

Vol 5 Issue 11 August 2016

ISSN No : 2249-894X

---

*Monthly Multidisciplinary  
Research Journal*

*Review Of  
Research Journal*

Chief Editors

---

**Ashok Yakkaldevi**  
A R Burla College, India

**Ecaterina Patrascu**  
Spiru Haret University, Bucharest

**Kamani Perera**  
Regional Centre For Strategic Studies,  
Sri Lanka

Review Of Research Journal is a multidisciplinary research journal, published monthly in English, Hindi & Marathi Language. All research papers submitted to the journal will be double - blind peer reviewed referred by members of the editorial Board readers will include investigator in universities, research institutes government and industry with research interest in the general subjects.

### Regional Editor

Manichander Thammishetty  
Ph.d Research Scholar, Faculty of Education IASE, Osmania University, Hyderabad.

### Advisory Board

Kamani Perera Regional Centre For Strategic Studies, Sri Lanka	Delia Serbescu Spiru Haret University, Bucharest, Romania	Mabel Miao Center for China and Globalization, China
Ecaterina Patrascu Spiru Haret University, Bucharest	Xiaohua Yang University of San Francisco, San Francisco	Ruth Wolf University Walla, Israel
Fabricio Moraes de Almeida Federal University of Rondonia, Brazil	Karina Xavier Massachusetts Institute of Technology (MIT), USA	Jie Hao University of Sydney, Australia
Anna Maria Constantinovici AL. I. Cuza University, Romania	May Hongmei Gao Kennesaw State University, USA	Pei-Shan Kao Andrea University of Essex, United Kingdom
Romona Mihaila Spiru Haret University, Romania	Marc Fetscherin Rollins College, USA	Loredana Bosca Spiru Haret University, Romania
	Liu Chen Beijing Foreign Studies University, China	Ilie Pinteau Spiru Haret University, Romania
Mahdi Moharrampour Islamic Azad University buinzahra Branch, Qazvin, Iran	Nimita Khanna Director, Isara Institute of Management, New Delhi	Govind P. Shinde Bharati Vidyapeeth School of Distance Education Center, Navi Mumbai
Titus Pop PhD, Partium Christian University, Oradea, Romania	Salve R. N. Department of Sociology, Shivaji University, Kolhapur	Sonal Singh Vikram University, Ujjain
J. K. VIJAYAKUMAR King Abdullah University of Science & Technology, Saudi Arabia.	P. Malyadri Government Degree College, Tandur, A.P.	Jayashree Patil-Dake MBA Department of Badruka College Commerce and Arts Post Graduate Centre (BCCAPGC), Kachiguda, Hyderabad
George - Calin SERITAN Postdoctoral Researcher Faculty of Philosophy and Socio-Political Sciences Al. I. Cuza University, Iasi	S. D. Sindkhedkar PSGVP Mandal's Arts, Science and Commerce College, Shahada [ M.S. ]	Maj. Dr. S. Bakhtiar Choudhary Director, Hyderabad AP India.
REZA KAFIPOUR Shiraz University of Medical Sciences Shiraz, Iran	Anurag Misra DBS College, Kanpur	AR. SARAVANAKUMARALAGAPPA UNIVERSITY, KARAIKUDI, TN
Rajendra Shendge Director, B.C.U.D. Solapur University, Solapur	C. D. Balaji Panimalar Engineering College, Chennai	V.MAHALAKSHMI Dean, Panimalar Engineering College
	Bhavana vivek patole PhD, Elphinstone college mumbai-32	S.KANNAN Ph.D , Annamalai University
	Awadhesh Kumar Shirotriya Secretary, Play India Play (Trust), Meerut (U.P.)	Kanwar Dinesh Singh Dept.English, Government Postgraduate College , solan

More.....



## ASSOCIATION OF THE I/D POLYMORPHISM OF THE ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME I GENE IN STATE OF AMAZONAS ATHLETES

Agnelo Weber de Oliveira Rocha<sup>1</sup>, Spartaco Astolfi Filho<sup>2</sup>, Isabel da Mota Pontes<sup>2</sup>, Ozanildo Vilaça do Nascimento<sup>3</sup>, Raniel Nascimento Ferreira<sup>4</sup> and Rômulo da Silva Melo<sup>5</sup>

<sup>1</sup>PhD student from the Post Graduation Program in Biodiversity and Biotechnology of BIONORTE network – Professor on Universidade Federal do Amazonas (UFAM) and Universidade Paulista (UNIP) – (BRAZIL).

<sup>2</sup>Professor from the Post Graduation Program in Biodiversity and Biotechnology of BIONORTE network – (BRAZIL).

<sup>3</sup>Professor in Faculty of Physical Education and Fisiotherapy of the Universidade Federal do Amazonas (UFAM) - (BRAZIL)

<sup>4</sup>Graduate in Physical Education – Sports Training by the Faculty of Physical Education and Fisiotherapy of the Universidade Federal do Amazonas (UFAM) - (BRAZIL)

<sup>5</sup>Master's degree in Motricidad Humana by the Universidad del Pacifico Privada – Paraguay – Adjunct professor of the Universidade Paulista (UNIP) - (BRAZIL)

### ABSTRACT

**A**mong the most researched molecular markers of sports science is the I/D polymorphism in the intron 16 of the ECA I gene. Data suggests that the I allele is related to endurance sports, while the D allele can influence power/strength sports. The objective of this research was to verify the association of the ECA I gene polymorphism I/D on athletes from the Amazonas state. 5ml of peripheral blood was collected from 102 athletes (39 women and 69 men) and the ECA I gene frequency was compared between the sexes male and female, as well as the individual and group sports. The molecular diagnosis was fulfilled by the polymerase chain reaction and the gene fragments were visualized in agarose gel at 2%. The statistical treatment was realized using the SPSS version 21.0. The results indicated that 8% of the sample presented the genotype DD, 45% the ID and 47% the II. When



separated by sex the distribution was: DD = 10%, ID = 44% and II = 46% for the female sex and DD = 6%, ID = 46 and II = 48% for the male sex. The values for the individual and group sports presented the following values, respectively: DD = 11%, ID = 56%, II = 33% e DD = 7%, ID = 41%, II = 52%. The results identified a significant difference between the other results found in other researches done on North America and Europe, while presenting similarities between other researches done in Amazonas and Asian countries. It was expected to be found more frequency of the DD genotype as a result of most athletes being from anaerobic predominant sports, however this did not occur.

**KEYWORDS :** Molecular markers; ECA I gene; Amazon Athletes; Anaerobic Sports.

## ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO I/D DO GENE DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA I EM ATLETAS DO ESTADO DO AMAZONAS

### RESUMO

Dentre os marcadores moleculares que mais atraem o interesse dos pesquisadores das ciências do esporte está o polimorfismo de I/D no íntron 16 do gene da ECA I. Dados sugerem que o alelo I está relacionado com modalidades de endurance, enquanto o alelo D pode influenciar os esportes de força/potência. O objetivo da pesquisa foi verificar a associação do polimorfismo I/D do gene da ECA I em atletas do estado do Amazonas. Coletou-se 5ml de sangue periférico de 102 atletas (39 mulheres e 69 homens) e comparou-se a frequência dos genótipos da ECA I entre os sexos masculino e feminino, bem como atletas de modalidades individuais ou coletivas. O diagnóstico molecular foi realizado mediante a reação em cadeia de polimerase e os fragmentos do gene foram visualizados em gel de agarose a 2%. O tratamento estatístico foi realizado utilizando o SPSS versão 21.0. Os resultados indicaram que 8% da amostra apresentou o genótipo DD, 45% o ID e 47% o II. Quando separados por sexo verificou-se: DD = 10%, ID = 44% e II = 46% para o sexo feminino e DD = 6%, ID = 46 e II = 48% para o sexo masculino. Já a divisão da amostra em modalidades individuais e coletivas apresentou os seguintes valores, respectivamente: DD = 11%, ID = 56%, II = 33% e DD = 7%, ID = 41%, II = 52%. Os resultados identificaram uma diferença significativa entre os resultados encontrados em outros estudos realizados na América do Norte e na Europa, enquanto se assemelhou com outros realizados no estado do Amazonas e em países asiáticos. Esperava-se encontrar maior frequência do genótipo DD em decorrência das modalidades dos atletas serem predominantemente anaeróbias, porém isso não ocorreu.

**PALAVRAS-CHAVE:** Marcadores moleculares; Gene da ECA I; Atletas Amazonenses; Esportes Anaeróbios.

### INTRODUÇÃO

Alguns marcadores moleculares têm sido associados frequentemente ao potencial esportivo. Algumas evidências apontam para o polimorfismo de inserção/deleção no gene da enzima conversora de angiotensina I (ECA I) como forte candidato para modalidades de altas performances e força muscular (BRUTSAERT; PARRA, 2006; EYNON et al. 2011; MASSIDA et al. 2012).

A ECA I faz parte do sistema renina angiotensina (SRA) e é responsável por clivar a angiotensina I, convertendo-a em angiotensina II, esta tem elevada capacidade vasoconstritora (CAM et al., 2005). Outra atividade da ECA I está relacionada à hidrólise de dois peptídeos na posição C-terminal da bradicinina, enzima que possui importante função vasodilatadora quando ativa o receptor de bradicinina (B2R) (COATES, 2003; WILLAMS et al. 2004).

Algunas evidências apontam atividade do SRA em tecidos diferentes como o adiposo e o muscular esquelético (RANKINEN et al., 2000; CHIU et al., 2012; GARATACHEA et al., 2012). Dentre os mecanismos do SRA no organismo humano, pode-se destacar a taxa de regulação do crescimento miofibrilar (hipertrofia do miocárdio ou músculo esquelético), secreção de hormônios que atuam em tecidos específicos (hormônios reguladores da pressão arterial) e diferenciação celular (transição das fibras do tipo IIx para IIa) (ZHANG et al. 2003; BREWSTER; PERAZELLA, 2004; CAM et al. 2005; COSTA et al. 2009; WANG et al. 2013).

Apesar de estar relacionada a quadros hipertensivos, a ativação da ECA I a nível muscular tem

como consequência o aumento do fluxo sanguíneo para o músculo esquelético durante o exercício e isso, provavelmente, aumenta a vascularização periférica e potencializa a utilização de oxigênio pelo tecido muscular (ZOLL et al., 2006; XI et al., 2012).

O gene que possui a informação para codificar a isoforma da ECA I está localizado no cromossomo 17q23.3 (COATES, 2003). Estudos realizados em seres humanos identificaram que este gene possui 21 mil pares de bases (21Kb), com 26 éxons e 25 íntrons. Além disso, o íntron 16 possui, um polimorfismo que resulta na inserção Alu (I) ou ausência (D) de 287 pares de bases, o que pode levar a uma diminuição ou um aumento da atividade dessa enzima (RIGAT et al., 1990; SCHUNKERT et al., 1994; SAYED-TABATABAEI et al., 2006; MONTGOMERY et al., 1998; CRISAN; CAR 2000, AMIR et al., 2007 e PARK et al., 2009).

Alguns dados sugerem que indivíduos com homozigose para o alelo I (ECA I/I) possuem menor atividade da ECA, enquanto que os sujeitos homozigotos para o alelo D (ECA D/D) têm atividade mais expressiva da enzima conversora de angiotensina (TIRET et al. 1992; LEE; TSAI, 2002; ZHANG et al. 2004; WALPOLE et al. 2006). As taxas mais elevadas dessa atividade enzimática, foram associados a quadros hipertensivos, porém alguns estudos apresentaram respostas contraditórias (FRANKEN et al. 2004; FREITAS et al. 2007; DIAS et al. 2007).

O alelo D do gene da enzima conversora de angiotensina tem sido associado com variabilidade na força muscular esquelética e o alelo I aos ganhos relacionados a resistência à fadiga e eficiência contrátil (GAYAGAY et al. 1998; FOLLAND et al. 2000; HUMPHRIES; MONTGOMERY, 2000; WILLIAMS et al. 2004).

Uma das primeiras investigações acerca da influência do polimorfismo I/D do gene da enzima conversora de angiotensina no rendimento esportivo foi realizada por Montgomery et al. (1998). Estes autores avaliaram 25 alpinistas com experiência em altitudes maiores que 7000 metros e identificaram que menos de 10% dos atletas apresentaram o genótipo DD.

Cam et al. (2005) investigaram a associação entre o polimorfismo I/D da ECA e desempenho atlético em 88 esportistas turcos, mas não de elite, submetidos a teste de velocidade (sprint de 60 metros) e corridas de meia-distância (2.000 m). Os resultados apontaram melhor desempenho para os sujeitos detentores dos genótipos D/D e I/D, respectivamente. Sendo que os atletas homozigotos para o alelo I tiveram resultados inferiores.

Por outro lado, Amir et al. (2007) investigaram a frequência do polimorfismo I/D do gene da ECA I em 121 atletas israelense, divididos em maratonistas e velocistas. Os resultados apontaram maior frequência do alelo D e do genótipo DD nos maratonistas em relação aos velocistas.

No que diz respeito à associação da ECA I com fenótipos musculares algumas pesquisas apresentaram resultados opostos. Charbonneau et al. (2008) submeteram 86 homens e 139 mulheres idosos, a um treinamento com 10 semanas do exercício de extensão dos joelhos unilateral e avaliaram o ganho de massa muscular e força após o protocolo. Os resultados indicaram que em idosos o polimorfismo I/D da ECA não tem relação entre o ganho de massa muscular em resposta ao treinamento de força. No entanto, Costa et al. (2009) submeteram 58 sujeitos com índices olímpicos, sendo: 35 nadadores e 23 triatletas de ambos os sexos, aos testes de força de prensão manual, salto vertical e salto contra movimento. Os resultados apontaram para maior predisposição do desenvolvimento da força muscular aqueles atletas que foram genotipados para pelo menos um alelo D (I/D ou D/D) em seu gene.

Chiu et al. (2012) examinaram as relações entre a ECA, ACTN3, receptor ativado por proliferadores de peroxissomo delta (PPAR $\delta$ ) e receptor ativado por proliferadores de peroxissomo gama co-ativador-1 alfa (PPARGC1A) e o desempenho em testes de aptidão em 170 adolescentes do



sexo feminino. Os resultados indicaram que o genótipo DD da ECA I tiveram resultados significativamente satisfatórios nos testes de força de preensão manual e salto horizontal, porém nos testes de saltos, corridas e abdominais não foram encontradas diferenças.

Por conta de todos os fatores que podem interferir no desempenho esportivo dos atletas, como: as condições climáticas do estado do Amazonas, aspectos nutricionais e a miscigenação, os resultados dos atletas amazonenses ou aqueles que treinam no referido estado podem se apresentar diferentes dos que foram encontrados nos estudos citados.

Dessa maneira, o presente estudo tem como objetivo verificar a associação do polimorfismo I/D do gene da ECA I em atletas do estado do Amazonas.

## MATERIAIS E MÉTODOS

### Amostra

Participaram deste estudo 102 atletas de ambos os sexos (39 mulheres e 63 homens), com idade de  $22,9 \pm 4,9$  anos, com registro em suas respectivas federações e participação em competições de nível estadual, nacional ou internacional nos últimos 3 anos.

Todos os atletas convidados a participar do experimento assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), no qual os mesmos afirmaram que sua participação foi completamente voluntária. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética e pesquisa em seres humanos da Universidade Federal do Amazonas e está registrado com o número o CAAE: 49475214.0.0000.5020. Procedimentos

### Coleta

Foram coletados 5ml de sangue em utilizando seringa estéril descartável e, posteriormente, o material foi transferido para tubos vacuataene com ácido etilenodiamino-tetraacético (EDTA). Após a coleta as amostras foram armazenadas em geladeira, no laboratório de Diagnóstico Molecular da UFAM, até que foi realizada a extração do DNA.

### Extração

Todos os procedimentos de extração e purificação do DNA foram realizados com a utilização do Kit QIAamp® DNA Mini and Blood Mini Handbook QIAGEN. Para a quantificação optou-se pelo Nanodrop® ND-1000 Thermo Scientific.

### Genotipagem por PCR

A amplificação do polimorfismo I/D do gene da ECA I foi realizada pela técnica da Reação em Cadeia de Polimerase, utilizando-se iniciadores oligonucleotídeos diretos: 5'-CTGGAGAGCCACTCCCATCCTTTCT-3' e reversos: 5'-GATGTGGCCATCACATTCGTCAGAT-3', ancorados nas extremidades do íntron 16, pois de acordo com Rigat et al. (1990), essa região pode possuir uma deleção (D) ou inserção (I) de 287 pares de bases, caracterizados por sequência nucleotídica repetitiva. O sistema reacional para amplificação da região intrônica teve um volume final de 20 ul e foi composto por: Tampão 10x (2,0 ul), MgCl (1,2 ul), dNTP (1,6 ul), Primer Iniciador (2,0 ul), Primer Reverso (2,0 ul), enzima taq polimerase (0,3 ul), DNA (2,0 ul) e para completar o volume 8,9 ul de água ultrapura.

O programa de amplificação foi ajustado para: 95°C por 5 minutos de desnaturação inicial, seguida de 30 ciclos de desnaturação a 94°C por 30 segundos, anelamento a 50°C por 30 segundos e extensão a 72°C por 1 minuto. Terminados os 30 ciclos, houve 5 minutos de extensão final a 72°C. Os produtos da PCR foram visualizados e analisados através de eletroforese em gel de agarose a 2% e

corado com brometo de etídeo.

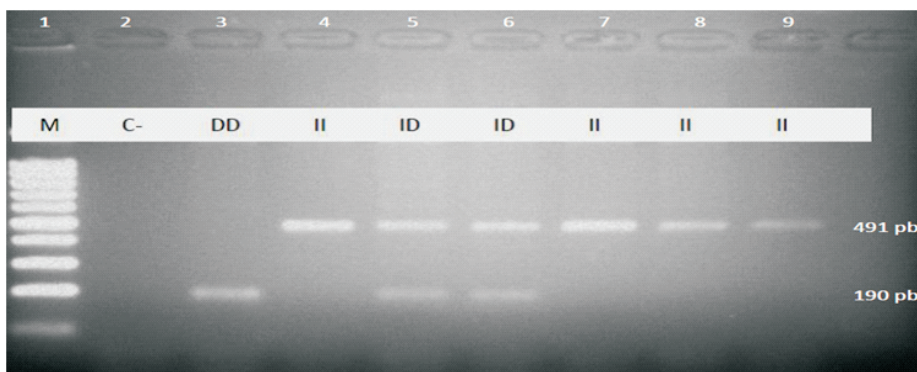
Alguns autores apontam uma possível classificação errônea no que diz respeito ao genótipo ID, que pode aparecer como DD (SHANMUGAM et al., 1993 e CAM et al., 2005). A explicação para tal é que ocorre uma amplificação preferencial do alelo D em relação ao alelo I (SABER-AYAD et al., 2014). Dessa maneira, para a confirmação dos genótipos homocigotos de deleção uma segunda PCR foi realizada utilizando os seguintes primers: iniciador 5' – TGGGACCACAGCGCCCGCCACTAC – 3' e reverso 5' – TCGCCAGCCCTCCCATGCCCATAA – 3', com as condições similares a da primeira PCR que amplificou este gene, tendo como única modificação a temperatura de anelamento que nesta foi de 67º (LINDPAINTNER et al., 1995 e RIBICHINI et al., 1998). No entanto, não houve amplificação de nenhuma das amostras.

### Procedimentos Estatísticos

A análise dos dados foi desenvolvida por meio de estatística descritiva. A distribuição dos genótipos em conformidade com o equilíbrio de Hardy-Weinberg e as frequências alélicas entre os grupos de atletas G1, G2, e seus respectivos subgrupos, foram comparados, e a sua significância foi avaliada pelo teste de qui-quadrado ( $\chi^2$ ) usando o software Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versão 21.0. Os valores de  $p < 0,05$  foram considerados estatisticamente significativos.

### RESULTADOS E DISCUSSÕES

A amplificação do íntron 16 do gene da ECA I revelou tanto atletas com os polimorfismos homocigotos (inserção ou deleção), bem como os atletas com polimorfismos heterocigotos, como mostra a figura 1.



**Figura 1. Visualização dos polimorfismos do gene da ECA I em gel de agarose a 2%.**

A letra “M” simboliza o marcador com 100pb, o c- é o controle negativo. No 3º poço foi identificado um polimorfismo homocigoto de deleção (191pb), nos poços de número 4, 7, 8 e 9 verificou-se um polimorfismo homocigoto de inserção (490pb) e nos poços 5 e 6 foi possível visualizar o polimorfismo heterocigoto (191 e 490pb).

Dos 102 atletas envolvidos no estudo 27 (4 mulheres e 23 homens) são praticantes de modalidades individuais e 75 (35 mulheres e 40 homens) de modalidades coletivas. A tabela 1 apresentará as informações referentes à distribuição de atletas por modalidades.

**Tabela 1. Distribuição dos atletas por modalidade.**

Modalidade	Participantes	
	F	M
Atletismo (1)	1	0
Futebol (27)	12	15
Futsal (31)	18	13
Handebol (17)	5	12
Luta Olímpica (5)	0	5
Remo (1)	0	1
Taekeondo (20)	3	17
<b>Total (102)</b>	<b>39</b>	<b>63</b>

F = atletas do sexo feminino; M = atletas do sexo masculino.

Os dados referentes a distribuição do genótipo da ECA I entre os sexos estão apresentados na tabela 2.

**Tabela 2. Distribuição genotípica e frequência alélica do gene ECA I.**

Sexo	ECA I n(%)			Frequência (%)	
	DD	ID	II	D	I
Feminino (39)	4 (10)	17 (44)	18 (46)	32	68
Masculino (63)	4 (6)	29 (46)	30 (48)	29	71
Total (102)	8 (8)	46 (45)	48 (47)	30	70

$p = 0,774$ .

Os resultados deixam evidente que na amostra há maior frequência do alelo I e, por consequência, dos genótipos II ou ID. Esses dados são semelhantes aos encontrados por Freitas et al. (2007), que verificaram a frequência do mesmo genótipo em moradores de um município do interior do Amazonas. Neste caso, os autores observaram as frequências de II = 67%, ID = 25% e DD = 8%. Chiu et al. (2012) por sua vez, ao avaliarem 170 mulheres de Taiwan, identificaram a distribuição de: 7% DD, 44% ID e 49% II. Valores próximos também foram identificados por Wang et al. (2012) quando avaliaram nadadores do sexo masculino de curta (9,6% DD, 34,9% ID e 55,4% II) e média distância (7,5% DD, 49,4% ID e 43,1% II) do continente asiático. Porém, esses mesmos autores verificaram em nadadores europeus de curta e média distância (até 400 metros) a frequência de 49,7% DD, 39,8% ID e 19,5% II, enquanto que os nadadores de longa distância (acima de 500 metros) 28,8 DD, 47% ID e 24,2% II.

Por outro lado, no estudo de Sgourou et al. (2012) os atletas do sexo masculino apresentaram 7% II, 59% ID e 34% DD. Já nas atletas do sexo feminino foram observadas 18% II, 34% ID e 48% DD. Cam et al. (2005) identificaram em 88 atletas turcos, submetidos a um teste de esforço anaeróbio (corrida de 60 metros) e outro aeróbio (corrida de 2000 metros), a frequência de 20% II, 41% ID e 39% DD. Os autores verificaram que os portadores do genótipo DD obtiveram melhores resultados em ambos os testes, o que indicou que variação genotípica pode conferir vantagem em exercícios anaeróbios ou aeróbios de média duração.

Comparando os dados deste estudo com os resultados obtidos por Amir et al. (2007), ao avaliarem atletas israelenses, foi possível identificar nos sujeitos daquele país uma frequência bem inferior de genótipos II e muito superior de genótipos DD (12% II, 36% ID e 52% DD).



Montgomery et al. (1998) observaram em alpinistas a frequência do genótipo homozigoto de deleção mais baixa, além disso, identificaram que todos aqueles que conseguiram superar a altitude superior que 8.000 metros eram homozigotos para o polimorfismo de inserção (homozigotos II). Estes mesmos autores verificaram em recutras do exército do Reino Unido portadores dos genótipos II e ID respostas mais significativas na resistência muscular dos flexores do cotovelo, quando comparados com aqueles portadores do genótipo DD.

Ginevičiene et al. (2011) encontraram para atletas de resistência as frequências de 27% II, 42% ID e 31% DD e para os atletas de potência a distribuição foi de 26% II, 49% ID e 25% DD. Esses valores são bem diferente daqueles encontrados neste estudo, porém em ambos percebe-se que o genótipo DD apresentou menor frequência nas modalidades de potência, diferentemente do estudo realizado por Amir et al. (2007) em que o genótipo DD representou mais de 50% da amostra.

Quando a amostra foi dividida em modalidades individuais ou coletivas os dados apontaram uma tendência parcialmente diferente. Nas modalidades individuais as frequências foram respectivamente, DD<II<ID. No entanto, em modalidades coletivas pode-se observar, DD<ID<II, respectivamente. Como mostra a tabela 3.

**Tabela 3. Distribuição genotípica e frequência alélica de acordo com a modalidade praticada.**

Sexo	ECA I n(%)			Frequência (%)	
	DD	ID	II	D	I
Individual (27)	3 (11)	15 (56)	9 (33)	39	61
Coletiva (75)	5 (7)	31 (41)	39 (52)	27	73
Total (102)	8 (8)	46 (45)	48 (47)	30	70

Essas informações são antagônicas as de alguns estudos. Costa et al. (2009) verificaram em atletas de força/potência a maior frequência do alelo D. No entanto, os mesmos autores identificaram valores superiores do genótipo heterozigoto, em relação ao DD, quando as modalidades tinham características de endurance. Verificaram ainda, que as mulheres competidoras nas provas de média distância tinham menor frequência do genótipo DD que aquelas que competiam em distâncias curtas (38% e 50%, respectivamente). Sendo que tanto homens, quanto mulheres, competidores das provas curtas (distância inferior a 200 metros) apresentaram ausência do homozigoto II.

O estudo realizado por Ruiz et al. (2010) obteve a relação II>ID>DD tanto para atletas de endurance, quanto para os de força/potência em atletas espanhóis. Apesar de os percentuais do genótipo homozigoto de deleção nos espanhóis terem sido maiores que no desta investigação (20% endurance e 11% força/potência dos espanhóis contra 4% endurance e 7% força/potência dos amazonenses), pode-se perceber que certa similaridade nas relações das frequências genotípicas.

Os dados encontrados neste estudo apontam valores maiores para os genótipos II e ID em relação DD nas modalidades coletivas e do genótipo II em relação ao DD nas individuais.

Enquanto Massida et al. (2012) identificou em corredores que disputam provas de até 400 metros os genótipos DD (50%) e ID (50%), mas não encontrou nenhum atleta II. No mesmo estudo, mas agora avaliando ginastas, as frequências foram as seguintes: DD = 55%, ID = 35% e II = 10%. Cam et al. (2005) também encontraram respostas similares para a relação da força muscular com alelo D.

É válido ressaltar que alguns estudos disponíveis na literatura reportam maior frequência do I e dos genótipos II e ID nos eventos de força/potência. Ginevičiene et al. (2011), que avaliaram a força de prensão manual e força de salto de atletas da Lituânia, identificaram que os portadores do alelo I tiveram respostas mais significativas em relação aos homozigotos DD.

Apesar da frequência genotípica da amostra investigada por Chiu et al. (2012) ter apresentado semelhança com a do presente estudo, as portadoras do genótipo DD tiveram resultados superiores, em comparação com as II ou ID, nos testes de esforço anaeróbios.

Já no estudo de Pereira et al. (2013), 139 mulheres foram genotipadas em DD (37,4%), ID (37,4%) e II (25,2) e submetidas a 12 semanas de treinamento resistido. Foram observados ganhos significativos de força nas mulheres portadoras dos genótipos DD e ID, mas não nas portadoras do genótipo II.

## CONCLUSÕES

Através dos resultados obtidos nesta investigação, pode-se concluir que as frequências genotípicas encontradas diferiram significativamente de outras observadas em estudos realizados com populações europeias, porém se assemelhou com pesquisas envolvendo sujeitos asiáticos.

Tendo em vista a maior associação do alelo D com os eventos de força/potência, poderia se esperar que este alelo apresentasse uma proporção significativamente maior nos atletas de modalidade anaeróbias tanto coletivas, quanto individuais, porém o mesmo não ocorreu. No entanto, o desempenho esportivo depende de uma combinação de fatores, o que torna a avaliação monogênica insuficiente para afirmar o seu potencial para modular o mecanismo fisiológico dos atletas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMIR, Offer et al. The ACE deletion allele is associated with Israeli elite endurance athletes. *Experimental Physiology*, v. 92, n. 5, p. 881-886, 2007.
2. BREWSTER, Ursula C.; PERAZELLA, Mark A. The renin-angiotensin-aldosterone system and the kidney: effects on kidney disease. *The American journal of medicine*, v. 116, n. 4, p. 263-272, 2004.
3. BRUTSAERT, Tom D.; PARRA, Esteban J. What makes a champion?: Explaining variation in human athletic performance. *Respiratory physiology & neurobiology*, v. 151, n. 2, p. 109-123, 2006.
4. CAM, F. Sirri et al. Association Between the ACE I/D) Gene Polymorphism and Physical Performance in a Homogeneous Non-Elite Cohort. *Canadian journal of applied physiology*, v. 30, n. 1, p. 74-86, 2005.
5. CHARBONNEAU, David E. et al. ACE genotype and the muscle hypertrophic and strength responses to strength training. *Medicine and science in sports and exercise*, v. 40, n. 4, p. 677, 2008.
6. CHIU, Li-Ling et al. ACE I/D, ACTN3 R577X, PPARD T294C and PPARGC1A Gly482Ser polymorphisms and physical fitness in Taiwanese late adolescent girls. *The Journal of Physiological Sciences*, v. 62, n. 2, p. 115-121, 2012.
7. COATES, David. The angiotensin converting enzyme (ACE). *The international journal of biochemistry & cell biology*, v. 35, n. 6, p. 769-773, 2003.
8. COSTA, Aldo Matos et al. Angiotensin-converting enzyme genotype affects skeletal muscle strength in elite athletes. *J Sports Sci Med*, v. 8, p. 410-418, 2009.
9. CRISAN, Domnita; CARR, Jeanne. Angiotensin I-converting enzyme. *The Journal of Molecular Diagnostics*, v. 2, n. 3, p. 105-115, 2000.
10. DIAS, Rodrigo Gonçalves et al. Polimorfismos genéticos determinantes da performance física em atletas de elite. *Rev Bras Med Esporte*, v. 13, n. 3, p. 209-16, 2007.
11. EYNON, Nir et al. Genes and elite athletes: a roadmap for future research. *The Journal of physiology*, v. 589, n. 13, p. 3063-3070, 2011.
12. FOLLAND, Jonathan et al. Angiotensin-converting enzyme genotype affects the response of human skeletal muscle to functional overload. *Experimental Physiology*, v. 85, n. 05, p. 575-579, 2000.
13. FRANKEN, Roberto Alexandre et al. Associação do polimorfismo do gene da enzima conversora da

angiotensina com dados ecocardiográficos em jovens normotensos filhos de hipertensos. *Rev Assoc Med Bras*, v. 50, n. 1, p. 62-67, 2004.

14. FREITAS, Silvia Regina Sampaio et al. Análise combinada de fatores genéticos e ambientais na hipertensão essencial em um município da região Amazônica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 88, n. 4, p. 447-451, 2007.

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

16. GAYAGAY, George et al. Elite endurance athletes and the ACE I allele—the role of genes in athletic performance. *Human genetics*, v. 103, n. 1, p. 48-50, 1998.

17. GINEVIČIENE, V. et al. Genetic variation of the human ACE and ACTN3 genes and their association with functional muscle properties in Lithuanian elite athletes. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, v. 47, n. 5, p. 284-290, 2010.

18. HUMPHRIES, S. E.; MONTGOMERY, H. E. The ACE gene and muscle performance. *Nature*, London, v. 403, p. 614, 2000.

19. LEE, Yau-Jiunn; TSAI, Jack CR. ACE gene insertion/deletion polymorphism associated with 1998 World Health Organization definition of metabolic syndrome in Chinese type 2 diabetic patients. *Diabetes care*, v. 25, n. 6, p. 1002-1008, 2002.

20. LINDPAINNER, Klaus et al. A prospective evaluation of an angiotensin-converting-enzyme gene polymorphism and the risk of ischemic heart disease. *New England Journal of Medicine*, v. 332, n. 11, p. 706-712, 1995.

21. MASSIDDA, Myosotis et al. ACTN-3 and ACE genotypes in elite male Italian athletes. *Anthropologic review*, v. 75, n. 1, p. 51-59, 2012.

22. MONTGOMERY, H. E. et al. Human gene for physical performance. *Nature*, v. 393, n. 6682, p. 221-222, 1998.

23. PARK, Eun Young et al. Insertion/deletion polymorphism of angiotensin converting enzyme gene in Korean hypertensive adolescents. *Heart and vessels*, v. 24, n. 3, p. 193-198, 2009.

24. PEREIRA, Ana et al. ACE I/D and ACTN3 R/X polymorphisms as potential factors in modulating exercise-related phenotypes in older women in response to a muscle power training stimuli. *Age*, v. 35, n. 5, p. 1949-1959, 2013.

25. RANKINEN, Tuomo et al. Angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and fitness phenotype in the HERITAGE Family Study. *Journal of Applied Physiology*, v. 88, n. 3, p. 1029-1035, 2000.

26. RIBICHINI, Flavio et al. Plasma Activity and Insertion/Deletion Polymorphism of Angiotensin I-Converting Enzyme A Major Risk Factor and a Marker of Risk for Coronary Stent Restenosis. *Circulation*, v. 97, n. 2, p. 147-154, 1998.

27. RIGAT, Brigitte et al. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *Journal of Clinical Investigation*, v. 86, n. 4, p. 1343, 1990.

28. RUIZ, Jonatan R. et al. Can we identify a power-oriented polygenic profile?. *Journal of Applied Physiology*, v. 108, n. 3, p. 561-566, 2010.

29. SABER-AYAD, Maha M.; NASSAR, Yasser S.; LATIF, Inas A. Angiotensin-converting enzyme I/D gene polymorphism affects early cardiac response to professional training in young footballers. *Journal of Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, p. 1470320312471150, 2013.

30. SAYED-TABATABAEI, F. A. et al. ACE polymorphisms. *Circulation research*, v. 98, n. 9, p. 1123-1133, 2006.

31. SCHUNKERT, Heribert et al. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-

- converting-enzyme gene and left ventricular hypertrophy. *New England Journal of Medicine*, v. 330, n. 23, p. 1634-1638, 1994.
- 32.SGOUROU, Argyro et al. Association of genome variations in the renin-angiotensin system with physical performance. *Human genomics*, v. 6, n. 1, p. 1, 2012.
- 33.SHANMUGAM, Vedapuri; SELL, Kenneth W.; SAHA, Bratin K. Mistyping ACE heterozygotes. *Genome Research*, v. 3, n. 2, p. 120-121, 1993.
- 34.TIRET, Laurence et al. Evidence, from combined segregation and linkage analysis, that a variant of the angiotensin I-converting enzyme (ACE) gene controls plasma ACE levels. *American journal of human genetics*, v. 51, n. 1, p. 197, 1992.
- 35.WALPOLE, B.; NOAKES, T. D.; COLLINS, M. Growth hormone 1 (GH1) gene and performance and post-race rectal temperature during the South African Ironman triathlon. *British journal of sports medicine*, v. 40, n. 2, p. 145-150, 2006.
- 36.WANG, Guan et al. Association analysis of ACE and ACTN3 in elite Caucasian and East Asian swimmers. *Medicine and science in sports and exercise*, v. 45, n. 5, p. 892-900, 2013.
- 37.WILLIAMS, Alun G. et al. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance. *Journal of Applied Physiology*, v. 96, n. 3, p. 938-942, 2004.
- 38.XI, Bo et al. The ACE insertion/deletion polymorphism and its association with metabolic syndrome. *Metabolism*, v. 61, n. 6, p. 891-897, 2012.
- 39.ZHANG, B. Et al. The I allele of angiotensin-converting is associated with an increased percentage of slow-twitch I fibers in human skeletal muscle. *Clinical genetics*, v. 63, n.2, p. 139-144, 2003.
- 40.ZOLL, Joffrey et al. ACE inhibition prevents myocardial infarction-induced skeletal muscle mitochondrial dysfunction. *Journal of Applied Physiology*, v. 101, n. 2, p. 385-391, 2006.

# Publish Research Article

## International Level Multidisciplinary Research Journal

### For All Subjects

Dear Sir/Mam,

We invite unpublished Research Paper, Summary of Research Project, Theses, Books and Books Review for publication, you will be pleased to know that our journals are

### Associated and Indexed, India

- ★ Directory Of Research Journal Indexing
- ★ International Scientific Journal Consortium Scientific
- ★ OPEN J-GATE

### Associated and Indexed, USA

- DOAJ
- EBSCO
- Crossref DOI
- Index Copernicus
- Publication Index
- Academic Journal Database
- Contemporary Research Index
- Academic Paper Database
- Digital Journals Database
- Current Index to Scholarly Journals
- Elite Scientific Journal Archive
- Directory Of Academic Resources
- Scholar Journal Index
- Recent Science Index
- Scientific Resources Database

Review Of Research Journal  
258/34 Raviwar Peth Solapur-413005, Maharashtra  
Contact-9595359435  
E-Mail-[ayisrj@yahoo.in](mailto:ayisrj@yahoo.in)/[ayisrj2011@gmail.com](mailto:ayisrj2011@gmail.com)  
Website : [www.ror.isrj.org](http://www.ror.isrj.org)