**INFLUÊNCIA DO GENE *ACTN3* NO DESEMPENHO ESPORTIVO DE EQUINOS ATLETAS: UMA BREVE REVISÃO DE LITERATURA**

Meriade, GB1, Waterloo, MML2, Oliveira, SB2, dos Santos, LST3, de Sousa, DA4, Ferreira, AMA4, Padilha, FGF4

1. Graduação em Medicina Veterinária na Universidade Federal Fluminense - UFF, Niterói - RJ.
2. Residência em Anatomia Patológica Veterinária da Universidade Federal Fluminense - UFF, Niterói - RJ.
3. Laboratório de Anatomia Patológica Veterinária da Universidade Federal Fluminense – UFF, Niterói - RJ
4. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (Clínica e Reprodução Animal) da Universidade Federal Fluminense - UFF, Niterói - RJ.

E-mail: giulliaburiti@id.uff.br

A genômica aplicada a equinos atletas visa identificar variações na sequência de DNA individualmente e, com isso, determinar a funcionalidade de cada gene e a expressão de características de acordo com a sua distribuição. Os marcadores moleculares são cada vez mais utilizados em equinos visando o melhoramento genético da espécie. A alfa-actinina-3 é uma proteína codificada pelo gene *ACTN3* que está presente nas fibras musculares do tipo II e se liga à actina, atuando na interação actina-miosina para a contração muscular de fibras rápidas. Objetivou-se realizar uma revisão integrativa a fim de identificar polimorfismos do gene *ACTN3* que possam influenciar no desempenho esportivo de equinos atletas. Foi fundamentada em 12 artigos, publicados em inglês e português, durante o período de 2007 a 2020 e encontrados a partir dos seguintes descritores: “polimorfismos”, “gene ACTN3” e “equinos”, em ambos os idiomas. A presença da proteína alfa-actinina-3 está relacionada com um processo rápido de obtenção de energia pela via anaeróbia utilizando o glicogênio muscular. Portanto, sua presença indica um melhor desempenho esportivo em exercícios de explosão, uma vez que ocorre o aumento na força de contração muscular. Enquanto a sua ausência revela que o músculo prioriza utilizar a via oxidativa nas fibras musculares do tipo I através da glicose para a obtenção de energia, processo mais lento e que favorece a execução de atividades de resistência. A mutação do gene *ACTN3* (p. R577X) em humanos pode determinar a maior aptidão para a execução de exercícios de resistência ou velocidade. Os humanos que apresentam deficiência em tal gene, em geral, manifestam melhor recuperação à fadiga muscular. Indivíduos homozigotos para o alelo X são menos suscetíveis a lesões musculares durante o exercício. A presença do alelo R provoca a ausência da proteína, gerando redução da quantidade de massa muscular e influenciando diretamente na redução do desempenho em atividades de resistência. Tais mutações não foram descritas em equinos, mas experimentações humanas relacionadas aos polimorfismos de gene demonstram considerável semelhança com os encontrados na espécie equina. Pesquisas voltadas para o gene *ACTN3* em equinos ainda são consideradas escassas, na qual muitas vezes, os resultados experimentais são discutidos e comparados baseados na medicina humana. Nesse contexto, evidencia-se a importância de novos estudos para tal gene voltados à medicina equina com aplicabilidade ao esporte.