de enzimas oxidativa (Macarthur *et al.*, 2007; Quinlan *et al.*, 2010).

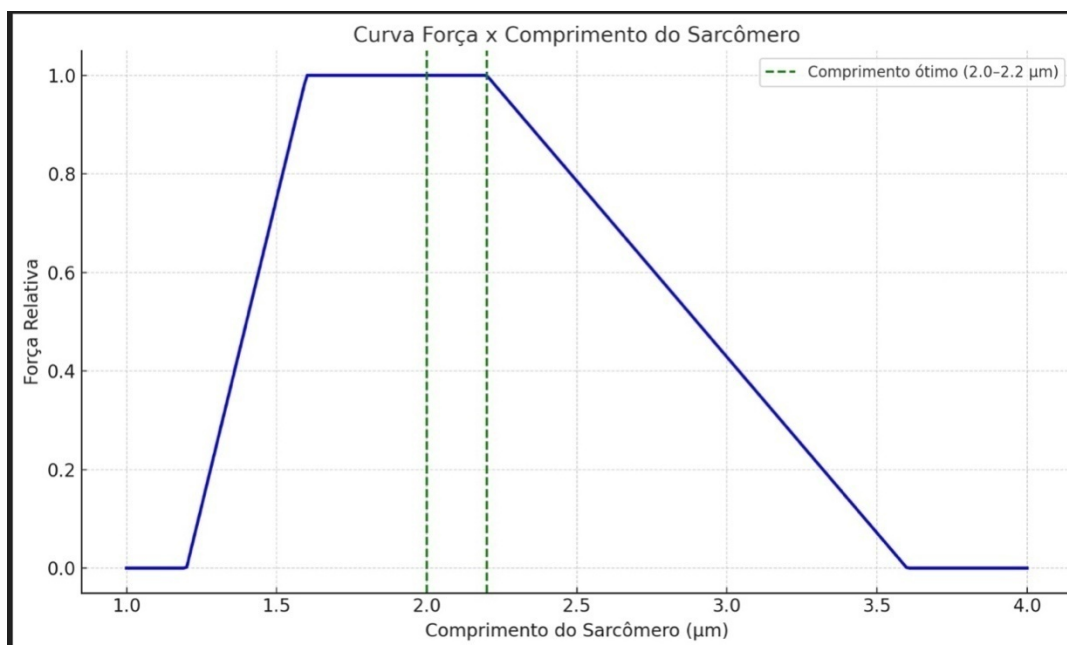
Outras possíveis explicações para os resultados observados podem estar associadas ao menor comprimento dos fascículos do músculo esquelético, o que demanda menor gasto energético para a geração de força, favorecendo, assim, o desempenho em corridas de longa distância. Além disso, destaca-se o papel funcional da titina no mecanismo de Frank-Starling, o que permite uma analogia entre o músculo esquelético e o músculo cardíaco (Delice; Makaryus, 2023).

Embora o músculo cardíaco seja exclusivo do coração, ambos os tipos musculares compartilham características estruturais, como a aparência estriada sob microscopia óptica e a capacidade de contração por encurtamento. O mecanismo de Frank-Starling, fundamental para a fisiologia cardíaca, baseia-se na relação entre o comprimento inicial das fibras miocárdicas e a força gerada durante a contração

(Delice; Makaryus, 2023), o que pode fornecer subsídios teóricos para compreender possíveis adaptações semelhantes no músculo esquelético.

A relação entre o comprimento dos sarcômeros e a tensão gerada pelas fibras musculares segue um padrão previsível. Há um comprimento sarcomérico ótimo no qual a sobreposição entre os filamentos de actina e miosina é ideal, resultando na máxima produção de força contrátil (Figura 7). Quando os sarcômeros estão encurtados ou excessivamente alongados em relação a esse ponto ótimo, a tensão gerada diminui, reduzindo, assim, a força de contração. No contexto cardíaco, por exemplo, um maior volume diastólico ventricular promove o alongamento das fibras miocárdicas durante a diástole. Dentro de limites fisiológicos, esse alongamento aumenta a tensão e, conseqüentemente, a força de contração ventricular, conforme preconiza o mecanismo de Frank-Starling. Transpondo essa lógica para o músculo esquelético, indivíduos que apresentam menor comprimento de fascículos — e, portanto, menor número de sarcômeros em série — podem também expressar isoformas de titina com comprimento alterado. Essa modificação pode impactar diretamente a arquitetura sarcomérica, afastando o comprimento dos sarcômeros do ponto ótimo de tensão. Como consequência, há uma redução na capacidade de geração de força, favorecendo, possivelmente, o desempenho em atividades físicas que exigem menor predominância da força muscular (Stebbins, *et al.*, 2018; Adewale, *et al.*, 2021; Leonska-Duniec, *et al.*, 2022; Leonska-Duniec, *et al.*, 2024).

Figura 7 – Curva de força x comprimento do sarcômero



Fonte: Elaborado pelo autor através de inteligência artificial

É importante salientar que as justificativas apresentadas anteriormente constituem hipóteses plausíveis, considerando que o gene *TTN-AS1* ainda é pouco estudado e os achados sobre a associação do alelo T com ações explosivas, como a velocidade máxima, permanecem inconsistentes. Isso demonstra que ainda estamos nos estágios iniciais da compreensão sobre a relação entre os polimorfismos do gene *TTN* e o desempenho físico, sendo, portanto, necessárias investigações adicionais para elucidar esse mecanismo.

O outro ponto observado nos resultados do presente estudo se refere ao grupo 2, que apresentou características intermediárias tanto para força/velocidade quanto para resistência. O teste Post-Hoc revelou diferenças significativas em relação ao grupo 1 para a variável de velocidade máxima ($p < 0,01$), e ao grupo 3 ($p = 0,005$) para metros por minuto, sugerindo um perfil fenotípico misto, compatível com as exigências fisiológicas do futebol. Esses dados reforçam a importância da resistência aeróbica, além da força e potência, para o desempenho esportivo nessa modalidade (Pimenta *et al.*, 2013; Coelho *et al.*, 2018).

Um estudo conduzido por Coelho *et al.* (2018) investigou a associação do polimorfismo *ACTN3 R577X* com a progressão na carreira de jogadores de futebol brasileiros e observou maior prevalência do genótipo heterozigoto RX entre atletas da categoria profissional. Ao relacionar esses achados com os resultados do presente estudo, nota-se que o grupo 2 — que apresentou o maior número de

participantes — também demonstrou prevalência do genótipo RX, reforçando a relevância de um perfil genético intermediário para a prática do futebol. Esses resultados corroboram uma revisão sistemática com meta-análise publicada recentemente (El Quali *et al.*, 2024), a qual identificou maior prevalência do alelo R em modalidades esportivas que exigem força e potência, bem como uma frequência genotípica decrescente na ordem $RX > RR > XX$.

No que se refere ao gene TTN-AS1 (rs1001238), até o momento, não foram encontrados estudos publicados que investiguem sua relação/projeção com o desempenho esportivo no futebol. No presente estudo, observou-se predominância do genótipo heterozigoto TC, seguido pelos genótipos CC e, com menor frequência, TT. Esses achados ressaltam a necessidade de novos estudos voltados à investigação desse gene no contexto esportivo, a fim de ampliar o conhecimento sobre sua influência na performance atlética e na permanência de atletas em modalidades de alto rendimento.

A pesquisa voltada à identificação de possíveis efeitos da genética sobre as características do exercício tem avançado de forma significativa nos últimos anos, oferecendo evidências sobre a associação entre determinados polimorfismos genéticos e o desempenho físico. No entanto, é fundamental destacar que, embora a predisposição genética seja um fator relevante, ela não atua isoladamente. Diversos fatores ambientais e epigenéticos influenciam o fenótipo final do atleta, sendo imprescindível uma abordagem multifatorial para a compreensão completa do desempenho esportivo (Tanisawa *et al.*, 2020; Varillas-Delgado *et al.*, 2022).

5 CONCLUSÃO

Apesar de algumas limitações, como o tamanho da amostra, os resultados obtidos neste estudo indicam uma possível associação entre a combinação de diferentes genótipos do gene da ACTN3 e do gene TTN-AS1 (rs1001238) tanto para o desempenho em velocidade máxima quanto para resistência aeróbica. Tais achados podem oferecer subsídios relevantes para profissionais como treinadores, preparadores físicos, fisiologistas e fisioterapeutas, permitindo o desenvolvimento de programas de treinamento mais individualizados, baseados nas características genéticas dos atletas, com o objetivo de potencializar suas capacidades físicas e prevenir lesões.

REFERÊNCIAS

- ABRANTES, C.; MAÇÃS, V.; SAMPAIO, J. Variation in football players sprint test performance across different ages and levels of competition. **Journal of Sports Science and Medicine**, v.3, p.44-49, 2004.
- ADEWALE, A.O.; AHN, Y.H. Titin N2A domain and its interactions at the sarcomere. **Int. J. Mol. Sci.**v.22, n. 14, 2021.
- AHMETOV, I.I, *et al.* Advances in sports genomics. **Advances in Clinical Chemistry**. 107, p. 215-263, 2022.
- ALBERTS, B. *et al.* **Molecular biology of the cell**. New York: Garland Publishing, 2007.
- AL-HAZAA, H.M. *et al.* Aerobic and anaerobic power characteristics of saudi elite soccer players. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.41, n.1, p. 54-61, 2001.
- AQUINO, R. *et al.* Effects of competitive standard, team formation and playing position on match running performance of Brazilian professional soccer players. **International Journal of Performance Analysis In Sport**. v. 17, n. 5, p. 695-705, 2017.
- AQUINO, R. *et al.* influence of situational variables, team formation, and playing position on match running performance and social network analysis in Brazilian professional soccer players. **J. Strength Condition. Res.** v.34, n. 3, p. 808–817, 2020
- AUGUSTO, D. *et al.* Contextual Variables Affect Running Performance in Professional Soccer Players: A Brief Report. **Front. Sports Act. Living**. v. 13, n. 3. 2021.
- BALTAZAR-MARTINS, G. *et al.* Effect of ACTN3 Genotype on Sports Performance, Exercise-Induced Muscle Damage, and Injury Epidemiology. **Sports (Basel)**. v. 13, n. 8. 2020.
- BANGSBO, J. The physiology of soccer – with special reference to intense intermittent exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.151, n.619, p.1-155, 1994.
- BAUMERT, P. *et al.* Polygenic mechanisms underpinning the response to exercise-induced muscle damage in humans: In vivo and in vitro evidence. **J. Cell Physiol.** v.237, n. 7, p. 2862-2876, 2022.
- BAUMGART, E. Stiffness—an unknown world of mechanical science? **Injury**, v. 31, p. 14-23, 2000.

BRADLEY, P.S. *et al.* Sub-maximal and maximal Yo-Yo intermittent endurance test level 2: Heart rate response, reproducibility and application to elite soccer. **Eur J Appl Physiol.** v. 111, p. 969–978, 2011.

BRADLEY, P.S. *et al.* Setting the Benchmark' Part 1: The Contextualized Physical Demands of Positional Roles in the FIFA World Cup Qatar 2022. **Biology of Sport**, v. 41, n.1, p. 261- 270, 2024.

BRUGHELLI, M; CRONIN, J. A review of research on the mechanical stiffness in running and jumping: methodology and implications. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 18, p. 417–426, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00769.x>.

CHAUVEAU, C.; ROWELL, J.; FERREIRO, A. A rising titan: *TTN* review and mutation update. **Hum. Mutat.**v.35, n.9, p. 1046–1059, 2014.

COELHO, D.B. *et al.* Evidence for a Role of ACTN3 R577X Polymorphism in Football Player's Career Progression. **Int J Sports Med**, v. 39, n. 14, p. 1088-1093, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1055/a-0753-4973>.

DAVIDS, K.; BAKER, J. Environment and sport performance: Why the nature-nurture dualism is no longer relevant. **Sports Med.** v. 37, n. 11, p. 961-980, 2007.

DEL COSO, J.*et al.* Influence of Players' Maximum Running Speed on the Team's Ranking Position at the End of the Spanish LaLiga. **Int. J. Environ. Res. Public Health.** v.17, n. 8815, 2020.

DELICE, A.V.; MAKARYUS, A.N. **Fisiologia, Lei de Frank Starling.** 2023. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470295/>>. Acesso em: 11 abr. 2025.

DOLCI, F.*et al.* Physical and energetic demand of soccer: A brief Review. **Strength and Conditioning Journal.** v. 0, n. 0, p.1-8, 2020.

DUMKE, C. L. *et al.* Relationship between muscle strength, power and stiffness and running economy in trained male runners. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 5, p. 249–261, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1123/ijsp.5.2.249>.

EL OUALI, E. *et al.* A Systematic Review and Meta-analysis of the Association Between ACTN3 R577X Genotypes and Performance in Endurance Versus Power Athletes and Non-athletes. **Sports Med – Open.** v. 10, p. 37, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s40798-024-00711-x>

EYNON, N. ACTN3 R577X polymorphism and team-sport performance: a study involving three European cohorts. **J. Sci Med Sport.** v. 17, n. 1, p.102-106, 2014. Disponível em [https://doi: 10.1016/j.jsams.2013.02.005](https://doi:10.1016/j.jsams.2013.02.005)

FAGUNDES, L.H.S.; PIMENTA, E.M.; COSTA, V.T. Effects of Physical Exercise on MuRF-1/TRIM63 mRNA Expression in Humans: A Systematic Review. **Genes**, v.16, n. 2, p.153. 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/genes16020153>.

FAUDE, O., KOCH, T., MEYER, T. Straight sprinting is the most frequent action in goal situations in professional football. **Journal of Sports Sciences**, v. 30, n. 7, p. 625–631, 2012.

FREUNDT, J. K.; LINKE, W.A. Passive properties of muscle: Titin as a force-generating muscle protein under regulatory control. **Journal of Applied Physiology**. v.126, p. 1474–1482, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00865.2018>.

GIBSON, W.T. Core concepts in human genetics: understanding the complex phenotype of sport performance and susceptibility to sport injury. **Med. Sport Sci.**, v. 61, p.1–14, 2016.

GOMES, J.O.L. **Introdução a genética: conceitos e processos**. Ed. Inter Saberes. 2022, 294 p.

GUERRERO-CALDERÓN, B. *et al.* How does the mid-season coach change affect physical performance on top soccer players? **Physiology & Behavior**, v. 232, p. 113328, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2021.113328>.

GUTH, L.M.; ROTH, S.M. Genetic influence on athletic performance. **Curr. Opin. Pediatr.** v. 25, n. 6, p. 653-658, 2013.

HARTL, DL. **Princípios de genética de populações**. 3 edição. Ribeirão Preto-SP: FUNPEC Editora, 2008, 217p.

HOMMA, H. *et al.* The Association between Total Genotype Score and Athletic Performance in Weightlifters. **Genes (Basel)**. v. 13, n. 2091, 2022.

HORWOOD, Andrew; CHOCKALINGAM, Nachiappan. Internal force generation. In: DAVID, A. (Ed.). **Clinical Biomechanics in Human Locomotion**: Academic Press, 2023. p. 315-390.

HUGGINS, R. A, *et al.* The Validity and Reliability of Global Positioning System Units for Measuring Distance and Velocity During Linear and Team Sport Simulated Movements. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 34, n.11, p. 3070-3077, 2020.

IMPELLIZZERI, F.M., MARCORA, S.M. COUTTS, A.J. Internal and External Training Load: 15 Years On. **Int J Sports Physiol Perform**. v.14, n. 2, p. 270-273, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1123/ijsspp.2018-0935>.

JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L. Generalized equations for predicting body density of men. **British Journal of Nutrition**, v.40, n.3, p.497-504, 1978.

JACKSON, B.M. *et al.* Comparing global positioning system (GPS) and global navigation satellite system (GNSS) measures of team sport movements. **Int J Sports Physiol Perform.** v. 13, n. 8, p. 1005-1010, 2018.

JOHN, R.; DHILLON, M.S.; DHILLON, S. Genetics and the Elite Athlete: Our Understanding in 2020. **Indian Journal of Orthopaedics.** v. 54, p. 256-263.

KENNEY, W.L.; WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do esporte e exercício.** Editora Manole. 5 edição, 2013. 644p.

KOSER, F.; LOESCHER, C.; LINKE, W.A. Posttranslational modifications of titin from cardiac muscle: How, where, and what for? **FEBS J.**v.286, n. 12, p. 2240–2260, 2019.

KRÜGER, M.; LINKE, W.A. The Giant Protein Titin: A Regulatory Node That Integrates Myocyte Signaling Pathways. **J. Biol. Chem.**, v.286, n.12, p. 9905–9912, 2011.

LARSSON, P. Global positioning system and sport-specific testing. **Sports Med.** v. 33, n.15, p.1093–1101, 2003.

LAURSEN, P.; BUCHHEIT, M. **Science and Applications on high-intensity interval training.** Human Kinetics. 2019.

LEE, X.Z.L. *et al.* How does alpha-actinin-3 deficiency alter muscle function? Mechanistic insights into ACTN3, the ‘gene for speed’. **Biochimica et biophysica acta.** v.1863, n.4, p.686-693, 2016.

LEOŃSKA-DUNIEC, A. *et al.* TTN Variants Are Associated with Physical Performance and Provide Potential Markers for Sport-Related Phenotypes. **International Journal of Environmental Research and Public Health,** v. 19, n. 16, 2022.

LEOŃSKA-DUNIEC, A. *et al.* Impact of the TTN C > T Polymorphism on Selected Variables of Aerobic and Anaerobic Capacity after a 12-Week Training Program. **Journal of Human Kinetics.** v. 94, p. 117–125, 2024.

LEOŃSKA-DUNIEC, A.; MACIEJEWSKA-SKRENDO, A. TTN Gene’s Variants as Potential Markers Associated with Muscle Tissue’s Disfunctions and Physical Performance. **Acta Kinesiol.**, v.15, p. 119–126, 2021.

LIEBER, R.L. *et al.* Skeletal muscle mechanics, energetics and plasticity. **J. Neuroeng. Rehabil.** V.14, n.1, 2017.

LINKE, W.A. Titin Gene and Protein Functions in Passive and Active Muscle. **Annu. Rev. Physiol.** v.80, p. 389–411, 2018.

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

MACIEJEWSKA-SKRENDO, A. *et al.* Genetics of muscle stiffness, muscle elasticity and explosive strength. **Journal of Human Kinetics**, v. 74, p. 143-159, 2020.

McARDLE, W. D.; KATCH, F.I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. Tradução de Dilza Balteiro Pereira de Campos; PatriciaLydieVoeux. Revisão técnica de Fábio C. Prosdócimi. II.

MODRIC, T. *et al.* Analysis of the association between running performance and game performance indicators in professional soccer players. **Int. J. Environ. Res. Public Health**. v. 16, n. 20, 2019.

MONROY, J.A. *et al.* What is the role of titin in active muscle? **Exerc. Sport Sci. Rev.** v.40, n2., p.73-78, 2012.

OLIVA-LOZANO, J. M. *et al.* Decomposing the variability of match physical performance in professional soccer: Implications for monitoring individuals. **European Journal of Sport Science**. v. 21, p. 1–9, 2020.

OLIVA-LOZANO, J. M. *et al.* Worst case scenario match analysis and contextual variables in professional soccer players: A longitudinal study. **Biology of Sport**, v. 37, n. 4, p. 429–436, 2020.

OSTRANDER, E.A.; HUSON, H.J.; OSTRANDER, G.K. Genetics of athletic performance. **Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.** v. 10, p. 407-429, 2009.

PICKERING, C.; KIELY, J. ACTN3: More than Just a Gene for Speed. **Front. Physiol.**v.18, n. 8, 2017.

PIMENTA, E. M. *et al.* Effect of ACTN3 gene on strength and endurance in soccer players. **Journal of strength conditioning research**. v.27, n.12, p.3286-3292, 2013.

PIMENTA, E. M. *et al.* TTN-AS1 Genotype (rs1001238) and its Influence on Inflammatory Responses in Muscle Tissues in Soccer Players. **Brazilian Archives of Biology and Technology**. v. 67, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1678-4324-2024231067>.

PIMENTA, E.M. *et al.* The ACTN3 genotype in soccer players in response to acute eccentric training. **European journal of Applied Physiology**, v.112, n.4, p.1495-1503, 2011.

PRANCKEVICIENE, E. *et al.* Total Genotype Score Modelling of Polygenic Endurance-Power Profiles in Lithuanian Elite Athletes. **Genes**, v.12, n.7, 2021.

PRANJIC, T.; MODRIC, T.; ULJEVIC, O. Match running performance in UEFA Champions League: Do more successful team really run less? **Sport Mont**. v.20, n.3, 2022.

QUINLAN, K.G.R. *et al.* α -Actinin-3 deficiency results in reduced glycogen phosphorylase activity and altered calcium handling in skeletal muscle. **Hum Mol Genet**, v. 19, n. 7, p.1335-1346, 2010.

QUINTÃO, R.C. *et al.* Quantificação e comparação da carga externa de diferentes conteúdos de treinamento específicos de futebol em relação ao jogo, utilizando um GPS com acelerômetro. **Revista Brasileira de Futebol**. v.5, n.2, p.11-19, 2012.

RAMPININI, E. *et al.* Validity of Simple Field Tests as Indicators of Match-Related Physical Performance in Top-Level Professional Soccer Players. **Int J Sports Med**. v.28, n. 3, p. 228-235, 2007.

REY, E. *et al.* No sport for old players. A longitudinal study of aging effects on match performance in elite soccer. **J. Sci. Med. Sport**. v. 25, n. 6, p. 535-539, 2022.

RIEDER, F. Immediate effects of whole-body vibration on patellar tendon properties and knee extension torque. **European Journal of Applied Physiology**, v. 116, n. 3, p. 553-561, 2016.

RODAS, G. *et al.* Alpha-Actinin-3 deficiency might affect recovery from non-contact muscle injuries: Preliminary finding in a top-level soccer team. **Genes**. n.12, v. 15, 2021.

RUIZ, J.R. *et al.* Is there an optimum endurance polygenic profile? **The Journal of Physiology**, v. 587, n. 7, p. 1527–1534, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.166645>.

SCOTT, R.A. *et al.* ACTN3 and ACE genotypes in elite Jamaican and US sprinters. **Med. Sci. Sports Exerc**. V.42, n.1, p.107-112, 2010.

SEBASTIÁ-RICO, J. *et al.* Differences in Body Composition between Playing Positions in Men's Professional Soccer: A Systematic Review with Meta-Analysis. **Appl. Sci.**2023, 13, 4782. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/app13084782>.

SEBASTIÁ-RICO, J. *et.al.* Body Composition of Male Professional Soccer Players Using Different Measurement Methods: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Nutrients**, v.15, p.1160, 2023.

SETO, J.N. *et al.* Deficiency of α -actinin-3 is associated with increased susceptibility to contraction-induced damage and skeletal muscle remodeling. **Human Molecular Genetics**. v.20, n.15, p. 2914-2927, 2011.

SQUIRE, J. M. Architecture and function in the muscle sarcomere. **Current Opinion in Structural Biology**, v. 7, n. 2, p. 247–257, 1997.

STEBBINGS, G.K. *et al.* TTN genotype is associated with fascicle length and marathon running performance. **Scand. J. Med. Sci. Sport.**, v. 28, p. 400–406, 2018.

STOLEN, T. *et al.* Physiology of soccer: an update. **Sports Medicine**, v.35, n.6, p.501-536, 2005.

SWEENEY, H.L.; HAMMERS, D.W. Muscle Contraction. **Cold Spring Harb. Perspect. Biol.** v.10, n.2, 2018.

TABERNER, M. *et al.* Interchangeability of position tracking technologies; can we merge the data?', **Science and Medicine in Football**. v. 4, n. 1, p. 76–81, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/24733938.2019.1634279>.

TANISAWA, K. *et al.* Sport and exercise genomics: the FIMS 2019 consensus statement update. **Br J Sports Med**, v. 54, n. 16, p. 969–975, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101532>.

TIERNEY, P.J. *et al.* Match play demands of 11 versus 11 professional football using Global Positioning System tracking: Variations across common playing formations. **Hum. Mov. Sci.** v. 49, p. 1–8, 2016.

TORREÑO, N. *et al.* Relationship between external and internal loads of professional soccer players during full matches in official games using global positioning systems and heart-rate technology. **International journal sports physiology and performance**. v. 11, n.7, p.940-946, 2016.

TOZETTO, A. B. *et al.* Coach turnover in top professional brazilian football championship: a multilevel survival analysis. **Front. Psychol.** V.10, p. 1246, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.01246>

TURRINA, A.; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M. A., STECCO, C. The muscular force transmission system: Role of the intramuscular connective tissue. **Journal of bodywork and movement therapies**, v. 17, p. 95–102, 2013.

VARILLAS-DELGADO, D. *et al.* Genetics and sports performance: the present and future in the identification of talent for sports based on DNA testing. **European Journal of Applied Physiology**. V.122, n.8, p.1811-1830, 2022.

VARILLAS-DELGADO, D.; TELLERÍA ORRIOLS, J.J.; DEL COSO, J. Genetic Profile in Genes Associated with Cardiorespiratory Fitness in Elite Spanish Male Endurance Athletes. **Genes**, v.12, p.1230, 2021.

VOELKEL, T.; LINKE, W.A. Conformation-regulated mechanosensory control via titin domains in cardiac muscle. **Pflügers Arch. Eur. J. Physiol.** v.462, n.1, p. 143–154, 2011.

WEST, S.W. *et al.* More than a metric: How training load is used in elite sport for athlete management. **Int J. Sports Med**. v.42, n. 4, p.300-306, 2021.

WHITEHEAD, S. *et al.* The use of microtechnology to quantify the peak match demands of the football codes: a systematic review. **Sports Medicine**, v. 48, p. 2549–2575, 2018.

WILLIAMS, A.G.; FOLLAND, J.P. Similarity of polygenic profiles limits the potential for elite human physical performance. **J. Physiol.** v.586, n.1, p.113-12, 2008.

WINDT, J. *et al.* Why do workload spikes cause injuries, and which athletes are at higher risk? Mediators and moderators in workload–injury investigations *British Journal of Sports Medicine.* v. 51, p. 993-994, 2017.

WYCKELSMA, V. L. *et al.* Loss of α -actinin-3 during human evolution provides superior cold resilience and muscle heat generation. **The American Journal of Human Genetics**, [S.I.], v. 108, n. 3, p. 446–457, 2021.

YANG, N. *et al.* The ACTN3 R577X polymorphism in east and west African athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.** v.39, n.11, p.1985-1988, 2007.

YANG, N.*et al.* ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. **Am J Hum Genet.**v.73, n.3, p. 627-631, 2003.

ANEXO 1- TCLE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Título: **O perfil poligênico nas cargas externas em partidas oficiais de futebol**

Este trabalho consiste na análise de material genético coletado através de *swab* da mucosa oral de atletas da categoria sub 20 I visando avaliar possíveis fatores da relação dos polimorfismos ACTN3 e TTN e sua relação com os dados obtido do GPS durante uma partida oficial.

Deixamos claro que somente no final do trabalho é que poderemos tirar conclusões a respeito do assunto em questão. As informações obtidas serão utilizadas somente para a presente pesquisa, e serão analisadas em conjunto com as de outros atletas, não sendo

divulgada qualquer informação que possa levar a sua identificação.

Os voluntários poderão correr o risco de constrangimento, o que poderá ser evitado com o sigilo e o esclarecimento dos motivos da pesquisa. Tendo como benefício um maior esclarecimento sobre os polimorfismos e sua relação com os dados de jogo obtidos através do GPS. Auxiliando no futuro no monitoramento e controle da carga de treinamento e jogos.

Como benefícios para a comunidade há o maior conhecimento sobre os fatores de risco intrínsecos relacionados a lesões no futebol. Em qualquer momento do estudo os pesquisados e familiares terão acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa, para esclarecimento de dúvidas.

O principal investigador é Igor Soalheiro, CREF 034354-G/MG que pode ser encontrado pelo telefone (31)994689566 e e-mail soalheiro@msn.com

GARANTIAS

É garantida aos atletas, a liberdade de deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo, além disto eles terão direito a se manter informados a respeito dos resultados parciais da pesquisa.

Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo.

Não haverá nenhum tipo de pagamento ao atleta por sua participação na pesquisa, mas será disponibilizado apoio caso haja algum risco à integridade física, mental ou de qualquer outra natureza ao participante.

O pesquisador utilizará os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

DECLARAÇÃO

Declaro que compreendi as informações do que li ou que me foram explicadas sobre o trabalho em questão.

Fui orientado pelos pesquisadores (discentes) sobre minha decisão em participar nesse estudo, ficando claros para mim, quais são os propósitos da pesquisa, os procedimentos a serem realizados, os possíveis desconfortos e riscos, as garantias de sigilo e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também que minha participação não tem despesas e que tenho garantia de acesso aos dados e inclusive podendo optar por desistir de participar da pesquisa.

Concordo voluntariamente em participar desse estudo podendo retirar meu consentimento a qualquer momento sem necessidade de justificar o motivo da desistência, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Belo Horizonte , de _____ de _____ 2024.

Assinatura do atleta

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o consentimento livre e esclarecido deste paciente para participação no presente estudo.

Eduardo Mendonça Pimenta
Pesquisador responsável

ANEXO 2 - COEP

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Associação dos polimorfismos da TTN e ACTN3 com ações de alta intensidade em partidas oficiais de futebol

Pesquisador: Eduardo Mendonça Pimenta

Área Temática: Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP);

Versão: 1

CAAE: 84083424.0.0000.5149

Instituição Proponente: Escola de Educação Física da Universidade Federal de Minas Gerais

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 7.267.431

Apresentação do Projeto:

O projeto irá verificar a associação dos polimorfismos ACTN3 (RR, RX, XX) e TTN (CC, TC, TT) com o perfil da carga externa exercida por 40 jogadores de futebol das categorias sub-20 e sub-17 e profissional em jogos oficiais. Os participantes serão avaliados quanto a composição corporal que será realizada no momento próximo das coletas (procedimento este de rotina do clube), por meio das dobras cutâneas: subescapular, tríceps, bíceps, peitoral, subaxilar, suprailíaca, abdominal, coxa e perna serão medidas utilizando-se um plicômetro (Lange®), graduado em milímetros, de acordo com o protocolo proposto por Jackson e Pollock (1978). Os valores de cada dobra serão utilizados para a obtenção do somatório das dobras e cálculo do percentual de gordura. A massa corporal (kg) será medida com os voluntários descalços e com shorts utilizando-se uma balança digital (Filizola®) com precisão de 0,02 kg, calibrada previamente. A estatura (cm) será medida utilizando-se um estadiômetro com precisão de 0,5 cm acoplado a uma balança (Filizola®). Os jogadores serão divididos por suas posições (zagueiro, lateral, volantes, meias e atacantes) e, em seguida, serão genotipados para identificação do perfil dos alelos do ACTN3 e TTN. Após este procedimento, ao longo da temporada competitiva, serão monitorados vários jogos oficiais destes atletas utilizando o GPS com acelerômetro. Estes atletas terão que completar no mínimo 75 minutos da partida de

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 2º. Andar Sala 2005 Campus Pampulha
Bairro: Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901
UF: MG **Município:** BELO HORIZONTE
Telefone: (31)3409-4592 **E-mail:** coep@prpq.ufmg.br

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS**



Continuação do Parecer: 7.267.431

na forma de notificação relatórios parciais do andamento do mesmo a cada 06 (seis) meses e ao término da pesquisa encaminhar a este Comitê um sumário dos resultados do projeto (relatório final).

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2394005.pdf	19/10/2024 17:19:58		Aceito
Outros	Parecerconsubiado.pdf	19/10/2024 17:18:08	IGOR SOALHEIRO	Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	Termodebiorrepositorioassinado.pdf	18/10/2024 16:14:57	IGOR SOALHEIRO	Aceito
Folha de Rosto	folhaDeRosto.pdf	18/10/2024 16:11:24	IGOR SOALHEIRO	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Brochura.docx	10/08/2024 15:39:11	Eduardo Mendonça Pimenta	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	10/08/2024 15:38:21	Eduardo Mendonça Pimenta	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

BELO HORIZONTE, 04 de Dezembro de 2024

Assinado por:
Corinne Davis Rodrigues
(Coordenador(a))

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 2º. Andar Sala 2005 Campus Pampulha
Bairro: Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901
UF: MG **Município:** BELO HORIZONTE
Telefone: (31)3409-4592 **E-mail:** coep@prpq.ufmg.br

ANEXO 3 - CARTA DE ANUÊNCIA

**Universidade Federal de Minas Gerais Escola de Educação Física,
Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte**

Carta de anuência para autorização de pesquisa

Ilmo Sr. Prof. **Thiago Vinicius de Almeida Santos**

Solicitamos autorização institucional para realização da pesquisa intitulada "O perfil poligênico nas cargas externas em partidas oficiais de futebol" a ser realizada na equipe sub-20 do Clube Atlético Mineiro, pelo mestrando Igor Soalheiro, sob orientação do Prof. Dr. Eduardo Mendonça Pimenta, com o objetivo de analisar a combinação dos polimorfismos ACTN3 e TTN-AS1 (rs1001238) através do Escore Genótipo Total (TGS) e suas influências nas variáveis de carga externa coletadas em partidas oficiais. A coleta destes dados, deverão obrigatoriamente contar com a participação dos profissionais do clube. Ressaltamos que os dados coletados serão mantidos em absoluto sigilo e em momento algum o nome do clube será citado, seguindo as orientações da Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS/MS) 466/12 que trata da pesquisa envolvendo seres humanos. Salientamos ainda que tais dados serão utilizados tão somente para realização deste estudo. Na certeza de contarmos com a colaboração e empenho desta diretoria, agradecemos antecipadamente a atenção, ficando à disposição para quaisquer esclarecimentos que se fizerem necessária.

Belo Horizonte, 6 junho de 2024



Igor Soalheiro



Thiago Vinicius de Almeida Santos
Concordo e autorizo a solicitação