

Os efeitos do consumo de álcool no processo de hipertrofia

The effects of alcohol consumption on the hypertrophy process

Los efectos del consumo de alcohol en el proceso de hipertrofia

Recebido: 22/11/2022 | Revisado: 29/11/2022 | Aceitado: 01/12/2022 | Publicado: 09/12/2022

Amanda Borba Lago Alves Cardoso

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2165-9026>

Centro Universitário de Brasília, Brasil

E-mail: amanda.cardoso@sempreceub.com

Mariana Oliveira Câmara

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4145-4012>

Centro Universitário de Brasília, Brasil

E-mail: marianaoliveirac@sempreceub.com

Simone Gonçalves de Almeida

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5839-3052>

Centro Universitário de Brasília, Brasil

E-mail: simone.almeida@ceub.edu.br

Resumo

O uso de álcool é generalizado no âmbito esportivo e é frequentemente usado como forma de celebração ou relaxamento por praticantes de exercícios físicos que, em sua maioria, tendem a consumir maiores volumes que indivíduos não ativos, sem refletir sobre os efeitos que podem ser causados por essa ingestão. Com base na relevância do tema, o objetivo deste estudo foi esclarecer os efeitos do consumo de bebidas alcoólicas no processo de hipertrofia. O presente estudo foi realizado por meio de uma revisão de literatura, as informações foram obtidas a partir de livros científicos; de periódicos e de sites de pesquisa científica na internet, sendo considerados para pesquisa os idiomas inglês, português e espanhol, com os termos para pesquisa cadastrados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS). Tendo como foco analisar a interação com mecanismos envolvidos na sinalização proteica e outras variáveis fundamentais para a hipertrofia muscular, assim como os impactos gerados pelo consumo e os riscos envolvidos na performance esportiva. De modo geral, o consumo agudo de álcool, frequentemente consumidos por atletas, afeta potencialmente a síntese de proteínas, a qualidade do sono, a função hormonal e imune, estado de hidratação, produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), de modo que o risco de lesões musculares pode ser aumentado, bem como o processo de recuperação. O consumo deve ser desencorajado e mais estudos são necessários, principalmente com administração de doses moderadas a baixas, para melhor compreensão sobre os efeitos gerados.

Palavras-chave: Hipertrofia; Massa muscular; Álcool; Etanol; Síntese proteica.

Abstract

The use of alcohol is widespread in sports and is often used as a form of celebration or relaxation by practitioners of physical exercises who, for the most part, tend to consume larger volumes than non-active individuals, without reflecting on the effects that can be caused by this intake. Based on the relevance of the topic, the aim of this study was to clarify the effects of alcohol consumption on the hypertrophy process. The present study was carried out through a literature review, the information was obtained from scientific books; of journals and scientific research sites on the internet, considering the English, Portuguese and Spanish languages for research, with the search terms registered in the Health Sciences Descriptors (DeCS). Focusing on analyzing the interaction with mechanisms involved in protein signaling and other key variables for muscle hypertrophy, as well as the impacts generated by consumption and the risks involved in sports performance. In general, acute alcohol consumption, often consumed by athletes, potentially affects protein synthesis, sleep quality, hormonal and immune function, hydration status, production of reactive oxygen species (ROS), so that the risk of muscle injuries can be increased, as well as the recovery process. Consumption should be discouraged and more studies are needed, mainly with the administration of moderate to low doses, for a better understanding of the generated effects.

Keywords: Hypertrophy; Muscle mass; Alcohol; Ethanol; Protein synthesis.

Resumen

El consumo de alcohol está muy extendido en el deporte y suele ser utilizado como forma de celebración o relajación por parte de los practicantes de ejercicios físicos que, en su mayoría, suelen consumir mayores volúmenes que las personas no activas, sin reflexionar sobre los efectos que se pueden producir. causado por esta ingesta. Con base en la relevancia del tema, el objetivo de este estudio fue esclarecer los efectos del consumo de alcohol en el proceso de hipertrofia. El presente estudio se realizó a través de una revisión bibliográfica, la información se obtuvo de libros

científicos; de revistas y sitios de investigación científica en internet, considerando los idiomas inglés, portugués y español para la investigación, con los términos de búsqueda registrados en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS). Centrándose en analizar la interacción con los mecanismos implicados en la señalización de proteínas y otras variables clave para la hipertrofia muscular, así como los impactos que genera el consumo y los riesgos que implica en el rendimiento deportivo. En general, el consumo agudo de alcohol, a menudo consumido por atletas, afecta potencialmente la síntesis de proteínas, la calidad del sueño, la función hormonal e inmunológica, el estado de hidratación, la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), por lo que también puede aumentar el riesgo de lesiones musculares, como el proceso de recuperación. Se debe desaconsejar su consumo y se necesitan más estudios, principalmente con la administración de dosis moderadas a bajas, para una mejor comprensión de los efectos generados.

Palabras clave: Hipertrofia; Masa muscular; Alcohol; Etanol; Síntesis de proteínas.

1. Introdução

A saúde e a qualidade de vida tem sido cada vez mais uma preocupação da população brasileira, que vem modificando seus hábitos nos últimos tempos. As mudanças presenciadas nesse cenário são evidenciadas com o aumento da prática regular de atividades físicas e alterações no perfil alimentar da população, sendo a associação dos mesmos, de forma saudável e equilibrada, benéfica tanto para a saúde física quanto psicológica (PNS, 2019).

A prática de musculação tem se tornado a modalidade mais prevalente, bem como a mais procurada por indivíduos que objetivam o aumento da massa muscular (hipertrofia). Para isso, são utilizados exercícios que exigem a força como principal capacidade motora, ocorrendo assim o aumento da força muscular e apresenta como principal modificação morfológica a hipertrofia muscular, que se constitui no aumento do volume das células do músculo. Sendo assim, uma adaptação das fibras musculares diante a uma maior demanda de esforço (Silva et al., 2012).

O processo fisiológico, requerido para hipertrofia, depende do ajuste de algumas variáveis, como o tempo de recuperação muscular, sono e alimentação. Com isso, a ingestão de macro micronutrientes de maneira equilibrada, em quantidade e qualidade suficientes e de acordo com as recomendações, é imprescindível. Podem ser utilizadas estratégias nutricionais para maximizar a recuperação no músculo esquelético, com a ingestão de carboidratos para reabastecer os estoques de glicogênio e proteínas para aumentar as taxas de síntese proteica, porém sendo a ingestão de álcool um fator limitante para esta síntese (Parr et al., 2014).

Estima-se que 2,3 bilhões de pessoas consumam álcool atualmente (OMS, 2018). No Brasil, mais da metade da população (55%) afirma consumir bebidas alcoólicas, sendo o consumo abusivo de álcool relatado por 18,8% da população. Sendo assim, o álcool a droga psicoativa mais usada globalmente, o qual gera uma depressão no Sistema Nervoso Central, causando alterações psicológicas, além, de afetar o sono, a síntese hormonal e até a desidratação, pelo seu efeito diurético (IBRAFIG, 2021).

O uso de álcool é generalizado no âmbito esportivo e é frequentemente usado como forma de celebração ou relaxamento por praticantes de exercícios físicos que, em sua maioria, tendem a consumir maiores volumes que indivíduos não ativos, sem refletir sobre os efeitos que podem ser causados por essa ingestão. Do ponto de vista do desempenho atlético e do processo de recuperação pós-treino, há um impacto negativo, consequentemente influenciando os treinos e competições, em casos de atletas (Siecaniek, 2017; Oliveira et al., 2014).

Além disso, o consumo crônico de etanol pode levar a alterações nos perfis hormonais, consequentes dificuldades no controle da composição corporal, deficiências nutricionais e função imunológica deprimida, resultando em aumento do risco de lesões e recuperação prolongada das mesmas (Barnes, 2014; Bianco et al., 2014).

Devido a limitação de informação difundida sobre o consumo de bebidas alcoólicas associada a prática esportiva e a necessidade de maiores evidências científicas que comprovem os efeitos prejudiciais do álcool no ganho de massa muscular, os

danos causados pelo mesmo na hipertrofia e performance, acabam por ser desconhecidos pela maioria da população atlética, evidenciando a importância de estudos mais avançados sobre o assunto.

Diante do exposto e na relevância do tema, o objetivo deste estudo foi esclarecer os efeitos do consumo de bebidas alcoólicas no processo de hipertrofia.

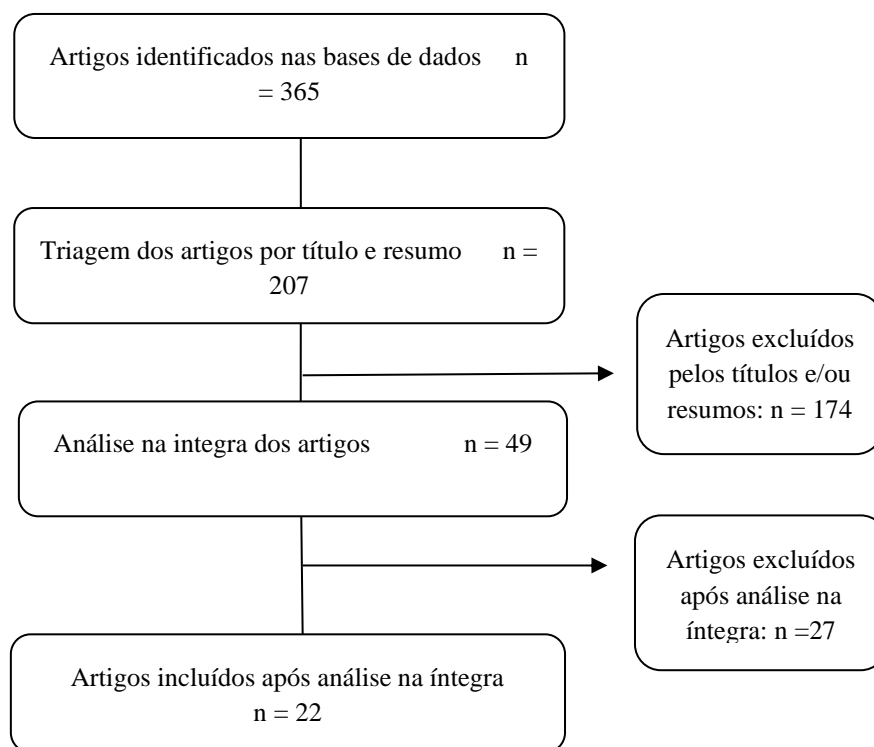
2. Metodologia

O presente estudo foi realizado por meio de uma revisão narrativa de literatura, a qual busca descrever, esclarecer e discutir o desenvolvimento de uma determinada temática (Rother, 2007). Sendo assim, os efeitos do consumo de álcool na hipertrofia e desempenho esportivo, a temática abordada neste estudo. Para a seguinte pesquisa as informações foram obtidas a partir de livros científicos; de periódicos e de sites de pesquisa científica na internet, para este foram utilizadas as bases de dados PUBMED, CAPES e SCIELO.

O período de tempo selecionado foi referente aos últimos 13 anos (2007 a 2022). Para busca de referências, foram considerados os idiomas, português, inglês e espanhol e as palavras chaves utilizadas foram: “hipertrofia/hypertrophy”, “síntese proteica/protein synthesis/síntesis de proteínas”, “álcool/alcohol”, “ganho de massa muscular/muscle mass gain/ganancia de massa muscular”, “performance atlética/ athletic performance/rendimiento atlético” e “bebidas alcoólicas/alcoholic beverages/bebidas alcohólicas”. Todos os estão cadastrados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), com exceção dos termos “ganho de massa muscular” e “síntese proteica”, porém os mesmos foram incluídos para a pesquisa pela sua relevância para localização de artigos.

Foi realizada uma análise de conteúdo dos artigos selecionados, sendo, primeiramente, pelo título e seguido pela leitura do resumo (Mendes & Miskulin, 2017). Todos os trabalhos, pesquisas e resumos que possuíam como foco a relação entre o consumo do álcool e o processo de hipertrofia foram incluídos. Os estudos, em sua maioria, incluíram ambos os sexos e foram realizados na população adulta. Os critérios de exclusão foram todos estudos que não relacionaram a ingestão de álcool com a hipertrofia e no desempenho esportivo.

Figura 1 - Fluxograma de seleção de estudo, 2022.



Fonte: Autores (2022).

Quadro 1 - Quadro dos artigos incluídos na revisão.

Autor	Ano	Artigo	Periódico
Amorim, A. G. & Tirapegui, J.	2008	Aspectos atuais da relação entre exercício físico, estresse oxidativo e magnésio	Brazilian journal of nutrition
Barnes, M.	2014	Alcohol: impact on sports performance and recovery in male athletes	Sports Medicine
Bianco, A., Thomas, E., Pomara, F., Tabacchi, G., Karsten, B., Paoli, A. & Palma, A.	2014	Alcohol consumption and hormonal alterations related to muscle hypertrophy: a review	Nutrition & Metabolism
Cederbaum, A.	2012	Alcohol metabolism	Clin Liver Dis
Dumont, N.A., Bentzinger, C.F., Sincennes, M.C. and Rudnicki, M.A.	2015	Satellite Cells and Skeletal Muscle Regeneration	In Comprehensive Physiology
Duplanty A., Budnar, R. G., Luky, H. Y., Levitt, D. E., Hill, D. W., Mcfarlin, B. K., Huggett, D. B. & Vingren, J. L.	2017	Effect of Acute Alcohol Ingestion on Resistance Exercise–Induced mTORC1 Signaling in Human Muscle	Journal of Strength and Conditioning Research
Ebrahim, I. O., Shapiro, C. M., Williams, A. J. & Fenwick, P. B.	2013	Alcohol and Sleep I: Effects on Normal Sleep	Alcoholism clinical & experimental research
Fonseca, C. F. & Rodrigues, F. F.	2018	Ação do etanol no fígado	Altus Ciência

Kimball, S.	2013	Integration of signals generated by nutrients, hormones, and exercise in skeletal muscle	Am J Clin Nutr
Lakicevic, N.	2019	The Effects of Alcohol Consumption on Recovery Following Resistance Exercise: A Systematic Review	J Funct Morphol Kinesiol,
Lima-Silva, A. E. Fernandes T. C., De Oliveira, R. F., Nakamura, F. Y., & Gevaerd, M. S.	2007	Metabolismo do glicogênio muscular durante o exercício físico: mecanismos de regulação	Rev. Nutr
Mendes, R. M. & Miskulin, R. G. S.	2017	A análise de conteúdo como uma metodologia	Cadernos de Pesquisa
Oliveira, D. G., Almas, S. P., Duarte, L. C., Dutra, S. C. P., Oliveira, R. M. S., Nunes, R. M. & Nemer, A. S. A.	2014	Consumo de álcool por frequentadores de academia de ginástica	J Bras Psiquiatr
Parr et al.	2014	Alcohol Ingestion Impairs Maximal Post-Exercise Rates of Myofibrillar Protein Synthesis following a Single Bout of Concurrent Training	Plos One
Pruznak, A. M., Nystrom, Jay. & Lang, C. H.	2012	Direct central nervous system effect of alcohol alters synthesis and degradation of skeletal muscle protein	Alcohol Alcohol
Rother, E. T.	2007	Revisão sistemática X Revisão narrativa	Acta Paulista de Enfermagem
Siecaniek, C.	2017	The Effects of Alcohol on Athletic Performance	National Strength and Conditioning Association
Silva, A., Fonseca, N. & Gagliardo, L.	2012	A associação da orientação nutricional ao exercício de força na hipertrofia muscular.	Revista Brasileira de Nutrição Esportiva
Smith, H. A., Hengist, A., Bonson, D. J., Walhin, J., Jones, R., Tsintzas, K., Afman, G. H., Gonzalez, J. T. & Betts, J. A	2012	Muscle Glycogen Utilization during Exercise after Ingestion of Alcohol	Medicine and science in sports and exercise
Steiner, J. L. & Lang, C. H.	2015	Dysregulation of skeletal muscle protein metabolism by alcohol. American	Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism
Vieira, J. M. F.	2012	Metabolismo do etanol	Universidade Fernando Pessoa

Fonte: Autores (2022).

3. Resultados e Discussão

3.1 Aspectos anatômicos e fisiológicos da hipertrofia

O sistema muscular compreende 3 tipos de tecido: esquelético, liso e cardíaco. Sendo o esquelético o principal na hipertrofia (Guyton & Hall, 2017).

O músculo esquelético corresponde cerca de 40% da massa corporal total (Guyton & Hall, 2017), sendo composto aproximadamente por 75% de água, 15% de proteínas e 5% de sais e outras demais substâncias (Mcardle et al., 2016).

O tecido muscular esquelético é composto por numerosas fibras e cada uma dessas fibras é composta por subunidades sucessivamente menores, chamadas de miofibrilas, as quais são especializadas em contração. É por meio da contração sustentada ou da alternância entre contração e relaxamento que o músculo é capaz de fornecer movimento, manutenção da postura, produção de calor, armazenamento e movimentação de substâncias dentro do organismo (Tortora & Derrickson, 2012).

De modo geral, sua estrutura é composta por: 3 camadas de tecido conjuntivo que circunda e protege o tecido muscular (epimísio, perimísio e o endomísio); o sarcolema que é a membrana plasmática da fibra; o retículo sarcoplasmático (RS) responsável pela regulação de cálcio e integridade estrutural da fibra; os túbulos transversos (invaginações do sarcolema) os quais permitem a propagação do potencial de ação, indo da membrana externa para o interior da célula; as células satélites (mioblastos) participantes no crescimento celular regenerativo proporcionando possíveis adaptações ao treinamento físico; o sarcoplasma que consiste no citoplasma da fibra muscular e as miofibrilas, sendo as unidades contráteis do músculo (Mcardle et al., 2016).

Dentro das miofibrilas existem estruturas proteicas menores chamadas filamentos, os quais são arranjados em compartimentos denominados sarcômeros e divididos em filamentos grossos e finos, respectivamente miosina e actina (proteínas contráteis), e juntamente com a troponina e tropomiosina (proteínas reguladoras) participam do processo de contração (Tortora & Derrickson, 2012).

O mecanismo de contração muscular tem início a partir de um PA (potencial de ação), o qual se desencadeia através de um impulso nervoso e leva à liberação do neurotransmissor, acetilcolina (ACh). O potencial de ação é propagado pelos túbulos T levando a uma modificação na permeabilidade do retículo sarcoplasmático, fazendo com que o cálcio armazenado seja liberado pelos canais para o sarcoplasma. Os íons cálcio liberados se combinam com a troponina que desloca a tropomiosina, deixando livre o sítio de ligação da actina e então a miosina, pela porção da sua cabeça, se liga à actina utilizando uma molécula de ATP, gerando a movimentação dos filamentos de actina (finos) que vão em direção à porção central do sarcômero. Logo depois, há o relaxamento muscular, os canais de liberação de cálcio se fecham no retículo e é utilizado ATP pelas bombas de transporte ativo de cálcio para movimentá-lo, de maneira constante, do sarcoplasma de volta para o RS. Assim, ao final, os filamentos de troponina e tropomiosina retornam a sua posição inicial, por deslizamento, impedindo que a miosina volte a se ligar à actina (Tortora & Derrickson, 2012).

As fibras musculares esqueléticas se diferem em 2 tipos principais: fibras do tipo I e fibras do tipo II, as quais apresentam variação na velocidade de contração, conteúdo de mioglobina e mitocôndrias, via energética e tipo de exercício exercido. Também chamada de fibras de contração lenta, as fibras do tipo I possuem atividade aeróbica, resistentes à fadiga e recrutadas em exercícios aeróbicos prolongados. Já as fibras do tipo II (contração rápida) utilizam o sistema anaeróbico, possuem baixa resistência à fadiga e sua ativação é predominante em exercícios de alta velocidade de contração muscular e força. A razão relativa entre os tipos de fibra em cada músculo é definida geneticamente e ajuda a explicar as diferenças individuais no desempenho físico e ganhos hipertróficos. (Mcardle et al., 2016).

A hipertrofia é caracterizada pelo aumento do volume muscular em resposta ao treinamento de força repetitivo e decorrente da sobrecarga ao músculo. Em consequência há a geração de microlesões no tecido, as quais são reparadas pelas células satélites, bem como por seus núcleos, que possuem a capacidade de se fundir uma à outra ou às fibras musculares funcionais danificadas para regenerá-las. Demandando assim, a produção mais intensa de miofibrilas, mitocôndrias, retículo sarcoplasmático e outras organelas, assim como maior síntese protéica pela via mTOR (Dumont et al., 2015).

O processo hipertrófico também demanda ação de células e citocinas do sistema imune, de hormônios como a testosterona, insulina, fator de crescimento tipo insulina -1 (IGF -1), entre outros. Portanto, a periodização, volume e intensidade de treinamento são os fatores de maior impacto no ganho de massa muscular e consequente adaptação do músculo esquelético e

quando aliados à adequação dietética, hormonal e tempo de recuperação, promovem uma maior atividade das vias moleculares da hipertrofia (Kimball, 2013).

3.2 Metabolismo do álcool

Desde a sua ingestão até sua eliminação, o álcool passa por diferentes fases de metabolização dentro do organismo. Assim que ingerido o etanol percorre o trato gastrointestinal e é inteiramente absorvido através do estômago, em menor escala, e intestino delgado, em cerca de 75%. Alguns fatores como genética, sexo, idade, quantidade de álcool ingerida, massa corporal e estado nutricional podem influenciar na absorção e ajudam a explicar a grande variação nos efeitos que o álcool tem entre os indivíduos (Cederbaum, 2012).

O consumo de álcool junto a outros alimentos é outro fator elucidado, capaz de retardar o esvaziamento gástrico e assim, reduzir a velocidade de absorção, bem como sua concentração no sangue (Cederbaum, 2012).

Após ser absorvido, o álcool é transportado pela corrente sanguínea para todos os tecidos que possuem água, sendo principalmente para o fígado, o qual é responsável pela maior parte do seu metabolismo. A metabolização pode ser realizada por 3 diferentes vias: álcool desidrogenase (ADH), sistema de enzimas microssomais oxidativas (MEOS) e catalase, tendo como produto final o acetaldeído (NIAAA, 2007).

Na via álcool desidrogenase, principal e mais presente nos hepatócitos, a molécula de etanol sofre ação da enzima ADH e é transformada em acetaldeído no citoplasma, utilizando um cofator NAD que é convertido em NADH, sua forma reduzida, não possuindo ação no músculo esquelético. Outra via utilizada é o sistema MEOS, que tem sua função aumentada no alcoolismo crônico. Nela o etanol é transformado em acetaldeído através da enzima CYP2E1 (citocromo P450) no retículo endoplasmático liso e oposto à outra via, essa utiliza o NADPH, convertendo-o em NADP, favorecendo a produção de radicais livres (ROS). Por fim, a via da catalase, uma importante enzima antioxidante, a qual depende da molécula de água oxigenada para conseguir oxidar o etanol e transformá-lo em acetaldeído, sendo presente em todo o cérebro, nos peroxissomos (Vieira, 2012).

Após a formação do acetaldeído, este é transformado em acetato pela ação da enzima aldeído desidrogenase (ALDH) que pode ser exportado para circulação ou convertido em acetilcoenzima A, pela ação da enzima acetil-CoA sintetase (ACS), sendo utilizada no ciclo do ácido cítrico, também chamado de ciclo de Krebs, para produção de energia e quando em excesso é destinada para produção de gordura ou corpos cetônicos, a depender do estado de energia e das condições nutricionais (Fonseca & Rodrigues, 2018).

Uma pequena quantidade de álcool que permanece não metabolizada permite que a concentração de álcool seja medida na respiração e na urina. A remoção eficaz do acetaldeído é importante não apenas para prevenir a toxicidade celular, mas também para manter a eliminação eficiente do álcool (Cederbaum, 2012).

O metabolismo lipídico pode ser afetado pela ingestão alcoólica a longo prazo. O transporte e a oxidação de gordura dependem da ativação do receptor PPAR α , responsável pela síntese de enzimas atuantes na β -oxidação, que tem sua ação reduzida frente ao consumo alcoólico. Além disso, também há um aumento na produção de ácidos graxos e diminuição da oxidação, pela redução de AMP cíclico, podendo levar à ocorrência de esteatose hepática e outros riscos à saúde a longo prazo, como doenças cardiovasculares e câncer (Sozio & Crabb, 2008).

Outra complicação que também pode ser gerada pelo metabolismo do etanol, é a hipoglicemia. O álcool, como anteriormente citado, demanda do cofator enzimático NAD para ser metabolizado pela via da enzima álcool desidrogenase (ADH), desse modo, não há disponibilidade do mesmo para a formação de glicose, pelo processo de gliconeogênese, já que está sendo usado pela via ADH. Logo, sem a produção de glicose para a manutenção da glicemia e sem concomitante ingestão alimentos fontes de carboidratos, o nível de glicose plasmática irá cair, levando ao quadro hipoglicídico (Cederbaum, 2012).

3.3 Impactos do álcool na hipertrofia

Os efeitos da ingestão de álcool afetam diversos aspectos fundamentais para a hipertrofia muscular, a começar pelo metabolismo protéico. O álcool tem um impacto negativo no mesmo, principalmente em relação à síntese proteica muscular (MPS) pela redução da fosforilação e atividade da via mTOR, proteína principal mediadora do crescimento e da proliferação celular via controle da síntese de proteínas, diminuindo a síntese proteica, essencial para a hipertrofia. Essa proteína é dividida em dois complexos, denominados de complexo 1 (mTORC1) e complexo 2 (mTORC2). O primeiro, além de regular a síntese proteica muscular pela regulação aguda da iniciação da tradução, intervém na autofagia, (processo de degradação e reciclagem dos componentes celulares), na biogênese ribossomal, lipídica e de lisossomos. A função do complexo 2 ainda é bem discutida na literatura, porém pode ter um papel relevante na reprogramação metabólica. Ainda, a mTORC1 é ativada em uma ampla variedade de estímulos mecânicos (mecanotransdução) e sofre regulação por outras vias, como a via da proteína quinase ativada por AMP (AMPK), a qual exerce efeito inibitório sobre a via, mas sendo importante para o processo de captação e oxidação de glicose e ácidos graxos, que pode ser inibida pelo consumo crônico de álcool (Steiner & Lang, 2015).

O sono é outro fator que pode ser afetado negativamente pela ingestão alcoólica, prejudicando a qualidade e duração do sono, o que está associado ao aumento da gravidade da ressaca no dia seguinte e à redução dos níveis de atividade, relacionada ao aumento da fadiga e diminuição dos níveis de vigor. A ingestão de álcool antes de ir para a cama pode ajudar a induzi-lo, mas demonstrou interromper os ciclos de sono restauradores durante a noite, diminuindo a qualidade do sono (Devenney et al., 2019; Ebrahim et al., 2013).

A qualidade do sono também é de suma importância para o processo de recuperação muscular, o qual tem como principal objetivo restaurar os desempenhos fisiológicos e psicológicos, para o indivíduo que pratica exercícios vigorosos, consiga repetir as sessões de treinamento em um nível adequado. Além disso, ele também é responsável pela ação do sistema imune na reparação do músculo, induzida pelo exercício de força e pela produção hormonal associada ao crescimento muscular (Chennaoui, 2021).

Os hormônios exercem papel fundamental na sinalização das vias anabólicas, desta forma são capazes de promover aumento da massa muscular e consequente ganhos a partir dos estímulos gerados pelo treinamento. Os principais hormônios envolvidos na síntese proteica são a testosterona, o fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), e a insulina. A testosterona é o principal hormônio androgênico, tendo não só impacto na função do músculo esquelético, mas na densidade óssea, função cognitiva, sexual e número de glóbulos vermelhos (BARNES, 2014). A nível muscular possui ação direta na célula, no processo de transcrição, porém frente ao consumo alcoólico seus níveis são reduzidos, podendo ser explicado pela alteração dos eixos hipofisários ao diminuir a liberação de LH, o que consequentemente, dependendo da dose consumida, poderia induzir à sua diminuição (Bianco et al., 2014).

Outro importante hormônio é o IGF-1, o qual tem ação fundamental na regeneração, crescimento e desenvolvimento da musculatura, estimulando a síntese proteica e diminuindo os níveis de glicose plasmática, porém o etanol e seus subprodutos metabólicos podem prejudicar seletivamente a sinalização do IGF-I, que afeta diretamente a transcrição de genes envolvidos na hipertrofia muscular principalmente nas fibras do tipo 2. No entanto, pode haver um aumento tanto no níveis de cortisol, estendendo assim o estado catabólico pós-exercício, quanto na liberação de hormônios esteróides, os quais estimulam a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) que induz a formação de corticóides, principalmente aldosterona e glicocorticóides, afetando o metabolismo glicídico e consequentemente o metabolismo muscular esquelético (Bianco et al., 2014; Lakicevic, 2019).

Uma complicação muito comum no meio esportivo são as lesões, particularmente do músculo esquelético, que podem ser causadas por colisão com outros atletas de competição, impacto com o solo ou por ação muscular excêntrica, resultando na diminuição da função muscular. Portanto, uma boa recuperação dos danos no músculo esquelético é essencial para que não haja

lesões adicionais e demais complicações. A função imunológica gera uma resposta inflamatória, tipicamente caracterizada por alterações nos níveis hormonais e citocinas, a fim de garantir que o estímulo inflamatório seja tratado de forma adequada e que a recuperação subsequente ocorra. Porém, a exposição aguda ao álcool gera um desequilíbrio nos processos de inflamação, limitando a resposta inflamatória através de um aumento na produção de moléculas anti-inflamatórias e uma diminuição de moléculas pró-inflamatórias. O álcool também atua como vasodilatador, aumentando o direcionamento do fluxo sanguíneo para a área lesionada, o que possivelmente poderia aumentar a gravidade e prolongar o tempo de recuperação em pessoas já lesionadas, assim como aumentar o risco de novas lesões (Barnes, 2014).

O estado de hidratação também é fundamental para o funcionamento do organismo e um bom desempenho esportivo, sendo sempre ideal manter a ingestão adequada e disponível em nosso corpo. Porém, o consumo de álcool inibe a produção do hormônio antidiurético (vasopressina) que regula a perda de água do organismo. Com o aumento do débito urinário, as idas ao banheiro se tornam mais próximas umas das outras e há uma maior diurese, principalmente se não houver reposição suficiente de água, levando ao quadro de desidratação. Os primeiros pequenos sinais do efeito do etanol na desidratação são a sede e sensação da boca mais seca, sendo mais suscetível em indivíduos hipohidratados. Sendo assim, o álcool influencia negativamente na restauração do equilíbrio hídrico, principalmente após o exercício, onde há maior perda de fluidos pelo suor, podendo resultar em um estado de desidratação (Barnes, 2014).

Com o metabolismo do etanol há a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), também chamados de radicais livres. Os radicais livres são moléculas com elétrons instáveis gerados naturalmente por muitas reações em várias regiões das células. As ROS agem “roubando” átomos de hidrogênio de outras moléculas, mas quando em excesso, podem precipitar danos teciduais e doenças degenerativas. O álcool é um dos fatores que desencadeiam o excesso dessas espécies, pelo próprio metabolismo no sistema MEOS. A produção excessiva de ROS além de levar ao envelhecimento precoce das células e à inflamação, podem diminuir a capacidade do músculo em produzir força, onde o ROS pode atrapalhar a função do retículo sarcoplasmático na produção de Cálcio, sendo este fundamental para a contração muscular (Amorim & Tirapegui, 2008).

O consumo regular e o consumo excessivo de álcool podem prejudicar tanto o desempenho físico como a composição corporal de indivíduos ativos. O álcool tem alta densidade calórica, fornecendo 7 Kcal por grama e ainda se outras substâncias forem adicionadas, como xaropes ou outras bebidas à base de açúcar, o valor calórico da bebida aumenta ainda mais. As calorias das bebidas alcoólicas podem aumentar rapidamente e contribuir com uma quantidade significativa de calorias para a ingestão calórica total. Ademais, os comportamentos e padrões alimentares irregulares associados ao consumo excessivo de álcool, podem elevar ainda mais a ingestão calórica e com o tempo, essa combinação pode afetar a composição corporal (Oliveira et al, 2014).

A ingestão excessiva de álcool também pode levar a deficiências nutricionais. O consumo demasiado de etanol pode reduzir a capacidade absorptiva intestinal e a utilização de muitos nutrientes, como a vitamina B12 (cobalamina), B1 (tiamina) e B9 (folato). Além do mais, os hepatócitos podem se tornar ineficientes na ativação da vitamina D e o metabolismo do álcool ainda pode depletar vitamina B6. As deficiências nutricionais apresentam diversos problemas e podem ter sérias implicações na saúde e no desempenho esportivo, por isso indivíduos muito ativos fisicamente e atletas necessitam de um plano nutricional sólido para promover o desempenho ideal e podem já estar mais suscetíveis a deficiências nutricionais do que seus indivíduos não treinados, devido às demandas físicas do treinamento (Siecaniek, 2017).

Além disso, o corpo metaboliza preferencialmente o álcool, alterando assim o metabolismo de carboidratos e lipídios, que são as fontes de energia preferidas durante o exercício de resistência. A glicose é utilizada como substrato energético das células musculares, de forma que são estocadas como glicogênio no músculo esquelético, através da enzima glicogênio sintase. Pela ação da enzima catalítica glicogênio fosforilase a glicose ali estocada é utilizada para produção de ATP nas células musculares durante o exercício. A oferta adequada de carboidratos pela dieta é essencial para a formação e restabelecimento dos estoques de glicogênio, porém se não há ingestão suficiente e juntamente há o consumo de bebidas alcoólicas, visto que não irá

ocorrer gliconeogênese, a produção de energia é comprometida, bem como o rendimento e ganhos advindos do treinamento. (Lima-Silva et al., 2007).

Com o prolongamento do exercício, as reservas de glicogênio muscular diminuem progressivamente e parte da energia despendida no esforço passa a ser fornecida pelos triglicerídeos musculares, por glicose e por ácidos graxos livres (AGL) circulantes no plasma. Logo, os níveis das reservas de glicogênio muscular estão estreitamente relacionados ao desempenho, tempo de sustentação do esforço em determinado exercício e à transferência de predominância do metabolismo. Não é claro na literatura, se o consumo de álcool após o exercício afeta diretamente a ressíntese de glicogênio; no entanto, o álcool pode substituir indiretamente a ingestão de carboidratos e proteínas e assim apresentar prejuízos (Siecaniek, 2017).

Níveis aumentados de glicogênio muscular, obtidos por combinação exercício-dieta, prorrogam o tempo de permanência no esforço, enquanto níveis reduzidos por jejum ou reposição inadequada de carboidratos dietéticos pela ingestão alcoólica, levam a uma diminuição no tempo de atividade. Assim, é de suma importância para o processo de recuperação, a compreensão e utilização de estratégias dietéticas por nutricionistas visando o aumento das reservas desse substrato bem como sua ressíntese, principalmente nos casos em que são realizados mais de um tipo de exercício ao mesmo dia. A carga glicêmica, velocidade de digestão e ingestão de proteínas, também são variáveis que precisam ser levadas em consideração (Lima-Silva et al., 2007).

3.4 Efeitos do consumo de álcool na hipertrofia

Um estudo com 8 homens, entre 21 anos de idade, que praticavam exercício de forma regular (por no mínimo 3 vezes por semana), acima de 6 meses, foi conduzido com o objetivo de avaliar se ingestão de álcool afeta a síntese proteica após uma sessão de treino. Foi realizado um protocolo de treinamento, o qual se baseou inicialmente por um aquecimento padronizado; seguido por um exercício de resistência na máquina de extensão de pernas (8 séries de 5 repetições e intervalo de 3 minutos entre as séries); após 5 minutos de descanso, realizaram 30 minutos de ciclismo e, por fim foi feito o HIIT (10x30 segundos com recuperação ativa de 30 segundos entre as séries). Após concluírem todos os exercícios, os participantes foram separados em 3 grupos: consumo apenas de proteína (PRO: 25 g de whey), consumo de álcool-carboidrato (ALC-CHO: 1,5 g/kg de peso de etanol + 25 g de maltodextrina) e consumo de álcool-proteína (ALC-PRO: 1,5 g/kg de peso de etanol + PRO). Todos os grupos consumiram as bebidas contendo somente proteína ou carboidrato imediatamente e após 4 horas. A ingestão de álcool foi feita somente 1 hora depois da conclusão do treinamento, ao longo de 3 horas. As biópsias musculares foram realizadas em repouso, 2 e 8 horas pós-exercício. Como resultado do estudo, a fosforilação da mTOR e as taxas de síntese proteica se mostraram maiores no grupo PRO e diminuídas com a ingestão de álcool (grupos ALC-CHO e ALC-PRO) durante o tempo de recuperação de 8 horas, tendo resultado ainda pior no grupo ALC-CHO, isento de proteína. Demonstrando assim, o efeito inibitório do álcool na fosforilação da mTOR no músculo esquelético, mesmo quando co-ingerido com proteína. Contudo, deve-se salientar que a quantidade consumida de álcool foi considerada exagerada, sendo relatado pelos próprios autores, e caso fosse moderada, poderiam apresentar alterações nos resultados (Parr et al., 2014).

Em outro estudo realizado (Duplanty et al., 2017) sugere-se que o efeito seja mais acentuado em homens do que em mulheres. A amostra foi composta por 10 homens e 9 mulheres entre 21 e 34 anos, treinados e consumidores moderados de álcool, foram avaliados quanto a sinalização da mTORC1 induzida pelo exercício de resistência. Os participantes foram submetidos a dois ensaios de exercícios de resistência (6 séries de agachamentos na máquina Smith), com alongamento prévio padronizado. Os mesmos foram instruídos quanto às recomendações prévias à realização das sessões, como jejum de 2 horas antecedentes às sessões, não ingerir álcool por 84 horas, não consumir grandes quantidades de cafeína, não realizar qualquer exercício intenso por 96 horas antes de cada sessão e se manterem em estado adequado de hidratação. Os participantes ainda consumiram uma bebida padronizada, substituta de refeição, contendo 8 kcal por kg de massa corporal, cerca de 1 hora antes de

cada ensaio. Após 10-20 minutos da realização do treinamento os indivíduos consumiram uma bebida adoçada artificialmente e sem calorias, com álcool (condição alcoólica) ou sem álcool (condição placebo). Para a condição álcool foi usado vodka diluído em água a uma concentração de 15% vol/vol de álcool absoluto para atingir uma dose de 1,09g de álcool por kg de massa corporal isenta de gordura e todos os participantes completaram ambas as condições. Para análise foram feitas biópsias (vasto lateral) antes do exercício (PRÉ), 3 (+3) e 5 (+5) horas após o exercício. Os achados mostraram efeito de interação significativo para a fosforilação de mTOR e S6K1 nos homens, levando a uma redução sendo, de modo geral, observado maiores níveis de fosforilação em +3 horas. Nas mulheres, a fosforilação do mTOR também foi aumentada em +3 horas, mas em contradição com os resultados encontrados para os homens, a fosforilação da mTOR não foi afetada pela ingestão de álcool. Não foram encontrados efeitos significativos para a fosforilação da 4E-BP1 nos homens e mulheres. Portanto a ingestão de álcool demonstrou atenuar a fosforilação induzida pelo exercício de resistência na via de sinalização mTORC de forma significativa no sexo masculino (Duplanty et al., 2017).

Já um estudo publicado em 2019, avaliou se o consumo de etanol seria capaz de interferir na composição corporal de indivíduos submetidos a um treinamento HIIT (treino intervalado de alta intensidade). O estudo foi feito com 72 indivíduos eutróficos com 18 a 40 anos de idade, divididos em homens e mulheres e com todos os parâmetros antropométricos avaliados no início e no final do estudo. O período de realização foi de 10 semanas consecutivas, sendo realizadas 2 sessões de treinamento a cada semana, com duração de 40 a 65 minutos semanais e com intervalo de 2 dias entre as sessões. O treinamento, também foi classificado com intensidade maior que 8, conforme a Classificação de Esforço Percebido. Os participantes foram divididos entre treinados e não treinados, sendo o primeiro ainda subdividido em mais 2 grupos: com e sem ingestão alcoólica, podendo optarem por vodka ou cerveja (grupo com ingestão alcoólica) e entre água com gás ou cerveja 0% (grupo sem ingestão alcoólica). A quantidade ingerida foi de 330 mL para as mulheres e 660mL para os homens (dividido entre o almoço e o jantar), considerando-se uma quantidade alcoólica moderada como 24 a 36 gramas de álcool para homens por dia e 12 a 24 gramas para mulheres. Como resultado, todos os grupos obtiveram uma redução no percentual de gordura corporal e aumento no percentual de massa muscular, demonstraram que o consumo moderado de bebidas alcoólicas não interferiu nos efeitos gerados pelo treinamento HIIT, porém os autores relatam que presente estudo também sofreu algumas limitações, como o tamanho da amostra, insuficiência para notar diferenças estatísticas em parâmetros específicos relacionados à composição corporal, sendo necessário mais estudos para esclarecer os efeitos (Molina-Hidalgo et al., 2019).

Com o intuito de verificar a utilização de glicogênio muscular durante o exercício após o consumo de álcool, um estudo foi realizado. No total, 8 indivíduos com idade média de 24 anos, realizaram duas sessões de ergometria (ciclismo), separadas por 7 a 10 dias, em jejum, durante 2 horas (55% VO² máximo). Antes do início das sessões os participantes ingeriram uma bebida com etanol (intervenção) e sem (controle), sendo a ingestão das mesmas feita 1 hora e imediatamente antes ao exercício (dose de 0,1 g/kg de massa magra). As análises foram feitas por biópsia, coleta sanguínea e de gás expirado. O resultado deste estudo mostrou que a utilização de glicogênio muscular foi semelhante durante o exercício com ou sem ingestão prévia de etanol, assim como as concentrações médias de glicose plasmática durante o exercício. O consumo de álcool, também resultou em concentração parecidas de ácidos graxos circulantes em comparação com o grupo controle, no repouso e durante o exercício. A concentração de lactato no plasma foi mais elevada nos primeiros 30 minutos de descanso após a ingestão de álcool, mas o resultado durante o processo do exercício foi parecido entre as condições (Smith et al., 2021).

Um estudo conduzido em 2012, analisou a interferência do etanol no sistema nervoso central em relação à síntese e à degradação de proteínas do músculo esquelético. O álcool possui o potencial de se distribuir rapidamente pelo sistema nervoso central, desse modo, foram utilizados ratos não treinados previamente, em privação alimentar pela noite, os quais foram separados aleatoriamente em quatro grupos. Os grupos 1 e 2 receberam uma infusão intracerebroventricular, contínua, de líquido

artificial cefalorraquidiano ou álcool, e os outros grupos (3 e 4) receberam uma aplicação de álcool via bolus ou solução salina, através da via gástrica. A oferta de água foi disponível o tempo todo para os animais e os mesmos não tiveram acesso à comida durante nenhum protocolo. A síntese e degradação de proteínas do músculo esquelético foram avaliadas por amostras do músculo (gastrocnêmio) e de sangue. Como resultado, o álcool diminuiu a síntese proteica no gastrocnêmio após 6 e 24 horas, em comparação com os controles combinados por tempo e a redução foi semelhante tanto para as proteínas sarcoplasmáticas quanto para as miofibrilares, porém foi reversível. Também houve uma diminuição simultânea da fosforilação das proteínas 4E-BP1 (ligação) e S6K1 (ribossômica), e redução do potencial de ação da leucina no estímulo à síntese proteica, sugerindo prejuízos na atividade da mTOR. Além disso, houve um aumento na sinalização de degradação proteica, demonstrando efeito inibitório na regulação das proteínas musculares (Pruznak, 2012).

Já outro estudo, também realizado em ratos, avaliou se a intoxicação por álcool após a contração muscular em camundongos reduziu a síntese de proteína muscular e a transdução de sinal da mTOR. Apesar do álcool ser antagonista a estimulação da síntese de proteínas musculares e a sinalização do alvo de rapamicina em mamíferos (mTOR), como demonstrado em outros estudos, não é claro se a resposta anabólica pode ser revertida quando o etanol é consumido após o estímulo. Ratos machos, previamente em jejum durante a noite, foram submetidos a um protocolo de contração muscular por estímulo elétrico. O procedimento consistiu no total de 60 contrações divididas em 10 séries, com intervalo de 10 segundos entre as mesmas e 60 segundos de descanso ao final de cada série, sendo disponibilizado somente água durante o período recuperativo. Logo após, foram separados em dois grupos: com intervenção de álcool (etanol) e sem (solução salina), ambos injetados intraperitonealmente no volume de 3 g/kg, duas horas após a finalização do protocolo de estimulação. Após o tratamento com etanol ou solução salina os camundongos permaneceram em jejum com livre acesso à água por mais 2 horas até as amostras dos músculos serem coletadas da perna de controle estimulada e não estimulada, assim como amostras de sangue. Os resultados mostraram que a concentração aguda de álcool reduziu significativamente os ganhos induzidos pela contração, revertendo o aumento da síntese proteica induzida pela estimulação, mas esse efeito mostrou não se dar pela da inibição da fosforilação da mTORC1, mas por impossibilitar que a cadeia peptídica se alongue, impedindo que o RNA transportador se transloque no ribossomo. Porém são necessários mais estudos que evidenciem os efeitos após a contração muscular com menores dosagens e ensaios em humanos para estabelecer melhor seus prejuízos (Steiner & Lang, 2015).

4. Considerações Finais

Como discutido, o consumo de álcool é bem difundido no âmbito esportivo e a ingestão excessiva pode resultar em diversas complicações, principalmente no quesito de performance e potenciais ganhos. O etanol é capaz de influenciar negativamente a sinalização proteica por reduzir a fosforilação da mTOR, principal responsável pela síntese de proteínas, fundamental para a hipertrofia.

Além disso, também é capaz de interferir no sono, alterar níveis hormonais, aumentar a produção de radicais livres (ROS), favorecer o quadro de desidratação, aumentar o risco de lesões, afetar o controle da composição corporal, promover deficiências nutricionais e ainda, gerar depressão do sistema nervoso central diminuindo a capacidade fisiológica em manter a homeostase e consequentemente favorecendo doenças cardiovasculares, distúrbios metabólicos e disfunções imunológicas.

Os resultados encontrados nesta revisão sugerem que a ingestão aguda de álcool afeta potencialmente a hipertrofia muscular. Em relação a doses baixas, os efeitos parecem não ser tão expressivos, porém mais estudos são necessários. Sugere-se para futuros trabalhos, a realização de estudos em humanos com administração de doses baixas a moderadas após protocolos de treinamento para melhor compreensão sobre os efeitos gerados.

A relevância do estudo, se baseia na necessidade de maior conscientização dos efeitos prejudiciais do consumo de álcool na prática esportiva, que embora se mostrem dose dependentes, contribuem negativamente para o desempenho atlético. Portanto, é de suma importância o papel do nutricionista em criar estratégias dietéticas adequadas e alertar a população atlética sobre os riscos do abuso alcoólico, bem como desencorajá-lo.

Referências

- Amorim, A. G. & Tirapegui, J. (2008). Aspectos atuais da relação entre exercício físico, estresse oxidativo e magnésio. *Brazilian journal of nutrition*, 21(5), 563-575. <https://www.scielo.br/j/rn/a/kxKcfZbzLvQ9rcK6VgDG34S>.
- Barnes, M. (2014). Alcohol: impact on sports performance and recovery in male athletes. *Sports Medicine*, 44(7), 909-19. <https://link.springer.com/article/10.1007/s40279-014-0192-8>.
- Bianco, A., Thomas, E., Pomara, F., Tabacchi, G., Karsten, B., Paoli, A. & Palma, A. (2014). Alcohol consumption and hormonal alterations related to muscle hypertrophy: a review. *Nutrition & Metabolism*, 11(26), 1-8. <https://nutritionandmetabolism.biomedcentral.com/articles/10.1186/1743-7075-11-26>.
- Cederbaum, A. (2012). Alcohol metabolism. *Clin Liver Dis*, 16(4), 667-685. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3484320>.
- Chennaoui, M., Vanneau, T., Trignol, A., Arnal, P., Gomez-Merino, D., Baudot, C., Perez, J., Pochettino, S., Eirale, C., & Chalabi, H. (2021). How does sleep help recovery from exercise-induced muscle injuries? *Journal of science and medicine in sport*, 24(10), 982–987. [https://www.jsams.org/article/S1440-2440\(21\)00132-8/fulltext](https://www.jsams.org/article/S1440-2440(21)00132-8/fulltext).
- Dumont, N.A., Bentzinger, C.F., Sincennes, M.C. and Rudnicki, M.A. (2015). Satellite Cells and Skeletal Muscle Regeneration. *In Comprehensive Physiology*, 5(3), 1027-1059. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.c140068>.
- Duplanty A., Budnar, R. G., Luky, H. Y., Levitt, D. E., Hill, D. W., Mcfarlin, B. K., Huggett, D. B. & Vingren, J. L. (2017). Effect of Acute Alcohol Ingestion on Resistance Exercise-Induced mTORC1 Signaling in Human Muscle. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(1), 54-61. https://journals.lww.com/nsca-jscr/Fulltext/2017/01000/Effect_of_Acute_Alcohol_Ingestion_on_Resistance.7.aspx.
- Ebrahim, I. O., Shapiro, C. M., Williams, A. J. & Fenwick, P. B. (2013). Alcohol and Sleep I: Effects on Normal Sleep. *Alcoholism clinical & experimental research*, 37(4), 539-549. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acer.12006>.
- Fonseca, C. F. & Rodrigues, F. F. (2018). Ação do etanol no fígado. *Altus Ciência*, 7(7), 75-90.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. (2017). Tratado de fisiologia médica. (13td ed.), *Fisiologia da membrana, do nervo e do músculo* (pp. 70-83). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: PNS. (2019). *Pesquisa nacional de saúde*. Brasil:IBGE.
- Instituto Brasileiro do Fígado. (2021). *Instituto Brasileiro do Fígado*. Brasil. <https://ibrafig.org.br/noticias/mais-da-metade-da-populacao-brasileira-consome-bebidas-alcoolicas-todos-os-dias-e-maioria-desconhece-impacto-na-saude-do-seu-figado-revela-pesquisa-datafolha-para-ibrafig>.
- Kimball, S. (2013). Integration of signals generated by nutrients, hormones, and exercise in skeletal muscle. *Am J Clin Nutr*, 99(1), 237-242. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3862457>.
- Lakicevic, N. (2019). The Effects of Alcohol Consumption on Recovery Following Resistance Exercise: A Systematic Review. *J Funct Morphol Kinesiol*, 4(3), 41. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7739274/?report=reader>.
- Lima-Silva, A. E. Fernandes T. C., De Oliveira, R. F., Nakamura, F. Y., & Gevaerd, M. S. (2007). Metabolismo do glicogênio muscular durante o exercício físico: mecanismos de regulação. *Rev. Nutr*, 20(4), 17-429. <https://www.scielo.br/j/rn/a/ZHW7bgsHV3NLGJkV8HcK6kn>.
- Mcardle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (2016). Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano (8th ed.), *Músculo Esquelético: Estrutura e função* (pp.360-383). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Mendes, R. M. & Miskulin, R. G. S. (2017). A análise de conteúdo como uma metodologia. *Cadernos de Pesquisa*, 47(165), 1044-1066. <https://www.scielo.br/j/cp/a/tbmyGkhjNF3Rn8XNQ5X3mC>.
- Molina-Hidalgo, C., De-la-O, A., Jurado-Fasoli, L., Amaro-Gahete, F. J., & Castillo, M. J. (2019). Beer or Ethanol Effects on the Body Composition Response to High-Intensity Interval Training. The BEER-HIIT Study. *Nutrients*, 11(4), 909. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6521009>.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2007). *Metabolismo do álcool: uma atualização*. Rockville. <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/aa72/aa72.htm>.
- Oliveira, D. G., Almas, S. P., Duarte, L. C., Dutra, S. C. P., Oliveira, R. M. S., Nunes, R. M. & Nemer, A. S. A. (2014). Consumo de álcool por frequentadores de academia de ginástica. *J Bras Psiquiatr*, 63(2),127-132. <https://www.scielo.br/j/jbpsiq/a/NLc7pPGVcw63yqLVTRB539m/abstract/?lang=pt>.
- Organização Mundial da Saúde: Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). (2018). *Uso nocivo de álcool mata mais de 3 milhões de pessoas a cada ano; homens são a maioria*. Brasil. <https://www.paho.org/pt/noticias/21-9-2018-uso-nocivo-alcool-mata-mais-3-milhoes-pessoas-cada-ano-homens-sao-maioria>.
- Parr, E., Camera, D. M., Areta, J. L., Burke, L. M., Phillips, S. M., Hawley, J. A. & Coffey, V. G. (2014). Alcohol Ingestion Impairs Maximal Post-Exercise Rates of Myofibrillar Protein Synthesis following a Single Bout of Concurrent Training. *Plos One*, 9(2). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3922864>.

Pruznak, A. M., Nystrom, Jay. & Lang, C. H. (2012) Direct central nervous system effect of alcohol alters synthesis and degradation of skeletal muscle protein. *Alcohol Alcohol*, 28(2),138 -145.<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3571205>.

Rother, E. T. (2007). Revisão sistemática X Revisão narrativa. *Acta Paulista de Enfermagem*, 20(2). <https://www.scielo.br/j/ape/a/z7zZAZ4GwYV6FR7S9FHTByr>.

Siecaniek, C. (2017). The Effects of Alcohol on Athletic Performance. *National Strength and Conditioning Association*, 3(4). <https://www.nscs.com/education/articles/nsca-coach/the-effects-of-alcohol-on-athletic-performance2>.

Silva, A., Fonseca, N. & Gagliardo, L. (2012). A associação da orientação nutricional ao exercício de força na hipertrofia muscular. *Revista Brasileira de Nutrição Esportiva*, 6(36), 389-397. <http://www.rbne.com.br/index.php/rbne/article/view/340/328>.

Smith, H. A., Hengist, A., Bonson, D. J., Walhin, J., Jones, R., Tsintzas, K., Afman, G. H., Gonzalez, J. T. & Betts, J. A. (2021). Muscle Glycogen Utilization during Exercise after Ingestion of Alcohol. *Medicine and science in sports and exercise*, 53(1), 211-217.https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2021/01000/Muscle_Glycogen_Utilization_during_Exercise_after.25.aspx.

Steiner, J. L. & Lang, C. H. (2015). Dysregulation of skeletal muscle protein metabolism by alcohol. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 308(9), 699-712. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4420901>.

Steiner, J. L., & Lang, C. H. (2015). Alcohol intoxication following muscle contraction in mice decreases muscle protein synthesis but not mTOR signal transduction. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 39(1), 1–10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308817>.

Tortora, G. J. & Derrickson, B. (2016). Princípios de anatomia e fisiologia (14th ed.), *Tecido e Sistema Muscular* (pp. 296-332). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Vieira, J. M. F. (2012). *Metabolismo do etanol* (Doutorado em Ciências Farmacêuticas). Universidade Fernando Pessoa, Porto, Portugal. <https://bdigital.ufp.pt/handle/10284/3757>.