



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

RAPHAEL SILVA DA CRUZ

**Associação entre os polimorfismos genéticos rs15763 e rs1800849 do
gene *UCP3* e a redução da força da preensão palmar em adultos.**

**Goiânia
2014**

TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR AS TESES E DISSERTAÇÕES ELETRÔNICAS (TEDE) NA BIBLIOTECA DIGITAL DA UFG

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás (UFG) a disponibilizar, gratuitamente, por meio da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações (BDTD/UFG), sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

1. Identificação do material bibliográfico: ☒ Dissertação ☐ Tese

2. Identificação da Tese ou Dissertação

Autor (a):	Raphael Silva da Cruz		
E-mail:	raphael1000@hotmail.com		
Seu e-mail pode ser disponibilizado na página?	☒ Sim	☐ Não	
Vínculo empregatício do autor	Sem vínculo		
Agência de fomento:		Sigla:	
País:	UF:	CNPJ:	
Título:	Associação entre os polimorfismos genéticos rs15763 e rs1800849 do gene UCP3 e a redução da força da preensão palmar em adultos		
Palavras-chave:	Sarcopenia; Envelhecimento; Espécies Reativas de Oxigênio; Proteína mitocondrial de desacoplamento.		
Título em outra língua:	Association between genetic polymorphisms rs1800849 and rs15763 of UCP3 gene and the reduction of hand grip strength in adults		
Palavras-chave em outra língua:	Sarcopenia; Aging; Reactive Oxygen Species; Mitochondrial uncoupling protein.		
Área de concentração:	Dinâmica do Processo Saúde-Doença		
Data defesa:	(29/09/2014)		
Programa de Pós-Graduação:	Ciências da Saúde		
Orientador (a):	Dr ^a . Maria Paula Curado		
E-mail:	maria-paula.curado@i-pri.org		
Co-orientador (a):*	Dr. Aparecido Divino da Cruz		
E-mail:	acruz@pucgoias.edu.br		

*Necessita do CPF quando não constar no SisPG

3. Informações de acesso ao documento:

Concorda com a liberação total do documento ☒ SIM ☐ NÃO¹

Havendo concordância com a disponibilização eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF ou DOC da tese ou dissertação.

O sistema da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações garante aos autores, que os arquivos contendo eletronicamente as teses e ou dissertações, antes de sua disponibilização, receberão procedimentos de segurança, criptografia (para não permitir cópia e extração de conteúdo, permitindo apenas impressão fraca) usando o padrão do Acrobat.


 Assinatura do (a) autor (a)

Data: 01/12/2014

¹ Neste caso o documento será embargado por até um ano a partir da data de defesa. A extensão deste prazo suscita justificativa junto à coordenação do curso. Os dados do documento não serão disponibilizados durante o período de embargo.

RAPHAEL SILVA DA CRUZ

Associação entre os polimorfismos genéticos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* e a redução da força da preensão palmar em adultos.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Goiás para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: **Dr^a Maria Paula Curado**

Co-orientador: **Dr. Aparecido Divino da Cruz**

**Goiânia
2014**

Ficha catalográfica elaborada
automaticamente com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

da Cruz, Raphael Silva

Associação entre os polimorfismos genéticos rs15763 e rs1800849
do gene UCP3 e a redução da força da preensão palmar em adultos
[manuscrito] / Raphael Silva da Cruz. - 2014.

MMXIV, 2014 f.: il.

Orientador: Profa. Maria Paula Curado; co-orientador Aparecido
Divino da Cruz.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Goiás, Faculdade
de Medicina (FM), Programa de Pós-Graduação em Ciências da
Saúde, Goiânia, 2014.

Bibliografia. Anexos. Apêndice.

Inclui siglas, fotografias, abreviaturas, símbolos, gráfico, tabelas,
algoritmos, lista de figuras, lista de tabelas.

1. Sarcopenia. 2. Envelhecimento. 3. Espécies reativas de
oxigênio. 4. Proteína mitocondrial de desacoplamento. I. Curado,
Maria Paula, orient. II. da Cruz, Aparecido Divino, co-orient. III. Título.

**Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde
da Universidade Federal de Goiás**

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aluno: Raphael Silva da Cruz

Orientadora: Dr^a Maria Paula Curado

Co-orientador: Dr. Aparecido Divino da Cruz

Membros:

1. Dr. Aparecido Divino da Cruz (Presidente)

2. Dr^a Lysa Bernardes Minasi

3. Dr^a Thaís Cidália Vieira Gigonzac

4. Dr. Cláudio Carlos da Silva

Data: 29/09/2014

Dedico este trabalho, primeiramente, a Deus, pela saúde, fé e perseverança que me tem dado para superar todos os obstáculos da vida. À minha família e aos meus amigos pelo incentivo na busca de novos conhecimentos e a todos os professores que muito contribuíram para minha formação.

AGRADECIMENTOS

A Deus que, em sua infinita grandeza e amor, deu-me força, sabedoria, saúde, coragem, vontade, fé e tudo o mais que preciso para bem viver.

Aos meus pais, Pedro da Cruz (*in memoriam*) e Bernadete Silva, por acreditarem e se sacrificarem tanto por mim, dando carinho, atenção e educação necessários para que eu me tornasse a pessoa que sou.

Às minhas avós, Maria Aparecida da Cunha, Adélia Silva, e aos meus avôs, João da Cunha (*in memoriam*) e Nelson Silva (*in memoriam*), pelas orações e pelo apoio dado.

Ao meu irmão, Alex S. da Cruz, quem me apoia, encoraja e incentiva, sempre presente e disposto a me ajudar em todos os momentos de minha vida. Ao meu irmão, Glênio T. da Cruz e à sua família, que mesmo distantes torcem e rezam para que eu consiga alcançar os meus objetivos.

A minha noiva Náthylla N. Freire Guedes, pela paciência, apoio, amor, força e carinho que me dedica e por sempre acreditar em mim.

À minha tia-irmã Damiana M. Da Cruz e Cunha por todo carinho e amor.

Ao meu primo Marcelo Eduardo, que me apoiou e sempre torceu para que alcançasse os meus objetivos em todos os momentos de minha vida.

Ao meu Tio Peixoto minha maior fonte inspiradora, protetora e encorajadora. Meu melhor colega, meu melhor amigo, meu segundo pai, que sempre apostou e acreditou em meu potencial, não existem palavras ou adjetivos para que eu possa descrever o tanto que o amo.

Aos meus amigos e companheiros de todos os dias e horas, Danilo Conrado Silva e Fernanda Godoy, pela paciência e pela cumplicidade cotidiana e por me proporcionarem momentos inesquecíveis de aprendizado e convivência.

À Profa. Dra. Lysa Bernardes Minasi, por participar da minha jornada à procura do conhecimento.

Um agradecimento especial para Aldaires Viera de Melo, Lilian de Sousa Theodoro, Aparecido Ferreira de Sousa e Raimundo Lima da Silva Jr pelo apoio na realização do estudo. Aos meus colegas de pós-graduação e professores que contribuíram para a minha formação.

À minha orientadora, Dr^a Maria Paula Curado e ao meu co-orientador Dr. Aparecido Divino da Cruz, pela oportunidade, incentivo, simpatia, presteza no auxílio às atividades e discussões sobre o andamento e normatização deste estudo.

A todos os participantes, que gentilmente colaboram e doaram seu tempo e suas amostras biológicas para o estudo.

A todos aqueles que colaboraram na realização dessa conquista apresento os meus sinceros agradecimentos.

“Existem coisas na vida pela quais vale à pena lutar até o fim”

Paulo Coelho

SUMÁRIO

TABELAS, QUADROS, FIGURAS, ANEXOS E APÊNDICES	ix
SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS	xiii
RESUMO	xvii
ABSTRACT	xviii
1. INTRODUÇÃO	1
1.1 Envelhecimento populacional	2
1.1.1 Características fisiológicas do envelhecimento	6
1.1.2 Sarcopenia	7
1.2 Espécies Reativas de Oxigênio (EROs)	9
1.3 Proteínas desacopladoras (UCPs)	14
1.4 Gene <i>UCP3</i>	16
1.4.1 <i>UCP3</i> - rs1800849	17
1.4.2 <i>UCP3</i> - rs15763	17
1.5 Métodos de avaliação de massa e força muscular	17
1.5.1 Avaliação de Força de Preensão Palmar (FPP)	21
1.6 Qualidade de vida no envelhecimento	24
2. OBJETIVOS	28
3. MÉTODO(S)	29
3.1 Delineamento do estudo	29
3.2 Estimativa do tamanho amostral	29
3.3 Caracterização do grupo amostral	30
3.4 Considerações éticas	30
3.5 Coletas de dados	31
3.5.1 Anamnese	31
3.5.2 Medidas antropométricas	32
3.5.3 Parâmetros cardiovasculares	32
3.5.4 Avaliação da Força da Preensão Palmar (FPP)	33
3.5.5 Amostras biológicas	33
3.6 Extração e purificação do DNA	33
3.7 Genotipagem pela técnica de qPCR	34

3.8 Avaliação da Qualidade de vida	35
3.9 Análises estatísticas	38
4 RESULTADOS	39
4.1 Sócios demográficos, clínicos e antropométricos	39
4.2 Correlação de FPP com dados antropométricos	40
4.3 Distribuição percentual dos genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i>	41
4.4 Equilíbrio de Hardy-Weinberg para os genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i>	41
4.5 Análise das médias da idade e dos dados antropométricos em relação aos genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i>	42
4.6 Correlação entre a FPP, idade e as variáveis antropométricas nos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i>	44
4.7 Regressão Linear Simples (RLS): FPP em função da idade, genótipo e sexo dos participantes	46
4.8 Regressão Logística Binária (RLB) e Razão de Chances (OR, do inglês, <i>Odds Ratio</i>)	48
4.9 Análise dos domínios de qualidade de vida do SF-36	49
5. DISCUSSÃO	52
6. CONCLUSÕES	63
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
8. REFERÊNCIAS	66
9. ANEXOS E APÊNDICES	80

TABELAS, QUADROS, FIGURAS, ANEXOS E APÊNDICES

TABELAS

Tabela 1. Proporção de idosos na população brasileira por faixa etária, em uma série histórica de 1999 a 2009	3
Tabela 2. Número absoluto de pessoas (em milhões) acima de 60 anos de idade em países com população total perto ou acima de 100 milhões em 2002 e as estimativas da ONU para 2025	4
Tabela 3. Sequência dos oligonucleotídeos iniciadores do gene <i>UCP3</i> usadas na qPCR, para identificar os polimorfismos rs1800849 e rs15763 em adultos ...	34
Tabela 4. Análise descritiva dos dados sócio-demográficos, hábito de vida, clínica e antropométricos dos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	39
Tabela 5. Análise da distribuição dos dados antropométricos por sexo dos participantes do estudo acerca do efeito potencial de SNPs do gene <i>UCP3</i> na força da preensão palmar em Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	40
Tabela 6. Correlação da FPP com dados antropométricos e idade dos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	41
Tabela 7. Frequências genotípicas e alélicas das regiões rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> testadas para o Equilíbrio de Hardy-Weinberg de indivíduos submetidos à avaliação da FPP, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	42
Tabela 8. Análise das médias dos dados antropométricos em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> em indivíduos da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	43
Tabela 9. Análise das médias dos dados antropométricos em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> nos homens da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	43
Tabela 10. Análise das médias dos dados antropométricos em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> nas mulheres da cidade de Goiânia, Goiás,	

Brasil, 2014	44
Tabela 11. Correlação entre a FPP, idade e variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	45
Tabela 12. Correlação entre a FPP, idade e as variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> nos homens submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.	45
Tabela 13. Correlação entre a FPP, idade e as variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> nas mulheres submetidas à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.	46
Tabela 14. Regressão linear simples para avaliar o declínio da FPP em função da idade nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	47
Tabela 15. Estimativa do risco associado ao alelo T para modular a redução de FPP em indivíduos na cidade Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.	49
Tabela 16. Análise dos escores de qualidade de vida pelo SF-36 entre nos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	51
Tabela 17. Correlação entre FPP e os escores dos domínios de qualidade de vida pelo SF-36 em indivíduos submetidos a avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	51

QUADROS

Quadro 1. Fatores Etiológicos para o surgimento da Sarcopenia	9
Quadro 2. Escala de graduação de força muscular	19
Quadro 3. Estudos que utilizaram a FPP como informação importante e relevante para se avaliação do estado geral da saúde de pessoas em grupos	

populacionais distintos	20
Quadro 4. Valores de referência de FPP em kgf de acordo com o manual de instruções do dinamômetro (Jamar, Brasil) por faixa etária	24
Quadro 5. Instrumentos que avalia a qualidade de vida	26
Quadro 6. Componentes e domínio do SF-36, correspondendo ao sumário do <i>Medical Outcomes Study</i> usados na avaliação da qualidade de vida de indivíduos adultos em Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	35
Quadro 7. Ponderação dos Dados SF-36 usados na avaliação da qualidade de vida de indivíduos adultos em Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	37

FIGURAS

Figura 1. Enfermidades que mais atingem as pessoas com idade no Brasil – 2008	5
Figura 2. Fatores etiológicos e consequências da sarcopenia de acordo com Doherty, 2003	9
Figura 3. Representação da organização do gene <i>UCP3</i> e seu posicionamento cromossômico	16
Figura 4. Representação dos tipos de preensão manual associada à força de acordo com Magee, 2005	22
Figura 5. Representação do tipo de preensão manual associada à precisão de acordo com Magee, 2005	22
Figura 6. Dinamômetro (Jamar, Brasil)	23
Figura 7. Distribuição dos genótipos após amplificação pela qPCR	35
Figura 8. Distribuição dos genótipos dos SNPs rs15763 e rs1800849 do gene <i>UCP3</i> em indivíduos adultos da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	41
Figura 9. Representação da relação do declínio da FPP em função da idade nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	47
Figura 10. Valores médios dos escores de qualidade de vida pelo SF-36 nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014	50

ANEXOS E APÊNDICES

Anexo 1. Parecer do Comitê de Ética	80
Anexo 2. Certificado de calibração do Dinamômetro	81
Anexo 3. SF-36	82
Apêndice 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	85
Apêndice 2. Ficha de Avaliação	89

SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS

1RM:	Teste Físico de uma repetição máxima.
11q13.4	Localização do gene <i>UCP3</i> no cromossomo
ADP:	Adenosina difosfato
AE:	Aspecto Emocional
AF:	Aspecto Físico
AS:	Aspecto Social
ASHT:	American Society of Hand Therapists
ATP:	Trifosfato de adenosina
AVDs:	Atividade de Vida Diária
bpm:	Batimentos cardíacos por minuto
C:	Alelo Citosina
CAAE:	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
Ca-ATPase:	Enzima Cálcio-ATPase
CAT	Catalase
CC	Genótipo homozigoto para Citosina
CF	Capacidade Funcional
CID:	Classificação Internacional de Doenças
CNS:	Conselho Nacional de Saúde
CT:	Genótipo Heterozigoto
CTE:	Cadeia de transporte de elétrons
DNA:	Ácido desoxirribonucleico
DEXA:	Absortometria radiológica de dupla energia
E_0 :	Erro estimado (força estatística)
$e^{\beta 1}$:	Exponencial do coeficiente de regressão
EASYcare:	Elderly Assessment System
EDTA:	Ácido etilenodiamino tetra-acético
EGS:	Estado Geral de Saúde
ELETROBRAS:	Centrais Elétricas Brasileiras
EROs:	Espécies Reativas de Oxigênios

EUA:	Estados Unidos da América
FAM:	Fluoróforo
FC:	Frequência Cardíaca
Fe:	Elemento químico ferro
FPP:	Força de Preensão Palmar
FR:	Frequência Respiratória
g:	Gramas
GPX	Glutathione peroxidase
GSH	Glutamina reduzida
H ₂ O ₂ :	Peróxido de hidrogênio
HEX:	Fluoróforo
HWE:	Equilíbrio de Hardy-Weinberg
IBGE:	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IBM:	
IC:	Intervalo de Confiança
IMC:	Índice massa de corporal
kb:	Kilobase
Kg:	Quilogramas
kg/m ² :	Quilogramas por metro quadrado
kgf:	Quilogramas força
LaGene/ Lacen:	Laboratório de Citogenética Humana e Genética Molecular/Laboratório de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros
LI:	Limite inferior
m:	Metro
min:	Minuto
MOS SF-36:	Medical outcomes study 36 item short
mL:	Mililitro
mtDNA:	DNA mitocondrial
n°:	Aproximação inicial do tamanho da amostra
n:	Tamanho amostral estimado
N:	Tamanho populacional
nDNA	Ácido desoxirribonucleico nuclear

Na:	Elemento químico sódio
NADPH:	Fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina
NPR:	Núcleo de Pesquisas Replicon
O_2^- :	Superóxido
OMS:	Organização Mundial de Saúde
ONU:	Organização das Nações Unidas
OPAQ:	Osteoporosis Assessment Questionnaire
OR:	<i>Odds ratio</i>
p:	Valor do teste estatístico
PAS:	Pressão Arterial Sistêmica
PCR:	Proteína C reativa
PEQOL:	Profile of Elderly Quality of Life
Primers:	Oligonucleotídeos iniciadores
PUC Goiás:	Pontifícia Universidade Católica de Goiás
qPCR:	Reação em Cadeia da Polimerase em tempo real
QOL:	Quality of life for elderly Chinese
QQV-Asma	Questionário de qualidade de vida voltado para indivíduos asmáticos
QV:	Qualidade de Vida
r^2 :	Coeficiente de correlação de Pearson
rDNA:	DNA ribossomal
RFLP:	Polimorfismo de sítio de restrição
RL:	Radicais Livres
RLB:	Regressão Logística Binária
RLS:	Regressão Linear Simples
rRNA:	RNA ribossômico
RNA:	Ácido ribonucleico
rpm:	Repetições por minutos
SES-GO:	Secretaria de Saúde do Governo do Estado de Goiás
SM:	Saúde Mental
SNC:	Sistema nervoso central
SNP:	Polimorfismo de nucleotídeo único
SOD:	Superoxido dismutase

SPSSStatistics:	Software de análise estatística
T:	Alelo Timina
TAM:	Tecido adiposo marrom
TCLE:	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
tRNA:	RNA
TT	Genótipo homozigoto para Timina
UCP:	Proteínas Mitocondriais de Desacoplamento
UCP1:	Proteínas Mitocondriais de Desacoplamento 1
UCP2:	Proteínas Mitocondriais de Desacoplamento 2
UCP3:	Proteínas Mitocondriais de Desacoplamento 3
UCP4:	Proteínas Mitocondriais de Desacoplamento 4
UCP5:	Proteínas Mitocondriais de Desacoplamento 5
UEG:	Universidade Estadual de Goiás
UK:	Reino Unido
UNATI:	Universidade Aberta a Terceira Idade
Vt:	Vitalidade
VNTR:	Polimorfismos de minissatélites
VOQC:	Valor obtido nas questões correspondentes
vs:	Versus
WHO:	World Health Organization
WHOQOL-100:	World Health Organization Quality of Life Group Questionnaire
WHOQOL-OLD:	World Health Organization Quality of Life Group Old Questionnaire
%:	Porcentagem
±:	Desvio Padrão
≤:	Menor ou igual
≥:	Maior ou igual
°C:	Graus Celsius
•OH:	Radical hidroxila
μL:	Microlitros
Δe:	Variação de escore ou <i>score range</i>

O aumento da população de idosos requer o desenvolvimento de estratégias que possam minimizar os efeitos negativos do avanço da idade cronológica no organismo. A sarcopenia é uma das principais alterações observada no envelhecimento que causa perda de força muscular. A avaliação da força da preensão palmar (FPP) é uma variável importante para se estimar o comprometimento da força muscular global de uma pessoa, sendo usada como indicador em diversos países. Tem merecido destaque os estudos de susceptibilidade genéticas subjacente ao fenômeno do envelhecimento. Neste contexto, o objetivo do presente estudo foi avaliar a possível relação entre os SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* e a FPP em adultos. O presente estudo foi do tipo transversal, composto por 161 participantes da população goiana, que foram submetidos a uma avaliação da FPP, e a coleta de amostras biológicas para a genotipagem através da qPCR dos sítios polimórficos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*. Dos participantes, 69,9% eram mulheres. A média da idade foi 50,5 ($\pm 19,9$) anos, e a da FPP foi de 29,7 ($\pm 14,6$) kgf. Observou-se correlação negativa e estatisticamente significativa entre FPP e idade ($r = -0,55$; $p \leq 0,0001$). Quanto ao polimorfismo os indivíduos CC eram mais fortes dos que os indivíduos CT+TT para os dois SNPs. O pico de FPP dos participantes foi entre 30 a 50 anos. O decréscimo maior de FPP/ano foi associado ao genótipos que apresentavam o alelo T (CT+TT) para ambos os SNPs estudados. Os indivíduos que apresentaram o alelo T em rs18949 tiveram 1,684 ($p = 0,001$) vezes mais chance de reduzir a FPP e em relação ao genótipo rs15763, o OR foi de 1,876 ($\leq 0,0001$). A avaliação da qualidade de vida indicou valores altos nos domínios do SF-36, o domínio aspecto social apresentou maior escore com 84,1 e o domínio aspecto físico o menor com 66,1. A desacoplação mediada por *UCP3* parece ser uma variável importante para modular a força muscular e, portanto, pode ser um marcador útil para se acompanhar o processo do envelhecimento. Nesse contexto, os dados deste estudo contribuirão para a atenção especializada à saúde, sobretudo para o grupo populacional de idosos.

Palavras-chave: Sarcopenia; Envelhecimento; Espécies Reativas de Oxigênio; Proteína Mitocondrial de Desacoplamento.

The increase of the elderly population requires the development of strategies to minimize the negative effects of advancing chronological age in the body. The sarcopenia is one of the main changes observed in aging that causes loss of muscle strength. The assessment of hand grip strength (HGS) is an important variable to estimate the impairment of overall muscular strength of a person and is used as an indicator in several countries. Has been highlighted the genetic susceptibility studies underlying the aging phenomenon. In this context, the objective of this study was to evaluate the possible relationship between the SNPs rs1800849 and rs15763 of *UCP3* gene and the HGS in adults. This study was a cross-sectional that included 161 individuals from Goiás population, who underwent an evaluation of HGS, and the collection of biological samples for genotyping by qPCR of polymorphic sites rs15763 and rs1800849 of *UCP3* gene. Of the participants, 69.9% were women. The mean age was 50.5 ($\pm$ 19.9) years and the HGS was 29.7 ($\pm$ 14.6) kgf. We observed a negative and statistically significant correlation between FPP and age ($r = -0.55$; $p \leq 0,0001$). Regarding the polymorphism CC individuals were stronger than those individuals TT + CT for both SNPs. The maximum of HGS was between 30 to 50 years. The greatest decrease of HGS/ year was associated with genotypes that had the T allele for both SNPs studied. Individuals who presented the T allele in rs18949 had 1,684 times more likely to reduce the HGS in relation to genotype rs15763, the OR was 1.876. The *UCP3* appears to be an important variable to modulate muscle strength and therefore may be a useful marker to monitor the aging process. This data from will contribute to the specialized attention to health, especially for the elderly population group.

Keywords: Sarcopenia; Aging; Reactive Oxygen Species; Mitochondrial Uncoupling Protein.

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial, tanto no que se refere aos países desenvolvidos como aos países em desenvolvimento (COSTA *et al.*, 2000). Observa-se em geral a perda de força da preensão palmar (FPP) com o avanço da idade cronológica do indivíduo. Diferentes estudos mostraram que a FPP é preditiva de deficiência e mortalidade (NEWMAN *et al.*, 2006; RANTANEN *et al.*, 2003; SNIH *et al.*, 2002). Testes de FPP são procedimentos simples de realizar, seguros e não requerem equipamentos grandes ou caros, e têm mostrado bons índices de validade e confiabilidade se aplicado de forma correta. Dessa forma, a FPP tem sido utilizada como um indicador de força muscular geral e já vem sendo utilizado como um marcador da saúde físico-motora dos pacientes em diversos países, principalmente no Japão (SASAKI, 2007; CEREDA; VANOTTI, 2007).

O fator genético também tem um papel relevante no envelhecimento e também deve ser compreendido. Os estudos do genoma e suas variações entre indivíduos e populações apresentam-se como ferramentas imprescindíveis para ajudar a montar o quebra-cabeça complexo do processo de envelhecimento humano. Dentre os aspectos genéticos, três importantes focos de estudo merecem destaque, o estudo da herança genética nas famílias, das modificações epigenéticas do envelhecimento e da identificação dos genes e de seus papéis associados ao envelhecimento (RODENHISER; MANN, 2006).

Recentemente foram descritas cinco proteínas mitocondriais de desacoplamento (UCP), que desempenham um papel importante na regulação das espécies reativas de oxigênios (EROs). Dentre as cinco UCPs, UCP3 é expressa principalmente no músculo esquelético onde seu produto regula o metabolismo de ácidos graxos e formação de EROs que favorece o envelhecimento celular (ECHTAY *et al.*, 2002). Diversos estudos sugerem que as UCPs desempenham um papel importante na defesa celular contra o estresse oxidativo mitocondrial, uma vez que o desacoplamento entre a respiração e a fosforilação oxidativa mediado por essas proteínas seria capaz de aumentar a velocidade respiratória, levando a uma significativa redução na geração mitocondrial de EROs (SKULACHEV, 1997; BOVERIS; CHANCE, 1973; HOURON-CABASSA *et al.*, 2002). Em condições

adversas, portanto, a atividade dissipativa das UCPs auxiliaria a reduzir o estresse oxidativo prevenindo a formação de superóxido, que é a fonte primária de EROs na mitocôndria (KOWALTOWSKI *et al.*, 2009).

No Estado de Goiás, até o momento, nenhum estudo foi conduzido visando correlacionar a diminuição da FPP e sua associação com polimorfismos do gene *UCP3*. Portanto, os dados obtidos a partir do presente estudo irão contribuir para informar às comunidades científicas que de fato a avaliação funcional associada a avaliação genético-molecular promove informações valiosas que colaboram para a definição do diagnóstico e um possível prognóstico do paciente e, em alguns casos, constitui um importante parâmetro de orientação quanto à escolha da abordagem terapêutica.

1.1 Envelhecimento populacional

O Envelhecimento é um conceito multidimensional que, embora geralmente identificado com a questão cronológica, envolve aspectos biológicos, psicológicos e sociológicos. Além disso, as características variam de indivíduo para indivíduo, mesmo que se expostos às mesmas variáveis (FERREIRA; SANTANA, 2003).

A longevidade é, sem dúvida, um triunfo. Há, no entanto, diferenças profundas e importantes entre os países desenvolvidos e os em desenvolvimento. Enquanto nos primeiros o envelhecimento ocorreu associado às melhorias nas condições gerais de vida, nos outros, esse processo acontece de forma rápida, sem tempo para uma reorganização social e da área de saúde adequada para atender às novas demandas emergentes (SILVA *et al.*, 2006).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu como idoso o indivíduo a partir de 65 anos nos países desenvolvidos, e a partir dos 60 anos para os países subdesenvolvidos. Considera-se ainda o processo de envelhecimento uma história de sucesso nas políticas de saúde públicas e sociais, constituindo uma das maiores vitórias da humanidade no último século (OMS, 2005).

Apesar da vasta diferença socioeconômica e cultural entre as nações, todos os países apresentam um fenômeno em comum que é o envelhecimento de suas populações. De acordo com OMS existe uma tendência mundial de envelhecimento populacional, visto que na metade do século XX havia, no mundo, cerca de 14 milhões de pessoas com idade superior a 80 anos, espera-se que este número deva

alcançar aos 400 milhões em 2050 (OMS, 2012). Para o ano de 2050, a expectativa no Brasil, bem como em todo o mundo, é de que existirão mais idosos do que crianças abaixo de 15 anos (SILVA *et al.*, 2006). No Brasil, o ritmo de crescimento da população idosa tem sido sistemático e consistente (IBGE, 2010) (Tabela1).

Tabela 1. Proporção de idosos na população brasileira por faixa etária, em uma serie histórica de 1999 a 2009.

<i>Ano</i>	<i>≥ 60 anos (%)</i>	<i>≥ 65 anos (%)</i>
1999	9,1	6,2
2001	9,1	6,3
2002	9,3	6,4
2003	9,6	6,6
2004	9,7	6,7
2005	9,9	6,9
2006	10,2	7,1
2007	10,5	7,3
2008	11,1	7,7
2009	11,3	7,8

Fonte: IBGE, 2010

O envelhecimento da população brasileira pode ser medido pela proporção de pessoas com idade ≥ 60 anos na população, que aumentou de 4% em 1940 para 11% em 2010. Estima-se que no Brasil este grupo etário, que era formado por 20,6 milhões de pessoas em 2010, venha a ser constituído por 57 milhões em 2040 (CAMARANO; KANSO, 2009; BONGAARTS, 2006).

Segundo a Organização das Nações Unidas (ONU), até 2025, o Brasil será o quinto país do mundo em número de idosos (Tabela 2) (ONU, 2005). Este aumento da população idosa deve-se ao aumento da expectativa média de vida no país. De acordo com dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2010, a expectativa média de vida para a população brasileira é de 72,7 anos, sendo de 69 para os homens e de 76,5 para as mulheres, maior que as médias da população mundial de acordo com o ultimo relatório de Perspectivas da População Mundial da ONU em 2009 que era 66,57 anos, sendo de 64,52 anos para os homens e 68,76 anos para as mulheres.

O avanço da expectativa de vida ocorreu originalmente em países desenvolvidos, porém, é nos países em desenvolvimento que tal processo tem ocorrido de forma mais maciça (COSTA; VERAS, 2003). O Brasil mesmo tendo iniciado seu processo de envelhecimento somente na década de 60, acompanha essa tendência mundial, com um envelhecimento rápido e intenso (CHAIMOWICZ, 1997).

Tabela 2. Número absoluto de pessoas (em milhões) acima de 60 anos de idade segundo a ONU, em países com população total perto ou acima de 100 milhões em 2002 e as estimativas para 2025.

2002		2025	
<i>Países</i>	<i>n</i>	<i>Países</i>	<i>n</i>
China	134,2	China	287,5
Índia	81	Índia	168,5
EUA	46,9	EUA	86,1
Federação Russa	26,2	Indonésia	35
Indonésia	17,1	Brasil	33,4
Brasil	14,1	Federação Russa	32,7
Paquistão	8,6	Paquistão	18,3
México	7,3	Bangladesh	17,7
Bangladesh	7,2	México	17,6
Nigéria	5,7	Nigéria	11,4

n= Número de pessoas. **Fonte:** ONU, 2005

Conceitualmente, o processo de envelhecimento populacional é uma mudança na estrutura etária da população que resulta em uma maior proporção de idosos em relação ao conjunto da população. Isso ocorre, principalmente devido à redução da taxa de mortalidade e de natalidade (CARVALHO; GARCIA, 2003).

O declínio da taxa de mortalidade está relacionado, principalmente, aos avanços na medicina e na saúde pública, às melhores condições de alimentação, ao aumento da renda e ao controle de vetores causadores de doenças infecciosas. Posteriormente, a redução da taxa de natalidade é causada por mudanças nos padrões familiares, acesso da população a métodos contraceptivos e maior participação feminina no mercado de trabalho. Diante do crescimento da população idosa, cresce a preocupação com os problemas associados à saúde, uma vez que, com o avanço da idade, a incidência de doenças que ocorrem durante o envelhecimento também aumenta (BLOOM *et al.*, 2010).

Com o envelhecimento, o ser humano sofre várias alterações marcantes, entre as quais se pode citar: despigmentação dos cabelos e calvície (embora sejam características também vinculadas a aspectos étnicos, genéticos, sexuais e endócrinos), redução na estatura, aumento do diâmetro do crânio e aumento da amplitude do nariz e orelhas caracterizando a conformação facial do idoso. Também ocorre diminuição da espessura e perda da capacidade de sustentação da pele, o que

leva ao surgimento de bolsas orbitais, enrugamento e aumento dos sulcos labiais, surgimento do *arcus senilis* (círculo branco em torno da córnea), alteração da cavidade bucal (perda da elasticidade da mucosa, queratinização e aumento da espessura do epitélio) com perda do paladar, desgaste dos dentes e modificação na língua que perde grande quantidade de suas papilas gustativas (BEATTIE; LOUIE, 2001; FREITAS; MIRANDA; NERY, 2002).

A atenção à saúde dos idosos é primordial para preservar a sua autonomia pelo maior tempo possível. O envelhecimento do organismo por si só já diminui a capacidade funcional do ser humano. As doenças crônicas tendem a acelerar este processo, principalmente, se não houver acompanhamento médico e de uma equipe multidisciplinar (IBGE, 2010). Em um estudo realizado pelo IBGE em 2008, relatou as principais enfermidades que acometem as pessoas com idade ≥ 60 anos no Brasil (Figura 1).

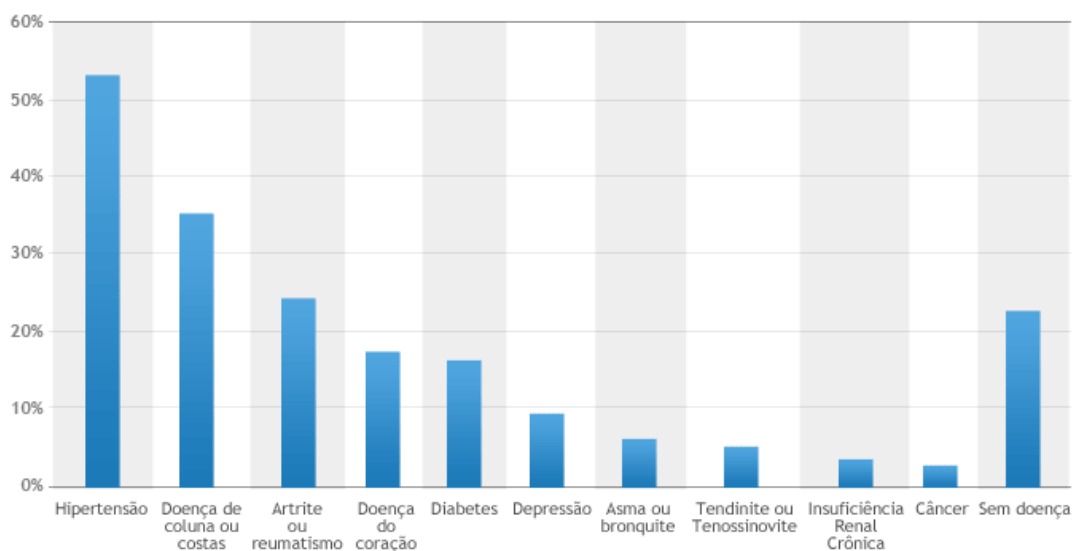


Figura 1. Enfermidades que mais atingem as pessoas com o avanço da idade no Brasil – 2008. **Fonte:** IBGE, 2008

Ao passo em que são evidentes as mudanças na pirâmide populacional, observam-se, como consequência, os grandes desafios lançados aos sistemas de saúde pública (WONG; CARVALHO, 2006). Com essas mudanças, as doenças próprias da população senil ganharam maior prevalência no conjunto da sociedade. Esse fato caracteriza um novo problema para as políticas públicas de saúde, uma vez que a demanda nos serviços nesse campo passaram a não corresponder à necessidade do idoso (LIMA; VERAS, 2003; VERAS, 2007). Isso acontece devido aos elevados custos da assistência médica para a população geronte, que implica em maiores

investimentos de recursos em saúde pelo poder público (CLEMENTE; LOYOLA; FIRMO, 2011).

1.1.1 Características fisiológicas do envelhecimento

O envelhecimento, apesar de ser um processo natural, submete ao organismo humano diversas alterações, sejam elas anatômicas, fisiológicas, bioquímicas e psicológicas, que repercutem diretamente na saúde do indivíduo (LEITE *et al.*, 2006).

Todo o organismo multicelular possui um tempo limitado de vida e sofre mudanças fisiológicas com o passar do tempo. A vida de um organismo multicelular costuma ser dividida em três fases: a fase do crescimento e desenvolvimento, a fase reprodutiva e a fase de senescência ou envelhecimento. Durante a primeira fase, ocorre o desenvolvimento e crescimento dos órgãos especializados, o organismo vai crescendo e adquirindo capacidades funcionais que se tornam aptos a reproduzir. A fase seguinte é caracterizada pela reprodução do indivíduo que garante a sobrevivência, perpetuação e evolução da própria espécie. A terceira fase é caracterizada pelo declínio da capacidade funcional do organismo (CANCELA, 2007).

O declínio da capacidade funcional é uma das características marcantes no processo de envelhecimento. Força, equilíbrio, flexibilidade, agilidade e coordenação motora constituem variáveis afetadas diretamente por alterações neurológicas e musculares. O comprometimento no desempenho neuromuscular, evidenciado por paresia, incoordenação motora, lentidão e fadiga muscular, constitui um aspecto marcante neste processo. O desequilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea, que propicia o aparecimento de osteopenia e osteoporose, potencializa o risco de incapacidade na população idosa (TINETTI *et al.*, 1995).

A principal evidência do déficit músculo-esquelético, observada com o avançar da idade é a sarcopenia. O fenômeno da sarcopenia integra o processo natural mais significativo do envelhecimento e é uma das mudanças fisiológicas com impacto relevante na capacidade funcional do organismo (JANSSEN, 2011). De acordo com Magnago (2007), a força muscular máxima em homens e mulheres atinge seu apogeu entre os 30 a 35 anos de idade. A partir daí, começa a reduzir progressivamente, sendo que essa diminuição se deve à perda da massa muscular e

ao decréscimo do número e tamanho das fibras. Funcionalmente ocorre um declínio de 20% na força muscular entre os 22 e 65 anos.

Contudo, nenhum mecanismo composto de moléculas, sujeito aos impactos e interferências do ambiente, pode ser perfeito. Adicionalmente, a plasticidade do genoma permite a modificação da sequência de DNA que são perpetuadas nas células e causam efeitos significativos na eficiência dos produtos gênicos e das vias metabólicas das quais participam. Atualmente, também tem merecido destaque os estudos que investigam modificações epigenéticas associadas ao envelhecimento. Nestes casos, observa-se a mudança de expressão gênica, sem que tenha ocorrido mudança na sequência do DNA (RODENHISER; MANN, 2006).

Os estudos que envolvem a associação dos genes ao envelhecimento estão, em geral, desenhados para se compreender o papel das mutações genéticas e seus efeitos na aceleração do processo de envelhecimento (HUANG *et al.*, 1998). O envelhecimento celular representa um complexo processo que começa em nível molecular e obedece intrinsecamente a um programa genético individual, ao qual se sobrepõem às agressões imposta pelo meio ambiente. A velocidade em que o envelhecimento acontece parece ser determinada pelo número de agressões contínuas sofridas pelo DNA *versus* a sua capacidade de reparo, numa clara relação uso – dano. A teoria genética do envelhecimento assume que o fenômeno do envelhecimento é uma continuação do processo de desenvolvimento e diferenciação. Portanto, a sequência de eventos, biológicos do envelhecimento são codificados pelo genoma e biologicamente esperados (VIEIRA, 2007).

1.1.2 Sarcopenia

A palavra sarcopenia tem origem do grego onde “*sarx*” significa carne e “*penia*” perda. Conceituada por diversos autores, como perda involuntária de massa e força muscular associada à idade, este fenômeno integra o processo natural mais significativo do envelhecimento e é uma das mudanças fisiológicas com impacto relevante na capacidade funcional do organismo (JANSSEN, 2011; ROSENBERG, 2011; PATIL *et al.*, 2013).

Em 2009, o Consenso Europeu de Sarcopenia realizado pela Sociedade de Medicina Geriátrica da União Europeia definiu critérios diagnósticos e definições operacionais para a sarcopenia. Definindo a sarcopenia como uma síndrome caracterizada pela perda progressiva e generalizada de massa e força muscular que

leva riscos para desfechos negativos tais como incapacidade física, baixa qualidade de vida e morte (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010).

Neste mesmo consenso a sarcopenia, foi dividida em três estágios, fase de pré-sarcopenia, fase de sarcopenia e a fase sarcopenia grave. Na fase de pré-sarcopenia é caracterizada pela redução da massa muscular sem impacto sobre a força muscular ou desempenho físico, a fase de sarcopenia caracteriza-se por redução da massa muscular, redução de força muscular e redução do desempenho físico. Na fase de sarcopenia grave são observadas a diminuição de massa muscular, diminuição da força muscular e diminuição considerável no desempenho físico (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010).

A patogênese da sarcopenia é de origem multifatorial (Quadro 1), dentre elas podem ser citadas as mudanças hormonais decorrentes ao envelhecimento como a perda de estrogênios e androgênios, bem como o decréscimo na secreção do hormônio do crescimento (GH) (ROSENBERG, 2011). Outros fatores são relatados na literatura como a redução na síntese de proteínas musculares, redução da função mitocondrial, aumento das espécies reativas de oxigênio (EROs), diminuição da densidade óssea e ativação catabólica de citocinas pró-inflamatórias, bem como fatores externos como o desuso da musculatura e a desnutrição (KIM; WILSON; LEE, 2010; MUHLBERG; SIEBER, 2004).

O músculo esquelético é composto basicamente por dois tipos de fibras musculares, tipo 1 e tipo 2. As fibras musculares do tipo 1 se caracterizam por serem de contração lenta, de menor diâmetro e com maior fornecimento sanguíneo, estas fibras utilizam as vias oxidativas para redução da fadiga muscular. As fibras musculares do tipo 2, são fibras de contração rápida, de maior diâmetro e com predomínio de metabolismo energético de tipo anaeróbico, nestas fibras a fadiga muscular ocorre mais facilmente. A perda de massa e força relacionada a idade deve-se a diminuição do tamanho e da quantidade destas fibras no músculo, embora haja uma perda maior de fibras do tipo 2 após os 70 anos de idade (O'NEILL *et al.*, 2011).

Quadro 1. Fatores Etiológicos para o surgimento da Sarcopenia.

- Inatividade
- Gordura muscular aumentada
- Resistência à Insulina
- Perda de moto-neurônios alfa
- Ingestão dietética reduzida de proteína
- Interleucina-6 aumentada
- Aumento EROs
- Perda de estrogênio e androgênio
- Secreção reduzida de hormônio do crescimento

Adaptado e traduzido de Rosenberg, 2011.

Doherty (2003) relatou que os fatores hormonais, nutricionais, metabólicos e imunológicos promovem o decréscimo das unidades motoras e fibras musculares, culminando no surgimento da sarcopenia, que por sua vez gera uma diminuição ou a interrupção da atividade física, promovendo incapacidade e perda de independência, demonstrado na Figura 2.

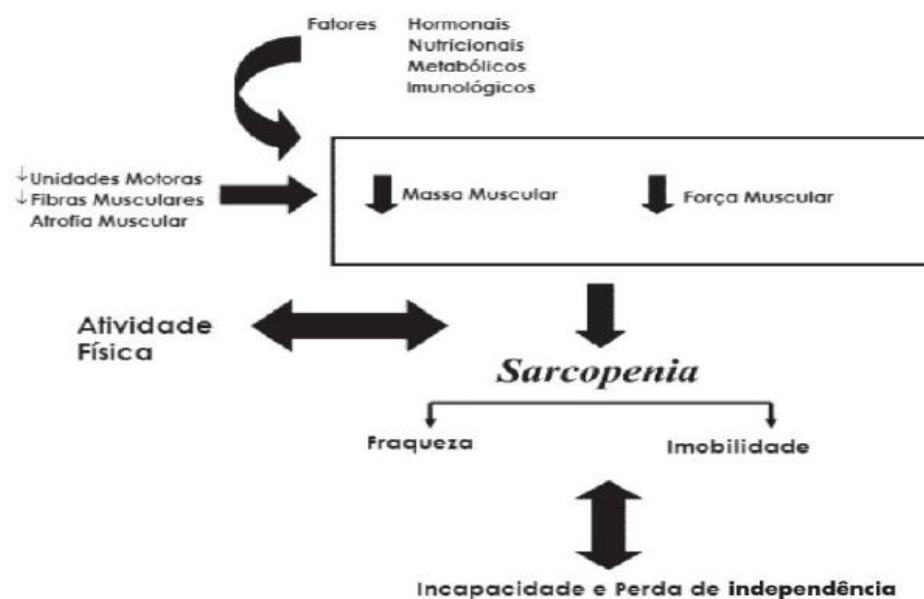


Figura 2. Fatores etiológicos e consequências da sarcopenia de acordo com Doherty, 2003.

1.2 Espécies Reativas de Oxigênio (EROs)

Entre as propostas para o entendimento do mecanismo fisiopatológico da sarcopenia o papel das EROs se destaca (STADTMAN, 2002; CARMELI *et al.*, 2002; SHORT; NAIR, 1999). O acúmulo dos efeitos deletérios das EROs ao longo da vida possuem ampla discussão científica e é frequentemente encontrado na literatura que lida com o fenômeno do envelhecimento (HAYFLICK, 2007;

GUTTERIDGE; HALLIWELL, 2010; CIVITARESE *et al.*, 2007; HARMAN *et al.*, 2001).

Na verdade, o fenômeno é conhecido e discutido por especialistas como “o paradoxo do oxigênio”, Do mesmo tempo que oxigênio é o elemento essencial para a vida ele pode também ser nocivo para o organismo. No processo de redução química, o oxigênio ganha elétrons. A redução do oxigênio ocorre facilmente nos tecidos durante a execução de uma via metabólica comum a todas as células: a respiração celular. Neste processo, as moléculas de oxigênio são transformadas em diversas espécies reativas como o superóxido ($O_2^{\cdot-}$), peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o radical hidroxila ($\cdot OH$), que são as mais frequentes (REID, 2001).

Assim a cadeia respiratória é uma fonte produtora de EROs, cerca de 2-3% do oxigênio pode ser oxidado em radicais $O_2^{\cdot-}$. Todos os elementos reativos formados podem ser biologicamente nocivos. Porém, em especial, o $\cdot OH$ que produz danos oxidativos em outros componentes moleculares da célula, incluindo a peroxidação das membranas fosfolipídicas, modificações no ácido desoxirribonucléico (DNA) nuclear ou alterações de proteínas causando mudanças enzimáticas e proteólise. As mudanças causadas pelas EROs nos diferentes componentes celulares são conhecidas por dano oxidativo (SOHAL, 2002; STADTMAN, 2002).

Mesmo em condições normais, ocorre dano oxidativo nas células. No entanto, as defesas antioxidantes naturais do organismo tentam minimizar os efeitos destes danos. Em condições patogênicas, ocorre um desequilíbrio maior entre a produção de EROs e a produção de antioxidantes para combatê-los. Nesta condição o estresse oxidativo das biomoléculas se instala, com consequentes danos celulares e teciduais (STADTMAN, 2002).

No século XVIII, o farmacêutico sueco *Carl Wilhem Scheele*, foi o primeiro pesquisador a descrever os efeitos negativos da molécula de oxigênio em seres vivos, porém uma explicação científica para a causa desses efeitos demorou cerca de 200 anos para serem publicadas. Atualmente, sabe-se que os efeitos prejudiciais do oxigênio em organismos biológicos devem-se à geração das EROs (SANS *et al.*, 2007).

Os Radicais livres (RL) e EROs são utilizados como sinônimos em diversos estudos, porém existem diferenças sobre suas terminologias. O RL é qualquer átomo ou molécula, que contém um ou mais elétrons desemparelhados, em sua última camada eletrônica. O oxigênio por definição pode ser considerado um RL, uma vez

que possui dois elétrons desemparelhados, na última camada (NORDBERG; ARNER, 2001; SORG, 2004; STOKER; KEANEY, 2004). Já as EROs é um termo coletivo utilizado incluindo todas as espécies reativas do oxigênio, tanto radicalares como não radicalares. As radicalares se caracterizam por possuírem elétrons desemparelhados na ultima camada eletrônica, acarretando uma alta reatividade. As não radicalares os elétrons se encontram pareados (ANDRADE *et al.*, 2010; DOWNLING; SIMMONS, 2009; SORG, 2004; STOKER; KEANEY, 2004; NORDBERG; ARNER, 2001).

A mitocôndria é o principal local de produção das EROs (COSTANTINI, 2008). Grande parte da energia produzida no organismo é gerada por meio de fosforilação oxidativa, o que implica cinco complexos enzimáticos (BLIER *et al.*, 2001). Os complexos de I a IV (cadeia de transporte de elétrons) estão envolvidos no transporte de elétrons através de uma série de proteínas via reações REDOX (reduções oxidativas), tendo como destino final uma molécula de oxigênio. Em circunstâncias normais, o oxigênio é, então, convertido em água no complexo IV, e a energia é estocada e usada para a produção de ATP no complexo V. Porém, durante esse processo, uma pequena porcentagem do oxigênio consumido pela mitocôndria no complexo IV, é convertida em uma das várias EROs, em vez de água. Portanto, paradoxalmente, um processo fundamental para o desenvolvimento da vida dos eucariotos (fosforilação oxidativa) é também um dos principais responsáveis pela produção de EROs. Essas espécies são produzidas, ainda, por outra reação REDOX, como aquelas envolvidas em mecanismos de defesa contra patógenos, por exemplo, o caso da oxidase NADPH (DOWNLING; SIMMONS, 2009).

A formação de radicais derivados do oxigênio em vários processos metabólicos exerce um papel importante no funcionamento do organismo. Eles são doses dependentes e, quando em baixas concentrações, são responsáveis pelo transporte de elétrons na cadeia respiratória, atuando como moléculas sinalizadoras. As EROs passam a ter um efeito prejudicial ao organismo quando ocorre um aumento excessivo na sua produção ou quando há diminuição de agentes oxidantes (DOWNLING; SIMMONS, 2009).

O superóxido ($O_2^{\cdot -}$) é formado espontaneamente, especialmente, na membrana mitocondrial, através da cadeia respiratória. Durante a fosforilação oxidativa, a redução do oxigênio molecular para água (H_2O) requer 4 elétrons e pode ocorrer por 2 vias. A primeira ocorre na cadeia de transporte de elétrons

mitocondrial, tendo a reação catalisada pela citocromo oxidase como o passo final desse processo. Nesse caso, nenhum intermediário de oxigênio é formado e a redução tetravalente do oxigênio foi calculada em aproximadamente 95–98% do total de oxigênio consumido (ANDRADE *et al.*, 2010). Na segunda via, a fração restante de 2–5% pode dar origem à formação de EROs pela redução univalente do oxigênio. O $O_2^{\cdot -}$ também é produzido por flavoenzimas, lipoxigenases e cicloxigenases (NORDBERG; ARNÉR, 2001). Sua formação ocorre em quase todas as células aeróbicas e é produzido durante a ativação máxima de neutrófilos, monócitos e eosinófilos (FERREIRA; MATSUBARA, 1997). É um radical pouco reativo e não tem a habilidade de penetrar membranas lipídicas, agindo, portanto, apenas no compartimento onde é produzido (NORDBERG; ARNÉR, 2001).

O peróxido de hidrogênio (H_2O_2) é formado por dois radicais $O_2^{\cdot -}$, por conversão espontânea e enzimática, assim as vias de formação do $O_2^{\cdot -}$ formam subsequentemente peróxido de hidrogênio (H_2O_2). Uma vez produzido, o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) é removido por um dos três sistemas de enzimas antioxidantes: catalase, glutathione peroxidase e peroxiredutases (NORDBERG; ARNÉR, 2001).

O radical hidroxila ($\cdot OH$) é gerado *in vivo* principalmente pela reação de Fenton, que ocorre através da decomposição do peróxido de hidrogênio (H_2O_2) sendo catalisada por um metal, principalmente pelo Ferro (Fe) (VASCONCELOS *et al.* 2007). Entretanto, com o processo de envelhecimento, ocorre um desequilíbrio entre a produção de EROs e sua neutralização (estresse oxidativo), o que pode acarretar em vários danos oxidativos a diversos tecidos principalmente no tecido muscular (WEI; LEE, 2002; FIGUEIREDO, *et al.*, 2008). Para que não ocorra acúmulo de EROs, e com isso um aumento de danos oxidativos às células, há no organismo sistemas antioxidantes, que protegem direta ou indiretamente todas as células, e podem ser divididos em sistema antioxidante não enzimático e enzimático (DOWNLING; SIMMONS, 2009).

Os antioxidantes não enzimáticos são compostos principalmente por vitaminas C e E, Beta-caroteno, coenzima Q-10, glutamina reduzida (GSH), cisteína, fito-estrógenos, proteínas desacopladora, e melatonina. Já entre os enzimáticos encontramos principalmente as enzimas superóxido dismutases (SOD), catalase (CAT), glutathione peroxidase (GPX) e glutamina redutase (GR) (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 2000; WEI; LEE, 2002).

O aumento dos danos musculares induzidos por EROs podem promover modificações na expressão gênica, instabilidade genômica, mutações, heterogeneidade celular, diminuição da proliferação celular e sinalização intracelular, morte celular, desorganização tecidual, disfunção de órgãos, entre outros (RATTAN, 2006).

A mitocôndria possui seu próprio genoma (DNA mitocondrial – mtDNA), o qual codifica diversas subunidades importantes das proteínas que participam do processo de fosforização oxidativa, além de componentes de RNA (ribossômico – rRNA e transportador – tRNA) necessários para o processo de síntese protéica (BONAWITZ ; SHADEL, 2007). O mtDNA esta localizado na matriz mitocondrial associada a membrana mitocondrial interna. O mtDNA codifica no total 37 genes que estão relacionados a produção de ATP, sendo destes, 13 proteínas que codificam a Cadeia de Transporte de Eletrons , 22 tRNAs e 2 rRNAs (STEVNSNER, *et al.*, 2002).

Atualmente, muitos pesquisadores aderem à teoria mitocondrial do envelhecimento, sugerindo ocorrer um ciclo vicioso de danos, onde as EROs produzidas pela mitocôndria induzem mutações ao mtDNA as quais ocasionam alterações na produção de proteínas dos complexos mitocondriais, com consequente deterioração da função da cadeia de transporte de elétrons, que induzem a uma elevada produção de EROs, gerando mais mutações no mtDNA, e uma produção de EROs ainda maior, repetindo-se o ciclo, o que induz a morte celular e envelhecimento do organismo (DUFOUR; LARSSON, 2004; BONAWITZ; SHADEL, 2007).

Com o envelhecimento, ha um declínio considerável da função da cadeia de transporte de elétrons das fibras musculares, entre os 17 e 90 anos, que acompanhada de um acúmulo de citocromo c oxidase deficiente, ocasiona um aumento de “escape” de elétrons, e consequentemente na produção de EROs (PANSARASA, *et al.*, 2002).

No envelhecimento a produção de EROs inicia-se principalmente no complexo I. Isso é esperado uma vez que esse complexo é o que tem o maior numero de subunidades codificadas pelo mtDNA (sete), e de acordo com a Teoria Mitocondrial do Envelhecimento, o mtDNA é um alvo comum das EROs em decorrência de sua grande proximidade ao principal sitio produtor de oxidantes na célula. Além disso, o mtDNA é uma molécula de apenas 16,5kb e não é protegida por histonas como o DNA nuclear. O complexo I é também especialmente sensível,

pois as subunidades codificadas pelo mtDNA são essenciais para a formação de um complexo funcional (SANZ; PAMPLONA; BARJA, 2006; LINNANE; KIOS; VITETTA, 2007).

De acordo com Remmen e Richardson (2001), a atividade dos complexos I, III e IV da CTE mitocondrial diminui com o envelhecimento, entretanto, a atividade do complexo II não sofre alteração. Isto pode estar relacionado com o fato de que o mtDNA codifica proteínas dos complexos I, III e IV, enquanto o complexo II é codificado apenas pelo nDNA (MANDAVILLI; SANTOS; VAN HOUTEN, 2002).

1.3 Proteínas desacopladoras (UCPs)

Atualmente, foram descritas cinco proteínas mitocondriais de desacoplamento (UCPs) (ECHTAY, *et al.*, 2002). As UCPs localizam-se na membrana interna da mitocôndria e têm função de translocação dos prótons e elétrons do espaço intermembranas para a matriz mitocondrial, dissipando a gradiente de prótons através da membrana interna da mitocôndria. As proteínas UCPs induzem uma redução do potencial de membrana gerado pelo bombeamento de prótons por induzir um retorno destes através da membrana mitocondrial interna para a matriz mitocondrial, o que leva a uma diminuição da produção de EROs (BRAND *et al.*, 2005). Com isso, de acordo com Brand *et al.* (2005), as UCPs possuem papel essencial no controle de danos gerados pelo aumento na produção de EROs. No tecido muscular esquelético a isoforma predominante é a UCP3 (KERNER *et al.*, 2001).

Com o envelhecimento ocorre uma marcante redução na expressão do mRNA das UCP1, 2 e 3 (HIGUCHI *et al.*, 2007). Quando comparado a quantidade de proteína total referente a UCP3, ratos idosos apresentaram diminuição de 68% comparada a animais adultos (KERNER, *et al.*, 2001). De acordo com Goglia; Skulachev (2003), as UCPs possuem funções antioxidantes por controlar a produção de EROS mitocondrial, ocasionando um efeito protetor, principalmente para o mtDNA e proteínas da matriz.

Durante a síntese de trifosfato de adenosina (ATP), a cadeia respiratória transporta prótons e elétrons através da membrana interna da mitocôndria para o espaço intermembranas, criando um gradiente de prótons. No retorno dos prótons para a matriz mitocondrial, as proteínas ATP-sintases, numa reação acoplada, utilizam a energia para fosforilar o ADP (+ Pi), sintetizando o ATP. Assim, como a

ATP-sintase, a UCP também está localizada na membrana interna e serve como um canal alternativo para que os prótons atravessem de volta para a matriz. Quando a UCP é estimulada, a energia não é aproveitada para a fosforilação do ADP, gerando apenas calor. A ativação desse caminho de translocação de prótons para a matriz mitocondrial resulta, indiretamente, em maior oxidação de substratos energéticos, diminuindo a eficiência da síntese de ATP e produzindo mais calor, com implicações na regulação da temperatura, do gasto energético e do peso corporal. Portanto, o mecanismo de ação da UCP é desacoplar a fosforilação oxidativa da molécula de adenosina difosfato (ADP) (HARROLD *et al.*, 2000; MILLET *et al.*, 1997).

A UCP1 permite a oxidação dos ácidos graxos desacoplada da produção de ATP, descarregando a energia gerada pelo movimento de prótons pelo gradiente eletroquímico intermembranáceo da mitocôndria sob a forma da produção de calor, assim desviando-os do complexo da ATP-sintase, reduzindo a eficiência metabólica da maquinaria celular (CYPESS *et al.*, 2009).

Entre 1997 e 2000, foram descobertas mais quatro moléculas homólogas da UCP, denominadas de UCP2, UCP3, UCP4 e UCP5. A UCP-2 é expressa em todos os tecidos, a UCP-3 é específica do músculo esquelético e a UCP4 e UCP5 são encontradas somente no cérebro (RICQUIER; BOUILLAUD, 2000).

As principais funções da UCP2 e UCP3 são: 1) controle da termogênese adaptativa em resposta à exposição ao frio e à dieta; 2) controle da produção de espécies reativas de oxigênio na mitocôndria; 3) regulação da síntese de ATP; 4) regulação da oxidação de ácidos graxos (RICQUIER; BOUILLAUD, 2000; ZHOU *et al.*, 2000; NORDFORS *et al.*, 1998). As UCP4 e UCP5 estão associadas tanto à termogênese e possuem papel aparente na diminuição da produção de EROS (RICQUIER; BOUILLAUD, 2000).

Evidências recentes mostraram que a variabilidade genética de UCP2, UCP3 e UCP4 podem afetar diretamente as chances de um indivíduo sobreviver até idades mais avançadas. Neste contexto, as evidências apontam para a relevância da via de desacoplamento da membrana mitocondrial como um metabolismo fundamental para a longevidade humana (ROSE *et al.*, 2011). Além disso, a observação de uma correlação entre as variações genéticas que modulam a expressão dos genes UCPs e afetam positivamente o desempenho funcional no idoso reforça a observação de que um desacoplamento mais eficiente, reduz a produção de EROS, prevenindo ou minimizando a deterioração muscular relacionada com o aumento da

idade cronológica no envelhecimento (NABBEN et al, 2008;. MOOKERJEE et al, 2010).

1.4 Gene *UCP3*

Solanes (1997) descreveu que o gene *UCP3* está localizado no braço longo do cromossomo 11, na região 1, banda 3 e sub-banda 4 (11q13.4). O gene contém 7 exons distribuídos em cerca de 8,5 kb (kilobase). A sequência codificadora está localizada do 2º ao 7º exons (Figura 3). Seu tamanho é de 5,25 kb. A *UCP3* é expressa especificamente no tecido muscular esquelético e no tecido adiposo marrom (TAM) e está relacionada com o consumo de substratos energéticos e também com o controle do peso corporal. A entrada desses substratos no músculo resulta no aumento da expressão da *UCP3*, levando ao aumento do gasto energético (TSUBOYAMA-KASAOKA ; EZAKI, 2001).

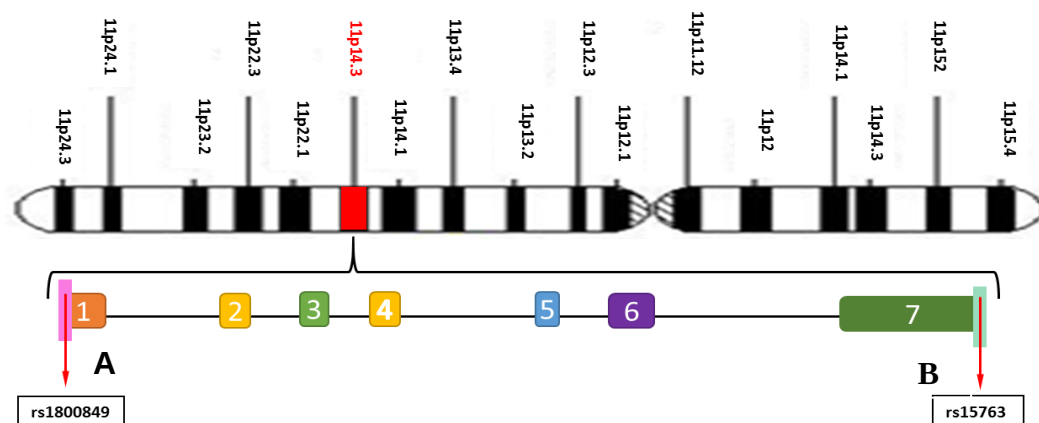


Figura 3. Representação da organização do gene *UCP3* e seu posicionamento cromossômico. **Legenda:** A= Região Promotora do gene *UCP3*; B= Região terminal do gene *UCP3*; 1,2,3,4,5,6 e 7= Exons **Fonte:** Adaptação de *National Center for Biotechnology Information* (NCBI, 2014).

No contexto do parágrafo anterior, os músculos esqueléticos, com sua taxa metabólica elevada e intensa capacidade de oxidar ácidos graxos, dependem do papel da *UCP3* no transporte dos ânions de ácidos graxos para minimizar a produção de EROs e a peroxidação lipídica. A regulação da atividade da *UCP3*, portanto, se daria por meio da concentração intracelular de ácidos graxos e sua entrada nas mitocôndrias, tendo consequências não apenas na eficiência da ressíntese do ATP (e geração de calor), mas também na eficiência de parte dos mecanismos de defesa contra o estresse oxidativo, aos quais as células musculares estão especialmente

susceptíveis durante exercícios físicos prolongados e exaustivos (BOSCHINI; JUNIOR, 2005).

1.4.1 UCP3 - rs1800849

O SNP rs1800849 do gene *UCP3* está localizado na região promotora do gene. Crocco *et al.* (2011) relatou que esta variante possui um significativo impacto sobre a FPP em uma população de idosos do sul da Itália. Neste estudo, os portadores do alelo T (TT e CT) mostraram maior FPP em relação aos portadores do genótipo CC. As observações de Crocco *et al.*, 2011 sugerem uma correlação da atividade da UCP3 e a regulação do metabolismo do músculo. Em um estudo anterior, particularmente, o relatado por Schrauwen *et al.* (1999) a presença do alelo T para a variante rs 1800849 do gene *UCP3* estava associada com o aumento da expressão do gene no músculo-esquelético, quando comparada com o alelo C.

Nabben *et al.* (2008) e Mookerjee *et al.* (2010) sugeriram que um processo mais eficiente de desacoplamento de EROs das membranas das mitocôndrias apresentaria um efeito negativo para a deterioração dos tecidos musculares senescentes, quando relacionada com a idade.

1.4.2 UCP3 - rs15763

O SNP rs15763 do gene *UCP3* localiza-se em sua região 3'UTR. Esta região está presente imediatamente após o códon de terminação da tradução do RNA mensageiro (mRNA) do gene *UCP3* (DATO *et al.*, 2012). Até o momento o papel funcional do polimorfismo rs15763 do gene *UCP3* ainda não foi elucidado.

1.5 Métodos de avaliação de massa e força muscular

O Índice de Massa Corporal (IMC) é o principal procedimento para a avaliação da composição corporal, pois preconiza que a relação entre o peso e a estatura corporal pode ser representativa do excesso de peso por uma elevada quantidade de massa gorda. Desde sua formulação, por volta de 1830 e 1850 pelo matemático belga Adolphe Quetelet até os dias atuais, é empregado em avaliações

clínicas para monitoramento das variações do peso corporal com e sem finalidades científicas (QUEIROGA, 2005).

O problema relacionado ao IMC é semelhante ao relatado para as tabelas de altura e peso, onde um valor alto de IMC, nem sempre representa um elevado peso corporal constituído por excesso de gordura, podendo este peso corporal ser representado por um elevado conteúdo de massa muscular, massa óssea ou diferentes tecidos isentos de gordura (QUEIROGA, 2005; CHEIK *et al.*, 2003).

Para a avaliação da composição corporal existem os métodos diretos e indiretos. O método direto consiste na dissecação de cadáveres; os métodos indiretos são os de pesagem hidrostática, ressonância magnética e absorptometria radiológica de dupla energia (DEXA); e os duplamente indiretos que se baseiam em um método de referência indireto, como são as técnicas de avaliação da composição corporal por dobras cutâneas, circunferências e diâmetros corporais e bioimpedância elétrica, que são coletivamente conhecidos como métodos de campo, pois são de utilização prática em diferentes circunstâncias e ambientes e de custo operacional mais acessível (QUEIROGA, 2005).

Força muscular é definida como a capacidade do músculo de desenvolver esforço contra uma determinada resistência. O grau de esforço gerado por um músculo varia de acordo com alguns fatores, incluindo o número e o ritmo de acionamento das unidades motoras ativadas, o comprimento do músculo devido à contração, à área transversal, o ponto de aplicação da resistência, às técnicas de estabilização e o estado de motivação do indivíduo (CARVALHO *et al.*, 2009).

A força muscular é um importante componente da aptidão física relacionada à saúde, sendo assim a avaliação da força muscular se torna imprescindível nos dias atuais e são bastante utilizados na medicina desportiva, na reabilitação física, ergonomia e na prática clínica, com o objetivo de prevenir o aparecimento de patologias que agravam pela diminuição de força muscular e para a prescrição e elaboração das atividades físicas (DIAS *et al.*, 2005).

Os métodos de avaliação utilizados, bem como a confiabilidade e a validade dos testes, são frequentemente questionados. Alguns fatores afetam o resultado dos testes, por exemplo, as diferenças de sexo, idade, atividade física e composição corporal. Outros fatores estão predominantemente relacionados a aspectos metodológicos, tais como o tipo de contração muscular, a posição de teste, a estabilização e a sequência dos testes (DIAS *et al.*, 2005). A mensuração da força

muscular pode ser realizada a partir de métodos que utilizem diferentes modos de contração: isométrica, isocinética e isotônica (CARVALHO *et al.*, 2009).

Atualmente existem duas modalidades para avaliação de força muscular, avaliação manual e avaliação instrumental (NETO-SILVA *et al.*, 2010). A avaliação manual permite uma avaliação isométrica, onde o examinador posiciona os segmentos corpóreos a serem avaliados, em uma posição média de todo arco de movimento da articulação, sob a ação da gravidade e solicita esforço muscular por parte do paciente e resiste a esta contração. O registro desses esforços é feito a partir de escalas graduadas de força (Quadro 2) (KENDALL; MCCREARY; PROVANCE, 2007).

Quadro 2. Escala de graduação de força muscular

Graus de Força muscular	Descrição
0	Sem evidência de contração muscular.
1	Evidência de contração muscular, sem movimento articular.
2	Amplitude de movimento incompleta.
3	Amplitude de movimento completa contra a gravidade.
4	Amplitude de movimento completa contra a gravidade e resistência manual sub-máxima.
5	Amplitude de movimento completa contra a gravidade e resistência manual máxima.

Fonte: Escala de graduação de força muscular por Kendall; McCreary; Provance, 2007.

O exame manual da força muscular é um método frequentemente utilizado na prática clínica, para o diagnóstico e prognóstico de patologias, pois se trata de um método completo e de rápida execução (NETO-SILVA *et al.*, 2010). Apesar dessas vantagens, o exame manual da força muscular é um método descritivo, subjetivo e de pouca responsividade. Especificamente, as suas graduações mais elevadas têm demonstrado inabilidade na discriminação de indivíduos com variações importantes da força muscular, além de superestimar a força mensurada (KENDALL; MCCREARY; PROVANCE, 2007).

A avaliação da força muscular instrumental tem maior confiabilidade quando comparada a avaliação manual (TORTORA; DERRICKSON, 2013). Dentre os principais instrumentos utilizados e criados para a avaliação de força muscular podem ser citadas as plataformas de força verticais que associada a um sistema de câmeras e imagens, possibilita observar as alterações posturais e as forças existentes nas articulações do membro inferior à qual recebe maior descarga de peso. Essa integração do subsistema de plataformas de força e imagens não são comumente

utilizada para analisar e avaliar alterações posturais. Os dinamômetros isocinética possibilita que em cada grau do movimento articular, o torque máximo desenvolvido pela musculatura seja avaliado (NETO *et al.*, 2010). Porém uma série de fatores precisa ser controlada de forma a gerar dados confiáveis e válidos. Escolha da variável de medida (pico de torque, trabalho ou potência), posicionamento do indivíduo e estabilização (BROW; WEIR, 2001). E o dinamômetro manual que avalia a força da preensão palmar e correlaciona com a força muscular geral do corpo (DEFANI, 2007).

Na última década, a FPP têm sido bastante estudada e usada como preditor do estado geral da força muscular de um indivíduo (BOHANNON, 2008; NEWMAN *et al.*, 2006). Inúmeros estudos clínicos e epidemiológicos têm mostrado o potencial preditivo da FPP na morbidade e mortalidade de muitos indivíduos. Dessa maneira, baixos valores da FPP têm sido relacionados à mortalidade prematura, independentemente da atividade física e massa muscular (METTER *et al.*, 2002; RANTANEN *et al.*, 2003; BENDIXEN *et al.*, 2004; NEWMAN *et al.*, 2006; TEIXEIRA *et al.*, 2012). Diversos estudos foram conduzidos para avaliar a influência da FPP sobre variáveis importantes na saúde humana (Quadro 3).

Quadro 3. Estudos que utilizaram a FPP como informação importante e relevante para avaliação do estado geral da saúde de pessoas em grupos populacionais distintos.

Nome do estudo	Autores	Ano	País
Mudanças relacionadas à idade na força de preensão manual entre homens e mulheres indianos entre 6-25 anos.	Nwuga	1975	Índia
Estudo populacional da força de preensão palmar com dinamômetro Jamar.	Araújo <i>et al.</i>	2002	Brasil
Estudo da FPP em diferentes faixas etárias do desenvolvimento humano.	Moura	2008	Brasil
FPP como um preditor de prognóstico em pacientes japoneses com insuficiência cardíaca congestiva.	Izawa <i>et al.</i>	2008	Japão
FPP em idosos institucionalizados do município de Goiânia, Goiás, Brasil: características gerais e relação com índice de massa corporal.	Oliveira	2009	Brasil
Força de preensão da mão: Resultado preditor e marcador do estado nutricional.	Norman <i>et al.</i>	2010	Alemanha
O uso de força de preensão manual como um preditor do estado nutricional em pacientes hospitalizados.	Flood <i>et al.</i>	2014	Austrália

1.5.1 Avaliação de Força de Preensão Palmar (FPP)

A capacidade de utilizar a mão como uma pinça ou uma garra é denominada de preensão. Basicamente, a preensão palmar envolve segurar um objeto entre os dedos parcialmente flexionados, em oposição à palma da mão, sendo realizados com os quatros últimos dedos, tendo a habilidade de o polegar sobreposto a estes (KONIN, 2006).

Nos movimentos de preensão palmar, a face ulnar age de forma simultânea com a face radial para gerar maior estabilidade. Os dedos atuam em conjunto para promoverem um controle estático, sendo que esta pressão é realizada na resistência ou na força (MAGEE, 2005).

Magée (2005) descreveu quatro estágios para a realização da preensão manual, no primeiro estágio existe a abertura da mão, requerendo ações simultâneas dos músculos intrínsecos da mão e dos músculos extensores longo, em seu segundo estágio promove o fechamento dos dedos e do polegar, adaptando à forma do objeto, no seu terceiro estágio a aplicação da força, variando de acordo com o peso, superfície e fragilidade do objeto e no quarto e último estágio existe liberação, onde há abertura da mão e liberação do objeto.

A preensão palmar provoca uma atividade intensa dos músculos lumbricais, interósseos, flexores superficiais e profundos dos dedos (KONIN, 2006). Napier (1956) definiu duas posturas básicas da mão humana, a preensão de força e a preensão de precisão. A preensão de força, usada quando é necessária força completa, atividades que geram a ação dos dedos e polegar de encontro à palma da mão, transmitindo força para um objeto. Na preensão de precisão o objeto é pinçado entre as superfícies flexoras de um ou mais dedos com o polegar em oposição sendo usada quando se requer exatidão e refinamento de tato (MOREIRA, *et al.*, 2005).

Para força existem quatro tipos de preensão: esférica, cilíndrica, gancho e lateral (Figura 4). Na preensão manual esférica a mão envolve um objeto de maior tamanho, a preensão manual cilíndrica, o polegar é usado e toda a mão envolve o objeto, na preensão manual em gancho todos ou apenas o terceiro ou segundo dedos são utilizados como gancho e na preensão manual lateral a mão envolve um objeto entre os dedos (KONIN, 2006).

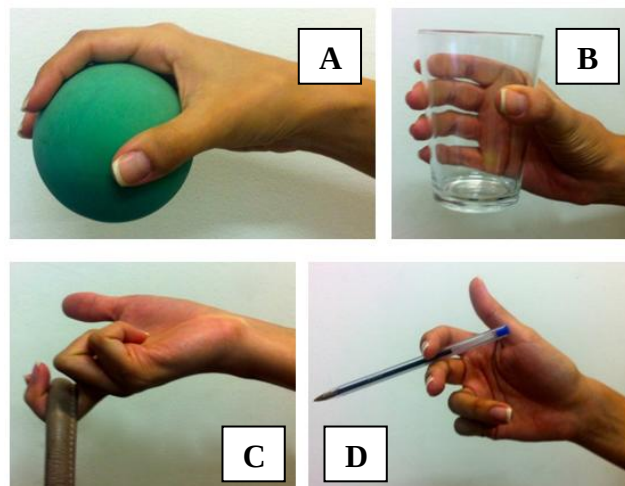


Figura 4. Representação dos tipos de preensão manual associada à força de acordo com Magee (2005). A = esférica; B = cilíndrica; C = gancho; D= lateral.

Em relação à precisão existem três tipos pinça de ponta de dedos, três pontas, e a pinça lateral (Figura 5). Na pinça de ponta de dedos a ponta do polegar é colocada em oposição a ponta do outro dedo. A três pontas é uma pinça palmar do tipo polpa digital com polpa digital que resulta da oposição entre o polegar e os dedos. A preensão manual de pinça lateral ocorre quando há contato do polegar com a face lateral do 2º dedo, nesta situação (MAGEE, 2005).

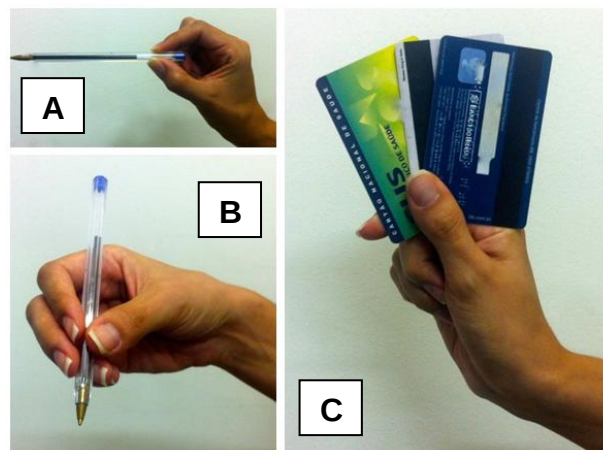


Figura 5. Representação do tipo de preensão manual associada à precisão de acordo com Magee (2005). A = ponta de dedos; B = três pontas; C = pinça lateral.

Os testes para FPP são simples de realizar, seguros e não requerem equipamentos grandes, complexos ou caros. Se aplicado corretamente fornecem bons índices de validade e confiabilidade. A FPP tem sido utilizada como um indicador de força muscular geral. Em geral, a FPP é medida por um dinamômetro. A

dinamometria refere-se a todo o tipo de processos que têm em vista a medição de forças e a distribuição de pressões. No contexto desta dissertação, a força é aquela gerada pelo sistema músculo-esquelético da mão aplicada sobre um dinamômetro (SASAKI, 2007).

Os dinamômetros são aparelhos que predizem com exatidão a força aplicada. O dinamômetro é uma ferramenta útil para se verificar a capacidade individual de força de um grupo muscular ou de um músculo isoladamente (DEFANI, 2007). O dinamômetro (Jamar, Brasil) (Figura 6), recomendado pela *American Society of Hand Therapists* (ASHT), é a ferramenta consensual para se mensurar a preensão palmar (MANTHIOWETZ, *et al.* 1985). O dinamômetro (Jamar, Brasil) possui um sistema de aferidores de tensão, constituído por duas barras de aço, interligadas. À medida que o paciente aperta às barras, elas dobram, provocando uma alteração na resistência dos aferidores, ocorrendo com isso, uma alteração correspondente na produção de voltagem diretamente proporcional a força de preensão exercida pela mão (DURWARD *et al.*, 2001; MOREIRA, 2005).



Figura 6. Dinamômetro (Jamar, Brasil). **Fonte:** Autor, 2014.

Os valores de força registrados no aparelho podem ser estabelecidos por quilogramas força (kgf) ou libras/polegadas (DURWARD *et al.*, 2001; MOREIRA, 2005). No manual de instruções do dinamômetro (Jamar, Brasil) existe uma tabela de referências dos valores considerados normais de FPP por faixa etária (Quadro 4).

Quadro 4. Valores de referência de FPP em kgf de acordo com o manual de instruções do dinamômetro (Jamar, Brasil) por faixa etária.

Idade (anos)	Homens		Mulheres	
	Mão Direita (kgf)	Mão Esquerda (kgf)	Mão Direita (kgf)	Mão Esquerda (kgf)
18 - 19	> 37,8	> 29,6	> 26,9	> 23,5
20 - 24	> 45,6	> 37,5	> 25,3	> 21,8
25 - 29	> 44,3	> 42,8	> 27,5	> 23,3
30 - 34	> 45,1	> 40,2	> 27,0	> 22,8
35- 39	> 43,4	> 41,4	> 31,7	> 24,8
40 - 44	> 43,6	> 42,7	> 25,8	> 22,0
45 - 49	> 39,4	> 35,4	> 21,4	> 19,6
50 - 54	> 43,3	> 38,5	> 24,5	> 21,1
55 -59	> 33,8	> 27,1	> 20,3	> 16,1
60 - 64	> 31,4	> 25,8	> 20,4	> 16,1
65 - 69	> 32,0	> 25,8	> 18,1	> 14,9
70 - 74	> 24,4	> 21,1	> 17,2	> 14,2
75 - Acima	> 20,3	> 17,2	> 14,3	> 13,1

kgf=Quilograma força; FPP=Força de Preensão Palmar; >=maior

1.6 Qualidade de vida no envelhecimento

Em um país em que se evidencia o crescimento de uma população da terceira idade, é fundamental que políticas públicas sejam desenvolvidas e implementadas para manutenção de sua qualidade de vida. Representando um percentual considerável que hoje é capaz de contribuir de forma significativa com o sustento da família, a terceira idade no Brasil tem se mostrado pró-ativa e disposta a se reintegrar no mercado de trabalho, aumentando sua autonomia e resgatando sua independência assim como sua auto-estima, à medida que seu grau de socialização torna-se mais intenso (DANTAS, 2012).

A qualidade de vida (QV) constitui um compromisso de esfera pessoal e uma busca constante de uma vida saudável, desenvolvida diante de um bem estar inerente as condições vividas. Com as transformações demográficas iniciadas no último século, observa-se uma população cada vez mais envelhecida, comprovando a importância de garantir aos idosos não só uma sobrevida maior, mas também uma boa qualidade de vida (PEREIRA *et al.*, 2006).

O conceito de QV varia de autor para autor, e é considerado dependente do nível sociocultural, da faixa etária e dos anseios pessoais de cada indivíduo. Finalmente para a OMS (1998), a definição de qualidade de vida vinculada à saúde, é considerada como a percepção do indivíduo sobre a sua posição na vida, inserido no contexto cultural e de valores, respeitando suas expectativas, padrões e preocupações.

Apesar das diferentes ideias a respeito do conceito de qualidade de vida, três aspectos fundamentais referentes ao construto de qualidade de vida foram obtidos por um conjunto de “*experts*” de diferentes culturas: (1) subjetividade, (2) multidimensionalidade e (3) presença de dimensões positivas (exemplo: mobilidade) e negativas (exemplo: dor) (BOWLING *et al.*, 1994).

O desenvolvimento destes três elementos norteou a definição de qualidade de vida como “a percepção do indivíduo de sua posição na vida no contexto da cultura e sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações (THE WHOQOL GROUP, 1995). A medida que a qualidade de vida reveste de particular importância na avaliação de saúde, considerando tanto a perspectiva individual como social (ORLEY; KUYKEN, 1994).

O processo de envelhecimento para ter seu sentido de gratificação pelos anos vividos deve estar obrigatoriamente relacionado à qualidade de vida. Esta, por sua vez, pode ser apontada nos conceitos de autonomia e independência, a capacidade funcional também é bastante útil no contexto do envelhecimento: envelhecer mantendo suas capacidades funcionais, não significa problemas para o indivíduo ou sociedade, porém, o inverso dessa afirmação é verdadeira (DERNTL; WATANABE, 2004).

A qualidade de vida só tem valor quando é suportável. E o objetivo de estender a vida só é viável se uma razoável qualidade de vida puder ser mantida através dos anos (WONG; CARVALHO, 2006). A avaliação da qualidade de vida tem valor comprovado no nível de saúde do idoso, quanto ao seu enfraquecimento funcional, morbidade e incapacidade. Tal avaliação também pode ser utilizada para refletir o estado de saúde de grupos jovens, mesmo quando os estados de morbidade, incapacidade e enfraquecimento funcional são raros. Esta avaliação é feita baseada no nível de atividade física desempenhada pelo indivíduo, que está relacionada diretamente ao estado de saúde (SAMPAIO; AUGUSTO, 2012). A literatura aponta diversos instrumentos utilizados para análise da qualidade de vida, sendo alguns específicos de doenças crônicas e de países com sua população (Quadro 5).

Quadro 5. Instrumentos que avaliam a qualidade de vida

Questionário	Autores
• Osteoporosis Assessment Questionnaire (OPAQ)	Mason; Silverman; Grennwald, 1993
• Elderly Assessment System – EASYcare	Sousa <i>et al.</i> , 2003
• Profile of Elderly Quality of Life – PEQOL	Buono <i>et al.</i> , 1998
• Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form – MOS SF-36	Ware ; Sherebourne, 1992
• World Health Organization Quality of Life Group – WHOQOL-100	OMS, 1998
• World Health Organization Quality of Life Group – WHOQOL –OLD	OMS, 2004
• Quality of Life for Elderly chinese – QOL	Zhang <i>et al.</i> , 2004
• Questionário de Qualidade de Vida voltado para indivíduos asmáticos – QQV-Asma	Robles-Ribeiro <i>et al.</i> , 2004

O questionário Medical Outcomes Study 36- Item short- Form Health Survey (SF-36), é um instrumento genérico, utilizado para avaliar de forma ampla e completa o termo qualidade de vida. O SF-36 foi criado com a finalidade de ser um questionário genérico de avaliação de saúde de fácil administração e compreensão, porém sem ser tão extenso (WARE, 1992). É composto de 36 itens de auto-resposta (destinam-se a avaliar conceitos de saúde que representam valores humanos básicos relevantes à funcionalidade e ao bem-estar de cada um), subdivididos em oito dimensões, cada um com a sua própria característica (ABRUNHEIRO, 2005).

A validade do SF-36 também é confirmada e demonstrada por meio do uso em pesquisas de diversas nacionalidades e distintas patologias, permitindo assim comparações de um grupo com um modelo populacional ou entre diferentes enfermidades (CICONELLI; REIS, 2007).

O atual SF-36 é um questionário multidimensional formado por 36 itens, englobados em oito escalas: capacidade funcional (dez itens), aspectos físicos (quatro itens), aspectos emocionais (três itens), dor (dois itens), estado geral de saúde (cinco itens), vitalidade (quatro itens), aspectos sociais (dois itens), saúde mental (cinco itens) e mais uma questão de avaliação comparativa entre as condições de saúde atual e à de um ano atrás, que é de extrema importância para o conhecimento da doença do paciente. Esse instrumento avalia tanto aspectos negativos (doença) como os aspectos positivos (bem-estar) (CICONELLI; REIS, 2007).

A presença de comorbidades associadas às perdas relacionadas ao envelhecimento não deve ser entendida como envelhecimento mal-sucedido, visto

que a qualidade de vida não enfoca apenas a perda de capacidade funcional, estando associada ao bem-estar físico, mental e social. O que se faz necessário é administrar bem essas perdas, evitando, adiando ou compensando suas limitações (VERAS, 2006). O envelhecimento populacional traz repercussões para a saúde da população, na medida em que ocorre a chamada transição epidemiológica. Esta transição é caracterizada pela mudança na incidência e prevalência das doenças, bem como nas principais causas de morte, resultando em uma maior prevalência no aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis em decorrência da redução da capacidade funcional, cognitiva e nutricional dos idosos (SAMPAIO; AUGUSTO, 2012).

As incapacidades física, psicológica e social são as principais repercussões que afetam negativamente a qualidade de vida de pessoas com qualquer tipo de dor (AMARO *et al.*, 2007). Estudos têm demonstrado que atividades funcionais da vida diária podem ser mais sensíveis às alterações dolorosas (AMARO *et al.*, 2004; BARRO, 2004). Hiroshi e Sugisawa (2001) e Raso (2002) relataram que a capacidade do indivíduo de realizar suas atividades físicas e mentais necessárias para a manutenção de suas atividades básicas e instrumentais, ou seja: tomar banho, vestir-se, realizar higiene pessoal, transferir-se, manter a continência, preparar refeições, controle financeiro, tomar remédios, arrumar a casa, fazer compras, usar transporte coletivo, usar telefone e caminhar curtas distâncias são definidos como capacidade funcional. O envelhecimento tem sido associado à redução da força muscular individual independente do sexo. Apesar de todas as formas de expressão de força serem afetadas negativamente pela idade avançada, a força excêntrica parece ser mais resistente aos efeitos adversos do envelhecimento (DESCHENES, 2004; HUNTER; McCARTHY; BAMMAN, 2004; DAVINI ; NUNES, 2003).

De acordo com Proietti *et al.* (2008), uma boa saúde física e mental surge como uma condição associada à qualidade de vida independente da faixa etária. Porém quaisquer alterações nesses componentes podem influenciar negativamente ou positivamente alterações na qualidade de vida de um indivíduo.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar a relação entre os SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* e a força de preensão palmar em um grupo de pessoas adultas e idosos.

2.2 Objetivos específicos

- Correlacionar a FPP e as variáveis antropométricas;
- Verificar a distribuição dos SNPs do gene *UCP3* em relação à FPP;
- Estabelecer as frequências alélicas e genotípicas dos SNPs rs15763 e rs1800849 no gene *UCP3* na população estudada;
- Correlacionar a FPP com os genótipos dos SNPs rs15763 e rs1800849 no gene *UCP3* na população estudada;
- Avaliar o Equilíbrio de Hardy-Weinberg para os genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*;
- Comparar os genótipos de risco de redução da FPP entre os participantes;
- Analisar a qualidade de vida, correlacionando os domínios de SF-36 com a FPP;
- Comparar os escores dos domínios de SF-36 com os genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*.

3.1 Delineamento do estudo

O desenho do presente estudo foi do tipo transversal. Foi conduzido no Núcleo de Pesquisas Replicon (NPR) da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás) e no Laboratório de Citogenética Humana e Genética Molecular (LaGene) / Laboratório de Saúde Pública Dr. Giovanni Sysneiro (LACEN) da Secretaria da Saúde do Estado de Goiás (SES-GO). Os participantes foram recrutados junto aos grupos que frequentavam às Universidade Aberta à Terceira Idade da PUC Goiás (UNATI-PUC Goiás) e Universidade Aberta à Terceira Idade da Universidade Estadual de Goiás (UNATI-UEG), além de indivíduos da população goianiense que foram convidados e que frequentavam o NPR. Os participantes foram identificados no período de março a outubro de 2013.

3.2 Estimativa do tamanho amostral

Para o cálculo do tamanho da amostra foi usada a estratégia de amostragem aleatória simples, uma vez que o desenho experimental contemplava a comparação de proporções de variáveis dicotômicas ou categóricas. A fim de selecionar os participantes, por falta de dados populacionais sobre a diminuição da FPP, foi usado a prevalência de sarcopenia na população geral de adultos brasileiros de 15,4% (ALEXANDRE *et al.*, 2013), uma vez que a sarcopenia e a dinapenia são as variáveis usadas para definir a síndrome de fragilidade em adultos e idosos. A população de Goiânia, segundo o censo de 2010 do IBGE possuía cerca de 1.030.000 pessoas com idades variando de 15 a 89 anos. A força estatística foi estabelecida em 92%.

Para a amostragem aleatória simples, foi usado as equações:

$$\text{I. } n_0 = 1/(E_0)^2$$

$$\text{II. } n = (N \times n_0)/(N + n_0)$$

Onde:

- n_0 = Aproximação inicial do tamanho da amostra;
- E_0 = Erro estimado (força estatística);
- n = Tamanho amostral estimado;
- N = Tamanho populacional.

No cenário acima descrito, o tamanho amostral foi estimado para um $n=155$ pessoas.

3.3 Caracterização do grupo amostral

Os parâmetros adotados para a inclusão no estudo foram:

- Idade ≥ 18 anos;
- Ausência de lesões do sistema músculo esquelético;
- Índice de massa corporal (IMC) $\geq 18,5$ kg/m²;
- Ausência de limitações físicas ou cognitivas;
- Ausências de distúrbios degenerativos do sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP), doenças de caráter neurológico ou demências já diagnosticadas previamente;
- Não estar sentindo nenhum desconforto ou dor nos membros superiores e/ou na coluna cervical e apresentar-se em boas condições gerais de saúde no dia da avaliação funcional e da doação da amostra biológica;

Foram incluídos no estudo um total de 161 participantes, que doaram voluntariamente amostras de sangue periférico para a análise genética e participaram de uma anamnese, que incluía um teste para verificar a força de preensão palmar (FPP) e responderam a um questionário SF-36. Todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) que se encontra no Apêndice 1.

3.4 Considerações éticas

Este estudo atendeu ao disposto no Resolução nº. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) e orientações subsequentes. O presente estudo foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa da PUC Goiás, com o CAAE:

01750012.5.0000.0037, processo 64468 (Anexo 1). Todos os procedimentos metodológicos da pesquisa foram esclarecidos pelos pesquisadores antes e durante o curso do estudo a todos participantes.

3.5 Coletas de dados

Para a realização da coleta dos dados do presente estudo, foi formada uma equipe constituída por 2 alunos de iniciação científica e 1 aluno de doutorado treinados previamente para a padronização da metodologia de avaliação de FPP, dos dados antropométricos e parâmetros cardiovasculares, aplicação do questionário de qualidade de vida, anamnese e venipunção periférica. Todos os participantes assinaram voluntariamente o TCLE previamente à coletas dos dados. As avaliações ocorreram inicialmente nas UNATI-PUC Goiás, UNATI-UEG recrutando indivíduos ≥ 60 anos de idade e posteriormente no NPR com indivíduos com ≤ 60 anos de idade. Após a assinatura do TCLE os participantes passaram por uma anamnese, que incluiu uma avaliação funcional, obtenção dos dados antropométricos e parâmetros cardiovasculares, tomada da FPP, venipunção periférica para a obtenção da amostra sanguínea e avaliação da qualidade de vida. Todas as atividades foram feitas em ambiente adequado e com privacidade para o paciente.

3.5.1 Anamnese

Para anamnese foi elaborada uma ficha de avaliação (Apêndice 2), que foi aplicada em todos os participantes da pesquisa, recolhendo informações como os dados pessoais, hábito de vida, ocorrência prévia ou atual de patologias em membro superiores ou coluna vertebral, antecedentes cirúrgicos, uso de medicamentos, comorbidades concomitantes (por exemplo, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, doença vascular periférica diabetes, insuficiência respiratória, doença pulmonar obstrutiva crônica, câncer e outras), sinais ou sintomas nos membros superiores ou coluna vertebral no dia da avaliação e se apresentavam patologias de caráter neurológico foram questionadas. O exame físico detalhado na ficha consistiu na coleta dos dados antropométricos, dados de pressão arterial (PAS), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) em repouso, e avaliação do teste para Força da Preensão Palmar (FPP).

3.5.2 Medidas antropométricas

Para a mensuração do peso (massa corporal) foi usada uma balança antropométrica (Welmy, Brasil) com capacidade para 150 Kg em frações de 100 g com o voluntário sem calçados e adereços. Para a avaliação da estatura foi usado um estadiômetro (Welmy, Brasil) com um campo de 0,8 a 2,0 metros com tolerância de aproximadamente 5 centímetros. O *índice de massa corporal* (IMC) foi calculado de acordo com o proposto pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1997, dividindo-se o peso em quilogramas pelo quadrado da altura em metros: peso (kg)/altura (m)², sendo classificado: <18,5 kg/ m² (baixo peso), de 18,5 a 24, 9kg/ m² (normopeso), de 25 a 29,9 kg/ m² (sobrepeso) e ≥ 30 kg/ m² (obeso) (OMS, 1997) .

3.5.3 Parâmetros cardiovasculares

A pressão arterial sistêmica (PAS) foi mensurada usando-se um estetoscópio tipo MDF 747-*duo sonic* para adultos (Becton, Dickinson and Company, EUA) e um esfigmomanômetro mecânico aneróide (Becton, Dickinson and Company, EUA). A medida da PAS seguiu as recomendações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SBC/SBH/SBN, 2010). Os valores encontrados da PAS foram classificados como normais quando variaram de 90 a 140 mmHg na pressão sistólica e de 60 a 90 mmHg na diastólica (SAAD, 2003).

Para a avaliação da frequência cardíaca (FC) em repouso foi utilizado ooxímetro de pulso Tuffsat™ (General Electric Company, EUA), considerando os valores normais em adultos de 60 a 100 batimentos cardíacos por minuto (bpm) (POLITO; FARINATTI, 2003). Para a frequência respiratória (FR) em repouso foi contado o número de respirações por minuto, considerando que valores de 12 a 20 respirações por minutos (rpm) eupnéia, >20 rpm taquipnéia e < 12 rpm bradipnéia (TIMBY, 2001).

3.5.4 Avaliação da Força da Preensão Palmar (FPP).

A FPP foi avaliada com um dinamômetro (Jamar, Brasil), que possui um sistema hidráulico e duas alças paralelas, sendo uma fixa e a outra móvel, que pode ser ajustada em cinco posições diferentes. O aparelho mede a força produzida por

uma contração isométrica que é registrada em kgf. O equipamento foi calibrado no Departamento de Tecnologia de Empreendimentos – Divisão de Controle e Qualidade de Empreendimentos no Setor de Confiabilidade Metrológica – Área Força, da empresa FURNAS – ELETROBRAS (Anexo 2). Após a calibração, foi gerada uma equação de ajuste ($y=1,15457x-0,17802$) para o equipamento. Para realização da mensuração da FPP foi seguida as recomendações da *American Society of Hand Therapy* (ASHT), onde os indivíduos permaneceram sentados, com o ombro aduzido, cotovelo fletido a 90°, antebraço em posição neutra e a extensão do punho variando entre 0 e 30° com desvio ulnar variando de 0 e 15°. No segundo momento foi realizado três medidas para ambas as mãos, dominante e não-dominante. As medições foram alternadas entre o membro dominante e não-dominante com um período de descanso de 60 segundos entre as mensurações. Os voluntários realizaram a preensão durante a expiração, sem realizar manobra de Valsalva sendo estimulados verbalmente durante o teste. Com o objetivo de evitar um ambiente competitivo no local de teste, todos os participantes do estudo foram avaliados em relação à FPP individualmente. Após a obtenção dos seis valores o valor recomendado como referência era o maior encontrado nas medições.

3.5.5 Amostras biológicas

Foram coletados 4mL de sangue periférico, com o anticoagulante EDTA. Da amostra biológica de cada participante foram feitas alíquotas de 2mL devidamente preservadas em *freezer* a -20°C até o momento do uso.

3.6 Extração e purificação do DNA

O DNA das amostras foi isolado com o kit comercial *IlustraBloodGenomicPrepMini Spin®* (GE Healthcare, UK), conforme as instruções do fabricante. O DNA isolado foi devidamente identificado e armazenado a -20°C para ser posteriormente usado para a genotipagem dos SNPs rs15763 e rs1800849 no gene *UCP3* de adultos.

3.7 Genotipagem pela técnica de qPCR

Foram estudadas as variantes polimórficas do gene *UCP3* (Tabela 3) em relação à FPP em adultos. Foram genotipados os sítios polimórficos rs1800849 e rs15763 utilizando o kit TaqMan Real Time PCR[®] (*SNP Genotyping kit*, da AppliedBiosystems, EUA). O *kit* contém as sequências senso e antisense dos oligonucleotídeos iniciadores (*primers*) que amplifica a sequência polimórfica de interesse e duas sonda TaqMan[®] MGB, uma sonda marcada com o fluoróforo FAM foi usado para marcar o alelo C e a outra sonda marcada com o fluoróforo HEX usado para marcar o alelo T (Figura 7). A genotipagem foi realizada mediante a análise do padrão de fluorescência de cada amostra no termociclador IQ 5[®] Real Time (BioRad, EUA).

Tabela 3. Sequência dos oligonucleotídeos iniciadores do gene *UCP3* usadas na qPCR, para identificar os polimorfismo rs1800849 e rs15763 em adultos.

Polimorfismo	Sequência 5'→3'
rs1800849	CTCTAGGATAAGGTTTCAGGTCAGCC[C/T]GTGTGTATAAGAC CAGTGCCAAGCC
rs15763	GCCTCTTCCCCACCCCCCCCACCACG[C/T]GCTCAATCATGAG TACCTCAAAGGA

Fonte: National Center for Biotechnology Information (NCBI, 2014)

As reações de PCR foram realizadas para um volume final de 5 µL contendo 20 ng de DNA genômico, 2,5 µL de TaqMan[®] Universal Master Mix(R) (concentração 2X), 0,25 µL de Custom TaqMan[®] Assay SNP Genotyping (concentração de 20X) contendo ambos os primers e sondas. O protocolo de amplificação foi proposto por Crocco *et al.* (2011) sendo, resumidamente, anelamento de 60°C por 30s, seguido de 95°C por 10 min e em seguida 40 ciclos contendo desnaturação de 95°C por 15s e anelamento de 60°C por 1 min.

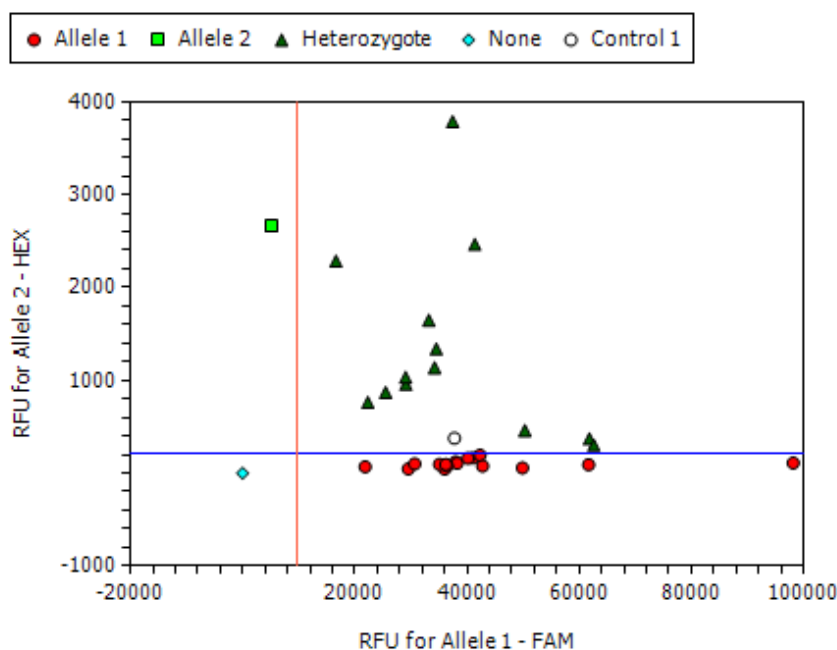


Figura 7. Distribuição dos genótipos após amplificação pela qPCR. **Legenda:** Allele 1= CC ; Allele 2= TT; Heterozigote = CT; None = Controle negativo; Control 1= Controle Positivo
Fonte: Autor, 2014

3.8 Avaliação da Qualidade de vida

Para a avaliação da qualidade de vida dos participantes do estudo foi utilizado o questionário *The 36 – item Short Form Health Survey Questionnaire* (SF-36) (ANEXO 3). O SF-36 é uma versão resumida, constituída por 36 questões derivadas de uma bateria original de 149 questões, contidas no *Medical Outcomes Study – MOS* (WARE; SHERBOURNE, 1992). O questionário foi baseado em um modelo multidimensional de saúde para avaliar a percepção individual de saúde e funcionamento do participante. A versão do SF-36 é composta por oito domínios que são agrupados em dois componentes, físicos e mentais (Quadro 6), divididas em 35 questões, onde cada questão correspondente a um domínio específico. O SF-36 possui mais uma questão que não corresponde a nenhum domínio que avalia as condições de saúde atual e à de um ano atrás.

Quadro 6. Componentes e domínio do SF-36, correspondendo ao sumário do *Medical Outcomes Study* usados na avaliação da qualidade de vida de indivíduos adultos em Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Componentes do Sumário Físico (21)	Componentes do Sumário Mental (14)
Capacidade Funcional (10)	Saúde Mental (5)
Estado Geral de Saúde (5)	Vitalidade (4)
Dor (2)	Aspectos emocionais (3)
Aspectos físicos (4)	Aspectos Sociais (2)

Os números entre parênteses correspondem ao total de perguntas referentes a cada domínio

A avaliação de cada item do SF-36 foi realizada pelo o método de Likert, que corresponde à somatória dos pontos das questões correspondentes a cada domínio, cujos valores poderiam variar de 0 a 100. Estes escores são chamados de *raw scale* porque o valor final não apresenta nenhuma unidade de medida. Os maiores escores correspondem a uma melhor qualidade de vida. O cálculo dos escores do SF-36 foi feito de acordo com a ponderação dos dados conforme a distribuição das pontuações de cada questões do questionário, indicadas no Quadro 7. O cálculo do *raw score* para cada domínio foi feito pela somatória dos valores encontrados nas questões correspondentes ao domínio. Após a distribuição das pontuações, os domínios foram calculados usando-se a equação a seguir:

$$I. \text{ Domínio} = (\text{VOQC} - \text{LI}) \times 100 / \Delta e$$

Onde:

- VOQC = Valor obtido nas questões correspondentes;
- LI = Limite inferior;
- Δe = Variação de escore ou *score range*.

Na equação, os valores de limite inferior e da variação de escore são fixos e estão estipulados da seguinte forma, para Capacidade Funcional o limite inferior foi de 10 e a variação do escore de 20. Para os Aspectos Físicos, o limite inferior foi de 4 e a variação do escore de 4. Para Dor, o limite inferior foi de 2 e a variação do escore de 10. Para o Estado Geral de Saúde, o limite inferior foi de 5 e a variação do escore de 20. Para Vitalidade, o limite inferior foi de 4 e a variação do escore de 20. Para Aspectos Sociais o limite inferior foi de 2 e variação do escore de 8. Para Aspectos Emocionais, o limite inferior foi de 3 e a variação do escore de 3. Finalmente, para Saúde Mental, o limite inferior foi de 5 e variação do escore de 25 (CICONELLI *et al.*, 1999).

Quadro 7. Ponderação dos Dados SF-36 usados na avaliação da qualidade de vida de indivíduos adultos em Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Questão	Pontos	Domínio
01	Se a resposta for: 1=5,0 2=4,4 3=3,4 4=2,0 5=1,0	Estado Geral de Saúde
02	Manter o mesmo valor	Não aplicável aos domínios
03	Soma de todos os valores	Capacidade Funcional
04	Soma de todos os valores	Aspectos Físicos
05	Soma de todos os valores	Aspectos Emocionais
06	Se a resposta for: 1=5,0 2=4,0 3=3,0 4=2,0 5=1,0	Aspectos Sociais
07	Se a resposta for: 1=6,0 2=5,4 3=4,2 4=3,1 5=2,2 6=1,0	Dor
08	A resposta da questão 8 depende da nota da questão 7 Se 7=1 e se 8=1, o valor da questão é 6. Se 7=2 a 6 8=1, o valor da questão é 5. Se 7=2 a 6 8=2 o valor da questão é 4 Se 7=2 a 6 8=3 o valor da questão é 3 Se 7=2 a 6 8=4 o valor da questão é 2 Se 7=2 a 6 e se 8=5 o valor da questão é 1 Se a questão 7 não for respondida, o escore da questão 8 passa a ser o seguinte: 1=6,0 2=4,75 3=3,5 4=2,25 5=1,0	Dor
09	Nesta questão, a pontuação para os itens a,d,e, e h deverá seguir a seguinte orientação: 1=6,0 2=5,0 3=4,0 4=3,0 5=2,0 6=1,0 Para os demais itens (b,c,f,g e i) o valor será mantido o mesmo	Vitalidade (somente para os itens a + e + g + i) Saúde mental (somente para os itens b + c + d + f + h)
10	Considerar o mesmo valor	Aspectos Sociais
11	Nesta questão, os itens deverão ser somados. Porém, nos itens b e d deve-se seguir a seguinte pontuação: 1=5,0 2=4,0 3=3,0 4=2,0 5=1,0	Estado Geral de Saúde

Fonte: CICONELLI, *et al.*, 1999

3.9 Análises estatísticas

Todos os testes estatísticos foram realizados assumindo-se um intervalo de confiança (IC) de 95% e o nível de significância $\leq 0,05$. Para os dados que apresentaram uma distribuição normal, foi usado o valor de p bicaudal. Todos os testes foram realizados em SPSSStatistics, versão 22.0 (IBM, EUA). Para a verificação do equilíbrio de Hardy Weinberg e das heterozigosidades esperada e observada dos genótipos dos participantes foi utilizado o programa Arlequin[®] versão 3.11.

A comparação de médias de amostras independentes foram realizadas com o teste T de Student e o teste de Mann-Whitney para os dados não paramétricos. As correlações foram realizadas usando-se os coeficientes de correlação de Pearson (r) para dados quantitativos. A relação entre as variáveis foram testadas usando-se os testes de Regressão Linear Simples e Regressão Logística Binária. A medida de associação para o genótipo de risco foi feita usando-se a Razão de Chances (do inglês, *Odds Ratio*). Para o cálculo de OR, foi usado o coeficiente de regressão (β_1). A função exponencial do coeficiente de regressão (e^{β_1}) é o OR associado a um aumento da idade em função do genótipo (SZUMILAS, 2010).

4 RESULTADOS

4.1 Sócios demográficos, clínicos e antropométricos

No presente estudo foram avaliados 161 participantes, sendo 69,6% (112/161) do sexo feminino e 30,4% (49/161) do sexo masculino. A média geral da idade dos participantes foi de 50,5 ($\pm 19,9$) anos, com limite inferior de 18 anos e superior de 89 anos. Com relação a cor da pele 47,2% dos participantes se declararam serem da cor branca. A faixa etária mais frequente foi de pessoas com idade ≥ 60 anos representando 49,7% (80/161) dos participantes no estudo. A prevalência de tabagismo foi de 6,8% (11/161) e o etilismo em 31,1% (50/161). A HAS acometeu 68,4% (117/161) dos participantes. A FPP obteve-se uma média de 29,7 ($\pm 14,6$) kgf, os demais resultados estão expostos na Tabela 4.

Tabela 4. Análise descritiva dos dados sócio-demográficos, hábito de vida, clínica e antropométricos dos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

	Variáveis	f (%)	Mínimo	Máximo
Sócio-demográficas	Idade (anos) ¹ ($\pm$ DP)	50,5 ($\pm 19,9$)	18	89
	Sexo			
	Feminino	112(69,6)	na	na
	Masculino	49 (30,4)	na	na
	Cor da Pele ²			
	Branca	76 (47,2)	na	na
	Parda	64 (39,7)	na	na
	Negra	21(13,1)	na	na
Hábitos de vida	Etilismo			
	Sim	50(31,1)	na	na
	Não	111 (68,9)	na	na
	Tabagismo			
	Sim	11 (6,8)	na	na
Clínica	Não	150 (93,2)	na	na
	HAS			
	Presente	117 (68,4)	na	na
Antropométricas (Médias)	Ausente	44 (31,6)	na	na
	Altura (m) ¹ ($\pm$ DP)	1,62 ($\pm 0,10$)	1,38	1,86
	Peso (Kg) ¹ ($\pm$ DP)	68,8 ($\pm 12,9$)	46,1	107,4
	IMC (Kg/m ²) ¹ ($\pm$ DP)	26,1 ($\pm 4,2$)	18,6	40,3
	FPP (kgf) ¹ ($\pm$ DP)	29,7 ($\pm 14,6$)	7,9	69,1

f=Frequência absoluta; ¹Médias; ²Autodeclarada; $\pm$ DP: Desvio Padrão; na=não se aplica HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; m= metros; Kg= quilograma; Kg/m²= quilograma metro ao quadrado; FPP: Força da Preensão Palmar; kgf= quilograma força .

Ao compararmos as médias dos dados antropométricos utilizando o teste T de Student para amostras independentes entre os sexos, observamos que houve diferença estatisticamente significativa para todas as variáveis analisadas, onde os homens apresentaram maiores valores em relação às mulheres (Tabela 5).

Tabela 5. Análise da distribuição dos dados antropométricos por sexo dos participantes do estudo em Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Variáveis	Homens	Mulheres	Valor de P
N	49	112	
Altura (m)	1,71($\pm$ 0,08)	1,57($\pm$ 0,07)	$\leq$ 0,0001
Peso (Kg)	78,1($\pm$ 12,8)	64,8($\pm$ 10,7)	$\leq$ 0,0001
IMC (Kg/m ²)	26,3($\pm$ 3,8)	25,9($\pm$ 4,3)	0,006
FPP (kgf)	47,3($\pm$ 12,7)	21,9($\pm$ 6,4)	0,012

n=Número de participantes; m=metros; Kg=Quilograma; Kg/m²=Quilograma por metro ao quadrado; kgf=Quilograma força; $\pm$ =desvio padrão.

4.2 Correlação de FPP com dados antropométricos

O teste de correlação de *Pearson* foi realizado para correlacionar a FPP com os dados antropométricos e idade. Os resultados das correlações quando avaliamos os participantes sem distinção pelo sexo demonstraram uma correlação negativa e estatisticamente significativa entre a FPP e idade ($r=-0,55$; $p\leq 0,0001$) e correlações positivas e estatisticamente significativas entre FPP e altura ($r=0,78$; $p\leq 0,0001$) e FPP e peso ($r=0,52$; $p\leq 0,0001$). Ao separarmos pelo sexo os homens participantes do estudo apresentaram uma correlação negativa e estatisticamente significativa entre a FPP e idade ($r=-0,59$; $p\leq 0,0001$) e correlações positivas e estatisticamente significativas entre FPP e altura ($r=0,58$; $p\leq 0,0001$) e FPP e peso ($r=0,41$; $p\leq 0,0001$). Nas mulheres houve uma correlação negativa e estatisticamente significativa entre a FPP e idade ($r=-0,52$; $p\leq 0,0001$) e correlações positivas e estatisticamente significativas entre FPP e altura ($r=0,61$; $p\leq 0,0001$) e FPP e peso ($r=0,26$; $p=0,006$). Todos os resultados do teste de correlação podem ser observados na Tabela 6.

Tabela 6. Correlação da FPP com dados antropométricos e idade dos os indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Variáveis	Todos Participantes		Homens		Mulheres	
	r	Valor de p	r	Valor de p	r	Valor de p
Idade	- 0,55	≤0,0001	-0,59	≤0,0001	-0,52	≤0,0001
Altura	0,78	≤0,0001	0,58	≤0,0001	0,61	≤0,0001
Peso	0,52	≤0,0001	0,41	0,003	0,26	0,006
IMC	0,001	0,98	0,07	0,60	-0,14	0,12

FPP= força da preensão palmar; IMC = índice massa corpórea; r= Coeficiente de correlação de Pearson.

4.3 Distribuição percentual dos genótipos e nos genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*

A distribuição genotípica se caracterizou pela maior frequência 55,9% de heterozigotos (CT) na região rs15763, e 67,7% para homozigotos de citosina (CC) na região rs1800849 do gene *UCP3* (Figura 8).

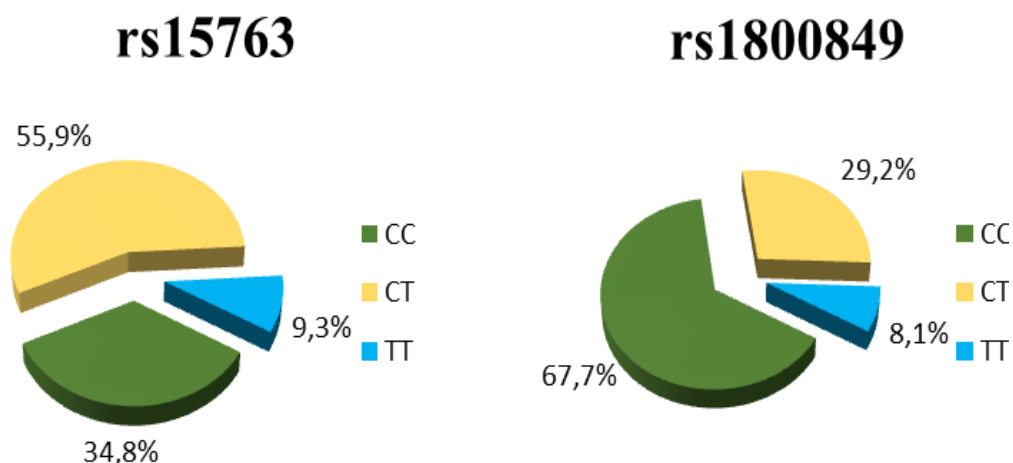


Figura 8. Distribuição dos genótipos dos SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* em indivíduos adultos da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014 (n=161)

4.4 Equilíbrio de Hardy-Weinberg para os genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*

As frequências genotípicas e alélicas do gene *UCP3* foram calculadas e o Equilíbrio de Hardy-Weinberg (HWE) foi estimado para os dois SNPs analisados (Tabela 7).

Tabela 7. Frequências genotípicas e alélicas das regiões rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* testadas para o Equilíbrio de Hardy-Weinberg de indivíduos submetidos à avaliação da FPP, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene <i>UCP3</i>		<i>f</i> (n)	FR (%)	χ^2	p
rs15763	Genótipo				
	CC	56	34,8	6,16	0,01
	CT	90	55,9		
	TT	15	9,3		
	Alélica				
	C	202	62,7		
rs1800849	T	120	37,3		
	Genótipo				
	CC	101	67,7	4,51	0,03
	CT	47	29,2		
	TT	13	8,1		
	Alélica				
	C	249	77,3		
	T	73	22,7		

X^2 = Qui-quadrado; *f* = Frequência Absoluta; FR = Frequência Relativa; p= valor do equilíbrio de Hardy-Weinberg.

Para a análise do HWE assumiu-se que a população goiana avaliada estaria em equilíbrio para os SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* ($P \leq 0,05$). Os resultados indicaram que ambos SNPs apresentaram-se em HWE, conforme indicado na Tabela 7.

4.5 Análises das médias dos dados antropométricos em relação aos genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*

Foi utilizado o teste T de Student, para comparar as médias dos dados antropométricos em função aos genótipos de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*. Observou-se que as pessoas que possuíam CC em ambas as regiões rs15763 e rs1800849, tinham FPP maiores que as pessoas CT+TT consideradas polimórficas. Porém, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa quando comparadas as médias da FPP destes genótipos, os resultados do teste T de Student e as demais variáveis antropométricas podem ser observados na Tabela 8.

Tabela 8. Análise das médias dos dados antropométricos em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* em indivíduos da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene <i>UCP3</i>	Variáveis	Genótipos		Valor de P
rs15763		CC	CT+TT	
	Altura (m)	1,63 (±0,10)	1,60(± 0,10)	0,13
	Peso (Kg)	71,2 (±12,4)	67,5 (±13,1)	0,92
	IMC (Kg/m ²)	26,3 (±4,2)	25,9 (±4,1)	0,60
	FPP (kgf)	32,1 (±16,0)	28,4 (±15,5)	0,12
rs1800849		CC	CT+TT	
	Altura (m)	1,62 (±0,10)	1,60 (±0,10)	0,20
	Peso (Kg)	67,5 (±13,3)	71,1 (±11,9)	0,97
	IMC (Kg/m ²)	25,3 (±3,9)	27,4 (±4,2)	0,66
	FPP (kgf)	30,4 (±14,0)	28,5 (±15,5)	0,41

CC=Homozigotos para citosina; CT+TT=Presença de timina no genótipo; m=Metros; Kg=Quilograma; Kg/m²=Quilograma por metro ao quadrado; kgf=Quilograma força FPP=Força de Preensão Palmar; ±=Desvio Padrão.

Ao realizar o teste T de Student, para comparar as médias dos dados antropométricos dos homens em função aos genótipos CC e CT+TT de rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*. Observou que os indivíduos que possuíam o genótipo CC eram mais fortes dos que os indivíduos CT+TT em rs15763, porém não foram observadas diferenças estatísticas entre as médias de FPP a estes genótipos (p=0,37). Na região rs1800849 os indivíduos CT+TT foram ligeiramente mais fortes do que os indivíduos CC, mas não houve diferença significativa entre as medias de FPP a estes genótipos (p=0,85). Os resultados do teste T de Student e as demais variáveis antropométricas podem ser observados na Tabela 9.

Tabela 9. Análise das médias dos dados antropométricos em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* nos homens da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene <i>UCP3</i>	Variáveis	Genótipos		Valor de P
rs15763		CC	CT+TT	
	Altura (m)	1,72 (±0,07)	1,71 (±0,08)	0,66
	Peso (Kg)	78,9 (±11,6)	77,4 (±13,7)	0,68
	IMC (Kg/m ²)	26,6 (±4,0)	26,1 (±3,7)	0,67
	FPP (kgf)	49,3 (±13,4)	45,9 (±12,2)	0,37
rs1800849		CC	CT+TT	
	Altura (m)	1,72 (±0,08)	1,71(±0,07)	0,76
	Peso (Kg)	77,3 (±13,9)	79,5 (±10,6)	0,56
	IMC (Kg/m ²)	26,0 (±4,1)	26,8 (±3,0)	0,45
	FPP (kgf)	47,1 (±11,6)	47,8 (±14,7)	0,85

CC=Homozigotos para citosina; CT+TT=Presença de timina no genótipo; m=Metros; Kg=Quilograma; Kg/m²=Quilograma por metro ao quadrado; kgf=Quilograma força FPP=Força de Preensão Palmar; ±=Desvio Padrão.

Nas mulheres os resultados da comparação das médias e os dados antropométricos em relação aos genótipos CC e CT+TT de rs15763 e rs1800849 do

gene *UCP3* mostraram que as mulheres possuíam CC para ambas as regiões rs15763 e rs1800849 tinham FPP maiores que as mulheres CT+TT consideradas polimórficas. Porém, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa quando comparadas as médias da FPP destes genótipos, os resultados do teste T de Student e as demais variáveis antropométricas podem ser observados na Tabela 10.

Tabela 10. Análise das médias dos dados antropométricos em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* nas mulheres da cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene <i>UCP3</i>	Variáveis	Genótipos		Valor de P
rs15763		CC	CT+TT	
	Altura (m)	1,58 (±0,08)	1,56 (±0,74)	0,30
	Peso (Kg)	66,8 (±10,8)	63,8 (±10,6)	0,15
	IMC (Kg/m ²)	26,1 (±4,4)	25,6 (±5,0)	0,61
	FPP (kgf)	22,5 (±6,4)	21,7 (±6,3)	0,51
rs1800849		CC	CT+TT	
	Altura (m)	1,57 (±0,08)	1,55 (±0,08)	0,17
	Peso (Kg)	63,0 (±10,3)	67,6 (±10,8)	0,02
	IMC (Kg/m ²)	24,6 (±4,6)	27,6 (±4,6)	0,001
	FPP (kgf)	22,7 (±6,0)	20,8 (±6,7)	0,13

CC=Homozigotos para citosina; CT+TT=Presença de timina no genótipo; m=Metros; Kg=Quilograma; Kg/m²=Quilograma por metro ao quadrado; kgf=Quilograma força FPP=Força de Preensão Palmar; ±=Desvio Padrão.

4.6 Correlação entre a FPP, idade e as variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*

Foi realizado o teste de correlação de *Pearson* entre a FPP com, idade e variáveis antropométricas nos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3*, observou se correlações negativas e estaticamente significativas entre FPP e idade para ambos os genótipos CC e CT+TT nas duas regiões rs15763 ($r=-0,54$; $p\leq 0,0001$) e rs1800849 ($r=-0,54$; $p\leq 0,0001$). Correlações positivas e estaticamente significativas entre FPP e altura e FPP e Peso para ambos os genótipos CC e CT+TT nas duas regiões rs15763 e rs1800849 estes resultados podem ser observados na Tabela 11.

Tabela 11. Correlação entre a FPP, idade e variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene UCP3 nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene UCP3	Genótipos	CC		CT+TT	
	Variáveis	r	Valor de p	r	Valor de p
rs15763	Idade	-0,54	≤0,0001	-0,54	≤0,0001
	Altura	0,76	≤0,0001	0,79	≤0,0001
	Peso	0,59	≤0,0001	0,55	≤0,0001
	IMC	-0,004	0,97	-0,003	0,97
	Variáveis	r	Valor de p	r	Valor de p
rs1800849	Idade	-0,48	≤0,0001	-0,67	≤0,0001
	Altura	0,77	≤0,0001	0,80	≤0,0001
	Peso	0,58	≤0,0001	0,53	≤0,0001
	IMC	0,09	0,33	-0,94	0,47

IMC = índice massa corpórea; r= Coeficiente de correlação de Pearson.

O mesmo teste de correlação de *Pearson* foi empregado com apenas os homens do estudo. Nos homens observou correlações negativas e estaticamente significativas entre FPP e idade para ambos os genótipos CC e CT+TT nas duas regiões rs15763 e rs1800849, para as demais variáveis não foram observados níveis de significância estatística e estes resultados do teste de correlação podem ser observados na Tabela 12.

Tabela 12. Correlação entre a FPP, idade e as variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene UCP3 nos homens submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene UCP3	Genótipos	CC		CT+TT	
rs15763	Variáveis	r	Valor de p	r	Valor de p
	Idade	-0,48	0,03	-0,65	≤0,0001
	Altura	-0,24	0,30	-0,56	0,26
	Peso	0,29	0,90	-0,11	0,56
	IMC	0,19	0,42	0,29	0,11
rs1800849	Variáveis	r	Valor de p	r	Valor de p
	Idade	-0,52	0,002	-0,69	0,002
	Altura	0,51	0,51	0,36	0,14
	Peso	0,09	0,62	0,87	0,74
	IMC	0,20	0,25	0,28	0,26

IMC = índice massa corpórea; r= Coeficiente de correlação de Pearson.

Em relação às mulheres foram observadas correlações negativas e estaticamente significativas entre FPP e idade pra ambos os genótipos CC e CT+TT nas duas regiões rs15763 e rs1800849 e entre FPP e IMC nas mulheres CT+TT de rs1800849 ($r=-0,22$; $p\leq 0,0001$). Correlações positivas e estaticamente significativas entre FPP e Altura pra ambos os genótipos CC e CT+TT nas duas regiões rs15763 e rs1800849 e entre FPP e Peso nas mulheres CT+TT ($r=0,31$; $p=0,006$) de rs15763 e nas mulheres CC ($r= 0,42$; $p\leq 0,0001$) de rs1800849. Os resultados do teste de correlação podem ser observados na Tabela 13.

Tabela 13. Correlação entre a FPP, idade e as variáveis antropométricas em função dos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* nas mulheres submetidas à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene UCP3	Genótipos	CC		CT+TT	
	Variáveis	r	Valor de p	r	Valor de p
rs15763	Idade	-0,46	0,005	-0,55	$\leq 0,0001$
	Altura	0,55	$\leq 0,0001$	0,64	$\leq 0,0001$
	Peso	0,13	0,44	0,31	0,006
	IMC	-0,22	0,19	-0,11	0,31
rs1800849	Variáveis	r	Valor de p	r	Valor de p
	Idade	-0,48	$\leq 0,0001$	-0,57	$\leq 0,0001$
	Altura	0,60	$\leq 0,0001$	0,63	$\leq 0,0001$
	Peso	0,42	$\leq 0,0001$	0,13	0,38
	IMC	-0,02	0,83	-0,22	$\leq 0,0001$

IMC = índice massa corpórea; r= Coeficiente de correlação de Pearson.

4.7 Regressão Linear Simples (RLS): FPP em função da idade, genótipo e sexo dos participantes.

Verificou-se que o pico de FPP nos participantes do estudo encontrava-se entre 30 a 50 anos. Nos homens este pico ficou entre 45 a 49 anos e nas mulheres 30 a 34 anos. Uma diminuição significativa da FPP foi observada a partir dos 50 anos para ambos o sexos (Figura 9).

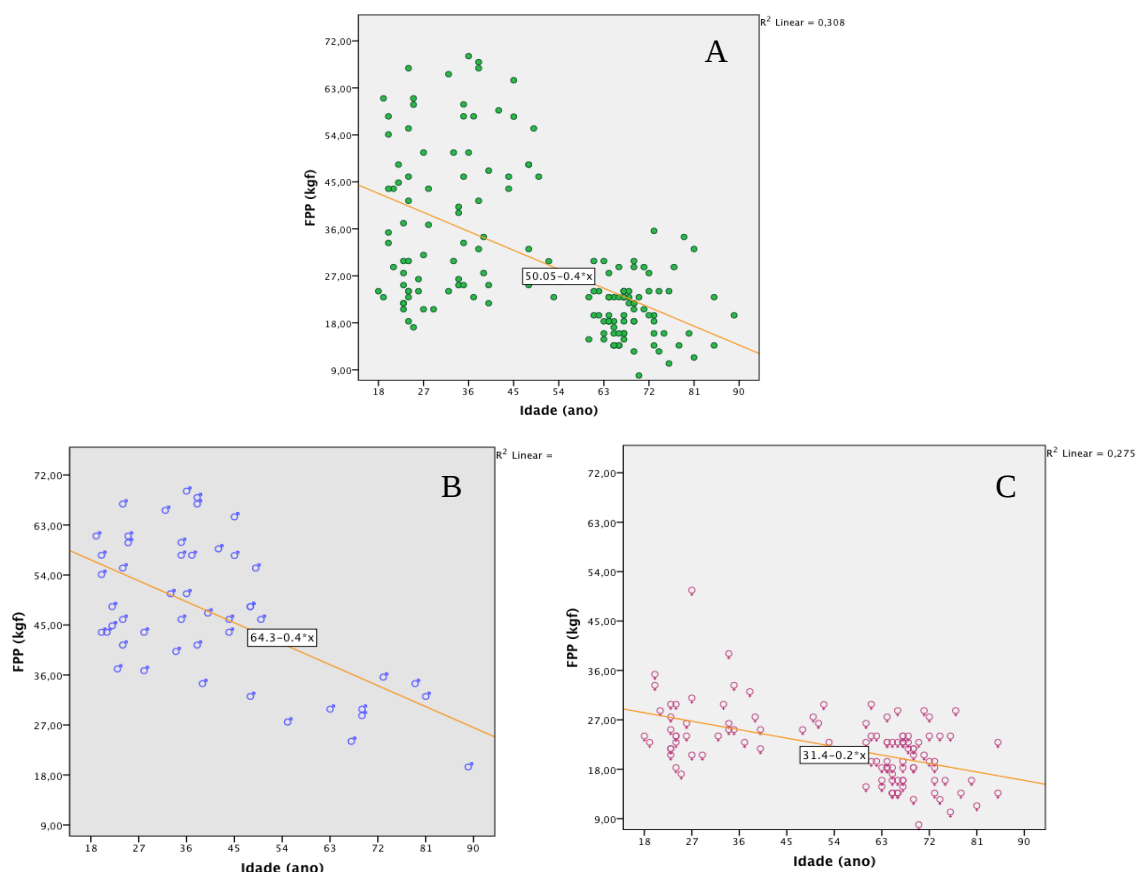


Figura 9. Representação da relação do declínio da FPP em função da idade nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.
Legenda: A= Todos Participantes; B= Homens; C= Mulheres. FPP=Força de Preensão Palmar

Para verificar a relação do genótipo na força em relação à idade os resultados das RLS estão indicados abaixo na Tabela 14.

Tabela 14. Regressão linear simples para avaliar o declínio da FPP em função da idade nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar na cidade de Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Grupo	SNP do gene <i>UCP3</i>	Equações	r ²	Valor de p
Todos Participantes	rs15763	FPP _(CC) = 52,3-0,4idade	29,9%	≤0,0001
		FPP _(CT+TT) = 48,4-0,4idade	30,2%	≤0,0001
	rs1800849	FPP _(CC) = 46,2-0,3idade	23,2%	≤0,0001
		FPP _(CT+TT) = 59,2-0,6idade	46,2 %	≤0,0001
Homens	rs15763	FPP _(CC) =63,4-0,5idade	23%	≤0,0001
		FPP _(CT+TT) =64,0,4 idade	42,8%	≤0,0001
	rs1800849	FPP _(CC) =60,9-0,3idade	27,9%	≤0,0001
		FPP _(CT+TT) =70,8-0,5idade	48,1%	≤0,0001
Mulheres	rs15763	FPP _(CC) = 30,3-0,1idade	21,4%	≤0,0001
		FPP _(CT+TT) =32,0-0,2idade	30,5%	≤0,0001
	rs1800849	FPP _(CC) =30,0-0,1idade	23,8%	≤0,0001
		FPP _(CT+TT) =35,1-0,2idade	33%	≤0,0001

FPP=Força de Preensão Palmar; CC= homozigoto para citosina; CT+TT= presença de timina no genótipo

Os participantes do estudo apresentaram a mesma redução na FPP por ano de idade entre os indivíduos CC e CT+TT para o SNP rs15763, correspondendo a um decréscimo de 0,4kgf/ano. Para o SNP rs1800849, os indivíduos que possuíam o alelo T em seu genótipo (CT+TT) apresentaram um decréscimo de força maior que os indivíduos CC, ou seja os indivíduos CT+TT perdiam 0,6kgf/ano enquanto os indivíduos que possuíam CC perdiam 0,3kgf/ano (Tabela 14).

Sabendo-se que a FPP tem parâmetros distintos entre os sexos, para se evitar o confundimento entre a variável sexo e o genótipo dos SNPs estudados na FPP, a RLS foi conduzida para homens e mulheres.

Nos homens, a redução na FPP /ano no SNP rs15763 foi menor para os indivíduos que possuíam CT+TT. Estes indivíduos perderam cerca de 0,4 kfg/ano, já os indivíduos CC perderam 0,5 kfg/ano. Para o SNP rs1800849 os indivíduos que tinham o alelo T em seu genótipo (CT+TT) apresentaram um decréscimo de força maior que os indivíduos CC, ou seja os indivíduos CT+TT perdiam 0,5kgf/ano enquanto os indivíduos que possuíam CC perdiam 0,3kgf/ano (Tabela 14).

Para as mulheres, a redução na FPP/ano associada ao SNP rs15763 foi maior para os indivíduos CT+TT. Estes indivíduos perderam cerca de 0,2 kfg/ano, já os indivíduos CC perderam 0,1 kfg/ano. Para o SNP rs1800849, os indivíduos que tinham o alelo T em seu genótipo (CT+TT) apresentaram um decréscimo de força maior do que os indivíduos CC, ou seja os indivíduos CT+TT perdiam 0,2kgf/ano enquanto os indivíduos que possuíam CC perdiam 0,1kgf/ano (Tabela 14).

4.8 Regressão Logística Binária (RLB) e Razão de Chances (OR, do inglês, *Odds Ratio*)

Na análise das médias da FPP em função do genótipo o teste T de Student para amostras independentes indicou que não houve diferença estatisticamente significativa entre as médias de FPP em função dos genótipos. Porém, os indivíduos portadores de CC apresentaram FPP maiores que os indivíduos CT+TT. A função exponencial do coeficiente de regressão encontrado na RLB corresponde à Razão de Chances associada a um decréscimo da FPP em consequência da presença de T no genótipo do indivíduo (Tabela 15).

Tabela 15. Estimativa do risco associado ao alelo T para modular a redução de FPP em indivíduos na cidade Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Grupo	SNP do gene UCP3	β^1	OR	Valor de p
Todos Participantes	rs15763	0,629	1,87	$\leq 0,0001$
	rs1800849	0,521	1,68	0,001
Homens	rs15763	0,747	2,11	$\leq 0,0001$
	rs1800849	0,633	1,88	0,03
Mulheres	rs15763	0,372	1,45	0,20
	rs1800849	0,473	1,605	0,01

FPP=Força de Preensão Palmar; β^1 = Coeficiente de regressão logística binária; OR= razão de chances.

Os resultados da RLB permitiram inferir que o decréscimo maior da FPP pode ser explicada pela presença do genótipo CT+TT em ambas as regiões polimórficas. A associação de risco foi estatisticamente significativa para todos os participantes do estudo quando avaliados sem separação do sexo. Quando houve a separação dos participantes pelo sexo, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para as mulheres no SNP rs15763 (OR=1,45;p=0,20). Os resultados do teste RBL podem ser observados na Tabela 15.

4.9 Análises dos domínios de qualidade de vida do SF-36.

A Figura 10 representa os valores médios dos escores encontrados nos oito domínios do SF-36. Quando avaliados os participantes do estudo como um todo, observou-se que o maior escore obtido foi o de Aspecto Social com 84,1, já o menor escore foi o de Aspecto Físico com 66,1. Nos homens participantes do estudo o maior escore foi o de Aspecto Social com 77,6, já o menor escore foi o de Aspecto físico com 62,8. Nas mulheres o maior escore obtido foi o de Aspecto Social com 80,7, já o menor escore foi o de Aspecto Físico com 65,1.

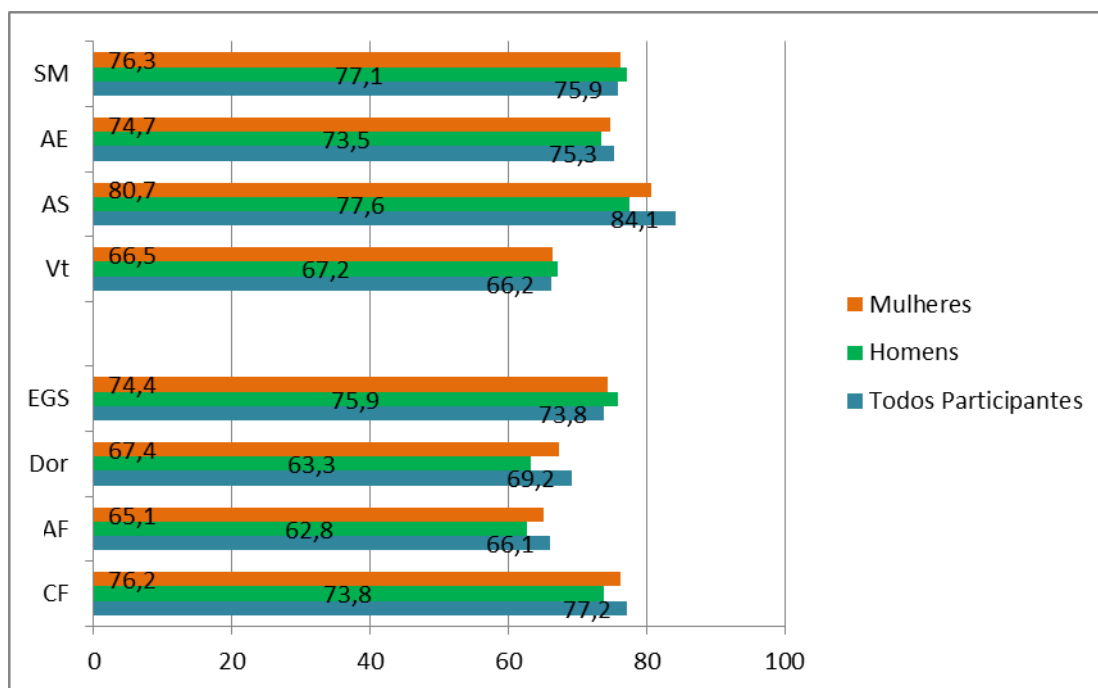


Figura 10. Valores médios dos escores de qualidade de vida pelo SF-36 nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014. **Legenda:** CF= Capacidade Funcional; AF=Aspecto Físico; EGS= Estado Geral de Saúde; Vt= Vitalidade; AS= Aspecto Social; AE= Aspecto Emocional; SM= Saúde Mental.

Ao comparamos os escores dos domínios do SF-36 em função dos genótipos CC e CT+TT de rs15763 e rs1800849 pelo teste Mann-Whitney verificamos diferença estatisticamente significativa apenas para o domínio de Aspecto Físico ($p=0,03$) em rs15763 e Aspecto Físico ($p=0,02$) e Saúde Mental ($p=0,008$) em rs1800849 (Tabela 16). Porém nos indivíduos portadores do genótipo CC de rs15763 obtiveram o maior escore no domínio de Aspecto Social (84,3), e o menor escores foi para Aspecto Físico (70,6). Os indivíduos CT+TT de rs15763 apresentaram o maior escore em Aspecto Físico (86,5) e o menor escore em Capacidade Funcional (78,7). Para região rs1800849 os indivíduos portadores do genótipo CC obtiveram o maior escore no domínio Saúde Mental (88,5) e o menor escore em Aspectos emocionais (80,3). Os indivíduos CT+TT apresentaram o maior escore em Aspecto Emocional (82,1) e o menor escore em Saúde Mental (68,3) (Tabela 16).

Tabela 16. Análise dos escores de qualidade de vida pelo SF-36 entre nos genótipos rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* nos indivíduos submetidos à avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Gene UCP3	Domínio	CC	CT+TT	Valor de p
rs15763	Saúde Mental	76,5	83,4	0,37
	Aspectos Emocionais	78,3	82,4	0,55
	Aspectos Sociais	84,3	79,2	0,48
	Vitalidade	80,2	81,3	0,88
	Estado Geral de Saúde	77,3	82,9	0,46
	Dor	76,8	83,2	0,40
	Limitação por Aspecto Físico	70,6	86,5	0,03
	Capacidade Funcional	82,2	78,7	0,39
rs1800849	Saúde Mental	88,5	68,3	0,008
	Aspectos Emocionais	80,3	82,1	0,79
	Aspectos Sociais	84,8	74,5	0,15
	Vitalidade	83,1	77,4	0,45
	Estado Geral de Saúde	84,8	74,5	0,17
	Dor	83,3	76,9	0,39
	Limitação por Aspecto Físico	87,1	70,6	0,02
	Capacidade Funcional	81,6	79,8	0,81

Teste Mann-Whitney U

Para correlacionar a FPP com os escores dos domínios de qualidade de vida do SF-36 realizamos o teste de correlação de *Pearson*. Foram observadas correlações positivas entre FPP e todos os oitos domínios do SF-36, no entanto, as correlações só foram estatisticamente significativas entre FPP e Saúde Mental ($p=0,02$), Vitalidade ($p=0,02$) e Estado Geral de Saúde ($p=0,02$) (Tabela 17).

Tabela17. Correlação entre FPP e os escores dos domínios de qualidade de vida pelo SF-36 em indivíduos submetidos a avaliação da força da preensão palmar, Goiânia, Goiás, Brasil, 2014.

Domínios do SF-36	r	Valor de p
Saúde Mental	0,17	0,02
Aspectos Emocionais	0,03	0,66
Aspectos Sociais	0,01	0,87
Vitalidade	0,17	0,02
Estado Geral de Saúde	0,17	0,02
Dor	0,83	0,29
Limitação por Aspecto Físico	0,04	0,56
Capacidade Funcional	0,03	0,63

r= coeficiente de correlação de *Pearson*

Neste estudo transversal, a perda da FPP foi associada aos genótipos de duas regiões polimórficas do gene *UCP3*, onde o genótipo CC foi mais comum para rs1800849 e CT mais comuns para rs15763 na população goiana. Os polimorfismos associados a perda muscular evidenciaram que os SNPs (CT/TT) podem estar ligados a perda FPP que atuam de forma diferente dependendo do sexo e idade.

Portanto, medir e quantificar o envelhecimento do organismo humano é uma tarefa difícil devido à natureza complexa do processo e o sincronismo dos sistemas que atuam homeostaticamente para manter o funcionamento global e a eficiência do corpo. Identificar marcadores biológicos associados ao envelhecimento do organismo humano é um desafio necessário para que se possa propor parâmetros úteis na sinalização do fenômeno e na elucidação dos agravos e comorbidades próprias do envelhecimento (HERBIG *et al.*, 2006).

A sarcopenia e as comorbidades a ela associadas são objetos de atenção e gastos consideráveis do recurso público por parte do sistema de atenção à saúde. No entanto, os mecanismos que levam a disfunção muscular, com o avanço da idade cronológica, ainda não foram elucidados, apesar da prioridade deste agravo e da sua inclusão nas agendas de saúde pública. Medir, avaliar e acompanhar a evolução da sarcopenia é imprescindível para se compreender o fenômeno do envelhecimento (JANSSEN *et al.*, 2004).

A mensuração da força muscular é um componente importante para se compreender o fenômeno da sarcopenia, sendo esta conduta comumente realizada pelos profissionais da área de saúde e pesquisadores que investigam o fenômeno (NEYMAN *et al.*, 2006). Diversas formas de se avaliar a força muscular são propostas pelos especialistas, incluindo os testes de uma repetição máxima (1RM), dinamometria isocinética e força isométrica. Esses métodos, no entanto, geralmente exigem equipamentos sofisticados e recurso humano altamente especializado e treinado para a sua execução. Em contraste, o teste de força realizado mediante a mensuração da preensão palmar é de fácil aplicabilidade e não requer o uso de equipamentos sofisticados, podendo ainda ser executado por pessoal treinado (TEIXEIRA *et al.*, 2012).

No presente estudo, a escolha do método de dinamometria para a avaliação da FPP foi baseada em relatos previamente publicados sobre o assunto (CAPORRINO *et al.*, 1998; MASSY-WESTROPP *et al.*, 2004; REBELATTO, CASTRO, CHAN, 2007; ANAKWE, HUNTLEY, MCEACHAN, 2007; MOURA, 2008).

A estrutura etária do Brasil modificou-se com o tempo, adquirindo cada vez mais o formato dos países com populações mais velhas, havendo um estreitamento da base da pirâmide nas últimas décadas. A mediana de idade da população passou de 18 anos em 1950 para 27 anos em 2010. A pirâmide etária do Brasil constitui-se em 28,2% de pessoas entre 0-14 anos de idade, 45,7%, de 15-24 anos, 50,6% de 25-54 anos, 6,2% de 55-64 anos e 9,5% de 65 anos ou mais (IBGE, 2010). No presente estudo, a média da idade foi de 50,5 anos ($\pm 19,9$). A faixa etária mais frequente incluiu pessoas com idade ≥ 60 anos, correspondendo a 49,7% da distribuição dos participantes. Um total de 47% dos participantes se autodeclararam brancos, em conformidade com o último boletim de levantamento populacional do IBGE publicado em 2010 para toda a população.

Em relação aos hábitos de vida, foi perguntado aos participantes se faziam uso de tabaco e consumiam álcool. Cerca de 31,1% e 6,8% faziam o uso de álcool e de tabaco, respectivamente. Segundo a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2009), o tabagismo crônico foi a principal causa de morte evitável em todo o mundo. O vício do tabaco foi considerado uma patologia, incluída na Classificação Internacional de Doenças – 10ª revisão (CID-10) no grupo de transtornos mentais e de comportamentos associados ao uso de substâncias psicoativas (MENESES-GAYA *et al.*, 2009).

No mundo, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é responsável pela morte de 9,4 milhões de pessoas por ano. A HAS é associada às doenças cardiovasculares, incluindo o acidente vascular cerebral e o infarto do miocárdio. No presente estudo, 68,4% dos participantes apresentaram diagnóstico prévio de HAS. Dados da OMS de abril de 2013 estimaram que a hipertensão afetava 1:3 pessoas no mundo. No Brasil, de acordo com dados do Ministério da Saúde, cerca de 30 milhões de brasileiros têm hipertensão e outros 12 milhões ainda não sabem que apresentam este agravo à sua saúde (BRASIL, 2006; OMS, 2013).

No presente estudo, a FPP foi correlacionada com as variáveis antropométricas (Tabela 6). Correlação negativa foi encontrada entre FPP e a idade. Por outro lado, correlação positiva foi observada entre FPP e altura e FPP e peso. A

correlação entre FPP e IMC não se mostrou estatisticamente significativa. A falta de correlação entre a FPP e IMC também foi relatada por Borin *et al.* (2012) em uma população de idosos do Estado de São Paulo.

No entanto, correlações significativas entre IMC e FPP foram relatadas em alguns estudos (HORNBY *et al.*, 2005; LUNA-EREDIA; MARTIN-PEÑA; RUIZ-GALIANA, 2005; GÜNTHER *et al.*, 2008). Uma correlação negativa foi observada entre FPP e idade ($r=-0,55$; $p\leq 0,0001$) para todos os participantes. Esta correlação foi mantida quando a análise foi realizada separando-se os participantes pelo sexo, preservando também a significância estatística ($r=-0,59$; $p\leq 0,0001$ para os homens e $r=-0,53$; $p\leq 0,0001$ para as mulheres. A análise das características antropométricas, separando se os participantes segundo o sexo revelou que as médias de FPP, altura, peso e IMC foram maiores entre os homens (Tabela 5).

Os resultados acima mencionados, estavam em consonância com os resultados de outros estudos, que apontam os quatro parâmetros mencionados como sendo marcadamente afetados pelo sexo dos participantes (MATSAKAS ; PATEL, 2009; MOURA 2008; ABDALLA ; BRANDÃO, 2005). Da mesma forma, a força muscular quando comparada entre os sexos, possuiu um valor absoluto significativamente maior para os homens (FOLLAND; WILLIAMS, 2007; TOFT *et al.*, 2003; ROTH *et al.*, 1999). A discrepância entre a força muscular de homens e mulheres nas amostras populacionais é uma tendência fisiológica bem conhecida e relatada em vários estudos. Tanto os homens quanto as mulheres seguem o mesmo padrão de força durante a vida, mantendo também a mesma proporcionalidade de prejuízo da força muscular durante o envelhecimento (MOURA, 2008).

Em um estudo de Teixeira *et al.* (2009), que avaliaram a FPP entre homens e mulheres que trabalhavam na academia de cadetes da Força Aérea Brasileira, foi constatado que os homens apresentavam cerca de 30% a mais de força nas mãos do que as mulheres. Aqueles autores sugeriram que o achado poderia ser explicado provavelmente pelas diferenças morfológicas, anatômicas e fisiológicas entre os sexos. Eles chamaram a atenção, sobretudo, para o diâmetro das fibras musculares, que são maiores nos homens, e também para o papel dos fatores hormonais na diferenciação do sistema musculoesquelético. As diferenças hormonais entre os sexos podem explicar, em grande parte, as diferenças nos desempenhos de força individual. A testosterona atua como um potente fator anabólico, promovendo a deposição aumentada de proteína em todos os locais do corpo, em especial nas

células musculares esqueléticas. Mesmo entre os homens que participam muito pouco de atividades esportivas ou são sedentários, quando há produção suficiente de testosterona, seus músculos são cerca de 40% maiores do que nas mulheres, refletindo conseqüentemente no aumento de força muscular (MOURA, 2008; GÜNTHER *et al.*, 2008). Na última década, tem sido implicada também a expressão gênica diferencial de genes específicos da musculatura em resposta ao exercício e ao estímulo hormonal que poderia explicar a diferença da força muscular observada na população masculina (FOLLAND; WILLIAMS, 2007).

Os valores médios encontrados do IMC (Tabela 4) mostraram que a população avaliada no presente estudo se encontrava com excesso de peso de acordo com a classificação da Organização Mundial de Saúde. No entanto, os participantes que apresentaram CT+TT no SNP rs1800849 do gene *UCP3* apresentaram IMC maior que os que possuíam o genótipo CC ($p=0,001$). Quando analisou-se os participantes separados pelo sexo, as mulheres com o alelo T em rs1800849 também apresentaram maior IMC ($p=0,001$), embora, esta relação não tenha significado estatístico entre os homens ($p=0,45$). Por outro lado, os genótipos do SNP rs15763 não foram significativos para o IMC entre os participantes ($p=0,605$). O gene *UCP3* (11q13) em humanos tem sido associado à diminuição da taxa metabólica de repouso e ao aumento percentual de gordura corporal. Neste contexto, qualquer polimorfismo no gene poderia a priori afetar a função do seu produto proteico e, portanto, afetar a taxa de massa corporal (KRAUSS *et al.*, 2005). O locus gênico do *UCP3* têm sido envolvido na determinação do peso e na obesidade (YANOVSKI *et al.*, 2000).

Alguns estudos foram conduzidos para se avaliar associações e correlações entre polimorfismos genéticos de genes codificadores das proteínas desacopladoras *UCP2* e *UCP3* com a obesidade e suas comorbidades. Os SNPs investigados foram rs659366 (-866G/A), rs660339 (A55V) e o rs1800849 (-55C/T) (FREITAS *et al.*, 2007; SALOPURO *et al.*, 2009). Porém, ressalta-se que os resultados dos estudos para estabelecer a relação dos polimorfismos dos genes da *UCP2* e da *UCP3* com a obesidade foram inconsistentes. Diversas pesquisas foram desenvolvidas com a população em geral a procura da associação desses polimorfismos com o IMC e os resultados foram conflitantes (OKTAVIANTHI *et al.*, 2012; MARTINEZ-HERVAS *et al.*, 2012; CHEN *et al.*, 2007). Provavelmente, a diferença étnica dos grupos estudados poderia ser o fator de confundimento durante as análises dos grupos populacionais, já que, os costumes da dieta, os hábitos e estilo de vida, além das

frequência genotípica e alélica das populações podem afetar a distribuição do peso corporal, sendo variáveis de difícil controle experimental (OKTAVIANTHI *et al.*, 2012).

Günther *et al.* (2008) conduziram um estudo sobre a FPP de um grupo populacional de 769 caucasianos adultos saudáveis da Alemanha. Os resultados indicaram o pico da FPP ocorreu por volta dos 30 anos de idade, sendo satisfatoriamente preservada até os 50 anos. Contudo, um declínio da força foi observado entre os 50 e 60 anos de idade, sendo que a diminuição da força muscular foi mais acentuada após a sexta década. D'Oliveira (2005) realizou um estudo transversal de base populacional para avaliação da FPP em uma amostra composta por 2000 indivíduos, distribuídos equitativamente entre os sexos, com idades variando de 20 a 60. A FPP foi correlacionada com as variáveis sexo, mão dominante, prática desportiva, peso, altura e IMC. Todas as variáveis investigadas demonstraram-se úteis como preditoras para a FPP. Verificou-se que o pico de FPP encontrava-se na faixa etária de 45 a 49 anos para homens e de 30 a 34 anos para as mulheres. Uma diminuição significativa da FPP foi observada a partir dos 50 anos para ambos os sexos. Os resultados do presente estudo, corroboram os achados de D'Oliveira (2005) e Günther *et al.* (2008), pois foi observada uma redução significativa da FPP a partir dos 50 anos com um pico de FPP variando de 30 a 40 para ambos os sexos. A RLS para a predição da FPP em função da idade dos participantes distribuídos pelo sexo indicou que os homens apresentaram um pico de FPP de 30 a 40 anos e as mulheres de 20 a 30 anos (Figura 8).

Segundo Gale *et al.* (2007), a força muscular diminui com a idade, acompanhada por uma redução na massa muscular e um aumento na gordura corporal. Há também evidências de que a composição corporal poderia influenciar na mortalidade de pessoas idosas. Diversos achados na literatura indicam que o avançar da idade cronológica está associado com uma diminuição da capacidade funcional do indivíduo, afetando, principalmente a força muscular (PIERINE, NICOLA, OLIVEIRA, 2009; ZAMBONI *et al.*, 2008; GÜNTHER *et al.*, 2008; CEREDA; VANOTTI, 2007; LACOURT ; MARINI, 2006; CARVALHO; SOARES, 2004).

Rantanen *et al.* (1999) avaliaram a FPP em uma coorte de homens com idade média de 54 anos, inicialmente saudáveis, como um preditor de incapacidade. Os resultados encontrados permitiram prever que os indivíduos, que mantiveram valores altos da FPP na meia idade, apresentaram menores chances de se tornarem

incapazes, pois mantiveram preservada a força muscular, que os livraria de desenvolver condições crônicas de incapacidade funcional e as comorbidades a elas associadas.

No presente estudo, o teste de correlação entre FPP e altura mostrou coeficientes de correlação fortemente positivos ($r=0,78$; $p\leq 0,0001$). Esta mesma correlação foi encontrada quando o teste foi realizado separando-se pelo sexo dos participantes. Para Budziareck *et al.*, 2008, a altura é uma variável antropométrica que influencia diretamente na força muscular de um indivíduo. Novaes *et al.* (2009) avaliaram a FPP em 54 brasileiros de meia idade, e relataram correlação positiva entre FPP e altura. Quanto maior a estatura de uma pessoa maior será a área de secção transversal da musculatura do braço e da mão, o que permite maior geração de força localizada (BUDZIARECK *et al.*, 2008).

A FPP foi correlacionada positivamente com o peso dos participantes ($r=0,52$; $p\leq 0,0001$), que foi preservada na análise do grupo após a distribuição dos participantes segundo o sexo. Até o presente momento, não havia registro na literatura específica que trata sobre o assunto. No entanto, a falta de conhecimento acerca da distribuição das massas gorda e magra entre os participantes deste estudo, não é possível estabelecer inferências acerca desta correlação. Estudos para investigarem esta correlação devem ser propostos com desenhos metodológicos precisos e específicos para se elucidar o papel do peso corporal na FPP.

Crocco *et al.* (2011) realizaram um estudo transversal com 432 participantes do sul da Itália para avaliar a frequência dos SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* e sua associação com a FPP. Naquele estudo, o genótipo mais frequente, após a genotipagem, para ambos SNPs foi o de homozigotos para citosina (CC), correspondendo a 57,6% e 84,0% para rs15763 e rs1800849, respectivamente. No presente estudo, a população goianiense apresentou o genótipo homozigoto CC para rs1800849 e heterozigoto (CT) para rs15763, como os mais comuns, cujas frequências genotípicas foram de 67,7% e 55,9%, respectivamente (Figura 8).

As diferenças étnicas na constituição da população goianiense podem ter afetado a distribuição genotípica do SNP rs15763 em comparação com a frequência observada no sul da Itália. Dato *et al.* (2012) realizaram um estudo de coorte com 1616 participantes que viviam na Dinamarca. Naquele estudo, os autores realizaram a análise de outras regiões polimórficas do gene *UCP3*, que poderiam estar associadas ao desempenho da FPP, incluindo rs3781907, rs1685354, rs11235972 e

rs647126. Dentre os diferentes resultados encontrados, os autores enfatizaram que o alelo A em rs11235972 foi associado na coorte dinamarquesa com menor FPP, além de influenciar a sobrevivência das pessoas portadoras daquele alelo, que mostraram taxas de mortalidade mais elevadas.

Tanto no presente estudo, quanto no de Crocco *et al.* (2011), as análises foram realizadas, agrupando-se os genótipos que apresentavam o alelo T (CT+TT), que caracteriza o evento polimórfico. No estudo de Crocco *et al.* (2011), os participantes que apresentaram o alelo T possuíam FPP maior que as pessoas que tinham o alelo C em homozigose (CC). Os resultados do presente estudo mostraram-se diferentes do estudo italiano, pois o genótipo CC foi associado aos participantes goianienses de maior FPP nas duas regiões polimórficas estudadas, porém, as diferenças das médias de FPP entre os genótipos não apresentaram significância estatística (Tabela 10).

Para Crocco *et al.* (2011), os portadores do alelo T em rs1800849 apresentavam maior FPP que o restante da população. Aqueles autores apresentaram uma possível explicação para esta associação, sugerindo que o alelo T do gene *UCP3* teria uma expressão preferencialmente aumentada e a *UCP3* correspondente seria mais eficiente para promover o desacoplamento na membrana da mitocôndria que teria um efeito benéfico sobre o músculo durante o envelhecimento. Um desacoplamento eficiente retardaria a deterioração muscular relacionada com o avanço da idade (DATO *et al.*, 2014).

Segundo DATO *et al.*, (2012) e FRANCESCHI *et al.* (2000), os polimorfismos no gene *UCP3* podem afetar a funcionalidade da proteína *UCP3*, que participa de uma via metabólica complexa e ainda não completamente elucidada. Assim, a variabilidade genética poderia modificar a função da *UCP3* de tal forma a permitir a sua interação com diferentes fatores de transcrição e replicação, regulando diretamente o metabolismo mitocondrial que está diretamente envolvido no funcionamento muscular. A consecução destas vias metabólicas são fatores importantes para programar a resposta ao ambiente, que, em consequência, pode representar o mecanismo utilizado pelo organismo para adaptar-se a novo cenário fisiológico nas células musculares em resposta ao envelhecimento.

O papel do gene *UCP3* na modulação da FPP durante o processo de envelhecimento deve ser melhor compreendido. Sabe-se que o gene *UCP3* é expresso principalmente no músculo esquelético onde seu produto regula o

metabolismo de ácidos graxos e a formação de EROs, que favorece o envelhecimento celular (ECHTAY *et al.*, 2002). Diversos estudos sugeriram que as UCPs desempenham um papel importante na defesa celular contra o estresse oxidativo das mitocôndrias, uma vez que o desacoplamento entre a respiração e a fosforilação oxidativa mediado por essa proteína seria capaz de aumentar a velocidade da cadeia respiratória, que levaria a uma significativa redução na geração mitocondrial de EROs e, portanto, diminuiria seus os efeitos deletérios sobre a célula, de forma a preservara força muscular (KORSHUNOV *et al.*, 1997; BOVERIS; CHANCE, 1973; HOURTON-CABASSA *et al.*, 2002) .

Ao analisar o HWE, o grupo populacional estudado comportou-se conforme o esperado, representando uma amostra populacional em equilíbrio para as variantes polimórficas dos SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* (Tabela 7). Para que haja o equilíbrio entre as frequências alélicas e genotípicas, o modelo de Hardy-Weinberg tem cinco premissas básicas: 1) a população dever ser grande e sem deriva genética); 2) não deve haver fluxo gênico entre as populações, seja por migração ou por transferência de gametas; 3) a taxa de mutação dever ser insignificante; 4) os indivíduos se cruzam ao acaso; e, finalmente, 5) a seleção natural não está ocorrendo na população. Dadas as premissas mencionadas, as frequências genotípicas e alélicas de uma população permanecerão inalteradas ao longo de sucessivas gerações, caracterizando uma população em equilíbrio de Hardy-Weinberg (LIDICKER; MCCOLLUM, 1997). Por outro lado, mesmo em populações de grandes tamanhos não é prudente assumir que os SNPs observados no genoma humano estejam em equilíbrio, especialmente SNPs localizados nas regiões gênicas codificantes e reguladoras, como são os casos do SNPs rs1800849 e rs15763 (WEINBERG; MORRIS, 2003). Os achados do presente estudo divergem dos relato de Crocco *et al.* (2011), que encontrou um população em desequilíbrio para os genótipos de rs15763 e rs1800849 no sul da Itália.

Os resultados do teste de correlação de Pearson para a FPP com idade e parâmetros antropométricos (altura, peso e IMC) em função dos genótipos dos SNPs de *UCP3* mostraram que houve correlação negativa entre FPP e idade e correlação positiva entre FPP altura e peso para os dois genótipos estudados (Tabela 11). Para se compreender o efeito dos genótipos sobre a idade e as variáveis antropométricas (FPP, altura, peso e IMC), as diferenças entre as médias foram avaliadas como amostras independentes, separando-se os grupos em função dos genótipos CC e

CT+TT) para cada região polimórfica estudada. Diferenças estatisticamente significantes não foram observadas (Tabela 10). Não há, até o momento, estudos na literatura que investigaram o efeito do genótipo sobre as variáveis acima mencionadas.

Para se compreender a influência do genótipo dos participantes na FPP, aplicou-se o modelo de análise de Crocco *et al.* (2011), fazendo-se uma análise transversal de todos os participantes, para prever a força individual, em função do genótipo e da idade. Esta abordagem levou em consideração as duas variáveis que poderiam afetar os resultados da FPP: o genótipo individual e a idade. Os resultados do teste T de Student revelaram que as médias de FPP entre os genótipos dos diferentes loci (rs15763 e rs1800849) não eram estatisticamente significante. Porém, a RLS, para prever a FPP em função do genótipo e da idade, apresentou significância estatística (Tabela 14) para ambos os SNPs ($p \leq 0,0001$). Os resultados da RLS para o SNP rs15763 indicaram que os indivíduos que possuíam o alelo com T apresentaram FPP aproximadamente 8% menor que os indivíduos com o genótipo CC, porém apresentavam a mesma redução da FPP/ano de 0,4kgf ($R^2=28,6\%$ e $R^2=29,5$, para C e T, respectivamente). A RLS para o SNP rs1800849 mostrou que indivíduos que possuíam o alelo T apresentaram-se 28% mais fortes para a FPP, porém perdiam o dobro da FPP/ano em relação ao participantes com genótipo CC ($R^2=22,4\%$ e $R^2=45,2$, para C e T, respectivamente). Quando estas análises foram feitas, separando-se os participantes segundo o sexo, os homens com genótipo CT+TT em rs1800849 perderam cerca de 60% a mais que os pares com genótipo CC por ano cronológico. Em relação ao SNP rs15763, o prejuízo na FPP por ano foi cerca de 20% a mais nos indivíduos com genótipo CC. A redução da FPP em mulheres em função dos genótipos dos SNPs de *UCP3* foi idêntica, independentemente do SNP, o prejuízo da FPP por ano cronológico corresponde ao dobro, quando as mulheres possuíam o genótipo CT+TT (Tabela 14).

Para se avaliar a associação do alelo T no prejuízo da FPP, foi realizada um regressão binária logística para se obter o coeficiente de regressão, cujo exponencial corresponde ao OR associado entre as variáveis, correspondendo a presença de T e FPP. Os valores encontrados indicaram que os indivíduos que apresentaram o alelo T em rs18949 tiveram 1,684 ($p=0,001$) vezes mais de chance de reduzir a FPP. Esta chance foi de 1,883 para os homens ($p=0,035$) e 1,605 para as mulheres ($p=0,015$). Em relação ao genótipo rs15763, o OR para os indivíduos que apresentavam T em

seus alelos foi 1,876 ($\leq 0,0001$) para a chance de sofrerem redução da FPP. Quanto esta análise foi feita, separando os participantes pelo sexo, homens apresentaram um OR de 1,451 ($p=0,201$) e as mulheres apresentaram um OR de 2,111 ($p\leq 0,0001$).

O declínio evidente na força e massa muscular com avanço da idade cronológica é a principal característica típica e marcante da senescência (LEXELL *et al.*, 1988; MARTIN *et al.*, 2000). Por sua vez, Hughes *et al.* (2002) referem que estas alterações, relacionadas com a idade, observam-se a partir dos 50 anos, mesmo em adultos ativos e saudáveis. A prevalência do estado clínico de sarcopenia aumenta com a idade em cerca de 13 a 24% dos indivíduos com idade entre os 65 e 70 anos e mais de 50% nos indivíduos com mais de 80 anos de idade (TAYLOR *et al.*, 2004). Ainda de acordo com estes autores, a prevalência aumenta tanto em homens como em mulheres, mas é mais elevada nos homens com mais de 75 anos de idade (58%) do que em mulheres (45%). Contudo, acredita-se que a sarcopenia represente um problema de saúde pública mais evidente entre as mulheres, uma vez que estas vivem em média mais tempo e têm taxas de incapacidade mais elevadas (TAYLOR *et al.*, 2004). Então, a perda de força e massa muscular ao envelhecer é um fator determinante na redução da qualidade de vida e pode diminuir a longevidade (TINETTI *et al.*, 2008).

No presente estudo, a o domínio aspecto físico, com escore de 65,1 pelo SF-36, foi a principal característica que impactou na qualidade de vida dos participantes, correspondendo ao menor dos oitos domínios avaliados. Este mesmo efeito foi observado quando as análises foram realizadas entre homens e mulheres, cujos escores foram 62,8 e 65,1, respectivamente. Desta forma, a limitação do componente físico corresponde a um fator determinante para a redução da qualidade de vida de um indivíduo, e esta redução ou limitação pode resultar no declínio da capacidade funcional dos grupos musculares e da força muscular individual, que, consequentemente, promove a redução individual da capacidade para a realização das atividades da vida diária (AVDs). Para Mincato e Freitas (2007), a inatividade física ou a diminuição da intensidade de exercícios musculares decorrentes de limitações do componente físico de uma pessoa podem antecipar e agravar o declínio individual no envelhecimento.

A limitação em exercer a atividade física ou a falta de aptidão física influenciam o estado de saúde dos indivíduos e, sua qualidade de vida (Oliveira (2006)). Wood *et al.* (2005) realizaram um estudo com 108 idosos, tendo como

objetivo investigar a relação entre qualidade de vida e a aptidão física dos participantes. Os idosos que possuíam valores mais altos nos testes de aptidão física também conseguiram valores mais elevados de escore de qualidade de vida.

Sedrez *et al.* (2012) investigou os efeitos de um programa de ginástica laboral sobre o domínio da dor e a qualidade de vida, assim como Takiguchi *et al.* (2008) que avaliaram o efeito da acupuntura na melhora da dor, do sono e, conseqüentemente, na qualidade de vida de pacientes com fibromialgia. O processo de envelhecimento caracteriza-se pela alta incidência de doenças crônico-degenerativas que, muitas vezes, resultam em elevada dependência do paciente. Muito desses quadros são acompanhados por dor e, em uma parcela significativa deles, a dor é a principal queixa do indivíduo, fato que pode interferir de modo acentuado na qualidade de vida dos idosos (SILVESTRE; COSTA, 2003).

A mensuração da força muscular é um componente importante para se compreender o fenômeno da sarcopenia. Neste estudo transversal em um grupo populacional em envelhecimento em Goiânia foi possível associar perda da FPP, aspectos genéticos e qualidade de vida.

Com base nos resultados da análise da influência dos SNPs rs15763 e rs1800849 do gene *UCP3* na FPP em adultos conclui-se que:

- Os homens participantes do estudo possuíam valores maiores de todas as características antropométricas estudadas em relação às mulheres.
- Foi observada uma forte correlação negativa da FPP com idade tanto para homens quanto para mulheres.
- Na distribuição genotípica foi observada uma frequência maior de heterozigotos (CT) para rs15763 e homozigoto (CC) para rs1800849 do gene *UCP3* na população de Goiânia.
- Os indivíduos que possuíam genótipo CC eram mais fortes que os indivíduos com genótipo CT+TT, exceto para os homens no SNP rs1800849 do gene *UCP3*.
- Correlação negativa da FPP com a idade em função dos genótipos foi observada tanto para homens quanto para mulheres nos dois SNPs estudados.
- O pico de FPP nos participantes do estudo encontrou-se entre 30 a 50 anos. Nos homens este pico ficou entre 45 a 49 anos e nas mulheres 30 a 34.
- Uma diminuição significativa da FPP foi observada a partir dos 50 anos para ambos os sexos.
- Os indivíduos participantes do estudo apresentaram a mesma redução na FPP por ano de idade entre os indivíduos CC e CT+TT para o SNP rs15763. Para o SNP rs1800849 os indivíduos que tinham o alelo T em seu genótipo (CT+TT) apresentaram um decréscimo de força maior que os indivíduos CC.

- Nos homens, a redução na FPP/ano no SNP 15763 foi maior para os indivíduos que possuíam CT+TT.
- Para as mulheres, a redução na FPP /ano no SNP 15763 foi maior para os indivíduos que possuíam CC.
- A avaliação da qualidade de vida dos participantes no estudo indicou valores altos nos domínios do SF-36, indicando uma boa qualidade de vida a todos participantes onde o maior escore obtido foi o de Aspecto Social, já o menor escore de Aspecto Físico.
- Nos homens o maior escore foi o de Aspecto Social e o menor escore foi o de Aspecto Físico.
- Nas mulheres o maior escore obtido foi o de Aspecto Social e o menor escore foi o de Aspecto Físico.
- Para rs15763 os indivíduos portadores do genótipo CC obtiveram o maior escore no domínio de Aspecto Social e o menor escores foi para Aspecto Físico. Nos indivíduos CT+TT apresentaram o maior escore em Aspecto Físico e o menor escore em Capacidade Funcional.
- Para região rs1800849 os indivíduos portadores do genótipo CC obtiveram o maior escore no domínio Saúde Mental e o menor escore em Aspectos emocionais. Nos indivíduos CT+TT apresentaram o maior escore em Aspecto Emocional e o menor escore em Saúde Mental.
- Correlações positivas entre FPP e todos os oitos domínios do SF-36.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A diminuição da força muscular é o declínio funcional mais impactante no avanço da idade cronológica de um indivíduo. O acompanhamento e a avaliação das variações da força muscular com o avançar da idade se torna imprescindível para a manutenção da saúde global e para a promoção da boa qualidade de vida, tendo em vista que diversas patologias que podem aparecer devido à diminuição da força muscular global.

Os resultados do presente estudo demonstraram que a avaliação da FPP associado às avaliações genéticas podem se tornar uma ferramenta útil e fundamental para a prevenção das patologias associadas à diminuição da força muscular melhorando assim a atenção especializada à saúde de adultos e idosos, podendo ser implementado em diversas praticas clínicas e/ou científicas.

Porém existe a necessidade de novos estudos que avaliem a influência das variações genéticas do gene *UCP3* e de outros genes relacionados com a diminuição da força muscular. Além da qPCR, o uso de outras técnicas como o sequenciamento de nova geração, pode auxiliar nesse entendimento. Estes novos estudos devem conter um número maior de participantes, e serem aplicados em outras localidades para a criação de banco de dados nacionais e internacionais acerca do tema proposto. Estudos que avaliem o nível de expressão do gene nos indivíduos com SNP rs1800849, poderiam demonstrar se o SNP é capaz de modificar a expressão do gene *UCP3*, visto que o mesmo está na região promotora do gene, portanto, será possível afirmar que a presença do alelo T é responsável pela diminuição da força muscular, pois modifica a função das UCPs.

Nesse contexto, os resultados obtidos a partir do presente estudo contribuem para as comunidades científicas e os atores especializados na atenção à saúde, como médicos e fisioterapeutas. Estes profissionais podem utilizar esta ferramenta de avaliação genético-funcional que permite acesso a informações valiosas que colaboram para a prevenção e o cuidado do paciente usando variáveis inovadoras que constituem um novo e importante parâmetro de orientação quanto à escolha de abordagens personalizadas de prevenção e terapia.

8 REFERÊNCIAS

- ABDALLA, L.; BRANDÃO, M. Forças de preensão palmar e da pinça digital. **Sociedade Brasileira dos Terapeutas da Mão**. Recomendações para avaliação do membro superior. Joinville, p. 38-41, 2005.
- ABRUNHEIRO, L. M. M.; PERDIGOTO, R.; SENDAS, S. Avaliação e acompanhamento psicológico pré e pós-transplante hepático. **Psicologia, Saúde & Doenças**, v. 6, n. 2, p. 139-143, 2005.
- ALEXANDRE, T.; DE OLIVEIRA DUARTE, Y.; SANTOS, J. F.; WONG, R. et al. Prevalence and associated factors of sarcopenia among elderly in Brazil: Findings from the SABE study. **The journal of nutrition**, v. 18, n. 3, p. 284-290, 2013.
- ANAKWE, R.; HUNTLEY, J.; MCEACHAN, J. Grip strength and forearm circumference in a healthy population. **Journal of Hand Surgery (European Volume)**, v. 32, n. 2, p. 203-209, 2007.
- ANDRADE, A. Z. D.; RODRIGUES, J. K.; DIB, L. A.; ROMÃO, G. S. et al. Serum markers of oxidative stress in infertile women with endometriosis. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 32, n. 6, p. 279-285, 2010.
- ARAÚJO, M. P.; DE ARAÚJO, P. M. P.; CAPORRINO, F. A.; FALOPPA, F. et al. Estudo populacional das forças das pinças polpa-a-polpa, tripode e lateral. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 37, n.11, p 496-504, 2002.
- BALASUBRAMANIAN, K.; MCGREEVY, J. Gravity duals for nonrelativistic conformal field theories. **Physical review letters**, v. 101, n. 6, p. 061601, 2004.
- BEATTIE, B.; LOUIE, V. **Nutrição e envelhecimento. Reichel assistência ao idoso: aspectos clínicos do envelhecimento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 241-58, 2001.
- BENDIXEN, M. H.; NEXØ, B. A.; BOHR, V. A.; FREDERIKSEN, H. et al. A polymorphic marker in the first intron of the Werner gene associates with cognitive function in aged Danish twins. **Experimental gerontology**, v. 39, n. 7, p. 1101-1107, 2004.
- BESSA, L. B. R. S.; BARROS, N. V. **Impacto da sarcopenia na funcionabilidade de idosos**. 2009. Monografia (Graduação em Fisioterapia) - Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil.
- BLIER, P. U.; DUFRESNE, F.; BURTON, R. S. Natural selection and the evolution of mtDNA-encoded peptides: evidence for intergenomic co-adaptation. **TRENDS in Genetics**, v. 17, n. 7, p. 400-406, 2001.
- BLOOM, D. E.; CANNING, D.; FINK, G. Implications of population ageing for economic growth. **Oxford Review of Economic Policy**, v. 26, n. 4, p. 583-612, 2010
- BONAWITZ, N. D.; SHADEL, G. S. Reduced TOR signaling extends chronological life span via increased respiration and upregulation of mitochondrial gene expression. **Cell metabolism**, v. 5, n. 4, p. 265-277, 2007.

BONGAARTS, J. How long will we live? **Population and Development Review**. 32, n. 4, p. 605-628, 2006.

BORIN, F. S. A.; DE AZEVEDO BARROS, M. B.; NERI, A. L. Autoavaliação da saúde em idosos: pesquisa de base populacional no Município de Campinas, São Paulo, Brasil Self-rated health in the elderly: a population-based study in Campinas, São Paulo, Brazil. **Cad. Saúde Pública**, v. 28, n. 4, p. 769-780, 2012.

BOSCHINI, R. P.; JÚNIOR, J. R. G. Regulação da expressão gênica das UCP2 e UCP3 pela restrição energética, jejum e exercício físico. **Revista de Nutrição**. v. 18, n. 6, p. 753-764, 2005.

BOVERIS, A.; CHANCE, B. The mitochondrial generation of hydrogen peroxide. General properties and effect of hyperbaric oxygen. **Biochem. J**, v. 134, p. 707-716, 1973.

BRAND, M. D.; ESTEVES, T. C. Physiological functions of the mitochondrial uncoupling proteins UCP2 and UCP3. **Cell metabolism**, v. 2, n. 2, p. 85-93, 2005.

BRANDSMA, J.; VAN BRAKEL, W. Protocol for motor function assessment in leprosy and related research questions. **Indian journal of leprosy**, v. 73, n. 2, p. 145-158, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Atenção Básica. Hipertensão arterial sistêmica. Cadernos de Atenção Básicas n 15. Serie A. Normas e manuais técnicos, 2006.

BROWN, L. E.; WEIR, J. P. ASEP Procedures recommendation in accurate assessment of muscular strength and power. **Professionalization of Exercise Physiology**, v. 4, n. 11, 2001.

BUDZIARECK, M. B.; PUREZA DUARTE, R. R.; BARBOSA-SILVA, M. C. G. Reference values and determinants for handgrip strength in healthy subjects. **Clinical Nutrition**, v. 27, n. 3, p. 357-362, 2008.

BUTLER, J. M. Forensic DNA typing: biology, technology, and genetics of STR markers. **Academic Press**, 2005.

CAMARANO, A. A.; EL GHAOURI, S. K. Perspectivas de crescimento para a população brasileira: velhos e novos resultados. IPEA, **Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada**, 2009.

CANCELA, D. M. G. **O processo de envelhecimento**. 2007. Monografia (Graduação em Psicologia) - Faculdade de Psicologia, Universidade Lusíada do Porto, Portugal.

CAPORRINO, F.A.; FALOPPA, E; SANTOS, J.B.G.; RÉSSIO, C.; SOARES, F.H. C.; NAKACHIMA, L.R.; SEGRE, N.G. Estudo populacional da força de preensão palmar com Dinamômetro Jamar. **Rev. Bras. Ortop.**, v.33, n.2, p.150-154, 1998.

CARMELI, E.; COLEMAN, R.; REZNICK, A. Z. The biochemistry of aging muscle. **Experimental gerontology**, v. 37, n. 4, p. 477-489, 2002.

CARVALHO, A. I. D.; VIEIRA, A. S.; BRUNO, F.; MOTTA, J. I. J. et al. **Escolas de governo e gestão por competências: mesa-redonda de pesquisa-ação**. Brasília, ENAP 2009, 109p. ISBN 978-85-256-0063-9.

CARVALHO, J. A. M. D.; GARCIA, R. A. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. **Cad. Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 725-733, 2003.

CARVALHO, J.; SOARES, J. M. Envelhecimento e força muscular-breve revisão. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v. 4, n. 3, p. 79-93, 2004.

CEREDA, E.; VANOTTI, A. The new Geriatric Nutrition Risk Index is a good predictor of muscle dysfunction in institutionalized older patients. **Clinical Nutrition**. n. 26, p.: 78-83, 2007.

CHAIMOWICZ, F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. **Revista de Saúde Pública**, v. 31, n. 2, p. 184-200, 1997.

CHEIK, N. C.; REIS, I. T.; HEREDIA, R. A. G.; VENTURA, M. D. L. et al. Efeitos do exercício físico e da atividade física na depressão e ansiedade em indivíduos idosos. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 11, n. 3, p. 45-52, 2003.

CHEN, H.-H.; LEE, W.-J.; WANG, W.; HUANG, M.-T. et al. Ala55Val polymorphism on UCP2 gene predicts greater weight loss in morbidly obese patients undergoing gastric banding. **Obesity surgery**, v. 17, n. 7, p. 926-933, 2007.

CICONELLI, R. M.; FERRAZ, M. B.; SANTOS, W.; MEINÃO, I. et al. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). **Rev bras reumatol**, v. 39, n. 3, p. 143-50, 1999.

CICONELLI, R. M.; REIS, F. B. D. Medidas de avaliação de qualidade de vida e estados de saúde em ortopedia. **Rev. bras. ortop**, v. 42, n. 11/12, p. 355-359, 2007.

CIVITARESE, A. E. et al. Calorie restriction increases muscle mitochondrial biogenesis in healthy humans. **PLoS medicine**, v. 4, n. 3, p. e76, 2007.

CLEMENTE, A. S.; LOYOLA FILHO, A. I.; FIRMO, J. O. A. Concepções sobre transtornos mentais e seu tratamento entre idosos atendidos em um serviço público de saúde mental Conceptions of mental disorders and their treatment among elderly patients at. **Cad. Saúde Pública**, v. 27, n. 3, p. 555-564, 2011.

COSTA, M. F. F. L.; GUERRA, H. L.; BARRETO, S. M.; GUIMARÃES, R. M. Diagnóstico da situação de saúde da população idosa brasileira: um estudo da mortalidade e das internações hospitalares públicas. **Informe Epidemiológico do SUS**. v. 9, n. 1, p. 23-4, 2000.

COSTA, M. F.; VERAS, R. Saúde pública e envelhecimento. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 700-701, 2003.

COSTANTINI, D. Oxidative stress in ecology and evolution: lessons from avian studies. **Ecology letters**, v. 11, n. 11, p. 1238-1251, 2008.

CROCCO, P.; MONTESANTO, A.; PASSARINO, G. ROSE, G. A common polymorphism in the UCP3 promoter influences hand grip strength in elderly people. **Biogerontology**. n. 12, p. 265-271, 2011.

CRUZ-JENTOFT, A. J.; BAEYENS, J. P.; BAUER, J. M.; BOIRIE, Y. et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. **Age and ageing**, p. 34, 2010.

CYPESS, A. M. et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. **New England Journal of Medicine**, v. 360, n. 15, p. 1509-1517, 2009.

D'OLIVEIRA, G.D.F. **Avaliação funcional da força de preensão palmar com dinamômetro jamar®: estudo transversal de base populacional**. 2005. Dissertação (Mestrado) - Universidade Católica de Brasília, Brasília.

DATO, S. et al. Exploring the Role of Genetic Variability and Lifestyle in Oxidative Stress Response for Healthy Aging and Longevity. **International journal of molecular sciences**, v. 14, n. 8, p. 16443-16472, 2012.

DATO, S.; SOERENSEN, M.; LAGANI, V.; MONTESANTO, A. et al. Contribution of genetic polymorphisms on functional status at very old age: A gene-based analysis of 38 genes (311 SNPs) in the oxidative stress pathway. **Experimental gerontology**, v. 52, p. 23-29, 2014.

DATO, S.; SOERENSEN, M.; MONTESANTO, A.; LAGANI, V. et al. UCP3 polymorphisms, hand grip performance and survival at old age: Association analysis in two Danish middle aged and elderly cohorts. **Mechanisms of ageing and development**, v. 133, n. 8, p. 530-537, 2012.

DEFANI, J. **Avaliação do perfil antropométrico e análise dinamométrica dos trabalhadores da agroindústria do setor de frigoríficos e abatedouros: o caso da Perdigão-Carambeí**. 2007. Dissertação (Mestrado em Engenharia de Produção). Universidade Tecnológica Federal do Paraná.

DIAS, R. M. R.; CYRINO, E. S.; SALVADOR, E. P.; CALDEIRA, L. F. S. et al. Influência do processo de familiarização para avaliação da força muscular em testes de 1-RM. **Rev bras med esporte**, v. 11, n. 1, p. 34-8, 2005.

DOHERTY, T. J. Invited review: aging and sarcopenia. **Journal of applied physiology**, v. 95, n. 4, p. 1717-1727, 2003.

DOWLING, D. K.; SIMMONS, L. W. Reactive oxygen species as universal constraints in life-history evolution. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, v. 276, n. 1663, p. 1737-1745, 2009.

DUFOUR, E.; LARSSON, N.-G. Understanding aging: revealing order out of chaos. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Bioenergetics*, v. 1658, n. 1, p. 122-132, 2004.

DURWARD, B. R.; BAER, G. D.; ROWE, P. J. **Movimento funcional humano: mensuração e análise**. Manole, 2001, 234p. ISBN: 8520411649.

ECHTAY, K. S.; ROUSSEL, D.; ST-PIERRE, J.; JEKABSONS, M. B. et al. Superoxide activates mitochondrial uncoupling proteins. **Nature**, v. 415, n. 6867, p. 96-99, 2002.

FATTINI, C. A.; DÂNGELO, J. G. **Anatomia Humana – Sistemica e segmentar**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2006. 686p. ISBN 8573790733.

FERREIRA, A.; MATSUBARA, L. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 43, n. 1, p. 61-68, 1997.

FERREIRA, P. L.; SANTANA, P. Percepção de estado de saúde e de qualidade de vida da população ativa: contributo para a definição de normas portuguesas. **Escola Nacional de Saúde Pública** 2003.

FIGUEIREDO, E. C.; DIAS, A. C. B.; ARRUDA, M. A. Z. Impressão molecular: uma estratégia promissora na elaboração de matrizes para a liberação controlada de fármacos. **Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences**, v. 44, n. 3, p. 361-375, 2008.

FIGUEIREDO, I. M.; SAMPAIO, R. F.; MANCINI, M. C.; SILVA, F. C. M.; SOUZA, M. A. P. Teste de força de preensão utilizando o dinamômetro Jamar. **Acta Fisiátrica**. v. 14, n. 2, p. 104-110, 2007.

FOLLAND, J. P.; WILLIAMS, A. G. Morphological and Neurological Contributions to Increased Strength. **Sports medicine**, v. 37, n. 2, p. 145-168, 2007.

FRANCESCHI, C.; BONAFÈ, M.; VALENSIN, S.; OLIVIERI, F. et al. Inflamm-aging: an evolutionary perspective on immunosenescence. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 908, n. 1, p. 244-254, 2000.

FREITAS, E. V. D.; MIRANDA, R. D.; NERY, M. R.; FREITAS, E. et al. Parâmetros clínicos do envelhecimento e avaliação geriátrica global. **Tratado de geriatria e gerontologia**, v. 2, p. 609-617, 2002.

GALE, C. R.; MARTYN, C. N.; COOPER, C.; SAYER, A. A. Grip strength, body composition, and mortality. **International journal of epidemiology**, v. 36, n. 1, p. 228-235, 2007.

GODOY, J. R. P.; BARROS, J. F.; MOREIRA, D.; SILVA J.W. Força de aperto da preensão palmar com o uso do dinamômetro Jamar: revisão de literatura. **Revista Digital Buenos Aires**, n. 79, 2004.

GOGLIA, F.; SKULACHEV, V. P. A function for novel uncoupling proteins: antioxidant defense of mitochondrial matrix by translocating fatty acid peroxides from the inner to the outer membrane leaflet. **The FASEB journal**, v. 17, n. 12, p. 1585-1591, 2003.

GOODWIN, W.; LINACRE, A.; HADI, S. An introduction to forensic genetics. **Academic Press**, 2007.

GOTILE, M. G. V.; CARVALHO, D.; SCHENEIDER, R. H.; CRUZ, I. B. M. Aspectos genéticos do envelhecimento e doenças associadas: uma complexa rede de interações entre genes e ambiente. **Revista brasileira de geriatria e gerontologia**, 2007.

GRAAFF, D. V. **Anatomia humana**. Barueri, Manole, 2003.

GUNTER, K. B.; ALMSTEDT, H. C.; JANZ, K. F. Physical activity in childhood may be the key to optimizing lifespan skeletal health. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 40, n. 1, p. 13, 2008.

GUTTERIDGE, J.; HALLIWELL, B. Antioxidants: molecules, medicines, and myths. **Biochemical and biophysical research communications**, v. 393, n. 4, p. 561-564, 2010.

GUTTERIDGE, J.; HALLIWELL, B. Free radicals and antioxidants in the year 2000: a historical look to the future. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 899, n. 1, p. 136-147, 2000.

HARMAN, S. M. et al. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. **Journal of Clinical Endocrinology ; Metabolism**, v. 86, n. 2, p. 724-731, 2001.

HARROLD, J. A. et al. Individual severity of dietary obesity in unselected Wistar rats: relationship with hyperphagia. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 279, n. 2, p. E340-E347, 2000.

HAYFLICK, L. Biological aging is no longer an unsolved problem. **Annals of the New York academy of Sciences**, v. 1100, n. 1, p. 1-13, 2007.

HERBIG, U.; FERREIRA, M.; CONDEL, L.; CAREY, D. et al. Cellular senescence in aging primates. **Science**, v. 311, n. 5765, p. 1257-1257, 2006.

HIGUCHI, K.; MASAKI, T.; GOTOH, K.; CHIBA, S. et al. Apelin, an APJ receptor ligand, regulates body adiposity and favors the messenger ribonucleic acid expression of uncoupling proteins in mice. **Endocrinology**, v. 148, n. 6, p. 2690-2697, 2007.

HORNBY, S.; NUNES, Q.; HILLMAN, T.; STANGA, Z. et al. Relationships between structural and functional measures of nutritional status in a normally nourished population. **Clinical Nutrition**, v. 24, n. 3, p. 421-426, 2005.

HOURTON-CABASSA, C. et al. Alteration of Plant Mitochondrial Proton Conductance by Free Fatty Acids UNCOUPLING PROTEIN INVOLVEMENT. **Journal of Biological Chemistry**, v. 277, n. 44, p. 41533-41538, 2002.

HOURTON-CABASSA, C.; MESNEAU, A.; MIROUX, B.; ROUSSAUX, J. et al. Alteration of Plant Mitochondrial Proton Conductance by Free Fatty Acids UNCOUPLING PROTEIN INVOLVEMENT. **Journal of Biological Chemistry**, v. 277, n. 44, p. 41533-41538, 2002.

HUANG, S.; LI, B.; GRAY, M. D.; OSHIMA, J.; MIAN, I. S.; CAMPISI, J. The premature aging syndrome protein, WRN, is a 3' to 5' exonuclease. **Nature Genetics**, n. 20, p. 114-116, 1998.

HUGHES, V. A.; FRONTERA, W. R.; ROUBENOFF, R.; EVANS, W. J. et al. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. **The American journal of clinical nutrition**, v. 76, n. 2, p. 473-481, 2002.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE), Síntese de indicadores sociais, Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: < http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/indicadoresminimos/sinteseindicais2010/SIS_2010.pdf > Acessado em: 24/nov/2013.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Censo Populacional 2010. Disponível em: < <http://censo2010.ibge.gov.br/> >, Acessado em: 23/Nov/2013.

JANSSEN, I. The epidemiology of sarcopenia. **Clinics in geriatric medicine**, v. 27, n. 3, p. 355-363, 2011.

JANSSEN, I.; SHEPARD, D. S.; KATZMARZYK, P. T.; ROUBENOFF, R. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 52, n. 1, p. 80-85, 2004.

- KAPANDJI, A. I. **Fisiologia articular**. São Paulo: Panamericana, v. 98, 2000.
- KENDALL, F.; MCCREARY, E. K.; PROVANCE, P. **Muscles. Testing and Function**. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 2007.
- KERNER, J.; TURKALY, P. J.; MINKLER, P. E.; HOPPEL, C. L. Aging skeletal muscle mitochondria in the rat: decreased uncoupling protein-3 content. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 281, n. 5, p. E1054-E1062, 2001.
- KIM, J.-S.; WILSON, J. M.; LEE, S.-R. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. **The Journal of nutritional biochemistry**, v. 21, n. 1, p. 1-13, 2010.
- KNUTZEN, K. M.; HAMILL, J. **Bases biomecânicas do movimento humano**. São Paulo, 2008.
- KONIN, J. G. **Cinesiologia prática para fisioterapeutas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- KORSHUNOV, S. S.; SKULACHEV, V. P.; STARKOV, A. A. High protonic potential actuates a mechanism of production of reactive oxygen species in mitochondria. **FEBS letters**, v. 416, n. 1, p. 15-18, 1997.
- KOWALTOWSKI, A. J. et al. Mitochondria and reactive oxygen species. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 47, n. 4, p. 333-343, 2009.
- KRAUSS, S.; ZHANG, C.-Y.; LOWELL, B. B. The mitochondrial uncoupling-protein homologues. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 6, n. 3, p. 248-261, 2005.
- LACOURT, M. X.; MARINI, L. L. Decréscimo da função muscular decorrente do envelhecimento ea influência na qualidade de vida do idoso: uma revisão de literatura. **Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano**, v. 3, n. 1, 2006.
- LECH, O.; RANZZI, A.; BORDIN, F.; FAGGION, M.; ZILLMER, V.; PILUSKI, P. Membro Superior: Abordagem Fisioterapêutica das Patologias Ortopédicas mais Comuns. Rio de Janeiro: **Revinter**, 2005.
- LEITE, V. M. M.; CARVALHO, E. D.; BARRETO, K. M. L.; FALCÃO, I. V. Depressão e envelhecimento: estudo nos participantes do Programa Universidade Aberta à Terceira Idade. **Rev Bras Saúde Matern Infant**, v. 6, n. 1, p. 31-8, 2006.
- LEWIN, B.; ZEVALLOS, H. B. V.; ROIG, F. G. **Genes ix**. Jones and Bartlett Publishers Sudbury, Mass., 2009.
- LEXELL, J.; TAYLOR, C. C.; SJÖSTRÖM, M. What is the cause of the ageing atrophy?: Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15-to 83-year-old men. **Journal of the neurological sciences**, v. 84, n. 2, p. 275-294, 1988.
- LIDICKER JR, W. Z.; MCCOLLUM, F. Allozymic variation in California sea otters. **Journal of Mammalogy**, p. 417-425, 1997.
- LIMA C. M. F.; VERAS, R. Saúde pública e envelhecimento. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 700-701, 2003.

LINNANE, A. W.; KIOS, M.; VITETTA, L. Healthy aging: regulation of the metabolome by cellular redox modulation and prooxidant signaling systems: the essential roles of superoxide anion and hydrogen peroxide. **Biogerontology**, v. 8, n. 5, p. 445-467, 2007.

LIPPERT, L. **Clinical kinesiology for physical therapist assistants**. 2000. ISBN 080360453X.

LUNA-HEREDIA, E.; MARTÍN-PEÑA, G.; RUIZ-GALIANA, J. Handgrip dynamometry in healthy adults. **Clinical Nutrition**, v. 24, n. 2, p. 250-258, 2005.

MAGEE, D. J. **Avaliação musculoesquelética**. 4 ed. Barueri, SP: Manole, 2005.

MAGNAGO, T. S. B. D. S.; LISBOA, M. T. L.; SOUZA, I. E. D. O.; MOREIRA, M. C. Musculoskeletal disorders in nursing workers: evidences associated to work conditions. **Revista brasileira de enfermagem**, v. 60, n. 6, p. 701-705, 2007.

MANDAVILLI, B. S.; SANTOS, J. H.; VAN HOUTEN, B. Mitochondrial DNA repair and aging. **Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis**, v. 509, n. 1, p. 127-151, 2002.

MARTIN, J.; FARRAR, R.; WAGNER, B.; SPIRDUSO, W. Maximal power across the lifespan. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 55, n. 6, p. M311-M316, 2000.

MARTINEZ-HERVAS, S.; MANSEGO, M. L.; DE MARCO, G.; MARTINEZ, F. et al. Polymorphisms of the UCP2 gene are associated with body fat distribution and risk of abdominal obesity in Spanish population. **European journal of clinical investigation**, v. 42, n. 2, p. 171-178, 2012.

MASSY-WESTROPP, N.; RANKIN, W.; AHERN, M.; KRISHNAN, J. et al. Measuring grip strength in normal adults: reference ranges and a comparison of electronic and hydraulic instruments. **The Journal of hand surgery**, v. 29, n. 3, p. 514-519, 2004.

MATHIOWETZ, V.; KASHMAN, N.; VOLLAND, G.; WEBER, K.; DOWE, M.; ROGERS, S. Grip and pinch strength: normative data for adults. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, n. 66, p. 69-72, 1985.

MATSAKAS A.; PATEL K. Intracellular signalling pathways regulating the adaptation of skeletal muscle to exercise and nutritional changes **Histol. Histopathol.** N. 24 , p. 209-222, 2009.

MAZUREK, M. T.; SHIN, A. Y. Upper extremity peripheral nerve anatomy: current concepts and applications. **Clinical orthopaedics and related research**, v. 383, p. 7-20, 2001.

MENESES-GAYA, I. C. D.; ZUARDI, A. W.; LOUREIRO, S. R.; CRIPPA, J. A. D. S. Psychometric properties of the Fagerström test for nicotine dependence. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 1, p. 73-82, 2009.

METTER, E. J.; TALBOT, L. A.; SCHRAGER, M.; CONWIT, R. Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 57, n. 10, p. B359-B365, 2002.

- MILLET, L. et al. Increased uncoupling protein-2 and-3 mRNA expression during fasting in obese and lean humans. **Journal of Clinical Investigation**, v. 100, n. 11, p. 2665, 1997.
- MINCATO, P. C.; FREITAS, C. D. L. R. Qualidade de vida dos idosos residentes em instituições asilares da cidade de Caxias do Sul-RS. **Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano**, v. 4, n. 1, 2007.
- MOOKERJEE, S. A. et al. Mitochondrial uncoupling and lifespan. **Mechanisms of ageing and development**, v. 131, n. 7, p. 463-472, 2010.
- MOREIRA, D.; GODOY, J. R. P.; JUNIOR, W. S. Estudo sobre a realização da preensão palmar com utilização do dinamômetro: considerações anatômicas e cinesiológicas. **Fisioterapia Brasil**, n. 5, v. 2, p. 295-300, 2005.
- MÜHLBERG, W.; SIEBER, C. Sarcopenia and frailty in geriatric patients: implications for training and prevention. **Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie**, v. 37, n. 1, p. 2-8, 2004.
- NABBEN, M. et al. The effect of UCP3 overexpression on mitochondrial ROS production in skeletal muscle of young versus aged mice. **FEBS letters**, v. 582, n. 30, p. 4147-4152, 2008.
- NAPIER, J. The prehensile movements of human hand. **Journal of Bone and Joint Surgery** n. 38, 902- 913, 1956.
- NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY INFORMATION. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>> Acessado em: 24/11/2013.
- NETO-SILVA, M; SIMÕES, R; NETO, J.A.; CARDONE, C.P, Avaliação isocinética da força muscular em atletas profissionais de futebol feminino. **Rev Bras Med Esporte** v.16 n.1 . 2010.
- NEWMAN, A. B.; KUPELIAN, V.; VISSER, M.; SIMONSICK, E. M. et al. Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 61, n. 1, p. 72-77, 2006.
- NICHOLLS, D. G. A history of the first uncoupling protein, UCP1. **Journal of bioenergetics and biomembranes**, v. 31, n. 5, p. 399-406, 1999.
- NORDBERG, J.; ARNÉR, E. S. Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 31, n. 11, p. 1287-1312, 2001.
- NORDFORS, L. et al. Reduced gene expression of UCP2 but not UCP3 in skeletal muscle of human obese subjects. **Diabetologia**, v. 41, n. 8, p. 935-939, 1998.
- NOVAES, R. D.; MIRANDA, A.; SILVA, J.; TAVARES, B. V. F. et al. Equações de referência para a predição da força de preensão manual em brasileiros de meia idade e idosos. **Fisioter Pesq**, v. 16, n. 3, p. 217-22, 2009.
- NWUGA, V. Grip strength and grip endurance in physical therapy students. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 56, n. 7, p. 297-300, 1975.
- O'NEILL F.; 2010MACDONALD, H.; MAVROEIDI, A.; FRASER, W.; DARLING, A. et al. Sunlight and dietary contributions to the seasonal vitamin D status of cohorts of healthy

postmenopausal women living at northerly latitudes: a major cause for concern? **Osteoporosis International**, v. 22, n. 9, p. 2461-2472, 2011.

OKTAVIANTHI, S.; TRIMARSANTO, H.; FEBINIA, C. A.; SUASTIKA, K. et al. Uncoupling protein 2 gene polymorphisms are associated with obesity. **Cardiovasc Diabetol**, v. 11, n. 1, p. 41, 2012.

OLIVEIRA, F. B. **Força de preensão palmar em idosos institucionalizados do município de Goiania, Goiás, Brasil: Características gerais e relação com índice de massa corporal**. 2009. Tese (Mestrado) - Universidade de Brasília, Brasil.

OLIVEIRA, J. R. G. A importância da ginástica laboral na prevenção de doenças ocupacionais. **Revista de Educação Física**, v. 139, p. 40-49, 2007.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Envelhecimento ativo: uma política de saúde. 2005.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Relatório Mundial sobre Deficiência, p. 334, 2012.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Consultation on Obesity. Report of a World Health Organization Consultation on Obesity, Geneva, 3–5 June, 1997.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Global Burden of Disease. Review. Genebra, 2002.

PANSARASA, O.; FELZANI, G.; VECCHIET, J.; MARZATICO, F. Antioxidant pathways in human aged skeletal muscle: relationship with the distribution of type II fibers. **Experimental gerontology**, v. 37, n. 8, p. 1069-1075, 2002.

PATIL, R.; UUSI-RASI, K.; PASANEN, M.; KANNUS, P. et al. Sarcopenia and osteopenia among 70–80-year-old home-dwelling Finnish women: prevalence and association with functional performance. **Osteoporosis International**, v. 24, n. 3, p. 787-796, 2013.

PIERINE, D. T.; NICOLA, M.; OLIVEIRA, É. P. Sarcopenia: alterações metabólicas e consequências no envelhecimento. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 17, n. 3, p. 96-103, 2009.

PROCHNIEWICZ, E.; THOMAS, D. D.; THOMPSON, L. V. Agerelated decline in actomyosin function. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**. n. 60, p. 425-431, 2005.

QUEIROGA, M. R. **Testes e medidas para avaliação da aptidão física relacionada à saúde em adultos**. Guanabara Koogan, 2005.

RANTANEN, T. et al. Handgrip Strength and Cause-Specific and Total Mortality in Older Disabled Women: Exploring the Mechanism. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 51, n. 5, p. 636-641, 2003.

RANTANEN, T.; VOLPATO, S.; FERRUCCI, L.; HEIKKINEN, E. et al. Handgrip Strength and Cause-Specific and Total Mortality in Older Disabled Women: Exploring the Mechanism. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 51, n. 5, p. 636-641, 2003.

RATTAN, S. I. Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals. **Free radical research**, v. 40, n. 12, p. 1230-1238, 2006.

REBELATTO, J.; CASTRO, A.; CHAN, A. Quedas em idosos institucionalizados: características gerais, fatores determinantes e relações com a força de preensão manual. **Acta ortop bras**, v. 15, n. 3, 2007.

REID, M. B. Invited Review: redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. **Journal of Applied Physiology**, v. 90, n. 2, p. 724-731, 2001.

REMMEN, H. V.; RICHARDSON, A. Oxidative damage to mitochondria and aging. **Experimental gerontology**, v. 36, n. 7, p. 957-968, 2001.

RICQUIER, D.; BOUILLAUD, F. The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, StUCP and AtUCP. **Biochem. J**, v. 345, p. 161-179, 2000.

ROBERTSON, C.; SARATSIOTIS, J. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow. **Journal of manipulative and physiological therapeutics**, v. 28, n. 5, p. 345, 2005.

RODENHISER, D.; MANN, M. Epigenetics and human disease: translating basic biology into clinical applications. **Canadian Medical Association Journal**. v. 174, n. 3, p. 160-167, 2006.

ROSENBERG, I. H. Sarcopenia: origins and clinical relevance. **Clinics in geriatric medicine**, v. 27, n. 3, p. 337-339, 2011.

ROTH, S.; FERRELL, R.; HURLEY, B. Strength training for the prevention and treatment of sarcopenia. **The journal of nutrition, health ; aging**, v. 4, n. 3, p. 143-155, 1999.

SASAKI, H.; KASAGI, F.; YAMADA, M.; FUJITA, S. Grip strength predicts cause-specific mortality in middle-aged and elderly persons. **The American Journal of Medicine**. n.120, p. 337-342, 2007.

SBC/SBH/SBN. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. **Rev bras hipertens**, v. 17, n. 1, p. 4-62, 2010.

SCHAUWEN, P.; XIA, J.; WALDER, K.; SNITKER, S.; RAUVUSSIN, E. A novel polymorphism in the proximal UCP3 promoter region: effect on skeletal muscle UCP3 mRNA expression and obesity in male non-diabetic Pima Indians. **International Journal of Obesity**. v. 23, n. 12, p. 1242-1245, 1999.

SEDREZ, J. A.; DA ROSA, M. I. Z.; CUNHA, A.; CANDOTTI, C. T. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DE UM PROGRAMA DE GINÁSTICA LABORAL, SOBRE A DOR EA QUALIDADE DE VIDA. **Cinergis**, v. 13, n. 2, 2013.

SHORT, K.; NAIR, K. Mechanisms of sarcopenia of aging. **Journal of endocrinological investigation**, v. 22, n. 5 Suppl, p. 95-105, 1999.

SILVA, T. A.; JUNIOR, A. F.; PINHEIRO, M. M.; SZEJNFELD, V. L. Sarcopenia associada ao envelhecimento: aspectos etiológicos e opções terapêuticas. **Rev Bras Reumatol**, v. 46, n. 6, p. 391-397, 2006.

SILVESTRE, J. A.; DA COSTA NETO, M. M. Abordagem do idoso em programas. **Cad. Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 839-847, 2003.

SKULACHEV, V. P.; KORSHUNOV, S. S.; STARKOV, A. A. High protonic potential actuates a mechanism of production of reactive oxygen species in mitochondria. **FEBS letters**, v. 416, n. 1, p. 15-18, 1997.

SNIH, S. et al. Handgrip strength and mortality in older Mexican Americans. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 50, n. 7, p. 1250-1256, 2002.

SOHAL, R. S. Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 33, n. 1, p. 37-44, 2002.

SOLANES, G. et al. The human uncoupling protein-3 gene genomic structure, chromosomal localization, and genetic basis for short and long form transcripts. **Journal of Biological Chemistry**, v. 272, n. 41, p. 25433-25436, 1997.

SORG, O. Oxidative stress: a theoretical model or a biological reality? **Comptes rendus biologies**, v. 327, n. 7, p. 649-662, 2004.

STADTMAN, E. R. Importance of individuality in oxidative stress and aging. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 33, n. 5, p. 597-604, 2002.

STEVENSNER, T.; THORSLUND, T.; DE SOUZA-PINTO, N. C.; BOHR, V. A. Mitochondrial repair of 8-oxoguanine and changes with aging. **Experimental gerontology**, v. 37, n. 10, p. 1189-1196, 2002.

STOCKER, R.; KEANEY JR, J. F. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. **Physiological reviews**, v. 84, n. 4, p. 1381-1478, 2004.

SZUMILAS, M. Explaining odds ratios. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, v. 19, n. 3, p. 227, 2010.

TASTEKIN, N.; UZUNCA, K.; SUT, N.; BIRTAME, M.; MERCIMEK, O. B. Discriminative value of tender points in fibromyalgia syndrome. **Pain Med.**, v.11, n.3, p.466- 671, 2010.

TAYLOR, A.; CABLE, N.; FAULKNER, G.; HILLSDON, M. et al. Physical activity and older adults: a review of health benefits and the effectiveness of interventions. **Journal of sports sciences**, v. 22, n. 8, p. 703-725, 2004.

TEIXEIRA, M. D. M.; GOMES, D. A.; GONÇALVES, G. H.; SHIMANO, S. G. N. et al. Estudo comparativo da força muscular da mão entre cadetes homens e mulheres da Força Aérea Brasileira. **Fisioterapia pesquisa**, 2009.

TEIXEIRA, T.; TIBANA, R.; BALSAMO, S. et al. A força de preensão manual é preditora do desempenho da força muscular de membros superiores e inferiores em mulheres sedentárias. **Motricidade**, v. 8, p. 624-9, 2012.

THOMPSON, J.; THOMPSON, M. Genética médica. 6. ed. Rio de Janeiro .Genética humana. 2^a ed. Porto Alegre: **Artmed**, 2001.

TIMBY, B. K.; GARCEZ, R. Conceitos e habilidades fundamentais no atendimento de enfermagem. **Artmed**, 2001.

TINETTI, M. E.; INOUE, S. K.; GILL, T. M.; DOUCETTE, J. T. Shared risk factors for falls, incontinence and functional dependence: unifying the approach to geriatric syndromes. **Journal of the American Medical Association**. n. 273, p. 1348-1353, 1995.

TOFT, I.; LINDAL, S.; BØNAA, K. H.; JENSSEN, T. Quantitative measurement of muscle fiber composition in a normal population. **Muscle ; nerve**, v. 28, n. 1, p. 101-108, 2003.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. Essentials of anatomy and physiology. **Wiley**, 2013.

TSUBOYAMA, K. N.; EZZAKI, O. Mitochondrial uncoupling proteins 3 (UCP3) in skeletal muscle. **Frontiers in Bioscience**. v. 1, n. 6, p. 570-574, 2001.

UNITED NATIONS. **World population prospects 1950-2050 - the 2004 revision**. New York: Department of Social and Economic Affairs - Population Division, 2005.

VASCONCELOS, S. M. L.; GOULART, M. O. F.; MOURA, J. D. F.; MANFREDINI, V. et al. Espécies reativas de oxigênio e de nitrogênio, antioxidantes e marcadores de dano oxidativo em sangue humano: principais métodos analíticos para sua determinação. **Quim Nova**, v. 30, n. 5, p. 1323-38, 2007.

VERAS, R. Fórum. Envelhecimento populacional e as informações de saúde do PNAD: demandas e desafios contemporâneos. Introdução. **Cad. Saúde Pública**, v. 23, n. 10, p. 2463-2466, 2007.

WARE JR, J. E.; SHERBOURNE, C. D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. **Medical care**, p. 473-483, 1992.

WEI, Y.-H.; LEE, H.-C. Oxidative stress, mitochondrial DNA mutation, and impairment of antioxidant enzymes in aging. **Experimental biology and medicine**, v. 227, n. 9, p. 671-682, 2002.

WEINBERG, C. R.; MORRIS, R. W. Invited commentary: Testing for Hardy-Weinberg disequilibrium using a genome single-nucleotide polymorphism scan based on cases only. **American journal of epidemiology**, v. 158, n. 5, p. 401-403, 2003.

WONG, L. L. R.; CARVALHO, J. A. O rápido processo de envelhecimento populacional do Brasil: sérios desafios para as políticas públicas. **Rev Bras Estud Popul**, v. 23, n. 1, p. 5-26, 2006.

WOOD, R. H.; GARDNER, R. E.; FERACHI, K. A.; KING, C. et al. Physical function and quality of life in older adults: sex differences. **Southern medical journal**, v. 98, n. 5, p. 504-512, 2005.

World Health Organization. Global status report on alcohol and health, 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Guidelines for the Management of Hypertension. In: (Ed.). Guidelines for the management of hypertension; Guidelines for the management of hypertension, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO Report on the Global Tobacco Disponível em URL: Epidemic, 2009http://www.who.int/tobacco/global_report/2009/en/ Página visitada em 2014.

YANOVSKI, J. A.; DIAMENT, A. L.; SOVIK, K. N.; NGUYEN, T. T. et al. Associations between uncoupling protein 2, body composition, and resting energy expenditure in lean and obese African American, white, and Asian children. **The American journal of clinical nutrition**, v. 71, n. 6, p. 1405-1420, 2000.

ZAMBONI, P.; GALEOTTI, R.; MENEGATTI, E.; MALAGONI, A. M. et al. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. **Journal of Neurology, Neurosurgery ; Psychiatry**, v. 80, n. 4, p. 392-399, 2008.

ZHONG, S.; CHEN, C.; THOMPSON, L. Sarcopenia of ageing: functional, structural and biochemical alterations. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 11, n. 2, p. 91-97, 2007.

ZHOU, M. et al. UCP-3 expression in skeletal muscle: effects of exercise, hypoxia, and AMP-activated protein kinase. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 279, n. 3, p. E622-E629, 2000.

9 ANEXOS E APÊNDICES

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Pontifícia Universidade Católica de Goiás - PUC/Goiás

PROJETO DE PESQUISA

Título: CORRELAÇÃO ENTRE OS POLIMORFISMOS GENÉTICOS rs1800849 E rs15763 NO GENE UCP3 E A FORÇA DA PRENSÃO PALMAR EM IDOSOS
Área Temática: Área 1. Genética Humana.

Pesquisador: Raphael Silva da Cruz

Versão: 1

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Goiás - PUC/Goiás

CAAE: 01750012.5.0000.0037

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 28961

Data da Relatoria: 16/05/2012

Apresentação do Projeto:

embasada

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

O objetivo do presente proposta de estudo é avaliar a possível associação entre a presença dos SNPs rs1800849 e rs15763 no gene UCP3

(Proteína desacopladora 3) e a diminuição da força de prensão palmar em idosos.

Objetivo Secundário:

- Estabelecer a associação entre a força de prensão palmar e o envelhecimento;- Analisar a força de prensão palmar em relação à idade e sexo dos participantes;- Comparar os resultados do teste de força de prensão palmar dos indivíduos com valores de

força de prensão palmar da Tabela

de Valores Normais;- Avaliar marcadores bioquímicos plasmáticos para prejuízos musculares dos participantes;- Verificar alterações genéticas no

gene UCP3 associadas à diminuição da força muscular da prensão palmar;- Estabelecer as frequências alélicas e genotípicas dos SNPs

rs1800849 e rs15763 no gene UCP3.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

realizado

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O TCLE está claro, ressarcimento e indenização está citado.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

apresentados

Recomendações:

nenhuma

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

nenhuma

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Sim

Considerações Finais a critério do CEP:

Parecer aprovado conforme a resolução 196/96.

Anexo 2 – Certificado de calibração do Dinamômetro



Home page: www.furnas.com.br, email: dcqee@furnas.com.br

DEPARTAMENTO DE TECNOLOGIA DE EMPREENDIMENTOS - DIVISÃO DE CONTROLE E QUALIDADE DE EMPREENDIMENTOS
SETOR DE CONFIABILIDADE METROLÓGICA - ÁREA FORÇA
 Rodovia BR-153, km 510 - S/N - Zona Rural - 74923-650 - Aparecida de Goiânia - GO, Fone: (0-62) 3239-6300, Fac-símile: (0-62) 3239-6500

CERTIFICADO DE CALIBRAÇÃO: 0015/2013

Página: 1/1

1. SOLICITANTE: PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE GOIÁS - PUC-GO
 Núcleo de Pesquisas Replicon PUC-GO
 Departamento de Biologia PUC-GO
 Av. Universitária, 1069 - Setor Universitário - Goiânia -GO

2. ORDEM DE SERVIÇO: F.0046.2013

2.1. Dados:

Calibração 17/01/2013	Emissão do Certificado 17/01/2013
--------------------------	--------------------------------------

3. IDENTIFICAÇÃO DO INSTRUMENTO CALIBRADO:

3.1. Dinamômetro

Fabricante: Sammons Preston, Inc. Capacidade: 90 kgf	Modelo: 5030J1 Sentido da força: compressão	Nº de Série: 30508052 Nº Patrimonial: não consta
---	--	---

3.2. Indicador de deformação / força:

Tipo: Indicador Nº Patrimonial: não consta Canal: não consta Filtro: não consta	Fabricante: Sammons Preston, Inc. Capacidade: 90 kgf Ponto de calibração: não aplicável Indicador zerado em: 0 kgf	Modelo: não consta Valor de 01divisão: 2 kgf Excitação: não aplicável Sensibilidade: não consta
--	---	--

4. RESULTADOS OBTIDOS:

INDICAÇÃO DO INSTRUMENTO CALIBRADO		INDICAÇÃO DO PADRÃO [kgf]				Valores (%)			k	V _{eff}
[kgf]	[kgf]*	1º ciclo	2º ciclo	3º ciclo	Média	Erro Relativo		U ₉₅		
						a	b			
0	0,0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
10	11,5	12,006	11,920	11,916	11,947	-3,75	0,76	2,11	2,00	infinito
20	23,1	22,954	23,148	22,956	23,019	0,36	0,85	1,21	2,07	37
30	34,6	34,162	34,222	34,228	34,204	1,16	0,20	0,70	2,00	infinito
40	46,2	45,510	45,636	45,724	45,623	1,27	0,47	0,60	2,06	42
50	57,7	57,014	57,048	57,064	57,042	1,16	0,09	0,42	2,00	infinito
60	69,3	68,766	68,706	68,654	68,709	0,87	0,17	0,36	2,01	406
70	80,8	80,610	80,380	80,574	80,521	0,35	0,29	0,36	2,10	27
80	92,4	92,126	91,982	92,364	92,157	0,27	0,42	0,41	2,32	9
84	97,0	96,824	96,294	96,920	96,679	0,34	0,65	0,78	3,31	3
90	103,9	104,878	104,798	104,362	104,679	-0,75	0,50	0,56	2,87	4

(*) Equação de ajuste: $y = 1,15457x - 0,17802$
 y = Força indicada pelo instrumento calibrado, após correção segundo a equação de ajuste.
 x = Indicação do manômetro do instrumento calibrado em kgf
 Fator de conversão: 1 N = 0,1019716 kgf

a = Erro Relativo de Indicação b = Erro Relativo de Reprodutibilidade

5. OBSERVAÇÕES

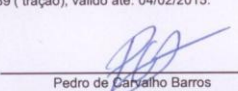
5.1. A calibração foi executada conforme Instrução de trabalho IT.DCT.MT.104 - INSTRUMENTO DE MEDIÇÃO DE FORÇA DE USO GERAL - CALIBRAÇÃO - REV.02 baseado na norma NBR 8197:2012.

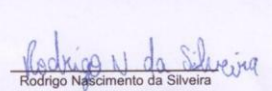
5.2. Temperatura ambiente: 21,0 °C.

5.3. A incerteza expandida de medição (U) relatada é declarada como a incerteza padrão de medição multiplicada pelo fator de abrangência "k", o qual para uma distribuição t com "v_{eff}" graus de liberdade efetivos corresponde a uma probabilidade de abrangência de aproximadamente 95%. A incerteza padrão da medição foi determinada de acordo com a publicação EA-4/02.

5.4. Padrões Utilizados:

- Transdutor de força 2 kN, nº patrimonial: 355-0-16823, calibrado por: CETEC, em: 05/12/2012, certificado de calibração nº: 124638 (compressão) e 124639 (tração), válido até: 04/02/2015.


 Pedro de Carvalho Barros
 Metrologista


 Rodrigo Nascimento da Silveira
 Metrologista

As considerações e resultados contidos neste certificado têm validade restrita ao equipamento analisado e às condições de Calibração.
 O Departamento não se responsabiliza por reproduções integrais não autorizadas deste documento. Sua reprodução parcial é proibida.

Anexo 3. SF-36

Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida -SF-36

1- Em geral você diria que sua saúde é:

Excelente	Muito Boa	Boa	Ruim	Muito Ruim
1	2	3	4	5

2- Comparada há um ano atrás, como você se classificaria sua idade em geral, agora?

Muito Melhor	Um Pouco Melhor	Quase a Mesma	Um Pouco Pior	Muito Pior
1	2	3	4	5

3- Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

Atividades	Sim, dificuldade muito	Sim, dificuldade um pouco	Não, não dificuldade de modo algum
a) Atividades Rigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades.	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra).	1	2

5- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como se sentir deprimido ou ansioso)?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6- Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7- Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8- Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

De maneira alguma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

9- Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime de maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

	Todo Tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentindo cheio de vigor, de vontade, de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode anima-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranquilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6

f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10- Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc)?

Todo Tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11- O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo obedecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

Apêndice 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado (a) a participar, como voluntário (a), em uma pesquisa.

Meu nome é Raphael Silva da Cruz, sou fisioterapeuta e responsável, desta pesquisa. A área de atuação é em saúde.

Após ler com atenção este documento, e estar esclarecido (a) sobre as informações necessárias, no caso de aceitar fazer parte da pesquisa, assine ao final do documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é da pesquisadora responsável.

Em caso de dúvidas sobre o estudo, você poderá entrar em contato com o pesquisador Raphael Silva da Cruz nos telefones: (62) 96392397 ou (62), 39461443 ou em caso de dúvidas sobre os seus direitos como participantes nesta pesquisa, você poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica de Goiás, pelo telefone, (62) 3946-1512.

INFORMAÇÕES IMPORTANTES SOBRE A PESQUISA

O título do estudo é **“CORRELAÇÃO ENTRE OS POLIMORFISMOS GENÉTICOS rs1800849 E rs15763 NO GENE UCP3 A FORÇA DA PREENSÃO PALMAR EM IDOSOS”**.

- A sua participação será de grande importância para este estudo, pois através dela poderemos correlacionar alterações genéticas que afetam na força da preensão palmar.
- Sua colaboração é importante e necessária para o desenvolvimento do estudo, porém é totalmente **VOLUNTÁRIA**.
- O estudo será realizado com a aplicação de um questionário de qualidade de vida que avaliará o seu estado de saúde atual, avaliação cinético-funcional que avaliará a força da preensão palmar (aperto de mão) em ambas as mãos e será realizada a coleta de amostra biológica (sangue) para realização das avaliações genéticas.
- A avaliação de força será realizada por meio do dinamômetro JAMAR® que mensura a força da preensão palmar em libras.
- Será feita a coleta de 10 mL de sangue venoso (com jejum de 8 a 12 horas) mediante a punção do antebraço com anticoagulante para evitar a coagulação do sangue, da amostra de sangue serão realizadas as avaliações genéticas e bioquímicas (proteína fosfoquinase, lactato e ácido úrico, e o título da proteína C reativa) o DNA isolado para a determinação genético-molecular. Os tipos genéticos serão confrontados com as repostas e as alterações individuais o exame terá a finalidade de avaliar se existe alguma associação da força da preensão palmar com as alterações genéticas se encontradas durante o envelhecimento das pessoas.

- Todos os procedimentos acima citados serão realizados no Núcleo de Pesquisa Replicon da Pontifícia Universidade Católica de Goiás na Rua 235 nº 40 Area 4 Bloco L - Setor Universitário. Nenhuma pesquisa com os seres humanos é livre de riscos. Os procedimentos envolvidos no presente estudo oferecem risco mínimo aos participantes. Os principais riscos envolvidos neste estudo serão: Hematoma e formação de edema (inchaço) pelo extravasamento de sangue no local da coleta, lipotímia (queda de pressão), fatos consequentes da coleta sanguínea por nervosismo e Aicmofobia (medo de agulha). Caso ocorra qualquer intercorrência devido a coleta sanguínea os pacientes serão encaminhados ao **Serviço de Atendimento Médico (SAS/SESMT)** da PUCGoiás. Este encaminhamento poderá ocorrer em qualquer momento, não só durante ou após o termino do estudo, mas também tardiamente, desde que seja detectado o problema.
- Caso haja qualquer dano psicológico a qualquer dos participantes da pesquisa, os mesmos serão encaminhados ao **Centro de Estudo Pesquisas Práticas Psicológicas (CEPSI)** da PUCGoiás. Este encaminhamento poderá ocorrer em qualquer momento, não só durante ou após o termino do estudo, mas também tardiamente, desde que seja detectado o problema.
- Após a realização do exame o sangue será desprezado de acordo com as normas previstas pela RDC N°33/ANVISA.
- As amostras Biológicas e as fichas de avaliações serão armazenadas por 5 anos no Núcleo de Pesquisa Replicon da PUCGoiás para eventuais correção de eventuais erros no resultados da pesquisa ou re-testes das amostras biológicas da mesma pesquisa se necessário.
- Será mantido sigilo absoluto em relação aos nomes dos participantes da pesquisa, em nenhum momento será divulgado.
- Os resultados encontrados terão finalidade apenas para a pesquisa.
- Caso queira saber das informações adicionais, entre em contato com o pesquisador em qualquer momento do estudo pelos telefones já informados acima.
- Caso desista de participar poderá manifestar sobre a decisão em **qualquer momento** e não sofrerá nenhuma restrição.
- Não haverá nenhum tipo de pagamento ou gratificação financeira pela sua participação, porém sujeito que se sinta prejudicado com a pesquisa, o mesmo poderá recorrer a Justiça Comum e o que for decidido judicialmente será acordado pelo pesquisador da pesquisa. No que se diz respeito ao ressarcimento financeiro, **NÃO HAVERÁ** nenhum gasto por parte dos indivíduos envolvidos na pesquisa, pois este custo será de responsabilidade do pesquisador responsável..
- Os resultados individuais e coletivos do estudo serão repassados logo após o termino das avaliações e o final das analise nos marcadores bioquímicos e genéticos, bem como será divulgado dia e o local da defesa deste estudo.

- Sua participação será muito importante, pois poderá contribuir nas ações de promoção e prevenção da saúde.

Goiânia, ____ de ____ de 20__.

Raphael Silva da Cruz
Pesquisador responsável

Apêndice 2. Ficha de Avaliação.

Nº _____.

DATA: ____/____/____

FICHA DE AVALIAÇÃO

1. DADOS PESSOAIS

Nome: _____ Idade: ____ anos

Data de nascimento: ____/____/____ Nacionalidade: _____ Naturalidade:

____ Sexo: () M () F Etnia: () Branco; () Negro; () Pardo; ()

Caucasiano. Profissão: _____ (se aposentado descreva ocupação anterior) _____ Telefone: () _____ / ()

_____ Endereço: _____ nº _____ Setor _____

_____ Cidade/ Estado _____

2. ANAMNESE

a) Hábitos de vida:

Tabagismo: () Não () Sim

Anos de tabagismo: _____ Quantidade
(Dia): _____

Etilismo: () Não () Sim

() *Ocasionalmente* () *1x por semana* () *Mais de uma vez por semana* () *Diariamente*

Anos de Etilismo _____

b) Frequência de atendimento na UNATI:

() *Ocasionalmente* () *1x por semana* () *2x por semana* () *3x por semana* () *Diariamente*

Tempo de Vínculo À UNATI: _____.

c) Atividade física fora da UNATI () Não () Sim Qual (is)? _____

() *Ocasionalmente* () *1x por semana* () *2x por semana* () *3x por semana* () *Diariamente*

Tempoda atividade _____.

d) Doenças/ Lesões de MS ou Cervical S () N ()

Qual: D () E () _____
(tempo)_____

Qual: D () E () _____
(tempo)_____

Qual: D () E () _____
(tempo)_____

Qual: D () E () _____
(tempo)_____

e) Antecedentes Cirúrgicos: S () N ()

Qual:_____ (tempo)_____

Qual:_____
(tempo)_____

Qual:_____
(tempo)_____

f) Sintomas Cervical e MS: () Não () Sim Qual
(is)?_____

f) Doenças Neurológicas: S () N ()

() AVE() PARKINSON() ALZHEIMER()
OUTRAS_____

g) Doenças Concomitantes: S () N ()

() HAS() IC() DVP() DIABETE I() DIABETE II() IR ()DPOC ()
CÂNCER_____

OUTRAS: _____

h) Medicamentos: S () N ()

Qual _____ Serve para _____ há quanto tempo _____

Qual _____ Serve para _____ há quanto tempo _____

Qual _____ Serve para _____ há quanto tempo _____

Qual _____ Serve para _____ há quanto tempo _____

3. EXAME FÍSICO

a) Medidas antropométricas

PA: ____/____ mmHg FC: ____/____ bpm FR: ____ ipm

PESO: ____ kg ALTURA: ____ m IMC: ____.

4. AVALIAÇÃO FUNCIONAL:

DOMINÂNCIA MMSS: DESTRO () CANHOTO () AMBIDESTRO ()

a) Força Muscular Preensão Palmar (*Dinamometria*):

1ª D	2ª D	3ªD
1ªE	2ªE	3ªE

Direita_____ (Libras)_____ (kgf)

Esquerda_____ (Libras)_____ (kgf)

Obs:

Responsável pela avaliação