UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

Leonardo Henrique de Lima Medeiros

Comparação entre modelos de periodização do treinamento físico combinado
(aeróbico e resistido) em mulheres de 50 a 75 anos de idade: associação com
variantes genéticas

Ribeirão Preto

2018

Leonardo Henrique de Lima Medeiros

Comparação entre modelos de periodização do treinamento físico combinado
(aeróbico e resistido) em mulheres de 50 a 75 anos de idade: associação com
variantes genéticas

Versão corrigida.

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da
Universidade de São Paulo para o título de
Mestre em Clínica Médica

Ribeirão Preto

2018

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação

Serviço de Documentação Medicina

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Medeiros, Leonardo Henrique de Lima

Comparação entre modelos de periodização do treinamento físico combinado (aeróbico e resistido) em mulheres de 50 a 75 anos de idade: associação com variantes genéticas. Ribeirão Preto, 2018.

75 p. : il. ; 30 cm

Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de concentração: Clínica Médica.

Orientador: Bueno Jr, Carlos Roberto.

1. Periodização ondulatória. 2. Treinamento concorrente. 3. Polimorfismos.

Nome: MEDEIROS, Leonardo Henrique de Lima

Título: Comparação entre modelos de periodização do treinamento

físico combinado (aeróbico e resistido) em mulheres de 50 a 75

anos de idade: associação com variantes genéticas

Dissertação apresentada à
Faculdade de Medicina de Ribeirão
Preto da Universidade de São
Paulo para obtenção do título de
Mestre em Clínica Médica

Aprovado em: _____/_____/_____

Prof. Dr. _____ Instituição:

Julgamento _____ Assinatura

Prof. Dr. _____ Instituição:

Julgamento _____ Assinatura

Prof. Dr. _____ Instituição:

Julgamento _____ Assinatura

AGRADECIMENTOS

Agradeço por toda minha família por sempre apoiar e compreender meus momentos de concentrações e até ausências perante os compromissos do mestrado – em especial minha mãe pelo apoio no dia a dia.

À minha namorada pelo companheirismo e amizade. Obrigado por estar comigo e me equilibrar nos momentos difíceis.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Carlos Roberto Bueno Júnior pela oportunidade, pelos ensinamentos e todo o suporte que me deu antes e durante o período do mestrado.

Aos colegas do laboratório da EEFERP que sempre se apresentaram colaborativos, e também à técnica Simone pela paciência e ensinamentos prestados.

À pós-graduação da Clínica Médica pela oportunidade e por todo o suporte oferecido.

Ao professor Antunes e toda sua equipe pela parceria para a dosagem da angiotensina II e pela prestatividade que sempre tiveram para me ensinar.

Agradeço também às alunas que participaram do projeto. Me surpreendi não só com a dedicação e empenho de vocês, mas também com a amizade e carinho que me proporcionaram.

RESUMO

MEDEIROS L. H. L. **Comparação entre modelos de periodização do treinamento físico combinado (aeróbico e resistido) em mulheres de 50 a 75 anos de idade: associação com variantes genéticas.** 2018. 75 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica) Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2018.

O envelhecimento é um processo inexorável, porém a redução gradativa da capacidade do organismo está bastante ligada com os hábitos do estilo de vida e a fatores genéticos. Polimorfismos nos genes que codificam a enzima conversora de angiotensina (ECA) e a proteína alfa-actinina 3 (ACTN3) podem resultar em mudanças na aptidão física. Já o treinamento físico tem sido utilizado como uma ferramenta não farmacológica na prevenção primária em saúde. Por fim, a periodização deste treinamento busca ser um meio sistemático de planejar e organizar o treinamento de modo a torná-lo mais eficiente. Não há na literatura estudos com a periodização ou com os genótipos da ECA e ACTN3 associados ao treinamento combinado. Nesse contexto, o objetivo desse estudo foi avaliar diferentes modelos de periodização do treinamento no exercício físico combinado em variáveis de saúde e comparar a magnitude da resposta em indivíduos com diferentes características genéticas em relação aos genes ECA e ACTN3. Após três semanas de adaptação, 54 mulheres com idade entre 50-75 anos foram randomicamente divididas nos modelos de treinamento a) não periodizado (NP), b) periodização não linear (NL) ou c) periodização não linear flexível (PNLF). Para os valores pré e pós 12 semanas de treinamento, aptidão aeróbia (consumo máximo de oxigênio [VO₂ pico] e teste de caminhada de seis minutos) e força muscular (1 RM no supino e *leg press*) foram medidas. A genotipagem da ECA foi feita por PCR convencional e a ACTN3 por PCR em tempo real. Os resultados mostraram que a força máxima foi aumentada estatisticamente no supino (*effect size* [ES] de 1,18 em PNL e 1,22 em PNLF) e *leg press* (ES de 0,92 em PNL e 0,98 em PNLF) nos grupos PNL e PNLF. No teste de caminhada de seis minutos, a magnitude da aptidão aeróbica melhorou em todos os grupos (ES de 1,02 em NP, 1,33 em PNL e 0,54 em PNLF). Para o gene da ECA, houve uma diferença estatística entre os grupos do pré para o pós no supino (ID/DD: 18,6%; II: 8,3%). Para o gene da ACTN3, houve diferença estatística do pré para o

pós dentro do grupo no supino (CC/CT: 17,4%; TT: 6,9%) e *leg press* (CC/CT: 12,3%; TT: 7,5%) apenas no grupo CC/CT. Em conclusão, o presente estudo mostrou que os modelos periodizados foram capazes de induzir melhorias significativas na força muscular em mulheres pós menopausa fisicamente ativas. Além disso, os genótipos ID/DD do gene da ECA e CC/CT do gene da ACTN3 melhor efeito na força muscular no treinamento combinado.

Palavras chave: Periodização ondulatória, treinamento concorrente, polimorfismos.

ABSTRACT

MEDEIROS L. H. L. **Comparison among periodization models of combined aerobic and resistance training in women among 50 to 75 years: association with genetic variants.** 2018. 75 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica) Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2018.

The aging is an inexorable process, but the gradual reduction of the capacity in the organism is related with lifestyle habits and genetic factors. Polymorphisms in genes encoding both angiotensin converting enzyme (ACE) and alpha-actinin 3 protein (ACTN3) may result in changes in physical fitness. Physical training has been used as a non-pharmacological tool in primary health prevention. Finally, the periodization training is a systematic means of planning and organizing training to do it more efficient. There are no studies in the literature with periodization or with ACT and ACT3 genotypes associated to combined training. In this context, the objective of this study was to evaluate different models of periodization training in combined exercise training in health variables and to compare the magnitude of the response in individuals with different genetic characteristics in relation to the ACE and ACTN3 genes. After three weeks of adaptation, 54 women aged 50-75 years were randomly assigned to a) non-periodization (NP), b) non-linear periodization (NLP) or c) flexible non-linear periodization (FNLP). At baseline and after 12 weeks, aerobic fitness (peak oxygen uptake [VO₂peak] and six-minute walk test) and maximal muscle strength (1 RM bench press and *leg press*) were measured. The ACE genotyping was performed through conventional PCR and ACTN3 by real-time PCR. The results showed that the magnitude of the maximal strength statistically increased in the bench press [effect size (ES) of 1.18 in NLP and 1.22 in FNLP] and *leg press* (ES of 0.92 in NLP and 0.98 in FNLP) only in the periodized groups. In six-minute walk test, the magnitude of the aerobic fitness improved in all groups (ES of 1.02 in NP, 1.33 in UP and 0.54 in FNLP). In conclusion, the present study showed that periodized models could induce significant improvements on muscle strength in active postmenopausal women. In the ACE gene, there was a statistical difference between the groups from pre to post supine (ID / DD: 18.6%, II: 8.3%). For the ACTN3 gene, there was a statistical difference between the pre and post within the group in the bench press (CC/CT:

17,4%; TT: 6,9%) and leg press (CC/CT: 12,3%; TT: 7,5%) only in the CC/CT group. In conclusion, the present study showed that periodized models could induce significant improvements on muscle strength in active postmenopausal women. In addition, the genotypes ID / DD of the ECA and CC / CT gene of ACTN3 gene had a better effect to muscle strength.

Keywords: Undulating periodization, concurrent training, polymorphisms.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
1.1. ENVELHECIMENTO	12
1.1.1. Processos do envelhecimento	12
1.1.2. Doença crônica não transmissível, sarcopenia e declínio funcional no envelhecimento	15
1.2. EXERCÍCIO FÍSICO E ENVELHECIMENTO	17
1.2.1. Exercício físico e cognição	17
1.2.2. Exercício físico e o efeito cardiometabólico	18
1.2.3. Exercício físico e longevidade	19
1.2.4. Prescrições e recomendações para idosos	21
1.3. PERIODIZAÇÃO	21
1.3.1. Modelo não periodizado versus periodizado	22
1.3.2. Evolução da periodização	24
1.3.3. Periodização em idosos	25
1.4. GENÉTICA	27
1.4.1. História da genética	28
1.4.2. Influência das variantes genéticas no treinamento	29
2. OBJETIVO	32
3. MÉTODOS	32
3.1. AMOSTRA	32
3.2. DESENHO EXPERIMENTAL	32
3.3. AVALIAÇÕES E QUESTIONÁRIOS	33

3.3.1. Teste de força muscular	33
3.3.2. Testes para a aptidão aeróbia	34
3.3.3. Testes funcionais para flexibilidade e agilidade	35
3.3.4. Questionários	35
3.3.5. Carga de treinamento	36
3.3.6. Medida da circunferência da cintura e pressão arterial	36
3.3.7. Coleta de sangue e genotipagem	37
3.3.8. Dosagem de angiotensina II	38
3.4. TREINAMENTO	38
3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA	41
4. RESULTADO	42
4.1. OBJETIVO 1	42
4.2. OBJETIVO 2	47
5. DISCUSSÃO	54
6. CONCLUSÃO	62
7. REFERÊNCIAS	63

1. INTRODUÇÃO

1.1. ENVELHECIMENTO

Nos últimos anos tornou-se evidente o aumento da população idosa no Brasil. Em 1940, a expectativa de vida do brasileiro era de 45,5 anos, já em 2010 esse número passou para 73,1 anos (IBGE, 2010). A projeção do IBGE (2009) para o ano de 2050 nos mostra um novo formato de pirâmide etária, perdendo o aspecto triangular e dando aspecto de um formato em “barril” (figura 1).

Figura 1. Estrutura relativa por sexo e idade – Brasil – 1940/2050
Fonte: IBGE (2009)

De acordo com as projeções do IBGE (2010), o país continuará envelhecendo ao longo dos anos, com uma expectativa de vida de 81,3 anos em 2050. Essa mudança na estrutura etária da sociedade resulta em mudanças econômicas e no aumento dos problemas sociais (IBGE, 2012), além da maior vulnerabilidade ao surgimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) (CREBER et al., 2010).

1.1.1. Processos do envelhecimento

O processo de envelhecimento é compreendido como um processo natural e inexorável onde o indivíduo passa por uma redução progressiva da reserva funcional. Este processo natural do envelhecimento é conhecido como senescência (CAMPISI

et al., 2006). Lourenço (2008) afirma que o envelhecimento humano é um processo contínuo, que afeta progressivamente as funções no decorrer do ciclo vital. O envelhecimento humano é caracterizado por alterações fisiológicas que acometem os indivíduos de forma heterogênea, ocorrendo mudanças em todos os aparelhos e sistemas do organismo. E a população idosa apresenta características próprias, dentre elas a ocorrência de um maior número de DCNT, modificações físicas, funcionais, e psicossociais que devem ser olhadas de maneira individualizada. (LOURENÇO, 2008; PITANGA, 2010).

Dada a complexidade do processo de envelhecimento, Lopres-Otín et al., (2014) além de listarem nove marcadores celulares e moleculares do envelhecimento (instabilidade genômica, desgaste de telômeros, alterações epigenéticas, perda de proteostase, detecção de nutrientes desregulados, disfunção mitocondrial, senescência celular, exaustão de células-tronco e comunicação intercelular alterada), abordaram sobre uma interconectividade entre eles, implicando que a melhoria ou agravamento de um marcador pode afetar os demais (figura 2).

A instabilidade genômica é um marcador do envelhecimento e pode ser causada tanto por fatores exógenos (agentes biológicos, químicos e físicos) ou endógenos (erros de replicação do DNA, reações hidrolíticas espontâneas e espécies reativas de oxigênio) (LI et al., 2016). O acúmulo de dano genético causado pela instabilidade genômica pode causar doenças precoces, como a síndrome de Werner e a síndrome de Bloom (LOPRES-OTÍN et al., 2014). Além disso, danos como o encurtamento de telômeros, mutações pontuais, translocações, ganhos e perdas cromossômicas e ruptura de genes causados pela integração de vírus ou transposições também são consequências de tais lesões genéticas. Para minimizar esses danos, há um mecanismo complexo de reparo de danos ao DNA que ajuda a manter a estabilidade genômica, beneficiando, por exemplo, a conservação do comprimento e funcionalidade dos telômeros (BENAYOUN et al., 2015), o que interfere diretamente em outro marcador do envelhecimento, que é o desgaste dos telômeros (LOPRES-OTÍN et al., 2014).

Figura 2. Marcadores do envelhecimento e sua interconectividade
 Fonte: LOPRES-OTÍN et al. (2015)

Apesar da existência de tal mecanismo de reparo de danos no DNA, a região dos telômeros é particularmente susceptível a deteriorações. Isso porque as enzimas de DNA polimerase (telomerase) não são capazes de replicar completamente os terminais das moléculas de DNA. Sendo assim, o desgaste dos telômeros acontece mesmo no envelhecimento natural. Entretanto, têm-se investigado disfunções nos telômeros que podem acelerar o envelhecimento em camundongos e seres humanos, como também estudos vêm mostrando que a estimulação experimental da telomerase pode atrasar o envelhecimento em camundongos (CASSAR et al., 2017).

O processo de envelhecimento também desencadeia alterações epigenéticas, que podem ocorrer por metilação no DNA, modificações das histonas, remodelação da cromatina ou alterações transcricionais, e que afetam células e tecidos do nosso corpo (LOPRES-OTÍN et al., 2014). Entretanto, Garatachea et al. (2015) descrevem que a regulação epigenética é um mecanismo complexo e ainda parece incerto na literatura. Regulação epigenética pode ser deletéria ou benéfica dependendo do tipo da célula ativada, e fatores do estilo de vida do indivíduo causam alterações epigenéticas positivas atenuando as desregulações causadas pelo envelhecimento. O exercício físico, por exemplo, aumenta a metilação do DNA causando modificações nas histonas, induzindo também micro RNA no músculo, cérebro e sistema

cardiovascular (GARACHEA et al., 2015). O envelhecimento fisiológico não ocorre necessariamente em paralelo ao avanço da idade cronológica, ocorrendo considerável variação individual de acordo com fatores ambientais e biológicos. As alterações fisiológicas de perda da capacidade funcional ocorrem durante o envelhecimento em idades mais avançadas e são agravadas por fatores externos, como por exemplo a falta de atividade física e consequente diminuição do metabolismo basal (BOOTH; BRUNET, 2016).

Sendo assim, a expressão genética seria modificada com o envelhecer, reduzindo a eficiência nos processos de síntese de proteínas. Essa alteração seria explicada por fatores ambientais. Portanto, de acordo com nosso estilo de vida, terapias e intervenções, podemos retardar o envelhecimento ou até mesmo rejuvenescer (BOOTH; BRUNET, 2016).

Recentemente um tratamento tem sido testado para reverter o envelhecimento (RANDO; CHANG, 2012; SINHA et al., 2014). A parabiose é uma técnica que liga o sistema circulatório de um animal velho a um animal novo. Sinha et al., (2014) utilizaram essa técnica em ratos de idade avançada e observaram mudanças em vários marcadores moleculares do envelhecimento (exaustão das células tronco, sinalização intercelular alterada e perda de integridade no genoma foram revertidos com a técnica, sugerindo que o gene e a expressão genômica podem ser restaurados para um estado mais jovem).

Alterações na prática de exercício físico e na alimentação também podem retardar ou até mesmo reverter os avanços do envelhecimento (BRANDHORST et al., 2015). Essas intervenções metabólicas mostraram-se capazes de impactar em vários marcadores relacionados a mecanismos regulatórios da longevidade. A sinalização de insulina/ IGF-1 e a detecção de nutrientes AMPK quinase, por exemplo, podem alterar a expressão de muitos genes pró-longevidade (FONTANA; PARTRIDGE, 2015; GARATACHEA et al., 2015).

1.1.2. Doença crônica não transmissível, sarcopenia e declínio funcional no envelhecimento

A Organização Mundial da Saúde inclui como DCNT doenças do aparelho circulatório (cerebrovasculares e cardiovasculares), neoplasias, doenças respiratórias crônicas e diabetes mellitus. As DCNT têm sido consideradas um dos maiores

problemas da saúde pública em todo o mundo, causando perda de qualidade de vida e funcionalidade. Anualmente as DCNT são responsáveis por 36 milhões, ou 63% das mortes, sendo os idosos uma população mais vulnerável (MENDIS et al., 2015). Já no Brasil, dados do Ministério da Saúde mostram que as DCNT correspondem a 72% das causas de mortes. Dentre elas destacam-se as doenças cardiovasculares (DCV) (31,3%), câncer (16,3%), diabetes (5,2%) e doença respiratória crônica (5,8%) (SCHMIDT et al., 2011).

Atualmente as DCVs têm sido consideradas como as doenças de maior prevalência na população adulta e idosa, sendo responsáveis por mais que o dobro das mortes resultantes do câncer, que é a segunda causa (SBH, 2010). Segundo a Organização Mundial da Saúde, as DCVs são responsáveis por cerca de 30% do total de óbitos no mundo (MENDIS, 2015). No Brasil, a prevalência de DCVs variou de 17,7% no grupo etário de 15 a 24 anos, 37,5% no de 25 a 44 anos, 65,7% de 45 a 64 anos e 80,8% no grupo de 65 anos ou mais (ALMEIDA et al., 2002). Portanto, para a prevenção de DCVs faz-se importante um diagnóstico de síndrome metabólica (SM). A SM se caracteriza pela obesidade central (circunferência cintura ≥ 90 cm para homens ou ≥ 80 cm para mulheres) e pelo menos dois dos seguintes fatores: níveis de triglicérides ≥ 1.7 mmol/L ou tratamento específico para esta anormalidade lipídica; HDL colesterol < 1.03 mmol/L em homens, < 1.29 mmol/L em mulheres ou tratamento específico para esta anormalidade lipídica; pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg, diastólica ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial; e glicose plasmática de jejum ≥ 5.6 mmol/L ou diagnóstico de diabetes tipo II. Tais distúrbios metabólicos podem levar a uma maior secreção de adipocinas pró-inflamatórias que promovem efeitos catabólicos potencialmente diretos sobre os músculos, favorecendo a sarcopenia (SCHRAGER et al., 2007). Além disso, a SM está relacionada com declínio da autonomia funcional dos idosos (MARTINHO et al., 2013).

A sarcopenia é definida como a redução da função e massa muscular relacionada à idade, trazendo consequências como a diminuição da mobilidade, marcha lenta, baixa resistência física e inatividade física (CESARI et al., 2006). O Grupo Europeu de Trabalho com pessoas idosas (CRUZ-JENTOFT, 2010) propõe uma definição mais atual para a sarcopenia. Eles a definem como sendo a perda de massa muscular, além da redução de força e piora no desempenho físico.

O envelhecimento é um processo inexorável, porém a redução gradativa da capacidade do sistema orgânico não está ligada somente às características próprias e inevitáveis do envelhecimento, está bastante ligada também com o estilo de vida e a fatores genéticos (JUNG; PFEIFER, 2015). Nota-se que há um ciclo vicioso. O envelhecimento, associado a um estilo de vida não saudável, acarreta consequências físicas e metabólicas: distúrbios metabólicos trazem como consequência a perda de massa muscular e declínios na capacidade funcional. A perda de massa muscular, por sua vez acarreta mais problemas metabólicos e declínios funcionais.

1.2. EXERCÍCIO FÍSICO E ENVELHECIMENTO

O exercício físico é um meio não farmacológico para tratamento e prevenção de DCNTs, além de estar relacionado à melhora de aspectos funcionais, psicossociais e cognitivos (GINÉ-GARRIGA et al., 2014; KELLY et al., 2014). Portanto, o exercício físico é de suma importância, principalmente para a população idosa. Entretanto são os que menos aderem a atividade física, sendo que mais de 40% da população com 60 anos ou mais no mundo é inativa fisicamente. (HALLAL et al., 2012). No continente americano esse número é ainda maior, chegando a 60% (HALLAL et al., 2012). Por esse aspecto, é muito importante o trabalho de conscientização de hábitos saudáveis, principalmente à população de menor classe econômica, na qual a informação é menor e são menos conscientes de tais hábitos e/ou não possuem condições socioeconômicas favoráveis para adotá-los (FERREIRA; CASTIEL; CARDOSO, 2010).

1.2.1. Exercício físico e cognição

Vários estudos relacionam a atividade física como um importante moderador do declínio cognitivo relacionado com a idade. Fratiglioni, Paillard-Borg e Winblad, (2004) relatam três fatores na qualidade de vida que desempenham papel significativo na redução do declínio cognitivo: atividade física, atividades cognitivas de lazer e integração social, sendo dentre esses fatores a atividade física o principal fator de proteção contra os efeitos deletérios da idade na cognição. Spirduso et al. (2005) sugerem que o exercício físico pode melhorar a cognição indiretamente, apenas melhorando as condições de saúde (como o estresse e o sono) e reduzindo as

doenças crônicas (doenças coronárias) nas quais têm impacto negativo nas funções neurocognitivas. Entretanto, a intensidade das atividades parece ter influência na magnitude da melhora cognitiva. Aichberger et al. (2010) relataram que indivíduos acima de 50 anos que participaram em qualquer tipo de atividade física regular apresentaram menor declínio cognitivo após dois anos e meio. Porém, os menores declínios foram de indivíduos que reportaram praticar atividades vigorosas mais do que uma vez por semana.

Estudos sugerem que a aptidão cardiorrespiratória é associada a funções cognitivas mais eficientes. Por exemplo, Barnes et al., (2003), em um estudo longitudinal, avaliaram previamente a aptidão cardiorrespiratória de 349 idosos saudáveis, sendo reavaliados depois de um período de seis anos. Uma variedade de domínios cognitivos (memória de trabalho, velocidade de processamento, atenção e funcionamento mental em geral) também foram avaliados antes e depois do período. Os resultados mostraram que os valores iniciais de aptidão cardiorrespiratória estão associados positivamente com a preservação da função cognitiva ao longo de um período de 6 anos.

1.2.2. Exercício físico e o efeito cardiometabólico

Em relação ao aspecto cardiometabólico, a inclusão da prática de exercícios físicos é de fundamental importância na promoção da saúde durante o envelhecimento. Idosos que praticam exercício físico regularmente apresentam declínios menos elevados na aptidão aeróbia e nos agravos relacionados à saúde quando comparados aos fisicamente inativos (ADES et al., 2005). Segundo a SBH (2010), a inatividade física e alimentação não saudável estão entre os principais fatores de risco cardiovascular que podem ser modificados. Um dos possíveis mecanismos para a melhora da função cardiovascular seria uma melhoria na função vasodilatadora (FERNANDES et al., 2011). Além disso, estudos recentes têm mostrado que aferentes musculares esqueléticos podem desempenhar um papel fundamental na redefinição pós-exercício do barorreflexo (HALLIWILL, 2013).

Carvalho et al. (2015) analisaram o efeito hipotensivo em idosos hipertensos. Os autores compararam os efeitos dos exercícios aeróbios contínuo e intervalado sobre a magnitude e duração da resposta hipotensora por meio da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Os resultados mostraram que tanto o grupo

contínuo como o grupo intervalado apresentaram hipotensão pós-exercício. A pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD), a pressão arterial média e o duplo produto tiveram reduções ao longo das 20 horas subsequentes à atividade. Porém o exercício intervalado, quando comparado com o contínuo, gerou maior efeito hipotensivo pós-exercício medido por menor duplo produto.

Apesar do efeito hipotensivo do exercício físico já ser bem estabelecido na literatura, a maioria dos estudos são sobre o treinamento aeróbio. Porém os exercícios de força também devem ser inseridos ao programa de treinamento físico para tratamento de hipertensão arterial (SBH, 2010). Os estudos sobre o efeito do treinamento resistido na hipertensão são mais recentes do que estudos no treinamento aeróbio. Em 2004, as recomendações do *American of College Sports and Medicine* eram de que as prescrições do treinamento contra resistência para pacientes hipertensos sejam em intensidade moderada, até 60% de uma repetição máxima (1 RM). Já em 2007, a *American Heart Association* propôs que idosos saudáveis poderiam realizar exercício acima de 60% de 1 RM, mas com ressalva de que pacientes cardíacos deveriam realizar atividades de baixa intensidade (PESCATELLO et al., 2007). Estudos mais recentes vêm mostrando que o exercício de alta intensidade tem maior efeito hipotensivo do que os exercícios de intensidade moderada, inclusive em idosos hipertensos (BRITO et al., 2014; DE FREITAS BRITO et al., 2014).

Salles et al. (2010) estudaram 17 homens idosos realizando duas séries a 70% de 10 RM com intervalos de repouso de um e dois minutos. A análise do tamanho do efeito mostrou que o intervalo de dois minutos foi mais eficiente do que um minuto na hipotensão pós exercício.

Segundo as recomendações da SBH (2010), o paciente hipertenso deve começar fazendo atividade leve e moderada, respeitando a progressão e, depois de adaptados, realizar atividades mais intensas, tanto no treinamento aeróbio como no resistido.

1.2.3. Exercício físico e longevidade

Para um envelhecimento com qualidade e longevidade, faz-se importante a realização de atividade física para a manutenção da aptidão física e funcionalidade. De acordo com Spirduso (2005), o declínio nos níveis de força e de aptidão física no idoso se dão muito mais pelo desuso do que por características próprias e inevitáveis

do envelhecimento. Além disso, Hurley e Ruth (2000) mostraram que apenas três meses de um treinamento com pesos em idosos podem recuperar duas décadas de declínios na capacidade física.

Em uma recente revisão de literatura intitulada “*The Aging Epigenome*”, os autores afirmam que o exercício físico e outros hábitos de vida podem não só retardar o envelhecimento, como também revertê-lo (BOOT; BRUNET, 2016). Ornish et al., (2013) fizeram uma intervenção em idosos com câncer de próstata de baixo risco durante um período de três meses e continuaram acompanhando-os durante cinco anos. Nos três meses de intervenção, os autores avaliaram a ação da enzima telomerase e o comprimento dos telômeros, dividindo-os em dois grupos. Um grupo realizou uma intervenção com mudanças no estilo de vida (alimentação, exercício físico e diminuição do estresse) e o segundo grupo serviu como controle. O grupo que realizou a intervenção apresentou um aumento da ação da enzima telomerase durante os três meses de intervenção e, enquanto os que foram seguidos nos cinco anos tiveram o comprimento dos telômeros aumentado, ao passo que o comprimento dos telômeros no grupo controle foi diminuído.

Para elucidar a importância da aptidão cardiorrespiratória na longevidade, Ekelund et al. (2015) realizaram um estudo coorte com 334.161 indivíduos seguindo-os por cerca de 12 anos. O maior número de mortes foi identificado em pessoas classificadas como inativas fisicamente, medidas pelo consumo de oxigênio (VO2max), independentemente da massa corporal.

A força muscular também se mostra um aspecto importante na saúde e qualidade de vida no envelhecimento. Ruiz et al. (2008), em um estudo coorte prospectivo, associaram a força muscular avaliada no supino e *leg press*, com o índice de mortalidade por todas as causas de mortes. Depois de um acompanhamento de 19 anos, 503 mortes ocorreram. Mesmo após o reajuste pela aptidão cardiorrespiratória e outros fatores de confundimento, a força muscular foi inversamente associada a todos os tipos de mortes (cardiovascular e câncer).

Em uma revisão sistemática, Volaklis, Halle e Meisinger (2014), investigaram o papel da força muscular como preditor de mortalidade. Os resultados mostraram que o nível de força muscular foi associado com a diminuição de mortes por todas as causas, independentemente do consumo de álcool, tabagismo, percentual de gordura ou nível de aptidão física. Além disso, foi fortemente demonstrado que a força muscular é inversamente proporcional à mortalidade mesmo em diversas populações

clínicas, como doenças cardiovasculares, doença arterial periférica, cancro, insuficiência renal, doença pulmonar obstrutiva crónica, artrite reumatoide e pacientes com doenças em estado crítico. Portanto, tanto o treinamento aeróbico como o treinamento resistido se mostram eficientes na melhoria da saúde de idosos (GARATACHEA, 2015). Para isso, um treinamento físico para populações mais velhas deve ter o aumento progressivo da intensidade, com o intuito de resgatar a capacidade física e funcional perdida ao longo dos anos.

1.2.4. Prescrições e recomendações para idosos

Segundo Simão (2012), o treinamento de força para idosos deve ser composto basicamente de exercícios multiarticulares, por serem esses os solicitados prioritariamente nas atividades diárias, devendo progredir dos exercícios mais básicos aos mais complexos. Segundo orientações do ACSM (CHODZKO-ZAJKO et al., 2009), uma frequência semanal de duas a três vezes seria a recomendada para essa faixa etária.

Exercícios aeróbicos se mostram eficientes para melhora da aptidão cardiorrespiratória e juntamente com o treinamento de força, apresentam efeito na perda de gordura corporal, inclusive a gordura visceral (SCHRAGER et al., 2007). O posicionamento oficial do ACSM (CHODZKO-ZAJKO et al., 2009) recomenda exercícios aeróbicos 5 vezes por semana, 30-60 minutos por dia de intensidade moderada, ou 20-30 minutos de intensidade vigorosa em três dias por semana, ou alguma combinação dos dois. Segundo Barbosa (2008) é importante também respeitar as particularidades deste grupo etário e individualidades de cada idoso. Além disso iniciantes podem começar com uma frequência de treinamento menor, aumentando depois de estarem adaptados.

O exercício multicomponente também é uma ferramenta importante para populações idosas, principalmente aquelas mais frágeis. Tais exercícios que envolvem força, resistência e equilíbrio, realizados em comunidades, além de promoverem melhora na funcionalidade (CADORE et al., 2013), são importantes para o aspecto emocional e o convívio social de idosos (SANTABALLBINA et al., 2016).

1.3. PERIODIZAÇÃO

De forma a buscar melhor organização de um programa de treinamento físico, a periodização se destaca como um meio eficiente para aperfeiçoar os resultados do treinamento, não somente de atletas (STROHACKER et al., 2015) como também de indivíduos com diferentes níveis de aptidão física e até mesmo para reabilitação (HOOVER; VANWYE; JUDGE, 2016).

Periodização pode ser definida como a sistemática variação do treinamento para a alternância de volume e intensidade do treinamento (WHATAN; EARLE, 2008). Embora também o tipo de ação muscular (isométrica, concêntrica e excêntrica), a seleção de exercícios, os métodos de treino, o intervalo (duração das pausas entre as séries), a velocidade de execução (fundamental para o direcionamento do treino de potência muscular) e a frequência (número de sessões dentro de um período) sejam variáveis importantes no treinamento de força (KRAEMER et al., 2004), a grande maioria das pesquisas envolvendo a periodização no treinamento de força até então analisaram apenas o número de repetições e a carga do treinamento. De forma mais global, podemos definir a periodização como a aproximação sistemática, sequencial e progressiva ao planejamento e organização do treinamento de todas as qualidades motoras dentro de uma estrutura cíclica (GRAHAM, 2002).

Seguindo essa definição, a literatura distingue alguns modelos de treinamento: modelo não periodizado (BERGER, 1962), no qual não há variação de volume e intensidade; modelo de periodização linear (MATVEYEV, 1964), com o aumento concomitante da intensidade e redução do volume; modelo de periodização não linear (VERKHOSHANSKY, 1988), no qual há variações mais constantes no volume e intensidade; modelo de periodização não linear flexível (KRAEMER; FLECK, 2008), no qual a carga pode ser ajustada de acordo com estado geral do indivíduo; e modelo de periodização em bloco (ISSURIN, 2010), no qual se trabalha apenas uma capacidade física por fase de treinamento.

1.3.1. Modelo não periodizado versus periodizado

O modelo não periodizado é aquele no qual não há variação de intensidade e volume. Ele pode ser uniforme, de progressão linear ou aleatória. A carga de trabalho uniforme é aquela que tem pouco ou nenhuma variação no volume e intensidade ao longo do tempo. Na progressão linear, o volume pode permanecer consistente ou

aumentado, enquanto a intensidade é aumentada progressivamente. A progressão aleatória permite mudanças não sistemáticas no volume ou intensidade.

Alguns estudos mostram a eficiência do treino periodizado sobre o não periodizado em atletas (FLECK, 2011; KRAEMER et al., 2003), indivíduos treinados (FRY et al., 1992a,b; RHEA; ALDERMAN, 2004), e sedentários. Entretanto, ainda há lacunas na literatura a respeito de um consenso sobre as melhores estratégias de periodização. Loturco e Nakamura (2016), por exemplo, mencionam que há uma melhora na força e na potência de atletas em treinos periodizados, mas esses ganhos não resultam em melhoras no desempenho esportivo. Quando avaliado o papel da periodização no alcance do máximo desempenho específico, para obtenção do melhor resultado em uma competição importante, as taxas de efetividade são muito baixas. Uma evidência disso é que apenas 17 a 25% dos atletas conseguem atingir o seu recorde pessoal na competição alvo do ano (BARTONIETZ; LARSEN, 1997).

Outras variáveis devem ser observadas quando avaliada a eficiência dos modelos de periodização, como o nível de treinamento e a equalização de cargas. Parece que indivíduos sedentários são menos sensíveis à eficiência de modelos de periodização. A medida que o indivíduo tem um maior histórico de treinamento, são necessárias estratégias para quebrar o platô do treinamento e torná-lo mais eficiente (STROHACKER et al., 2015). Entretanto, estudos mostram que, mesmo em indivíduos treinados, há uma dificuldade em encontrar superioridade nos diferentes modelos de periodização, pelo menos em um período curto, quando feita a equalização das cargas de treinamento. O'Brian et al. (1988), por exemplo, compararam o modelo não periodizado com a periodização linear, constatando que modelo periodizado foi mais eficiente para o ganho de força quando comparado ao não periodizado. Entretanto, a principal crítica sobre esse estudo foi que a variação do volume seria responsável pela superioridade do modelo. Indo ao encontro com essa tese, estudos subsequentes não encontraram diferenças comparando o modelo não periodizado com a periodização linear, quando feito a equalização dos volumes (BAKER; WILSON; CARLYON, 1994; KOK; HAMER; BISHOP, 2009; KRAEMER et al., 2004; HERRICK et al., 1996. MC GEE et al., 1992. SCHIOTZ et al., 1998)

Souza et al. (2014) realizaram uma intervenção com 31 homens treinados, comparando a força máxima dinâmica e área transversal do músculo do quadríceps por ressonância magnética, em três modelos de periodização (não periodizado, linear e não linear) com volumes de treinamento equalizados. As avaliações foram feitas

antes e depois de seis semanas de treinamento. A área seccional transversa foi aumentada nos três grupos, porém a carga máxima dinâmica no agachamento foi aumentada apenas nos grupos não periodizado e periodização não linear. Embora o modelo linear não tenha obtido melhora estatística ($p=0,058$), houve uma melhora na média de força máxima dinâmica do período pré (≈ 145 kg) para o período pós (≈ 155 kg) intervenção. Uma diferença estatística pode não ter sido alcançada, pelo número relativamente baixo da amostra e pelo curto tempo da intervenção. Mas é importante destacar que entre os grupos não houve diferença na força e na área seccional transversa. Isso pode ter ocorrido, em parte, pela equalização do volume de treinamento.

1.3.2. Evolução da periodização

Historicamente, o modelo não periodizado era o modelo mais popular, aos adeptos do treinamento físico, até a década de 60. Portanto, até então o treinamento seguia um modelo que não se alterava o volume e a intensidade (BERGER, 1962). Contudo, nessa mesma década, o cientista russo Matveev propôs o modelo de periodização linear baseado na Teoria da Síndrome Geral da Adaptação. Acreditava-se que o organismo reagiria de forma muito similar em resposta a diferentes tipos de estresse, ou seja, que invariavelmente ajustar-se-ia no sentido de recuperar o equilíbrio homeostático. Portanto, a periodização linear seguia o modelo clássico de diminuição progressiva do volume e com aumento concomitante de intensidade. Ela é descrita como o envolvimento da divisão do ano de treinamento em ciclos semanais (microciclo), mensal (bloco, ou mesociclo) e pontos multi mensais (ciclo ou macrociclo) (SIMÃO et al., 2012).

Adaptando o modelo de Matveev, Verkhoshanski (2001) propôs um modelo mais contemporâneo, alegando que o modelo de periodização linear havia falhas para o cronograma de competições atual. Sendo assim, seu modelo seria mais específico pois daria mais possibilidades de pico de desempenho de acordo com o quadro de competições. A periodização não linear proposta por Verkhoshanski permite mudanças mais frequentes no volume e na intensidade. Essas mudanças podem ser diárias ou semanais, dependendo do estímulo no volume e intensidade do treinamento. Alguns estudos propõem que há uma superioridade desse modelo, comparado com a periodização linear, já que manipulações ondulatórias do volume e intensidade proporcionariam mudanças mais frequentes em estímulos e períodos de

recuperação e isso levaria a maiores ganhos de força (MIRANDA, 2011; MONTEIRO, 2009). Além disso, a monotonia do treinamento pode induzir sintomas psicológicos, como distúrbios de humor, depressão, apatia, fadiga mental e instabilidade emocional (DAVIS, 1995; FRY et al., 1992; SMITH, 2003; WATHAN; EARLE, 2008).

Kraemer e Fleck (2008) ainda propuseram uma subdivisão do modelo de periodização não linear, a periodização não linear flexível. Este modelo permite adaptações no treinamento de acordo com o estado fisiológico e psicológico do aluno. A maleabilidade em ajustar as cargas de trabalho com base na disposição do praticante pode evitar um possível sentimento de desagrado durante o exercício e promover a sensação de prazer, o que poderia melhorar a adesão ao exercício (STROHACKER et al., 2015).

Outro modelo, que vem ganhando espaço recentemente, é a periodização em bloco. O modelo de periodização em bloco consiste em uma alta concentração de cargas de trabalho, organizada em um período determinado, com o intuito de atingir a melhoria em um número relativamente pequeno de variáveis, para evitar concorrência entre as capacidades e provocando, teoricamente, um efeito de treinamento cumulativo ao longo de vários blocos (ISSURIN, 2010). Este modelo de periodização mostrou-se mais eficaz do que a periodização linear em determinados aspectos específicos relacionados com ao desempenho esportivo. No entanto, a crítica que se faz a esse sistema é que ele exige um tempo específico para ser aplicado, que altamente compromete a sua utilidade em esportes de alto nível (LOTURKO; NAKAMURA, 2013).

1.3.3. Periodização em idosos

Considerando a problemática combinação das inúmeras variáveis que causam viés em estudos sobre programas de treinamento (nível de treinamento, equalização de carga, tempo de intervenção, tamanho amostral), e sabendo que modelos de treinamento para atletas são realidades distintas dos modelos de treinamento para não atletas, precisa-se de mais estudos em diferentes populações. Até a entrada do século XI, a grande maioria dos estudos realizados foram envolvendo homens atletas (FLECK, 1999). Apenas recentemente tem-se estudado mais afundo outras populações, ainda assim a literatura carece de mais estudos, inclusive com idosos. Os estudos sobre periodização encontrados com a população idosa compararam a periodização linear com a não linear (KLIJN et al., 2013), apenas o modelo linear

(BOTERO et al., 2013; PRESTES et al., 2009), apenas em bloco (ROSARIO et al., 2003), mas até a presente data apenas um estudo comparou o modelo periodizado com o modelo não periodizado (DEBELISO; SPITZER-GIBSON; ADAMS, 2005).

DeBeliso, Sptizer-Gibson e Adams (2005) analisaram três grupos de adultos idosos destreinados: não periodizado ($n = 18$), periodizado ($n = 21$) e grupo controle ($n = 21$). A frequência foi de duas vezes por semana e os exercícios realizados foram: extensão de joelho, *leg press*, flexora, rosca bíceps, tríceps extensão, lat pull down, desenvolvimento e supino sentado. O grupo não periodizado realizou três séries de 9RM em cada exercício, durante as dezoito semanas. Já o grupo periodizado realizou duas séries de 15 RM em cada exercício entre a primeira e a sexta semana, três séries de 9 RM em cada exercício entre a sétima e décima segunda semana e quatro séries de 6 RM em cada exercício entre a décima terceira e décima oitava semana. Ambos os grupos tiveram sua força aumentada em relação ao grupo controle, porém não foram encontradas diferenças entre ambos. Entretanto, devemos ressaltar que a amostra dessa pesquisa foi de indivíduos destreinados. Sendo assim, o ganho significativo de força relacionado ao modelo de periodização foi dificultado, já é bem evidenciado na literatura que os ganhos iniciais de força estão relacionados com fatores neurais. Sendo assim, qualquer modelo de treinamento pode resultar em semelhantes ganhos de fatores neurais em pessoas destreinadas (STROHACKER et al., 2015).

Quando falamos em modelos de periodização, o princípio da adaptação deve ser levado em consideração. Se em determinado modelo de treinamento, a tensão aplicada permanecer na mesma magnitude (intensidade, volume e frequência) o organismo se adapta ao estresse exigido no exercício e melhorias na aptidão física não deverão mais acontecer (BEACHLE; EARLE, 2008). Portanto, modelos não periodizados uniformes tornam-se obsoletos, mas quando realizados de modo progressivo, eles pode ser um modelo eficiente (HARRIS et al., 2004).

Entretanto, faltam estudos mostrando a resposta de um treinamento físico periodizado ou não periodizado em um longo período. É bem estabelecido na litereatura que a monotonia no treinamento pode induzir sintomas psicológicos, como distúrbios de humor, depressão, apatia, fadiga mental e instabilidade emocional (DAVIS, 1995; FRY et al., 1994; SMITH, 2003; WATHAN; EARLE, 2008). Sendo assim, em um programa de longo período, modelos periodizados em tese poderiam ser mais eficientes por proporcionarem maior variedades de estímulos.

Prestes et al. (2015) compararam os efeitos da periodização linear e da periodização não linear sobre a capacidade funcional e função neuromuscular. Os resultados no teste de carga máxima dinâmica no *leg press*, teste de sentar e levantar e flexão e extensão de cotovelos foram aumentados em ambos modelos de periodização, sem diferença estatística entre eles.

Jimenes et al. (2011) analisaram os efeitos dos modelos linear e não linear na força de membros inferiores de idosos. Os resultados obtidos mostraram que ambos os modelos de periodização são eficazes para melhorar os valores de força e potência entre os idosos, especialmente no desempenho relacionado à capacidade funcional na vida diária.

Não há na literatura estudos sobre periodização no treinamento aeróbio - os estudos já citados sobre periodização em indivíduos acima de 50 anos foram realizados apenas sobre o treinamento de força. Também em nenhum desses estudos foi utilizada a periodização não linear flexível. Os estudos mostrados na literatura sobre periodização em indivíduos com 50 anos de idade são com amostras destreinadas e não houve equalização das cargas. Nesse sentido, mais estudos são necessários para aperfeiçoar o treinamento nessa faixa etária, melhorando assim sua qualidade de vida.

1.4. GENÉTICA

A genética humana é a ciência da herança, é a transmissão dos traços através das gerações. O termo genoma humano diz respeito ao total de informação genética nas células humanas. Pode ser definido como a ciência que investiga as características físicas e propriedades do genoma (BOUCHARD, 2011).

Cada indivíduo herda metade de seu genoma do seu pai e a outra metade da sua mãe, sendo 22 autossomos (cromossomos não sexuais) herdados de cada um, mais o cromossomo sexual X da mãe e o cromossomo sexual X ou Y do pai. Portanto, o genoma humano é constituído de 22 pares de autossomos e dois cromossomos sexuais. Um cromossomo é constituído por duas cadeias complementares de DNA. (VENEZIA; ROTH, 2016).

O DNA é uma macromolécula de nucleotídeo composta por um açúcar de cinco carbonos (desoxorribose), uma base nitrogenada e um grupo fosfato (Fig 2). Os nucleotídeos podem ser compostos de adenina (A), guanina (G), timina (T) ou citosina

(C). Os compostos A e G fazem parte da base purina, já os compostos T e C fazem parte da base pirimidina. A ordem e o número de bases irá determinar o conteúdo de informação de cada gene (NUSSBAUM; MCINNES; WILLARD, 2002).

Figura 3. As quatro bases do DNA e a estrutura geral de um nucleotídeo no DNA. Cada uma das quatro bases liga-se a desoxorribose e a um grupo fosfato para formar os nucleotídeos correspondentes.
 FONTE: Nussbaum, Mcinnes e Willard (2002)

1.4.1. História da genética

A decodificação do DNA humano mostra-se como um processo de contribuição para se compreender a evolução humana, por isso tem sido extensivamente estudado. A história moderna de sequenciamento de DNA começou em 1977, quando Sanger et al. (1977) relataram seu método para determinar a ordem dos nucleotídeos do DNA usando análogos de terminação da cadeia de nucleotídeos. Em 1985 foi proposto pela primeira vez um projeto com o intuito de determinar a sequência de nucleótidos completa do genoma humano (VENTER et al., 2001). Um ano depois, Straus et al. (1996) descreveram uma melhoria no método de sequenciação de Sanger, onde incorporou corantes fluorescentes para os nucleótidos, o que lhes permitiu a leitura em computador da sequência de DNA. Em 1990, o Projeto Genoma Humano foi iniciado com um investimento de 3 bilhões de dólares e com meta de 15 anos para finalizar a completa identificação do genoma humano. Em 1998, Foi anunciado a construção de uma unidade de sequenciamento do genoma única, com prazo para término em de 3 anos. Com a conclusão do primeiro rascunho da sequência do genoma humano em 2001, a genética iniciou um marco em sua história, tornando-se possível investigar em profundidade a arquitetura do genoma humano (VENTER et al., 2001).

1.4.2. Influência das variantes genéticas no treinamento

Com o fim do sequenciamento genético, confirmou-se que o comprimento do genoma é da ordem de 3 bilhões de bases. Já o número de genes humanos codificadores de proteínas é em torno de 20.000, muito abaixo do que era estimado pelos pesquisadores. Entretanto, geralmente existem mais do que uma proteína em cada sequência codificadora. Mecanismos como a transcrição reversa de cadeia e o splicing fazem com que uma única fita de RNAm sofra diversas possibilidades de processamento, aumentando consideravelmente a quantidade de proteínas que podem ser sintetizadas. Algumas evidências também sugerem que podem existir em média até cinco transcrições codificadas por sequência de genes.

Um gene típico consiste em sequências de éxons (regiões codificantes), íntrons (regiões não codificantes) e sequências reguladoras localizadas antes (5') e depois (3') das regiões de codificação do gene (NUSSBAUM; MCINNES; WILLARD, 2002).

Encontra-se uma grande variedade, dentro de uma população, para a resposta fisiológicas resultantes do treinamento físico (BRAY et al., 2009). Independentemente do parâmetro de treinamento estudado, indivíduos "não respondedores" são facilmente observados. A porcentagem de indivíduos que não tem uma resposta ao treinamento físico na sensibilidade a insulina, por exemplo, pode chegar a 20% (BOULÉ et al., 2005).

A razão dessa variabilidade, pelo menos em parte, está relacionada com as variantes genéticas. Como exemplo disso podemos citar o gene da alfa actinina 3 (ACTN3). A ACTN3 é uma proteína localizada na linha Z no interior das células musculares, onde ajuda na fixação dos miofilamentos da fibra muscular, especialmente as do tipo II (GENTIL, 2014). O genótipo XX do gene da ACTN3, por exemplo, pode estar associado a uma queda mais rápida na função, potência e força muscular (LIMA et al., 2010).

Como a ACTN3 está relacionada com a integridade da fibra muscular, houve a suposição de que a ausência dessa proteína poderia ocasionar danos nas contrações musculares intensas. Se isso fosse verdade, atletas de força e potência no alto rendimento seriam "geneticamente prejudicados" se possuísssem uma variável genética que ocasionasse a diminuição da proteína ACTN3. Para testar essa hipótese, Yang et al. (2003) demonstraram uma associação significativa entre o genótipo ACTN3 e o desempenho atlético. Os autores constataram que os atletas de velocidade tinham frequências significativamente mais elevadas do alelo

577R comparado com o grupo controle. Outros estudos similares a esse também foram realizados e chegaram a resultados semelhantes (MA et al., 2013).

Entretanto, alguns estudos experimentais aplicados em diversas populações, não encontraram resultados positivos na influência da ACTN3 no rendimento. Gentil et al. (2011) conduziram um estudo com 141 voluntários que realizaram exercício resistido e foram submetidos a testes de força, biópsia muscular e análise genética. De acordo com os resultados, não foram encontradas diferenças no ganho de força e massa muscular entre os grupos. Garachea et al. (2012) estudaram 81 octogenárias e não encontraram associação entre a ACTN3 e ganhos de força e hipertrofia.

Esses resultados nos levam a examinar a importância dos fatores ambientais na interferência do genótipo. Timons (2011) sugeriu que a busca por um único gene que causa interferência nas adaptações fisiológicas é ineficiente, pois os genes trabalham em um complexo de redes, não lineares e com ocorrência de reorganizações tridimensionais por ativação de vias epigenéticas. Dessa maneira, o treinamento atua na modulação da expressão do gene, atenuando os efeitos negativos ocasionados por determinado polimorfismo (NADER, et al., 2014).

Outro gene muito estudado no desempenho esportivo é a enzima conversora de angiotensina (ECA). A ECA é uma enzima que atua no sistema renina-angiotensina-aldosterona, sendo responsável por sintetizar angiotensina II a partir de angiotensina I. Os polimorfismos relacionados à ECA são o de inserção (alelo I) ou de deleção (alelo D) e suas combinações têm influência no aumento ou na diminuição da atividade desta enzima (MA et al., 2013).

Estudos mostraram que o desempenho físico em resposta ao exercício físico foi influenciado pela ECA. Kritchevsky et al. (2005), para determinar se o genótipo da ECA tem uma significativa interação com atividade física e a incidência de limitação da mobilidade em idosos, estudaram 3075 indivíduos entre 70 e 79 anos de idade seguindo-os durante 4,1 anos. Os participantes ativos foram menos propensos a desenvolver limitações na mobilidade, independentemente do genótipo. Entretanto, no grupo que não realizava atividade física, o genótipo da ECA não foi associado com limitação na mobilidade ($P = 0,46$). No grupo ativo, aqueles com o genótipo II eram mais propensos a desenvolver limitação na mobilidade em comparação com os indivíduos que carregavam o alelo D.

Buford et al. (2014) analisaram 283 homens e mulheres entre 70 e 89 anos com mobilidade prejudicada. A intervenção consistiu de 12 meses de atividade física com

exercícios de força e equilíbrio durante vários dias da semana. Eles avaliaram se a ECA foi associada com a velocidade da marcha e desempenho físico de curta duração. Os autores encontraram que 68% dos indivíduos com alelo D do gene da ECA mostraram melhorias significativas no desempenho físico de curta duração, em comparação com apenas 43% de homozigotos II. Já na resposta ao exercício físico na velocidade da marcha, apenas 19% dos homozigotos II tiveram melhora significativa, em comparação com 30% dos indivíduos com alelo D.

Portanto, parece que o alelo I está relacionado com menor força e declínio funcional em comparação ao alelo D. Em compensação, no desempenho da aptidão cardiorrespiratória, parece haver uma superioridade no desempenho de indivíduos com alelo I (MA et al., 2013). Hagberg et al. (1998) demonstrou isso em seu estudo no qual analisaram 58 mulheres pós menopausa. Os resultados mostraram que genótipo afetou o consumo máximo de consumo de oxigênio máximo (VO₂max) e hemodinâmica exercício máximo. Indivíduos com o genótipo II apresentaram maior VO₂max do que os indivíduos com o genótipo ID e DD.

Entretanto, há estudos controversos. Amir et al. (2007) relataram que a frequência do alelo D e do genótipo DD em maratonistas de elite foram maiores do que em velocistas. Nolasco et al. (2016) em um trabalho com mulheres mais velhas mostraram que participantes com o genótipo ID apresentaram maior aptidão física e menor percentual de gordura corporal em comparação com homozigotos I e D. Os autores, no entanto, concluem que tais resultados podem ter sido influenciados por fatores ambientais, por exemplo uma maior aptidão do grupo ID sobre os outros dois grupos (II e DD)

O fato de haver resultados controversos na literatura reforça a importância de mais estudos em diferentes populações, já que em uma mesma variante genética pode haver diferentes ações em populações distintas. O fenótipo pode ser influenciado por uma variedade de outros processos e percursos celulares que, eventualmente, são influenciados por um grande número de genes em rede (MA et al., 2013).

2. OBJETIVOS

1. Comparar os modelos de periodização não linear, não linear flexível e o treino não periodizado em relação a parâmetros de saúde e capacidades físicas em mulheres de 50 a 75 anos de idade ativas fisicamente submetidas ao treinamento aeróbio e de força muscular;
2. Comparar a magnitude de resposta ao treinamento físico nestas mulheres com diferentes características genéticas em relação aos genótipos da ECA ID e ACTN3 RX nas mesmas variáveis.

3. MÉTODOS

3.1. AMOSTRA

Este projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (EEFERP-USP) (CAAE 45889915.0.0000.5659) e apenas foi iniciado após aprovação do mesmo. Todas as participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido antes de iniciarem a participação no estudo. Foi feita a coleta dos dados de um estudo piloto (n=10 para cada grupo) para determinar a variabilidade com o objetivo de calcular o tamanho da amostra definitiva, considerando o poder do teste de 80% e nível de significância de 5%. Foram selecionadas mulheres de 50 a 75 anos de idade, com prática regular de exercício físico há pelo menos seis meses, por pelo menos três horas semanais. As participantes foram selecionadas dos programas de Educação Física para Idosos da EEFERP-USP e do Centro de Educação Física, Esportes e Recreação da USP (CEFER-USP), além de recrutamento por meio de divulgação verbal, panfletos e mídia (redes sociais, rádios, jornais e TV local).

3.2. DESENHO EXPERIMENTAL

O estudo foi randomizado, de modo que foram separadas as participantes que faziam atividades físicas na EEFERP, no CEFER e também as que realizavam treinamento fora da USP. Em seguida separamos, dentro desses três grupos, as

participantes que tinham alguma limitação física (osteoarticular ou musculotendínea),. Por fim, fizemos o sorteio das periodizações: não linear, não linear flexível e não periodizado, de maneira que todos os grupos tivessem a mesma quantidade de participantes com limitações físicas.

Figura 4. Desenho experimental: ADAPTAÇÃO: semana 1 até semana 3; PRÉ TESTE: semana 4. Foram realizados: testes sanguíneos, testes funcionais, testes de 1 RM e genotipagem; TREINAMENTO: semana 5 até semana 16. NP: grupo não periodizado. PNL: grupo periodização não linear. PNLF: grupo periodização não linear flexível; PÓS TESTE: semana 17. Foram realizados os mesmos testes da semana 4 (PRÉ TESTE).

3.3. AVALIAÇÕES E QUESTIONÁRIOS

3.3.1. Teste de força muscular

A estimativa 1 RM foi feita para avaliar a força muscular de acordo com o protocolo proposto por Tristscheler (2003). Esse protocolo é ideal para mulheres com idade mais avançada, já que essas em muitos casos são mais hesitadas em levantar cargas elevadas e algumas vezes pedem para parar o teste antes de atingir a carga máxima dinâmica, subestimando o resultado. Portanto, no início do teste foi realizado um aquecimento nos aparelhos que seriam feitos o teste, realizando 15 repetições com uma intensidade leve. Em seguida, foi selecionado um peso submáximo e a avaliada foi instruída a realizar corretamente o máximo de repetições possíveis. O teste parava quando a avaliada conseguisse realizar no mínimo duas e não mais que 10 repetições. Caso conseguisse realizar mais que 10 repetições, repetia-se o teste com um peso maior depois de três minutos de descanso. O teste de 1 RM teve o objetivo de avaliar os parâmetros iniciais e finais da força das participantes nos aparelhos supino inclinado e *leg press*. Porém, para a prescrição de treinamento as cargas nos exercícios foram reajustadas por meio da zona de intensidade por repetições máximas, como proposto por Kraemer e Fleck (2008). Nesse procedimento, escolhe-se uma zona de repetições alvo, como por exemplo, 10 a 12 repetições máximas. Assim sendo, a participante deveria colocar uma carga que

consiga fazer não menos que 10 e não mais que 12 repetições. Já que o teste de 1 RM tem grandes limitações quando usado para prescrição do treinamento, pois pode subestimar ou superestimar a carga do treinamento (HOEGER et al., 1990).

Além da estimativa de 1 RM, avaliamos alguns testes funcionais, como o teste de sentar e levantar e o teste de flexão de cotovelo (RIKLI; JONES, 1999), além do teste de preensão manual (REBELATTO et al., 2007). No teste de sentar e levantar sentava-se e levantava-se de uma cadeira, cuja altura era de 45 centímetros, o máximo de vezes possível em 30 segundos. As participantes deveriam encostar o quadril no encosto da cadeira para completar o movimento. No teste de flexão de cotovelo, as participantes faziam o movimento de flexão e extensão de cotovelo com o braço dominante o máximo de vezes possíveis com um halter de 2,27 quilogramas, em 30 segundos. A mão era colocada em posição de supinação e os ombros não podiam ser flexionados. Nos exercícios de sentar e levantar e flexão de cotovelos era realizada uma tentativa para familiarização com três repetições e o indivíduo era orientado a realizá-la de forma correta. No teste de preensão manual, as participantes realizavam três tentativas de força isométrica em cada mão, com intervalos de 10 segundos entre cada execução, utilizando o dinamômetro hidráulico da marca Baseline 12-0241. Considera-se o maior valor dentre as três tentativas em cada mão.

3.3.2. Testes para a aptidão aeróbia

Já para avaliar a capacidade aeróbia foi realizado o teste de caminhada de seis minutos (RIKLI; JONES, 1999) e a estimativa do consumo máximo de oxigênio (VO₂ pico). Para o teste de caminhada, foi anotada a distância percorrida e o percurso foi um retângulo de 4,57 por 18,28 m, no qual as participantes deveriam caminhar o mais próximo possível dos cones na maior velocidade possível, sem correr, durante seis minutos. As participantes eram motivadas pelos avaliadores e foram avisadas sobre o tempo quando faltavam três e dois minutos. Quando o tempo encerrou, elas ficavam paradas no mesmo lugar para que fosse medida a distância total percorrida (RIKLI; JONES, 1999). Para o teste de VO₂ pico, as participantes realizaram aquecimento de 10 minutos com uma velocidade ajustada individualmente para uma velocidade de caminhada rápida. Em seguida, a velocidade foi aumentada a cada dois minutos por 2% de inclinação, mantendo a velocidade de caminhada rápida selecionada (ROGNMO et al., 2004). O teste terminou quando as participantes pediram para parar

e atingiram 85% da frequência cardíaca máxima estimada ou 19 e 20 na percepção subjetiva de esforço (PSE) de 6 a 20 (DUNBAR; HALINSKI, 2004).

3.3.3. Testes funcionais para flexibilidade e agilidade

Os testes de flexibilidade foram avaliados por meio dos testes propostos por Rikli e Jones (1999): 1: teste de alcançar atrás das costas, no qual é medida a distância entre as extremidades distais com uma régua dos dois dedos médios das mãos; 2: teste de sentar e alcançar, que utiliza um assento a 45 centímetros do solo e consiste em medir a distância entre a extremidade distal do dedo médio da mão e a extremidade distal do terceiro pododáctilo. Depois de realizar uma familiarização para escolher o lado, foram realizadas duas tentativas com o lado que a participante considerou como o lado dominante. O joelho do lado dominante deve permanecer estendido e o do lado não dominante fletido a 90 graus. Se os dedos médios ultrapassam o ponto médio do “bico” do calçado o resultado é positivo, caso contrário é negativo. Será considerado o melhor resultado - os resultados foram expressos em centímetros em ambos os testes.

Outro teste funcional realizado foi o teste de agilidade, no qual a participante deveria se levantar de uma cadeira e dar uma volta em um cone localizado à direita a 1,5 m para trás e 1,8 m para o lado da cadeira, e retornar o mais rápido possível à posição sentada na cadeira. Imediatamente, a participante levantava os pés do chão, garantindo assim a finalização do movimento. Em seguida iniciava-se o mesmo movimento para o lado oposto, completando um ciclo. Uma tentativa equivale a dois ciclos. Foram realizadas duas tentativas e o resultado final foi o menor tempo na realização entre as duas tentativas (OSNESS et al., 1990).

3.3.4. Questionários

A qualidade de vida foi avaliada pelo questionário de qualidade de vida SF-36 traduzido e validado para o português (CICONELLI et al., 1999). Este instrumento é de fácil compreensão e administração por não ser tão extenso. O SF-36 é multidimensional, englobando 36 itens a respeito da capacidade funcional, aspectos físicos, dor, estado geral da saúde, vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e saúde mental. A pontuação total é dividida pelo escore físico (soma dos domínios: capacidade funcional, aspectos físicos, dor e estado geral da saúde) e escore mental

(soma dos domínios: vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e saúde mental). A pontuação máxima é de 100 pontos (WARE et al., 1992).

Foi realizada uma avaliação nutricional, além do questionário socioeconômico e do nível de atividade física para realizar ajustes estatísticos. A avaliação nutricional foi feita pelo Formulário de Marcadores do Consumo Alimentar do Ministério da Saúde, do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional. Esse formulário tem como objetivo identificar nos últimos sete dias anteriores à entrevista, com qual frequência o entrevistado consumiu 10 tipos de alimentos ou bebidas, sendo cinco alimentos saudáveis e cinco não saudáveis (BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008). Para o nível de atividade física foi usado o *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ). Esse teste avalia a frequência, em dias, e a duração, em minutos, das atividades realizadas por mais de dez minutos contínuos durante uma semana normal. Foi utilizada a versão curta do questionário, no qual são inclusos atividade física no trabalho, atividade física como meio de transporte, atividade física em casa (trabalho, tarefas domésticas e cuidados com a família) e atividade física no lazer (esporte e recreação), classificando-as em vigorosas, moderadas e caminhada (HALLAL; VICTORA, 2004).

3.3.5. Carga de treinamento

Para controlar a carga de treinamento, o TRIMP (*training impulse*) foi calculado como o produto da PSE de 6 a 20 (DUNBAR; KALINSKI, 2004) ao longo do período de treinamento e a duração total da sessão expressa em minutos (FOSTER, 1998). A monotonia representa a proporção entre a média do TRIMP durante todas as sessões de treinamento e seu desvio padrão. O *strain* foi calculado pela multiplicação da monotonia pela soma do TRIMP acumulado no período de intervenção (FOSTER, 1998). Todos os testes foram realizados em uma semana e o teste de caminhada de seis minutos, VO₂ pico e estimativa de 1 RM foram realizados com um intervalo de 24 horas entre eles. Além disso, o pré teste foi realizado na mesma hora do dia em comparação com pós teste.

3.3.6. Medida da circunferência da cintura e pressão arterial

A circunferência da cintura foi medida no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, com o indivíduo em pé e no ponto máximo da expiração normal. A precisão da fita foi de 1 mm (RODRIGUES; BALDO; MILL, 2010).

A pressão arterial foi avaliada por meio do aparelho digital da marca Omrom, modelo HEM - 7200, que é um instrumento validado pela Sociedade Europeia de Hipertensão (ESH). A medida foi feita com a participante estando em repouso por pelo menos cinco minutos, de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SBH, 2010).

3.3.7. Coleta de sangue e genotipagem

A coleta de sangue foi feita com os participantes em jejum de 12 horas, sempre entre às sete e oito horas da manhã. As coletas foram feitas por um profissional especializado, utilizando seringas e agulhas descartáveis. Foi coletado cerca de 20 ml de sangue venoso de cada participante.

O sangue foi analisado em laboratório, sendo avaliado por um bioquímico e aparelho auto analisador BT 3000 *plus* da marca *Wiener Lab*. Os reagentes utilizados para análise foram do mesmo lote (LABORLAB) e os métodos utilizados foram o método enzimático para glicemia, colesterol total e triglicerídeo; e o colorimétrico para o HDL-colesterol. O LDL-colesterol foi calculado por meio da equação de *Friedewald* (WARNICK et al. 1990).

Para genotipagem, o DNA genômico dos voluntários foram extraídos do sangue. Para isso foi coletado 4 ml de sangue venoso das participantes e transferidos para um tubo EDTA. O DNA genômico foi isolado do sangue pelo método de *salting out* (LAHIRI; NURNBERGER, 1991). Portanto, adicionou-se 20 ml de uma solução (0,3 M de sacarose, 10 mM Tris-HCl (pH 7,5), 5 mM MgCl 6 H₂O e 1% Triton X) aos 4 ml de sangue coletado e foi centrifugado por 3300 rpm durante cinco minutos a 4°C. O sobrenadante foi descartado ao final da centrifugação e o precipitado suspenso em solução (0,075 M NaCl, 0,024 M EDTA). Em seguida, foi adicionado 1,1 ml de perclorato de sódio 5 M, 1,25 µl de SDS 10% e agitado vigorosamente por 15 segundos. Adicionou-se 2 ml de NaCl 6 M (solução saturada) e a solução foi então agitada vigorosamente por mais 15 segundos. A solução obtida foi centrifugada a 3000 rpm por oito minutos em temperatura ambiente. O sobrenadante foi coletado em um tubo estéril e foi adicionado 7 ml de álcool isopropílico. A adição do álcool faz com que o DNA se precipite, formando um precipitado visível e viscoso. Após as lavagens o DNA foi deixado para secar por aproximadamente uma hora, sendo então diluído em 100-200 µl de água ultrapura. A qualidade e a concentração de DNA da amostra foram avaliadas por espectrofotometria (*BioDrop µlite PC*). Foram avaliadas as razões

230/260 e 280/260, sendo que o nível de pureza adotado como um mínimo satisfatório foi de 1,7 para cada uma das razões. Em seguida, as amostras foram quantificadas por espectrofotometria (*nanodrop*) para verificar a concentração das amostras. Para genotipagem dos polimorfismos da ECA I/D (rs1799752), o fragmento foi amplificado por reação em cadeia da enzima polimerase (PCR) e os produtos da PCR resultantes foram analisados utilizando eletroforese em gel de agarose 1,5% contendo gel red.

Os primers utilizados foram F-5'- CTGGAGACCACTCCCATCCTTTCT-3' e R-5'-GATCTGGCCATCACATTCGTCAGAT-3'. A PCR foi realizada nas seguintes condições: desnaturação inicial a 95 °C por 5 minutos; 30 ciclos com: 30 segundos a 94 °C, 60 segundos a 57 °C, 60 segundos a 72 °C, e 1 ciclo final de 5 minutos a 72 °C.

Já em relação aos polimorfismos do gene ACTN3 R577X (rs1815739), foram identificados por meio da PCR em tempo real (*Step One Plus Applied Biosystems*). Foi utilizada a sonda *Taqman* (*Applied Biosystems*, código 4351379) e o *genotyping master mix* (*Applied Biosystems*, código 4371353). A reação foi feita seguindo as recomendações do fabricante.

3.3.8. Dosagem de angiotensina II

Foi coletado 4 ml de sangue venoso em tubos plásticos, adicionando-os inibidores de proteases (10µl de EDTA 1 mM, 10µl de pepstatina A 500µM, 10µl de PMSF 1 mM, 10µl de parahidroximercuriobenzoato, 1 mM e 50µl de fenantrolina 30mM para cada 10ml de sangue de cada indivíduo). Em seguida, os tubos foram levados à centrífuga por 20 minutos, à 3300rpm e 4°C, foi-se então coletado o plasma e armazenado no -20°C (REIS et al., 2010). A extração de Angiotensina II foi realizada com ácido trifluoroacético (TFA 0,1%) em colunas C-18 (*SEP-Column RIK-SEPCOL-1*, Peninsula *Laboratories*) ativadas com solução de acetonitrila 60% em TFA 0,1%. Para a dosagem de Angiotensina II as amostras foram liofilizadas para a remoção da acetonitrila e do TFA, ressuspensas em tampão II (solução 0,9% de NaCl, 0,12% de BSA e 0,03% de ácido acético) e submetidas ao radioimunoensaio. A angiotensina II foi marcada com a presença do resíduo 58 de tirosina na molécula com a utilização do iodo radioativo (¹²⁵I) pelo método da lactoperoxidase, foi misturado 1µg do hormônio Ang II diluído em 20µl de tampão fosfato 0,05M, pH 7,5 com 0,5mCi de ¹²⁵I. Na sequência foi adicionada a enzima lactoperoxidase (10µl) e 20µl de água

oxigenada a 0,002%, o volume da solução foi completado para 200µl com TFA 0,1% para colocar no aparelho HPLC (*High Pressure Liquid Chromatography* –10ª, *Shimadzu*) para a purificação e marcação da Ang II.

3.4. TREINAMENTO

O treinamento foi dividido com 30 minutos de aeróbico em esteira ou bicicleta, seguido de 30 minutos de exercício resistido. As participantes foram divididas de modo que, se na primeira sessão de treinamento começassem pelo exercício aeróbico, na segunda sessão começariam pelo exercício resistido. Isso evita um possível viés na interferência da ordem dos exercícios no ganho de força. Os exercícios na musculação seguiram lógica parecida, sendo a ordem de cada exercício equalizada e mudada a cada sessão. Já a frequência foi de três sessões semanais em um total de 12 semanas, sempre às 7h30 da manhã. Anteriormente, foi realizado um período de três semanas de adaptação, para garantir que todas as participantes estejam bem treinadas, já que apesar de serem treinadas, algumas realizavam apenas exercícios funcionais, enquanto outras já eram treinadas em musculação, mas utilizavam intensidades inferiores comparadas às do nosso programa de treinamento.

Portanto, na fase de adaptação o treinamento resistido consistiu em duas séries de 10 a 12 repetições em oito aparelhos envolvendo todos os grupos musculares: supino reto com barra livre, mesa flexora, cadeira extensora, *leg press* horizontal e remada com pegada aberta realizados em máquina da marca *Lion Fitness*; puxada com o triângulo e extensão do cotovelo realizados em máquina da marca *Flex Fitness Equipment*; e flexão de cotovelos realizado com halteres. Na primeira semana a intensidade foi moderada e ao longo de cada sessão aumentava-se gradualmente a intensidade até as participantes conseguirem treinar em repetições máximas.

Em relação ao treinamento aeróbico, as participantes realizavam na esteira ou bicicleta por um tempo total de 30 minutos com a intensidade aumentada progressivamente: percepção subjetiva de esforço (PSE) entre 11 e 12 na primeira semana e 13 e 14 durante as duas semanas seguintes.

Na semana seguinte à adaptação, foram realizados todos os testes já mencionados acima. Tais testes foram realizados nas semanas anterior e posterior ao período de treinamento.

As participantes, após as três semanas de adaptação e realização dos testes iniciais, foram aleatoriamente divididas em três grupos: periodização não linear, periodização não linear flexível e não periodizado.

- Periodização não linear diária: no primeiro dia foram realizadas duas séries de 5 a 7 repetições máximas (RM), no segundo duas séries de 10 a 12 RM e no terceiro duas séries de 15 a 17 RM, dando assim estímulos diferentes ao músculo para que ocorra o treinamento de força, hipertrofia e resistência (STOPPANI, 2008). Em relação ao treino aeróbio, as intensidades foram as seguintes: 70% da frequência cardíaca de reserva (FCR - foi feito um teste de esforço máximo para determinar a frequência cardíaca máxima e a participante sentada por cinco minutos para determinar a frequência cardíaca de repouso) no primeiro dia, 60% FCR no segundo dia e 50% FCR no terceiro dia;

- Periodização não linear flexível: esse modelo segue a linha da periodização não linear, porém levando em consideração as condições fisiológicas e psicológicas do indivíduo (FLECK; KRAEMER, 2009). Sendo assim, fica a critério do praticante escolher qual a ordem das três sessões irá realizar. Se na primeira sessão decidir fazer 15 a 17 RM, nas próximas terá como opção a de 5 a 7 RM ou de 10 a 12 RM. Segue a mesma lógica a sessão de treino aeróbico: se na primeira sessão decidir realizar o treino de 50% FCR, nas próximas terá como opção a de 60% e 70% FCR - na terceira sessão não há opção de escolha;

- Não periodizado: tanto as repetições no treinamento resistido como intensidade no treinamento aeróbio não variaram, mantendo um padrão de 10 a 12 RM e 60% FCR. É importante salientar também que a sala foi climatizada sempre a 22°C.

A ordem que as participantes realizavam os exercícios era trocada diariamente de modo a equalizar a quantidade de vezes que iniciavam cada exercício.

O treinamento aeróbio foi realizado em quatro esteiras da marca TGR *Fitness*, uma esteira da marca *Movement* e uma esteira da marca *Lion Fitness* ou nas bicicletas da marca *Lion Fitness*.

3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram coletados de um estudo piloto para determinar a variabilidade e calcular o tamanho final da amostra, considerando o poder do teste de 80% e o nível de significância de 5%. Todas as variáveis apresentaram distribuição normal avaliada pelo teste de *Shapiro-Wilk*. Os dados foram apresentados como média $\pm$ desvio padrão (SD).

Para a classificação pelos modelos de periodização, as diferenças globais entre os grupos de treinamento para cada variável dependente foram avaliadas pelo modelo linear misto, com os grupos de treinamento (NP, PNL e FNLP) e tempo (pré e pós) como fatores fixos e os sujeitos como fator aleatório. Testes de post hoc com ajuste dos p-valores por Tukey foram utilizados para fins de comparações múltiplas. A ANOVA de uma via foi utilizada para avaliar possíveis diferenças em carga interna, monotonia e *strain* entre os grupos de treinamento. O tamanho de efeito (ES) dentro e entre os grupos foram calculados por meio da fórmula de Cohen d (COHEN, 1988) e classificados de acordo com a escala proposta por Rhea (RHEA, 2004).

Em relação às variantes genéticas, o modelo linear misto foi executado para avaliar os efeitos dentro de cada grupo de exercício e os efeitos entre os grupos da genética na resposta às variáveis usando o tempo (dentro do grupo) ou grupo (valores de base) como fatores fixos, e os sujeitos como fatores aleatórios. Efeitos entre os grupos da categoria genética na resposta ao exercício após 12 semanas foram avaliadas pelo modelo linear misto, tendo o grupo (categoria genética), tempo e interação entre o grupo e o tempo como fatores fixos e os sujeitos como um fator aleatório. Todos os modelos entre os grupos foram ajustados para idade, nível de atividade física na linha de base (modelo a) mais tipo de exercício realizado durante a intervenção (modelo b). O cálculo do equilíbrio de *Hardy-Weinberg* foi realizado para análise da distribuição dos genótipos.

O teste de esfericidade e homogeneidade das covariâncias de *Mauchly* foi avaliado pelo *Box's Test* de igualdade de matrizes de covariância. O ajuste do modelo foi examinado pelo Q-Q *plot* normal dos resíduos estudados. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o SPSS.

4. RESULTADOS

4.1. OBJETIVO 1

54 mulheres participaram do estudo, das quais 22 participantes eram hipertensas (NP=7; PNL=7; PNLF=8), sendo que 19 faziam uso de medicamento (NP=7; PNL=6; PNLF=6); 5 participantes diabéticas (NP=1; PNL=2; PNLF=2), sendo que 3 faziam uso de medicamento (PNL=2; PNLF=1); e 9 dislipidêmicas (NP=3; PNL=2; PNLF=4), sendo que 4 faziam uso de medicamento (NP=1; PNL=1; PNLF=2). Além disso, 13 participantes apresentavam limitações osteomioarticulares, sendo sete (NP=3; PNL=2; PNLF=2) nos membros inferiores e seis (NP=3; PNL=2; PNLF=1) nos membros superiores.

A idade média das participantes foi de 61,6 anos ($\pm 6,4$; NP: $60,9 \pm 7,4$; PNL: $62,1 \pm 6,3$; PNL: $61,2 \pm 5,4$). Não houve diferença estatística quanto à idade, questionário de alimentação, classificação econômica e nível de atividade física entre os grupos (dados não apresentados). O tamanho do efeito (calculado por Cohen d) para os testes de força foi moderado nos dois modelos periodizados e pequeno no modelo não periodizado. No entanto, para o VO₂ pico e teste de caminhada de seis minutos, o tamanho do efeito foi moderado no modelo não periodizado e na periodização não linear, mas pequeno na periodização não linear flexível (tabela 1). Todos os participantes mantiveram uma velocidade de caminhada entre 6 e 7 km / h em teste pré e 6,8 e 7,4 km / h no teste pós. Não houve diferença nos valores basais entre os grupos nos quatro testes mencionados acima.

Tabela 1. Tamanho do efeito para a estimativa de 1 RM, estimativa do VO₂ pico, teste de caminhada de seis minutos, antes e após o período de treinamento.

	NP (n=19)	PNL (n=18)	PNLF (n=17)
	Cohen d	Cohen d	Cohen d
VO ₂ pico	0.99 Moderado	0.87 Moderado	0.38 Pequeno
Caminhada 6'	1.02 Moderado	1.33 Moderado	0.54 Pequeno
1 RM supino	0.49 Pequeno	1.18 Moderado	1.22 Moderado
1 RM <i>leg press</i>	0.46 Pequeno	0.92 Moderado	0.89 Moderado

<0,35: trivial; 0,35 a 0,80: efeito pequeno; 0,80 a 1,50: efeito moderado; ≥ 1,50: efeito grande. NP: grupo não periodizado; PNL: periodização não linear; PNLF: periodização não linear flexível; VO₂ pico: estimativa do consumo máximo de oxigênio; caminhada 6': teste de caminhada de seis minutos; 1 RM: teste de uma repetição máxima.

Já para os testes de capacidade funcional, o tamanho do efeito para os testes de sentar e levantar e flexão de cotovelo foi pequeno. No teste de preensão manual, houve uma diminuição da força de preensão do braço direito no grupo não linear flexível e o tamanho do efeito foi pequeno, já nos grupos não periodizado e não linear, o tamanho do efeito para preensão manual do braço direito foi trivial. Na preensão do braço esquerdo, houve uma magnitude do aumento de força pequeno no grupo não periodizado, nos outros dois grupos o tamanho do efeito foi trivial. Já nos testes de mãos nas costas e sentar e alcançar, os três grupos tiveram um tamanho do efeito trivial. Na agilidade, houve um tamanho de efeito pequeno, médio e grande nos grupos não periodizado, periodização não linear e periodização não linear flexível, respectivamente (tabela 2).

Tabela 2. Valores pré e pós o período de treinamento e o respectivo tamanho do efeito nos testes funcionais para força, flexibilidade e agilidade.

	NP (19)			PNL (18)			PNLF (17)		
	Pré	Pós	Cohen d	Pré	Pós	Cohen d	Pré	Pós	Cohen d
FEC	20.1	22.5	0.55	21.1	23.3	0.72	22.0	24.5	0.59
(repetição)	±4.6	±3.9	Pequeno	±2.5	±3.4	Pequeno	±3.3	±2.2	Pequeno
SL	16.7	19.8	0.73	19.3	22.3	0.64	19.1	21.5	0.41
(repetição)	±3.7	±4.7	Pequeno	±4.4	±4.8	Pequeno	±6.0	±5.5	Pequeno
FPMD	26.7	27.2	0.11	25.8	26.5	0.17	28.4	26.8	0.39
(Kgf)	±4.2	±4.8	Trivial	±4.1	±4.5	Trivial	±3.6	±4.3	Pequeno
FPME	22.5	26.2	0.68	24.4	24.6	0.04	26.4	25.2	0.30
(Kgf)	±5.3	±5.4	Pequeno	±4.0	±4.4	Trivial	±4.4	±4.8	Trivial
AS	2.2±	4.0±	0.12	5.0±	6.0±	0.09	2.8±	2.0±	0.11
(cm)	8.2	5.3	Trivial	8.1	5.0	Trivial	9.3	2.4	Trivial
MC	4.8±	6.0±	0.25	-1.2	-1.7	0.14	-4.0	-3.6	0.04
(cm)	9.9	10.0	Trivial	±4.9	±5.1	Trivial	±8.9	±8.2	Trivial
Agi	26.0	23.7	0.59	24.0	20.9	1.21	28±	24.1	2.11
(segundos)	±4.9	±3.5	Pequeno	±2.7	±2.3	Moderado	1.4	±2.2	Grande

<0,35: trivial; 0,35 a 0,80: efeito pequeno; 0,80 a 1,50: efeito moderado; ≥ 1,50: efeito grande. NP: grupo não periodizado; PNL: periodização não linear; PNLF: periodização não linear flexível; 1 RM: uma repetição máxima. Cam 6': teste de caminhada de seis minutos; FEC: teste de flexão e extensão de cotovelo; SL: teste de sentar e levantar; FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda; SA: teste de sentar e alcançar; MC: teste de mãos nas costas; Agi: teste de agilidade; Os dados são reportados como média ± DP.

A comparação *post hoc* dentro dos grupos mostrou que apenas os modelos de periodização não linear ($p = 0,001$ no teste de supino e $0,002$ no teste do *leg press*) e periodização não linear flexível ($p = 0,001$ no teste de supino e $0,005$ no teste do *leg press*) apresentaram diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós teste na força muscular. Os modelos não periodizado ($p = 0,009$) e não linear ($p = 0,031$) mostraram melhora significativa no pico de VO₂ pico. Já no teste de caminhada de seis minutos, todos os três grupos apresentaram melhora significativa no pré para o pós teste ($p = 0,001$ em NP, $<0,001$ em NLP e $0,049$ em FNLP, figura 5).

Figura 5. Estimativa de 1 repetição máxima no supino, *leg press*, VO2 pico e teste de caminhada de seis minutos, pré e pós 12 semanas de treinamento. NP: grupo não periodizado; PNL: periodização não linear; PNLf: periodização não linear flexível; *: $p \leq 0,05$ efeitos dentro do grupo do exercício (teste *post hoc*). Foi feito ajuste estatístico para a idade e nível de atividade física. Os dados são reportados como média $\pm$ DP. Foi comparado o valor dentro do grupo (pré e pós) e entre os grupos em relação ao Δ pré e pós.

Não houve diferença entre os grupos em conformidade com o protocolo (não periodizado: 85,3%, periodização não linear: 88,5%, periodização não linear flexível: 90,1% de frequência). Não houve diferença para TRIMP nos três grupos, mas a monotonia e o *strain* foram maiores no grupo não periodizado (tabela 3).

Tabela 3. Frequência nas sessões de treinamento e dados de quantificação de carga.

	NP (n=19)	PNL (n=18)	PNLF (n=17)
Frequência (%)	85.3±8.3	88.5±7.2	90.1±8.7
TRIMP (UA)	400±12	396±19	398±19
Monotonia (UA)	24.9±8.2	12.5±6.0 ^a	10.9±3.4 ^a
<i>Strain</i> (UA)	339873±112005	167751±83352 ^a	146715±42823 ^a

NP: grupo não periodizado; PNL: periodização não linear; PNLF: periodização não linear flexível; UA: unidades arbitrárias; a: $p < 0.05$ versus NP para p-valores ajustados por Tukey para múltiplas comparações. Os dados foram mostrados como média $\pm$ DP.

Na análise da qualidade de vida, apenas o grupo de periodização não linear obteve melhoria do pré para pós teste nos escores físico e mental. Não houve diferenças estatísticas para o IMC e para a porcentagem de gordura entre os grupos (ambos $p > 0,05$). A circunferência da cintura diminuiu no grupo não periodizado ($p = 0,042$) e o grupo não periodizado teve uma melhor resposta ao treinamento na circunferência da cintura do que a periodização não linear ($p = 0,03$). A frequência cardíaca máxima que definiu o pico do pico de VO₂ não foi estatisticamente significativa entre os grupos ($p > 0,05$) (tabela 4).

Tabela 4. Índice antropométrico, composição corporal e qualidade de vida antes e após o período de treinamento, além da frequência cardíaca máxima e percepção subjetiva de esforço no teste de consumo máximo de oxigênio.

	NP (n=19)		PNL (n=18)		PNLF (n=17)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
IMC (kg/m ²)	28.2±3.9	28.0±3.7	27.1±3.5	27.2±3.6	27.9±4.3	27.9±4.4
Cintura (cm)	96.8±8.6	94.7±7.8*	89.9±9.0	91.7±10.3 ^a	93.8±11.2	93.2±11.5
Gordura (%)	40.6±4.4	39.7±5.1	38.6±5.5	38.3±5.9	38.5±7.0	38.5±7.1
FC _{pico} (bat·min ⁻¹)	159±20	160±26	148±19	160±12	164±15	166±14
PSE (escore)	17.1±1.4	18.1±1.0*	18.0±1.3	17.8±1.3	18.3±1.9	17.9±1.5
QV (escore físico)	65.7±6.9	65.4±7.0	67.0±5.7	69.8±4.4*	66.8±4.3	66.1±5.0
QV (escore mental)	59.3±6.9	60.5±7.2	57.6±9.7	61.5±9.7*	60.0±6.9	62.6±4.1

NP: grupo não periodizado; PNL: periodização não linear; PNLf: periodização não linear flexível; IMC: Índice de massa corpórea; Cintura: medida da circunferência da cintura; Gordura: percentual de gordura; FC_{pico}: frequência cardíaca pico; PSE: percepção subjetiva de esforço; *: p<0,05 efeitos do exercício dentro dos grupos pré e pós teste (modelo linear misto); a: p<0.05 versus NP para comparações pareadas do Δ pré-pós (*post hoc* do modelo linear misto com ajuste de Tukey dos p-valores). Foi feito ajuste estatístico para a idade e nível de atividade física. Os dados foram mostrados como média ± DP. Foi comparado o valor dentro do grupo (pré e pós) e entre os grupos em relação ao Δ pré e pós.

4.2. OBJETIVO 2

Para a ECA, 16 participantes do grupo DD/ID (13 medicamentadas) e cinco do grupo II (3 medicamentadas) eram hipertensas; três participantes do grupo DD/ID (2 medicamentadas) e 2 do grupo II (1 medicamentada) eram diabéticas; cinco participantes do grupo DD/ID (2 medicamentadas) e três do grupo II (1 medicamentada) eram dislipidêmicas. Já para a ACTN3, 14 participantes do grupo

CC/CT (10 medicamentadas) e sete do grupo TT (5 medicamentadas) eram hipertensas; três participantes do grupo CC/CT (2 medicamentadas) e duas do grupo TT (1 medicamentada) eram diabéticas; e cinco participantes do grupo DD/ID (2 medicamentadas) e três do grupo TT (1 medicamentada) eram dislipidêmicas.

Não houve diferença estatística quanto à idade, questionário de alimentação, classificação econômica e nível de atividade física entre os grupos dos genes da ECA e ACTN3 (dados não apresentados). Quando feita a divisão pelas variantes do gene da ECA, a distribuição genotípica de cada variante genética ficou dentro das expectativas do equilíbrio de *Hardy-Weinberg* ($p=0,07$ e $\chi^2=3,28$). A comparação do pré para o pós teste mostrou que apenas o grupo DD/ID obteve diferença estatística, embora no teste de caminhada de seis minutos ambos os grupos melhoraram. Nos testes de força, apenas o grupo DD/ID mostrou diferença estatística nos testes de força no supino e no *leg press*. Quando realizado o *post hoc*, o grupo DD/ID foi melhor que o grupo II. Não houve diferença para os valores basais em nenhuma variável (tabela 5). O tamanho de efeito do VO2 pico foi moderado para os grupos DD/ID e II. Na caminhada de seis minutos o tamanho do efeito foi moderado para o grupo DD/ID e pequeno para o grupo II. Nos testes de força muscular, o grupo DD/ID apresentou um tamanho de efeito moderado e pequeno, enquanto o grupo II apresentou um tamanho de efeito pequeno e trivial para os testes de supino e *leg press*, respectivamente (tabela 6). Na tabela 6 também encontramos dados descritivos do VO2 pico, caminhada de seis minutos e estimativa de 1 RM.

Tabela 5. Estimativa de 1 RM, estimativa do VO₂ pico e teste de caminhada de seis minutos na classificação pelas variantes genéticas da ECA ID antes e após o período de treinamento.

	DD/ID (n=36)		II (n=15)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
VO ₂ pico (ml/kg/min)	28.3±4.8	32.3±5.7*	27.9±3.3	32.8±9.0
Cam 6' (metros)	587±63	639±63*	563±39	599±55*
1 RM supino (kg)	25.3±3.1	30.0±5.7*#	23.9±6.3	25.4±5.8
1 RM <i>leg press</i> (kg)	131±23	147±22*	125±26	133±27

VO₂ pico: estimativa do máximo consumo de oxigênio; Cam 6': teste de caminhada de seis minutos; 1 RM: teste de uma repetição máxima; *: p<0,05 efeitos das variantes genéticas dentro do grupo pré e pós teste (modelo linear misto); #: p<0,05 efeitos das variantes genéticas entre os grupos para comparações pareadas do Δ pré-pós (*post hoc* do modelo linear misto com ajuste de Tukey dos p-valores). Foi feito ajuste estatístico para a idade, nível de atividade física e grupo de intervenção (modelo b). Os dados foram mostrados como média $\pm$ DP. Foi comparado o valor dentro do grupo (pré e pós) e entre os grupos em relação ao Δ pré e pós.

Tabela 6. Porcentagem da mudança da média de pré para pós testes, tamanho do efeito e tamanho da amostra na classificação pelas variantes do gene da ECA ID nos testes físicos.

	DD/ID (n=36)			II (n=15)		
	% Δ	Cohen d	N	% Δ	Cohen d	N
VO ₂ pico (ml/kg/min)	16,3	0.9 Moderado	19	23,8	1.1 Moderado	6
Cam 6' (metros)	9,3	0.9 Moderado	35	6,2	0.6 Pequeno	14
1 RM supino (kg)	18,6	1.1 Moderado	29	8,3	0.4 Pequeno	11
1 RM <i>leg press</i> (kg)	13,6	0.7 Pequeno	30	7,2	0.3 Trivial	14

% Δ : porcentagem da mudança da média de pré para pós; Cohen d: tamanho do efeito medido pelo teste de Cohen d; N: tamanho da amostra; VO₂ pico: estimativa do máximo consumo de oxigênio; Cam 6': teste de caminhada de seis minutos; 1 RM: teste de uma repetição máxima.

Houve diferença estatística do pré para o pós no escore físico da qualidade de vida para os dois grupos. Já para o escore mental da qualidade de vida, o grupo II apresentou diferença estatística do pré para o pós teste e o grupo DD/ID não apresentou diferença estatística. Valores de angiotensina, IMC, frequência cardíaca

pico, PSE, circunferência da cintura e percentual de gordura não apresentaram diferença estatística (tabela 7).

Tabela 7 - Dosagem de angiotensina, medidas antropométricas, percentual de gordura e qualidade de vida na classificação dos genótipos da ECA antes e após o treinamento.

	DD/ID (n=36)		II (n=15)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
Angiotensina (pg/ml)	154 ±68	123 ±76	282 ±350	164 ±154
IMC (kg/m ²)	27,8 ±3,5	27,7 ±3,5	28,5 ±4,3	28,5 ±4,5
Cintura (cm)	93,7 ±9,9	93,2 ±9,3	95,2 ±8,9	95,3 ±10,2
Gordura (%)	38,7 ±5,4	38,5 ±5,7	41,2 ±5,9	40,2 ±6,4
FC _{pico} (bat·min ⁻¹)	155 ±20	161 ±20	125 ±26	133 ±27
PSE (escore)	17,5 ±1,8	17,8 ±1,3	18,3 ±0,8	18,3 1,2
SF-36 (escore físico)	67,3 ±4,3	67,3 ±6,2	65,5 ±7,5	64,8 ±4,8
SF-36 (escore mental)	59,9 ±7,4	61,8* ±7,5	57,8 ±8,4	62,1* ±6,1

Angiotensina: dosagem de angiotensina; IMC: Índice de massa corpórea; Cintura: medida da circunferência da cintura; Gordura: percentual de gordura; FC_{pico}: frequência cardíaca pico; PSE: percepção subjetiva de esforço; SF-36: questionário de qualidade de vida; *: p<0,05 efeitos das variantes genéticas dentro dos grupos. Foi feito ajuste estatístico para a idade, nível de atividade física e grupo de intervenção (modelo b). Os dados foram mostrados como média ± DP. Foi comparado o valor dentro do grupo (pré e pós) e entre os grupos em relação aos valores basais e entre os grupos em relação ao Δ pré e pós.

Quando feita a divisão pelas variantes do gene da ACTN3, a distribuição genotípica de cada variante genética ficou dentro das expectativas do equilíbrio de Hardy-Weinberg ($p=0,06$ 2 $\chi^2=3,42$). O grupo CC/CT apresentou diferença estatística do pré para o pós teste dentro do grupo para os testes de de VO₂ pico, teste de

caminhada de seis minutos e estimativa de 1 RM no supino e *leg press*. Já o grupo TT apresentou diferença estatística do pré para o pós teste dentro do grupo apenas no teste de caminhada de seis minutos. Para o *post hoc*, não houve diferença estatística entre os grupos TT e CC/TT para os valores de base e para o efeito do tempo (tabela 8). O tamanho de efeito do VO₂ pico foi pequeno para o grupo TT e moderado para o grupo CC/CT. Na caminhada de seis minutos o tamanho do efeito foi moderado para o grupo TT e pequeno para o grupo CC/CT. Nos testes de força muscular, o grupo CC/CT apresentou um tamanho de efeito pequeno para os testes no supino e *leg press*, enquanto o grupo II apresentou um tamanho de efeito pequeno e trivial para os testes de supino e *leg press*, respectivamente (tabela 9). Na tabela 9 também encontramos dados descritivos do VO₂ pico, caminhada de seis minutos e estimativa de 1 RM.

Tabela 8. Estimativa de 1 RM, estimativa do VO₂ pico e teste de caminhada de seis minutos na classificação pelos genótipos da ACTN3 antes e após o período de treinamento.

	TT (8)		CC/CT (43)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
VO ₂ pico	27,7	30,1	28,3	33,0*
(ml/kg/min)	±3,8	±4,0	±4,7	±6,4
Cam 6' (metros)	561	616*	583	629*
	±47,8	±71,9	±59,2	±62,0
1 RM supino	24,0	25,8	25,0	29,3*
(kg)	±2,6	±4,4	±4,4	±6,2
1 RM <i>leg press</i>	128,8	135,7	129,4	143,9*
(kg)	±26,4	±21,8	±24,2	±24,8

VO₂ pico: estimativa do máximo consumo de oxigênio; Cam 6': teste de caminhada de seis minutos; 1 RM: teste de uma repetição máxima; *: p<0,05 efeitos das variantes genéticas dentro do grupo pré e pós teste (modelo linear misto). Foi feito ajuste estatístico para a idade, nível de atividade física e grupo de intervenção (modelo b). Os dados foram mostrados como média ± DP. Foi comparado o valor dentro do grupo (pré e pós) e entre os grupos em relação aos valores basais e ao Δ pré e pós.

Tabela 9. Porcentagem da mudança da média de pré para pós testes, tamanho do efeito e tamanho da amostra na classificação pelas variantes do gene da ACTN3 nos testes físicos.

	TT (8)			CC/CT (43)		
	%Δ	Cohen d	N	%Δ	Cohen d	N
VO ₂ pico (ml/kg/min)	9,3	0.62 Pequeno	5	18,2	0.83 Moderado	20
Cam 6' (metros)	9,6	0.89 Moderado	7	8,2	0.76 Pequeno	42
1 RM supino (kg)	6,9	0.49 Pequeno	6	17,4	0.79 Pequeno	34
1 RM <i>leg press</i> (kg)	7,5	0.28 Trivial	7	12,3	0.59 Pequeno	37

%Δ: porcentagem da mudança da média de pré para pós; Cohen d: tamanho do efeito medido pelo teste de Cohen d; N: tamanho da amostra; VO₂ pico: estimativa do máximo consumo de oxigênio; Cam 6': teste de caminhada de seis minutos; 1 RM: teste de uma repetição máxima.

IMC, circunferência da cintura, percentual de gordura, frequência cardíaca pico e PSE não apresentaram diferença estatística para o efeito do tempo e *post hoc*. O escore mental da qualidade de vida apresentou melhora para o efeito do tempo no grupo CC/CT. O escore físico da qualidade de vida apresentou uma melhora no efeito do tempo no grupo TT e no *post hoc* houve diferença tanto nos valores basais quanto na resposta ao treinamento entre os grupos (tabela 10). A figura 11 mostra a resposta ao treinamento físico combinado no escore físico da qualidade de vida nos genótipos da ACTN3. Todos os indivíduos do grupo TT melhoraram o escore físico da qualidade de vida, enquanto houve vários indivíduos do grupo CC/CT sem melhoras no escore físico da qualidade de vida.

Tabela 10. Medidas antropométricas, percentual de gordura e qualidade de vida na classificação dos genótipos da ACTN3 antes e após o treinamento.

	TT (8)		CC/CT (43)	
	Pré	Pós	Pré	Post
IMC (kg/m ²)	28,7 ±2,2	28,4 ±2,0	27,9 ±4,0	27,8 ±4,0
Cintura (cm)	97,6 ±8,3	97,7 ±6,3	93,5 ±9,7	93,0 ±9,9
Gordura (%)	40,9 ±3,8	40,1 ±3,1	39,1 ±5,8	38,8 ±6,2
FC pico (bat·min ⁻¹)	151 ±24	162 ±6	160 ±16	162 ±21
PSE (escore)	17,6 ±1,7	18,4 ±0,9	17,7 ±1,6	17,8 ±1,3
SF-36 (escore físico)	63,2 ±9,1	68,0* ±6,7	67,0# ±4,5	66,8† ±5,7
SF-36 (escore mental)	57,6 ±8,1	61,9 ±5,8	59,3 ±7,6	61,8* ±7,2

IMC: Índice de massa corpórea; Cintura: medida da circunferência da cintura; Gordura: percentual de gordura; FC_{pico}: frequência cardíaca pico; PSE: percepção subjetiva de esforço; SF-36: questionário de qualidade de vida; *: p<0,05 efeitos das variantes genéticas dentro do grupo pré e pós teste (modelo linear misto). #: Significativamente diferente de TT na linha de base (entre grupos) em p<0,05. †: Significativamente diferente de TT (interação tempo * grupo) em p<0,05. Foi feito ajuste estatístico para a idade, nível de atividade física e grupo de intervenção (modelo b). Os dados foram mostrados como média ± DP. Foi comparado o valor dentro do grupo (pré e pós) e entre os grupos em relação aos valores basais.

Figura 6. Mudança percentual do escore físico da qualidade de vida na resposta ao treinamento combinado após 12 semanas. ID: número dos indivíduos.

5. DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou três modelos de periodização do treinamento físico em mulheres fisicamente ativas em um treinamento combinado (aeróbico e resistido), com volumes de treinamento equalizados (resistência x repetições x série). Como resultado, podemos observar que apenas as participantes do grupo não periodizado não melhoraram a força muscular, enquanto que os três grupos melhoraram a aptidão aeróbia avaliada por teste de caminhada de seis minutos.

Há na literatura estudos mostrando que o treinamento periodizado é superior ao treinamento não periodizado para ganho de força muscular, mas a maior parte desses estudos são em atletas (FLECK, 2011; KRAEMER, 2003). Entretanto, em estudos com não atletas os resultados são controversos. O estudo de Marx et al. (2001) corrobora com os nossos achados. Os pesquisadores estudaram, em um

período de intervenção de 24 semanas os efeitos do treinamento periodizado. Para isso, 34 mulheres destreinadas foram divididas em três grupos: baixo volume com circuito de série simples (não periodizado); alto volume com múltiplas séries (periodização não linear diária); e grupo controle. O estudo mostrou que o grupo periodizado apresentou melhores resultados nos ganhos de força. Entretanto, vale destacar que o estudo foi com mulheres destreinadas e não equalizou o volume de treinamento, diferentemente do nosso. Souza et al. (2014) analisaram a área seccional transversa e força máxima no agachamento em trinta e um homens /recreacionalmente ativos, no qual o volume de treinamento foi equalizado. Os participantes foram divididos em três grupos: não periodizado, periodização linear e periodização não linear. Os resultados depois de seis semanas de intervenção mostraram que houve similar resposta hipertrófica nos três grupos. No entanto, apenas os grupos não periodizado e periodização não linear apresentaram aumento significativo na força muscular. Esse estudo evidencia que o treinamento não periodizado pode ser eficiente para hipertrofia e força muscular em homens fisicamente ativos, pelo menos em um curto período de treinamento. Entretanto, o efeito do treinamento periodizado em um período de treinamento maior, precisa ser estudado. Em nosso estudo, em doze semanas de intervenção, embora não tenha sido encontrado uma diferença estatística nos níveis de força do grupo não periodizado, houve uma melhora de força do pré para o pós teste, com uma magnitude pequena no tamanho do efeito. Uma diferença estatística nos níveis de força no grupo não periodizado pode não ter sido encontrada pelo fato da amostra ser fisicamente ativa e ter havido um período de adaptação de três semanas antes do pré teste.

Já em amostra com populações mais velhas, os poucos estudos encontrados não mostraram diferença entre diversos modelos de periodização (DEBELISO et al., 2005; PRESTES et al., 2015). DeBeliso et al. (2005) analisaram os efeitos do treinamento resistido, por 18 semanas e com frequência semanal de 2 vezes, em adultos idosos inativos. Para tanto, os participantes foram divididos nos grupos não periodizado (n = 18), periodizado (n = 21) e grupo controle (n = 21). Os exercícios realizados foram extensão do joelho, *leg press*, flexão de joelhos, flexão de cotovelo, extensão do cotovelo, *lat-pull-down*, desenvolvimento e supino. O grupo não periodizado realizou três séries de 9 RM em cada exercício. Já o grupo periodizado realizou duas séries de 15 RM em cada exercício entre a primeira e a sexta semana, três séries de 9 RM em cada exercício entre as semanas 7 e 12 e quatro séries de 6

RM em cada exercício entre as semanas 13 e 18. Ambos os grupos de periodização aumentaram sua força máxima em comparação com o grupo controle, mas não foram encontradas diferenças entre os dois grupos de periodização. No entanto, a amostra desta pesquisa era de indivíduos não treinados. Assim, o ganho significativo de força relacionado ao modelo de periodização pode ser prejudicado, uma vez que esse ganho no início do treinamento ocorre devido a fatores neurais e diferentes programas podem resultar em ganhos semelhantes em fatores neurais em pessoas não treinadas (STROHACKER et al., 2015).

Além disso, a superioridade do modelo de treinamento periodizado sobre o não periodizado tem sido questionada. Mattocks et al. (2016) mostraram, em uma revisão da literatura, que ao contrário do que é comumente indicado na literatura há pouca evidência de que modelos de periodização em geral tenham uma superioridade sobre o treinamento não periodizado quando a carga de treinamento é progressiva e os volumes equalizados, como foi realizado no presente estudo. Ademais, os melhores resultados no ganho de força dos modelos periodizados em alguns casos podem ser explicados pela similaridade do modelo periodizado com o teste de força realizado (MATTOCKS et al., 2016). Sabendo disso, o fato dos modelos de periodização em nosso estudo (não linear e não linear flexível) realizarem o treinamento em zonas de maior intensidade (5 a 7 RM), favorece um melhor desempenho no teste da estimativa de 1 RM (TRISTSCHELE, 2003), uma vez que a intensidade no treinamento está mais próxima da realização do teste. Portanto, fica a dúvida se os melhores resultados em ganhos de força dos modelos de treinamento periodizado em nosso estudo estão relacionados ao princípio da especificidade, se eles realmente demonstram uma superioridade, ou ambos (MARTÍN-HERNÁNDEZ et al., 2013; MITCHELL et al., 2012). Em nossa amostra de mulheres idosas ativas fisicamente, apenas a periodização produziu melhora significativa na força máxima, indicando que a periodização do treinamento de força pode ser necessária para obter melhorias na força desse grupo populacional.

O princípio da especificidade, no entanto, não é tão evidente no treinamento aeróbico, uma vez que as zonas de intensidade dos modelos de treinamento utilizados nos três grupos são próximas (50%, 60% e 70% da frequência cardíaca de reserva), e não parece afetar significativamente a resposta ao VO₂ pico. Um estudo de Helgerud et al. (2007) compararam a resposta ao treinamento aeróbico em quatro intensidades diferentes em homens moderadamente treinados: 1) 70% da frequência cardíaca; 2)

85% da frequência cardíaca; 3) 90% a 95% da frequência cardíaca com 15 segundos de estímulo seguido de 15 segundos de pausa ativa; 4) 90% a 95% da frequência cardíaca com quatro segundos de estímulo seguido de três segundos de pausa ativa. Depois de 8 semanas de treinamento, não houve diferença no consumo de oxigênio entre os dois modelos contínuos, enquanto os dois modelos intervalados tiveram um aumento significativo do consumo de oxigênio comparados com os dois grupos contínuos. Isso poderia explicar porque os modelos periodizados não foram superiores ao modelo não periodizado para o VO₂ pico após a intervenção do treinamento aeróbio. No entanto, o principal foco de pesquisas na periodização do treinamento físico tem sido no treinamento de força (STROHACKER et al., 2015). Nas pesquisas sobre treinamento aeróbico, os estudos se concentraram principalmente no treinamento de alta intensidade versus intensidade moderada (HWANG et al., 2016; ULBRICH et al., 2016).

Outro princípio que deve ser considerado para a análise de modelos de periodização é o princípio da adaptação. Se em um determinado modelo de treinamento a tensão aplicada permanecer na mesma magnitude, o corpo se adapta ao estresse exigido no exercício e as melhorias na aptidão física não devem mais ocorrer (WATHAN; EARLE, 2008). Portanto, o modelo não periodizado com carga uniforme torna-se obsoleto, mas se realizado de forma progressiva, como no presente estudo, pode tornar-se eficiente. Harris et al. (2004) estudaram idosos destreinados, com média de idade de 71 anos, em modelos não periodizados e com carga progressiva. Para isso, os sujeitos foram divididos em quatro grupos: grupo A (n = 17), no qual realizaram duas séries de 15 RM, grupo B (n = 13), nas quais realizaram três séries de 9 RM, grupo C (n = 17), em que realizaram quatro séries de 6 RM e grupo D (n = 14) que serviram como controle. Os resultados mostraram que os grupos A, B e C apresentaram melhor desempenho nos testes de força em comparação ao grupo D em qualquer momento durante os 18 meses de treinamento, sem diferença estatística entre três grupos. Assim, a intensidade do treinamento é um fator muito importante para uma resposta eficiente ao treinamento físico, mesmo em um modelo de treinamento não periodizado.

Embora os estudos mostrem que o exercício físico de alta intensidade é seguro para populações mais velhas e mais eficiente do que os exercícios de baixa intensidade para a melhora da aptidão física (BRITO et al., 2014; RAYMOND et al., 2013), a pesquisa mostrou que a adesão ao treinamento físico é maior em exercícios

de baixa e moderada intensidade, pois o estresse causado por um programa de treinamento físico que exija muito esforço físico pode gerar menor aderência à atividade física (CSAPO; ALEGRE, 2015). Apesar disso, a adesão ao programa de treinamento no presente estudo foi relativamente alta em todos os três modelos de periodização, apesar do protocolo do programa exigir alta intensidade das participantes. Além disso, mostramos que o treinamento físico melhorou a qualidade de vida no grupo de periodização não linear. Portanto, o presente estudo mostra que é possível conciliar um treinamento com maior intensidade para adultos mais velhos e fisicamente ativos, com uma boa adesão ao programa de treinamento. É importante ressaltar que o programa de treinamento no presente estudo foi realizado em grupos de mulheres nas quais a faixa etária foi semelhante, e há estudos que mostram a importância do treinamento em grupos para melhorar a adesão e a qualidade de vida (ARAL; NICOLAIDES, 2017; TARAZONA-SANTABALBINA et al., 2016).

Níveis elevados de monotonia e tensão foram associados a adaptações negativas ao treinamento físico e ao aumento da incidência de doenças infecciosas e lesões (FOSTER, 1998). No entanto, esses estudos foram realizados em atletas, em que o volume e a frequência do treinamento são extremamente elevados, aumentando a probabilidade de *overtraining* (JONES, GRIFFITHS e MELLALIEU, 2007). Em programas de treinamento para atividades físicas recreacionais, no entanto, a ocorrência de *overtraining* é improvável (MATTOCKS et al., 2016). Embora o presente estudo tenha verificado valores mais elevados de monotonia e *strain* no modelo de treinamento não periodizado, esses valores não proporcionaram menor desempenho no treinamento aeróbio em comparação com os modelos de periodização não linear e periodização não linear flexível. Além disso, o modelo de periodização não linear flexível mostrou uma menor magnitude no tamanho do efeito do efeito na aptidão aeróbia em comparação com o modelo não periodizado e a periodização não linear.

Já para os testes funcionais, foi encontrado um tamanho de efeito pequeno para os testes de força nos membros superiores e inferiores em todos os modelos de periodização. O fato da magnitude do aumento da força nos testes de sentar e levantar e flexão de cotovelo ter se apresentado menor do que nos testes de 1 RM pode ter relação com os níveis basais, já que os valores iniciais em tais testes funcionais já mostravam percentil elevado, considerando os valores de referência de Rickli e Jones (1998), e os valores basais do teste de 1 RM, embora bons, não apresentaram um

percentil tão elevado, levando em consideração os valores normativos de Brown e Miller (1998).

Os níveis de agilidade se mostraram melhores após 12 semanas de treinamento em todos os modelos de periodização, mesmo sem treinar essa capacidade física. Esse resultado corrobora com os achados de Takeshima et al. (2007), no qual os autores mostram que treinar apenas uma capacidade física pode alterar as demais. Para isso, foram selecionados cento e treze idosos, que foram divididos em cinco grupos: aeróbico, resistido, equilíbrio, Tai Chi e grupo controle. Os resultados mostraram que apenas o grupo que treinou aeróbio melhorou a aptidão aeróbia, embora os idosos que realizaram o treinamento resistido melhoraram não somente a força, mas também o equilíbrio e a agilidade. Nenhum treinamento melhorou a flexibilidade dos participantes. Igual ao presente estudo, no qual apesar da melhora da força, aptidão aeróbia e agilidade, os testes de mãos nas costas e sentar e alcançar não obtiveram melhoras após doze semanas de treinamento.

Na divisão pelos genótipos do gene da ECA, os genótipos ID/DD apresentaram diferença estatística sobre o efeito do tempo na resposta ao treinamento combinado para os valores de 1 RM do supino e *leg press*. Já o genótipo II não apresentou diferença estatística, para os mesmos testes de força, do pré para o pós teste. Pereira et al. (2013) estudaram 139 mulheres mais velhas que participaram de um programa com doze semanas de treinamento resistido, nos exercícios de supino e *leg press* com periodização linear. Os resultados mostraram que os genótipos ID e DD apresentaram uma melhor resposta ao treinamento quando comparado ao genótipo II no teste de 1 RM do supino (ID: 75,4 %; DD: 97,6 %; e II: 40,9 %), com uma diferença significativa na análise do *post hoc*. A resposta ao treinamento também foi maior no teste de 1 RM do *leg press* para os genótipos ID e DD comparado ao genótipo II, apesar de não apresentar diferença estatística (ID: 59,6 %; DD: 80,9 %; e II: 43,3 %). Embora em nosso estudo não encontramos diferença estatística no *post hoc*, os genótipos DD e ID também apresentaram melhor resposta ao treinamento de força quando comparado ao grupo II (em dados descritivos) nos testes de supino (ID/DD: 18,6%; II: 8,3%) e *leg press* (ID/DD: 13,6%; e II: 7,2%). A diferença na magnitude dos ganhos de força entre os dois estudos pode ser explicada pelo nível de treinamento das duas amostras. Enquanto no estudo de Pereira et al. (2013) foram selecionadas para a intervenção participantes destreinadas, no presente estudo as participantes eram fisicamente ativas e passaram por um período de adaptação antes da coleta de dados.

Na resposta ao treinamento aeróbio, ambos os grupos apresentaram melhora significativa do pré para o pós no teste de caminhada de seis minutos, embora o genótipo II tenha mostrado um tamanho de efeito menor no Cohen d para o teste de caminhada. Esse resultado é um pouco controverso com a literatura, já que vários estudos mostram que o genótipo II é associado com um melhor desempenho aeróbio (MA et al., 2013). Entretanto, grande parte desses estudos foram realizados com indivíduos jovens e atletas. Em indivíduos mais velhos, uma manutenção da força e capacidade funcional está associada à aptidão aeróbia (LOVEL, CUNEO e GASS, 2009) e por esse motivo pode ser que indivíduos mais velhos com o alelo D do gene da ECA respondam melhor ao treinamento aeróbio, já que foi observado que o genótipo II está associado com maiores limitações nas atividades da vida diária em pacientes idosos, o que interfere na velocidade de caminhada (SERIPA et al., 2011). Evidência disso pode ser encontrada no estudo de Keogh et al. (2015), avaliando 58 adultos mais velhos que participaram de um programa de 12 semanas com oito exercícios em aparelhos para os principais grupos musculares, realizando 1 a 2 séries de 8 a 12 repetições a 70% de 1 RM, além de 5 a 10 minutos de exercícios aeróbios de moderada intensidade e 5 a 10 minutos de alongamento no final da sessão. Os autores encontraram que os valores basais no teste de caminhada foram menores no genótipo II comparados ao genótipo ID/DD. Porém, não houve diferença estatística sobre o efeito do tempo em nenhum dos genótipos. Tal resultado também foi um pouco diferente do presente achado, já que não encontramos diferença estatística para os valores basais, mas encontramos diferença estatística no efeito do tempo para a caminhada de seis minutos, embora a magnitude do aumento nos genótipos ID/DD apresentou-se maior. A diferença de protocolo e o nível de treinamento da amostra foi diferente nos estudos, o que pode ajudar a explicar a variabilidade entre os resultados dos dois estudos. Entretanto, ambos os estudos mostram evidências de que em indivíduos mais velhos e não atletas, o genótipo II pode não estar relacionado a um melhor desempenho aeróbio. Já os resultados do VO₂ pico, apenas o grupo ID/DD apresentou diferença estatística do pré para o pós treinamento. Apesar disso, a análise do valor de p é insuficiente para este dado e uma diferença estatística somente não foi alcançada no grupo II por causa do baixo número amostral. Nesse caso, o valor no teste de Cohen d se mostra mais viável, no qual apresentou que ambos os grupos têm um tamanho de efeito moderado para o teste de VO₂ pico. Hagberg et al. (1998) mostraram resultados controversos ao nosso. Os autores analisaram mulheres

pós-menopausa na relação com as variantes genéticas do gene da ECA e o nível de consumo de oxigênio. Participantes com o genótipo II mostraram um consumo máximo de oxigênio 6,3 ml/kg/min maior que as participantes do genótipo DD, enquanto as participantes do genótipo ID apresentaram VO₂ pico 3,3 ml/kg/min maior que o genótipo DD. Sendo assim, são poucos os estudos com mulheres mais velhas estudando o gene da ECA na aptidão aeróbia e os poucos estudos não chegam à um consenso sobre sua influência na aptidão aeróbia.

O gene da ACTN3 está associado à integridade da fibra muscular e o alelo C é mais frequente em atletas de força e potência no alto rendimento (MA et al., 2013). Entretanto, em populações de não atletas os resultados ainda são controversos (Gentil et al., 2011). No presente estudo, o grupo CC/CT apresentou melhor magnitude para a resposta ao treinamento combinado para as variáveis de força em comparação ao grupo II, nos testes de supino (CC/CT: 17,4%; TT: 6,9%) e *leg press* (CC/CT: 12,3%; TT: 7,5%). Esses resultados são consistentes com a literatura, que indicam que a deficiência na proteína ACTN3 prejudica o desempenho muscular (MA et al., 2013). Seto et al. (2011) sugeriram que com o aumento da idade, o alelo T está relacionado a um declínio mais rápido na função muscular. Pereira et al. (2013) analisaram 139 mulheres com média de 65,5 anos em uma intervenção de 12 semanas de treinamento de força e potência muscular. Como resposta ao treinamento, o genótipo TT apresentou menores ganhos de força que os genótipos CC e CT nos testes de 1 RM no supino (TT: 56,2; CC: 84,1%; CT: 77,1%) e *leg press* (TT: 53,7; CC: 68%; CT: 63,7%), o que corrobora com nosso estudo.

A influência do gene ACTN3 na aptidão aeróbia ainda é pouco descrita na literatura. Ahmetov et al. (2010) estudaram quatrocentos e cinquenta e seis atletas russos de *endurance* e observaram que o genótipo CC e o alelo C são menos frequentes nessa população comparado ao grupo controle. Pimenta et al. (2013) estudaram duzentos jogadores brasileiros de futebol e verificaram que os atletas com genótipo CC eram mais velozes, ao passo que atletas com o genótipo TT tinham maior capacidade aeróbia. No presente estudo, ambos os grupos apresentaram diferença estatística do pré para o pós teste de caminhada de seis minutos (TT: 9,6%; CC/CT: 8,2%), mas apenas o grupo CC/CT apresentou diferença estatística do pré para o pós teste de VO₂ pico (TT: 9,3%; CC/CT: 18,2%). O único estudo encontrado, até a presente data, associando o gene da ACTN3 com a aptidão aeróbica em mulheres mais velhas foi o de Nolasco et al. (2016), no qual foram estudados, em 66 idosas, o

efeito dos genótipos da ECA e da ACTN3 em relação à capacidade física e percentual de gordura. Os resultados mostraram que o genótipo CC/CT apresentou melhor aptidão cardiorrespiratória medida pelo teste de caminhada de seis minutos comparado ao grupo TT.

6. CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou, em mulheres de 50 a 75 anos de idade, fisicamente ativas e submetidas ao treinamento físico combinado, que os modelos de periodização não linear e não linear flexível induziram maior efeito nos níveis de força muscular do que o modelo não periodizado e o modelo não linear flexível menor efeito na aptidão aeróbica em relação aos modelos não periodizado e periodização não linear. Em relação à associação com as variantes genéticas, os genótipos ID/DD do gene da ECA e CC/CT da ACTN3 apresentaram maior efeito na força muscular.

7. REFERÊNCIAS

- AICHBERGER, M. C. et al. Effect of physical inactivity on cognitive performance after 2.5 years of follow-up: Longitudinal results from the Survey of Health, Ageing, and Retirement (SHARE). **GeroPsych: The Journal of Gerontopsychology and Geriatric Psychiatry**, v. 23, n. 1, p. 7, 2010.
- ADES, P. A.; TOTH, M. J. Accelerated decline of aerobic fitness with healthy aging. What is the good news? **Circulation**, v. 112, p. 624-6, 2005.
- AHMADIZAD, S. et al. Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance. **Clinical Biochemistry**, v. 47, n. 6, p. 417-422, 2014.
- AHMETOV, I. et al. The ACTN3 R577X polymorphism in Russian endurance athletes. **British Journal of Sports Medicine**, v. 44, n. 9, p. 649-652, 2010.
- ALMEIDA, M. F. et al. Prevalência de doenças crônicas auto-referidas e utilização de serviços de saúde, PNAD/1998, Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 7, n. 4, p. 743-756, 2002.
- AMIR, O. et al. The ACE deletion allele is associated with Israeli elite endurance athletes. **Experimental Physiology**, v. 92, n. 5, p. 881-886, 2007.
- ARAL, S.; NICOLAIDES, C. Exercise contagion in a global social network. **Nature Communications**, v. 8, 2017.
- BARBOSA, M. **Treinamento Personalizado: estratégias de sucesso, dicas práticas e experiências do treinamento individualizado**. Phorte, 2008.
- BAECHLE T. R.; EARLE R. W. **Essentials of Strength Training and Conditioning: National Strength and Conditioning Association**. Human Kinetics, 2008.
- BAKER, D.; WILSON, G.; CARLYON, R. Periodization: The Effect on Strength of Manipulating Volume and Intensity. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 8, n. 4, p. 235-242, 1994.
- BARNES, W. L.; DEREUX, A.; EBBESEN, T. W. Surface plasmon subwavelength optics. **Nature**, v. 424, n. 6950, p. 824-830, 2003.
- BARTOLOMEI, S. et al. A comparison of traditional and block periodized strength training programs in trained athletes. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 28, n. 4, p. 990-997, 2014.
- BARTONIETZ, K.; LARSEN, B. General and event-specific considerations in peaking for the main competition. **New Studies in Athletics**, v. 12, p. 75-86, 1997.
- BEBENEK, M. et al. Effect of exercise and *Cimicifuga racemosa* (CR BNO 1055) on bone mineral density, 10-year coronary heart disease risk, and menopausal

complaints: the randomized controlled Training and Cimicifuga racemosa Erlangen (TRACE) study. **Menopause**, , v. 17, n. 4, p. 791-800, 2010.

BENAYOUN, B. A.; POLLINA, E. A.; BRUNET, A. Epigenetic regulation of ageing: linking environmental inputs to genomic stability. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 16, n. 10, p. 593-610, 2015.

BERGER, R. Effect of varied weight training programs on strength. **Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation**, v. 33, n. 2, p. 168-181, 1962.

BOULÉ, N. G. et al. Effects of Exercise Training on Glucose Homeostasis: The HERITAGE Family Study. **Diabetes Care**, v. 28, n. 1, p. 108-114, 2005.

BOOTH, L. N.; BRUNET, A. The Aging Epigenome. **Molecular Cell**, v. 62, n. 5, p. 728-744, 2016.

BOTERO, J. P. et al. Effects of long-term periodized resistance training on body composition, leptin, resistin and muscle strength in elderly post-menopausal women. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 53, n. 3, p. 289-94, 2013.

BOUCHARD, C. Overcoming barriers to progress in exercise genomics. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 39, n. 4, p. 212, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde; Secretaria de Atenção à Saúde; Departamento de Atenção Básica. **Envelhecimento e Saúde da Pessoa Idosa**. 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 19).

BRASIL. Protocolos do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN na assistência à saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Ministério da Saúde**, 2008.

BRAY, M. et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. **Medicine Science in Sports and Exercise**, v. 41, n. 1, p. 35, 2009.

BRITO, A. F. et al. High-intensity exercise promotes post exercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 34, n. 2, p. 126-132, 2014.

BROWN, D. A.; MILLER, W. C. Normative data for strength and flexibility of women throughout life. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 78, n. 1, p. 77-82, 1998.

BUFORD, T. W. et al. Genetic influence on exercise-induced changes in physical function among mobility-limited older adults. **Physiological Genomics**, v. 46, n. 5, p. 149-158, 2014.

CADORE, E. L. et al. Effects of different exercise interventions on risk of falls, gait ability, and balance in physically frail older adults: a systematic review. **Rejuvenation Research**, v. 16, n. 2, p. 105-114, 2013.

CAMPISI, J. Aging, cellular senescence, and cancer. **Annual Review of Physiology**, v. 75, p. 685, 2013.

CSAPO, R.; ALEGRE, L. M. Effects of resistance training with moderate vs heavy loads on muscle mass and strength in the elderly: A meta-analysis. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 26, n. 9, p. 995-1006, 2016.

CASSAR, L. et al. TGF-beta receptor mediated telomerase inhibition, telomere shortening and breast cancer cell senescence. **Protein & Cell**, v. 8, n. 1, p. 39-54, 2017.

CARVALHO, R. S. T. et al. Magnitude e Duração da Resposta Hipotensora em Hipertensos: Exercício Contínuo e Intervalado. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 104, n. 3, p. 234-241, 2015.

CESARI, M. et al. Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 83, n. 5, p. 1142-1148, 2006.

CHIU, L. L. et al. ACTN3 genotype and swimming performance in Taiwan. **International Journal of Sports Medicine**, v. 32, n. 06, p. 476-480, 2011.

CHODZKO-ZAJKO, W. J. et al. American College of Sports Medicine position stand: exercise and physical activity for older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 41, p. 1510-1530, 2009.

CICONELLI, R. M. et al. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 39, n. 3, p. 143-150, 1999.

COHEN, J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. **Lawrence Erlbaum Associates**, v. 2, p. 20-26, 1988.

CREBER, R. M. M. et al. Physical activity and cardiovascular risk factors among rural and urban groups and rural-to-urban migrants in Peru: a cross-sectional study. **Revista Panamericana de Saúde Pública**, v. 28, n. 1, p. 1-8, 2010.

DAVIS, J. M. Central and peripheral factors in fatigue. **Journal of Sports Sciences**, v. 13, n. S1, p. S49-S53, 1995.

DEBELISO, M. C.; SPITZER-GIBSON T.; ADAMS K. J. A comparison of periodized and fixed repetition training protocol on strength in older adults. **Journal Science Medicine Sport**, v. 8, n. 2, p. 190-9, 2005.

DE FREITAS BRITO, et al. High-Intensity Resistance Exercise Promotes Postexercise Hypotension Greater than Moderate Intensity and Affects Cardiac Autonomic Responses in Women Who Are Hypertensive. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 29, n. 12, p. 3486-3493, 2015.

DUNBAR, C. C.; KALINSKI, M. I. Using RPE to regulate exercise intensity during a 20-week training program for postmenopausal women: a pilot study. **Perceptual and Motor Skills**, v. 99, n. 2, p. 688-690, 2004.

DUNCAN B. B. et al. Mortalidade por Doenças Crônicas no Brasil: situação em 2009 e tendências de 1991 a 2009. Saúde Brasil. 2010. Uma análise da situação de saúde. **Ministério da Saúde**, 2011.

EKELUND, U. et al. Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 101, n. 3, p. 613-621, 2015.

EINERT, B. T.; TIMIRAS, P. S. Invited review: Theories of aging. **Journal of Applied Physiology**, v. 95, n. 4, p. 1706-1716, 2003.

FERNANDES, P. R. O. F. et al. Vitamin C restores blood pressure and vasodilator response during mental stress in obese children. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 6, p. 490-497, 2011.

FERREIRA, M. S.; CASTIEL, L. D.; CARDOSO, M. H. C. Comparação entre métodos de avaliação do estado nutricional em idosos hospitalizados. **Revista da Graduação**, Porto Alegre, v. 3, n. 1, 2010.

FLECK, S. Non-linear periodization for general fitness & athletes. **Journal of Human Kinetics**, v. 29, n. Special Issue, p. 41-45, 2011.

FLECK, S. J. Periodized strength training: a critical review. **Journal Strength Condition Research**, v. 13, p. 82-9, 1999.

FONTANA, L.; PARTRIDGE, L. Promoting health and longevity through diet: from model organisms to humans. **Cell**, v. 161, n. 1, p. 106-118, 2015.

FOSTER, C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 30, p. 1164-1168, 1998.

FRATIGLIONI, L.; PAILLARD-BORG, S.; WINBLAD, B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. **The Lancet Neurology**, v. 3, n. 6, p. 343-353, 2004.

FRY, R. W. et al. Psychological and immunological correlates of acute overtraining. **British Journal of Sports Medicine**, v. 28, n. 4, p. 241-246, 1994.

FRY, R. W.; MORTON, A. R.; KEAST, D. Periodization of training stress-a review. **Canadian Journal of Sport Sciences**, v. 17, n. 3, p. 234-240, 1992.

FRY, R. W.; MORTON, A. R.; KEAST, D. Periodization and the prevention of overtraining. **Canadian Journal of Sport Sciences**, v. 17, n. 3, p. 241-248, 1992.

GARATACHEA, N. et al. Exercise attenuates the major hallmarks of aging. **Rejuvenation Research**, v. 18, n. 1, p. 57-89, 2015.

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

GENTIL, P. **Bases Científicas do Treinamento de Hipertrofia**. 6ª Edição. Editora Sprint. 2014.

GENTIL, P. et al. ACTN3 R577X polymorphism and neuromuscular response to resistance training. **Journal Science Medicine Sport**, v. 10, n. 2, p. 393-9, 2011.

GINÉ-GARRIGA, M. et al. Physical exercise interventions for improving performance-based measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 95, n. 4, p. 753-769. e3, 2014.

GRAHAM, J. Periodization Research and an Example Application. **Strength & Conditioning Journal**, v. 24, n. 6, p. 62-70, 2002.

HAGBERG, J. M. et al. $\dot{V}O_2$ max is associated with ACE genotype in postmenopausal women. **Journal of Applied Physiology**, v. 85, n. 5, p. 1842-1846, 1998.

HALLAL, P. C. et al. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. **The Lancet**, v. 380, n. 9838, p. 247-257, 2012.

HALLAL, P. C.; VICTORA, C. G. Reability and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). **Medicina e Ciência em Esportes e Exercício**, v. 36, n. 3, p. 536, 2004.

HALLIWILL, J. R. et al. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise?. **Experimental Physiology**, v. 98, n. 1, p. 7-18, 2013.

HARRIES, S. K.; LUBANS, D. R.; CALLISTER, R. Systematic review and meta-analysis of linear and undulating periodized resistance training programs on muscular strength. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 29, n. 4, p. 1113-1125, 2015.

HARRIS, C. et al. The effect of resistance-training intensity on strength-gain response

in the older adult. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 18, n. 4, p. 833-838, 2004.

HAWANG, C. et al. Novel all-extremity high-intensity interval training improves aerobic fitness, cardiac function and insulin resistance in healthy older adults. **Experimental Gerontology**, v. 82, p. 112-119, 2016.

HELGERUD, J. et al. Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 39, n. 4, p. 665-671, 2007.

HERRICH, A. B.; STONE, W. J. The effects of periodization versus progressive resistance exercise on upper and lower body strength in women. **Journal Strength Condition & Research**, v. 10, n. 2, p. 72-6, 1996.

HOEGER, W. W. K. et al. Relationship between repetitions and selected percentages of one repetition maximum: A comparison between untrained and trained males and females. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 4, n. 2, p. 47-54, 1990.

HOOVER, D. L.; VANWYE, W. R.; JUDGE, L. W. Periodization and physical therapy: Bridging the gap between training and rehabilitation. **Physical Therapy in Sport**, v. 18, p. 1-20, 2016.

HURLEY, B. F.; ROTH, S. M. Strength training in the elderly. **Sports Medicine**, v. 30, n. 4, p. 249-268, 2000.

JONES, C. M.; GRIFFITHS, P. C.; MELLALIEU, S. D. Training load and fatigue marker associations with injury and illness: a systematic review of longitudinal studies. **Sports Medicine**, v. 47, n. 5, p. 943-974, 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Sinopse do Censo Demográfico 2010**, 2010. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso: 25 maio 2016.

- _____. **Indicadores Sociodemográficos e de Saúde no Brasil**. 2009. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso: 07 junho 2016.

- _____. **Síntese de Indicadores Sociais: uma Análise das Condições de Vida da População Brasileira**. 2012 [citado 06 maio 2013]. Disponível em< <http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv62715.pdf> >. Acesso: 25 maio 2016.

ISSURIN, V. B. New horizons for the methodology and physiology of training periodization. **Sports Medicine**, v. 40, n. 3, p. 189-206, 2010.

KEOGH, J. W. L et al. ACE and UCP2 gene polymorphisms and their association with baseline and exercise-related changes in the functional performance of older adults. **PeerJ**, v. 3, p. e980, 2015.

KRITCHEVSKY, S. B. et al. Angiotensin-converting enzyme insertion/deletion genotype, exercise, and physical decline. **The Journal of the American Medical Association**, v. 294, n. 6, p. 691-698, 2005.

KLIJN, P. et al. Nonlinear exercise training in advanced chronic obstructive pulmonary disease is superior to traditional exercise training. A randomized trial. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 188, n. 2, p. 193-200, 2013.

KELLY, M. E. et al. The impact of exercise on the cognitive functioning of healthy older adults: a systematic review and meta-analysis. **Ageing Research Reviews**, v. 16, p. 12-31, 2014.

KLIMENTIDIS, Y. C. et al. High genetic risk individuals benefit less from resistance exercise intervention. **International Journal of Obesity**, v. 39, n. 9, p. 1371-1375, 2015.

KOK L.Y.; HAMER P.W.; BISHOP D.J. Enhancing muscular qualities in untrained women: linear versus undulating periodization. **Medicine Science Sports Exercise**, v. 41, n. 9, p. 1797-1807, 2009.

KRAEMER, W. J. et al. Changes in muscle hypertrophy in women with periodized resistance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 36, n. 4, p. 697-708, 2004.

KRAEMER, W. J. et al. Physiological changes with periodized resistance training in women tennis players. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 1, p. 157-168, 2003.

KRAEMER, W, J; FLECK, S. J. **Otimizando o Treinamento de Força**. Manole, 2008.

JIMENEZ, A.; PAZ, J. D. E. Short-Term Effects of Two Resistance Training Periodization Models (Linear Vs Undulating) on Strength and Power of the Lower-Body in a Group of Elderly Men. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 25, p. S20-S21, 2011.

JUNG, M.; PFEIFER, G. P. Aging and DNA methylation. **BMC Biology**, v. 13, n. 1, p. 7, 2015.

LAHIRI, D. K. NURNBERGER, J. I. A rapid non-enzymatic method for the preparation of HMW DNA from blood DNA from blood for RFLP studies. **Nucleic Acids Research**, v. 19, n. 19, p. 5444, 1991.

LAKKA H. M., et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **The Journal of the American Medical Association**, v. 288, p. 2709-2716, 2002.

LI, T. et al. Loss of p53-mediated cell-cycle arrest, senescence and apoptosis promotes genomic instability and premature aging. **Oncotarget**, v. 7, n. 11, p. 11838, 2016.

LIMA, R. M. et al. ACE and ACTN3 genotypes in older women: muscular phenotypes. **International Journal of Sports Medicine**, v. 32, p. 66-72, 2010.

LÓPEZ-OTÍN, C. et al. The hallmarks of aging. **Cell**, v. 153, n. 6, p. 1194-1217, 2013.

LOTURCO, I.; NAKAMURA, F. Y. Training periodization: an obsolete methodology?. **Aspetar Sports Medicine Journal**, Training periodization: an obsolete methodology? v. 5, p. 110-115, 2016.

LOURENÇO, R. A. A síndrome de fragilidade no idoso: marcadores clínicos e biológicos. **Envelhecimento Humano**, v. 7, n. 1, p. 21-29, 2008.

LOVELL, D. I.; CUNEO, R.; GASS, G. C. Strength training improves submaximum cardiovascular performance in older men. **Journal of Geriatric Physical Therapy**, v. 32, n. 3, p. 117-124, 2009.

MA, F. et al. The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis. **PloS One**, v. 8, n. 1, p. e54685, 2013.

MARTINHO, K. O. et al. Comparison of functional autonomy with associated sociodemographic factors, lifestyle, chronic diseases (CD) and neuropsychiatric factors in elderly patients with or without the metabolic syndrome (MS). **Archives of Gerontology and Geriatrics**, v. 57, n. 2, p. 151–155, set. 2013.

MATSUDO, S. M.; MATSUDO, V. K. R.; BARROS NETO, T. L. Impacto do envelhecimento nas variáveis antropométricas, neuromotoras e metabólicas da aptidão física. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 8, n. 4, p. 21-32, 2000.

MATVEYEV, L. P. **Problem of periodization the sport training**. FiS Publisher, 1964.

MCGEE, D. et al. Leg and Hip Endurance Adaptations to Three Weight-training Programs. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 6, n. 2, p. 92-95, 1992.

MENDIS, S.; DAVIS, S.; NORRVING, B. Organizational Update The World Health Organization Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014; One More Landmark Step in the Combat Against Stroke and Vascular Disease. **Stroke**, v. 46, n. 5, p. e121-e122, 2015.

MIRANDA, F. et al. Effects of linear vs. daily undulatory periodized resistance training on maximal and submaximal strength gains. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 25, n. 7, p. 1824-1830, 2011.

MONTEIRO, A. G. et al. Nonlinear periodization maximizes strength gains in split resistance training routines. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 23, n. 4, p. 1321-1326, 2009.

NADER, G. A. et al. Resistance exercise training modulates acute gene expression during human skeletal muscle hypertrophy. **Journal of Applied Physiology**, v. 116, n. 6, p. 693-702, 2014.

NUSSBAUM, R. L.; MCINNES, R. R.; WILLARD, H. F. **Thompson & Thompson: Genética Médica**, 6ª edição. Guanabara. 2002.

O'BRYANT, H. S.; BYRD, R.; STONE, M. H. Cycle ergometer performance and maximum leg and hip strength adaptations to two different methods of eight-training. **Journal of Applied Sports Science Research**, v. 2, n. 2, p. 27-30, 1988.

OKUMA, S. S. **O idoso e a Atividade Física: Fundamentos e pesquisa**. 3ª edição. Papirus. 1998.

OSNESS, W. H. et al. Functional fitness assessment for adults over 60 years. **Reston: American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance**, Reston, 1990.

PAPADIMITRIOU, I. D. et al. The ACTN3 gene in elite Greek track and field athletes. **International Journal of Sports Medicine**, v. 29, n. 04, p. 352-355, 2008.

PEREIRA, A. et al. AC/E 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 stimulus. **Age**, v. 35, n. 5, p. 1949-1959, 2013.

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

PITANGA, F. J. G. **Epidemiologia da Atividade Física, do Exercício e da Saúde**. Phorte, 2010.

POSTON, W. S. C.; FOREYT, J. P. Obesity is an environmental issue. **Atherosclerosis**, v. 146, n. 2, p. 201-209, 1999.

PRESTES, J. et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. **Journal of Sports Sciences**, v. 27, n. 14, p. 1607-1615, 2009.

PRESTES, J. et al. Understanding the individual responsiveness to resistance training periodization. **Age**, São Carlos, v. 37, n. 3, p. 1-13, 2015.

RANDO, T. A.; CHANG, H. Y. Aging, rejuvenation, and epigenetic reprogramming: resetting the aging clock. **Cell**, v. 148, n. 1, p. 46-57, 2012.

RAYMOND, M. J. et al. Systematic review of high-intensity progressive resistance strength training of the lower limb compared with other intensities of strength training in older adults. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 94, n. 8, p. 1458-1472, 2013.

RATAMESS, N. A. et al. Progression models in resistance training for healthy adults [ACSM position stand]. **Medicine Science Sports Exercise**, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.

REBELATTO, J. R.; CASTRO, A. P.; CHAN, A. Quedas em idosos institucionalizados: características gerais, fatores determinantes e relações com a força de preensão manual. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 15, n. 3, p. 151-154, 2007.

REIS, W. et al. Central nitrenergic system regulation of neuroendocrine secretion, fluid intake and blood pressure induced by angiotensin-II. **Behavioral and Brain Functions**, v. 6, n. 1, p. 1, 2010.

RHEA, M. R.; ALDERMAN, B. L. A meta-analysis of periodized versus nonperiodized strength and power training programs. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 75, n. 4, p. 413-422, 2004.

RHEA, M. R. Determining the magnitude of treatment effects in strength training research through the use of the effect size. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 18, n. 4, p. 918-920, 2004.

RIKLI, R. E.; JONES, C. J. Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. **Journal of Aging and Physical Activity**, v. 7, n. 2, p. 129-181, 1999.

RODRIGUES, S. L.; BALDO, M. P.; MILL, J. G. Associação entre a razão cintura - estatura e hipertensão e síndrome metabólica: estudo de base populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 2, p. 186-191, 2010.

ROGNMO, Ø. et al. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. **European Journal of, Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 11, n. 3, p. 216-222, 2004.

ROSARIO, E. J. et al. Comparison of strength-training adaptations in early and older postmenopausal women. **Journal of Aging and Physical Activity**, v. 11, n. 2, p. 143-155, 2003.

RUIZ, J. R. et al. Association between muscular strength and mortality in men: prospective cohort study. **British medical journal**, v. 337, p. a439, 2008.

SALLES, B. F. et al. Influence of rest interval lengths on hypotensive response after strength training sessions performed by older men. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 24, no. 11, p. 3049-3054, 2010.

SANGER, F. et al. Nucleotide sequence of bacteriophage phi X174 DNA. **Nature**, v. 265, n. 5596, p. 687, 1977.

SCHRAGER, M. A. et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. **Journal of Applied Physiology**, v. 102, n. 3, p. 919-925, 2007.

SCHMIDT, M. I. et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **The Lancet**, v. 377, n. 9781, p. 1949-1961, 2011.

SERIPA, D. et al. Angiotensin-converting enzyme (ACE) genotypes and disability in hospitalized older patients. **Age**, v. 33, n. 3, p. 409-419, 2011.

SIMÃO, R. et al. Comparison between nonlinear and linear periodized resistance training: hypertrophic and strength effects. **The Journal of strength & conditioning research**, v. 26, n. 5, p. 1389-1395, 2012.

SINHA, M. et al. Restoring systemic GDF11 levels reverses age-related dysfunction in mouse skeletal muscle. **Science**, v. 344, n. 6184, p. 649-652, 2014.

SMITH, L. L. Overtraining, excessive exercise, and altered immunity. **Sports Medicine**, v. 33, n. 5, p. 347-364, 2003.

SPIRDUSO, W. W. **Dimensões Físicas do Envelhecimento**. Manole, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH). Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 13, n. 1, p. 1-51, 2010.

SOUZA, E. O. et al. Early adaptations to six weeks of non-periodized and periodized strength training regimens in recreational males. **Journal of Sports Science & Medicine**, v. 13, n. 3, p. 604, 2014.

STRAUSS, E. C. et al. Specific-primer-directed DNA sequencing. **Analytical Biochemistry**, v. 154, n. 1, p. 353-360, 1986.

STROHACKER, K. et al. The use of periodization in exercise prescriptions for inactive adults: A systematic review. **Preventive Medicine Reports**, v. 2, p. 385-396, 2015.

TAKESHIMA, N. et al. Functional fitness gain varies in older adults depending on exercise mode. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 39, n. 11, p. 2036-2043, 2007.

TARAZONA-SANTABALBINA, F. J. et al. A multicomponent exercise intervention that reverses frailty and improves cognition, emotion, and social networking in the

community-dwelling frail elderly: a randomized clinical trial. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 17, n. 5, p. 426-433, 2016.

TIMMONS, J. A. Variability in training-induced skeletal muscle adaptation. **Journal of Applied Physiology**, v. 110, n. 3, p. 846-853, 2011.

TRITSCHLER, K. **Medida de Avaliação em Educação Física e Esportes**. Manole, 2002.

ULBRICH, A. Z. et al. Comparative effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on quality of life in patients with heart failure: study protocol for a randomized controlled trial. **Clinical Trials and Regulatory Science in Cardiology**, v. 13, p. 21-28, 2016.

VENEZIA, A. C.; ROTH, S. M. Recent Research in the Genetics of Exercise Training Adaptation. **Genetics and Sports**. v. 21, p. 29-40.

VENTER, J. C. et al. The sequence of the human genome. **Science**, Rockville, v. 291, n. 5507, p. 1304-1351, 2001.

VERKHOSHANSKY, I. V. **Programming and Organization of Training**. Sportivny Press, 1988.

VOLAKLIS, K. A.; HALLE, M.; MEISINGER, C. Muscular strength as a strong predictor of mortality: A narrative review. **European Journal of Internal Medicine**, v. 26, n. 5, p. 303-310, 2015.

WARE, J. E.; SHERBOURNE, C. D. The MOS 36-item short health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. **Medical Care**, v. 30, n. 6, p. 473-483, 1992.

WARNICK, G. R. et al. Estimating low density lipoprotein cholesterol by the Friedewald equation is an adequate for classifying patients on the basis of nationally recommended cutpoints. **Clinical Chemistry**, v. 36, n. 1, p. 15-29, 1990.

World Health Organization. **Global status report on noncommunicable diseases** 2010. WHO; 2011.

WATHAN, D.B.T.; EARLE, R.W. **Periodization**: in Essentials of Strength and Conditioning. Human Kinetics, 2008.