

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UniCEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
CURSO DE NUTRIÇÃO**

**CONSUMO DE ÁLCOOL: FATOR PREJUDICIAL PARA
HIPERTROFIA?**

**Giovana Silva de Souza
Natália Folador**

Orientadora: Michele Ferro

Brasília, 2020

Data de apresentação: 07 de julho de 2020

Local: Centro Universitário de Brasília

Membro da banca: Dayanne Maynard e Camila Moura

1. INTRODUÇÃO

O Brasil vem presenciando uma mudança no cenário da saúde, com o aumento da prática de atividade física e consumo de alimentos industrializados e redução do consumo de frutas e hortaliças. A população vem buscando a prática regular de exercícios físicos para além de fins estéticos, mas também para obtenção de uma melhor qualidade de vida e condicionamento físico, sendo que associação da alimentação saudável com essa prática regular traz benefícios a saúde física e psicológica (Vigitel, 2015, 2019).

Muitos indivíduos treinam com o objetivo de aumento de massa muscular (hipertrofia). Para isso, é necessário uma dieta equilibrada, em qualidade e quantidade suficiente, com adequação dos macro e micronutrientes considerando as recomendações nutricionais para indivíduos fisicamente ativos, para que dessa maneira, seja possível a hipertrofia muscular, que consiste no aumento do volume das células do músculo, ou seja, é uma resposta fisiológica, que decorre de uma adaptação das células musculares diante de uma maior exigência de trabalho (SILVA; FONSECA; GAGLIARDO, 2012).

Para melhorar a recuperação muscular há estratégias nutricionais que podem ser utilizadas, como a ingestão de proteína para aumento da síntese proteica e de carboidratos para reabastecer as reservas de glicogênio muscular. O foco dessa recuperação, que ocorre, entre uma a oito horas após a realização do exercício, é aperfeiçoar as funções fisiológicas, não deixando acontecer déficit de nutrientes no músculo, e ocasionar a adaptação ao treinamento. O autocontrole da massa muscular é feito a partir do equilíbrio entre a síntese e a degradação de proteínas e a recuperação muscular ocorre através da produção de proteína, sendo que a ingestão de álcool prejudica esta, favorecendo um desequilíbrio da homeostase (PARR *et al.*, 2014).

A Organização Mundial da Saúde (2018) estimou que 2,3 bilhões de indivíduos consomem álcool atualmente, sendo que 27% são jovens entre 15 e 19 anos. A ingestão média de bebida alcoólica é de 33 gramas de álcool puro por dia, o equivalente a 150 ml de vinho, 750 ml de cerveja ou 40 ml de bebidas destiladas. O álcool é considerado uma droga psicotrópica, agindo no Sistema Nervoso Central

e causando uma alteração no comportamento psicológico, além de ter efeito diurético, podendo causar desidratação, e afetar o sono e a síntese hormonal (Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas, 2015).

Alguns praticantes de exercício físico tem o costume de consumir álcool após a realização de exercício, como meio de comemoração e relaxamento, sem pensar muito nos efeitos que essa ingestão pode causar. Dessa maneira, há interferência na recuperação do músculo, juntamente com o fato deles não realizarem sua refeição após o treino e não descansarem corretamente, conseqüentemente podendo prejudicar o treinamento e as competições, caso seja atleta (BENJAMIN; BERGIN, 2015; PARR *et al.*, 2014).

Além disso, os mesmos autores referem que o consumo crônico de álcool pode trazer alguns prejuízos, como aumento das calorias vazias, o que pode levar a uma alteração na composição corporal do atleta, e causar deficiências nutricionais (BENJAMIN; BERGIN, 2015; PARR *et al.*, 2014).

Devido à pouca informação sobre o consumo de bebidas alcoólicas associado à prática de exercício físico e a necessidade de mais embasamento científico comprovando o prejuízo do álcool no ganho de massa muscular, muitos atletas acabam não conhecendo os malefícios que o consumo do álcool pode provocar no seu desempenho e na composição corporal, demonstrando a importância de pesquisas mais avançadas sobre o assunto.

Com base no exposto e considerando a relevância do tema, o objetivo deste estudo foi esclarecer se o consumo de bebidas alcoólicas é um fator prejudicial para hipertrofia muscular.

2. METODOLOGIA

Desenho do estudo

Foi realizada uma revisão de literatura sobre o consumo de álcool e seu prejuízo na realização de exercícios físicos e na hipertrofia.

Metodologia

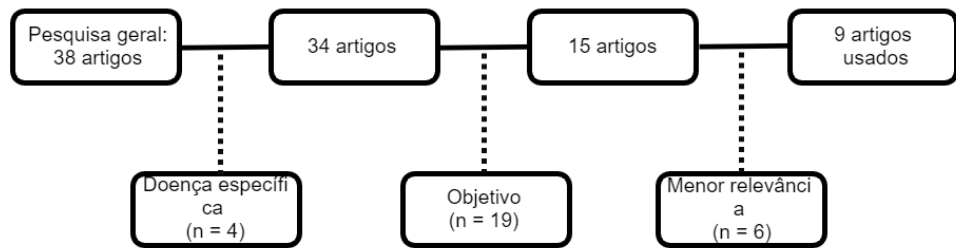
Para presente pesquisa foram utilizadas as bases de dados PUBMED, SCIELO, BIREME e LILACS. Não foi utilizado limite de tempo referente ao período de publicação dos artigos. Foi considerado os idiomas inglês e português e as palavras-chaves utilizadas foram: “álcool/alcohol”, “hipertrofia/hypertrophy”, “síntese proteica/protein synthesis”, “bebidas alcoólicas/alcoholic beverages”, “ganho de massa muscular/muscle mass gain” e “atividade física/physical activity”. Com exceção dos termos “síntese proteica” e “ganho de massa muscular”, todos os demais estavam cadastrados nos Descritores em Ciências da Saúde (Decs), no entanto, ambos os termos foram considerados para pesquisa após perceber sua relevância para localizar os artigos.

Análise de dados

O critério de escolha dos artigos foi inicialmente, pelo título, e em sequência a leitura do resumo. Aqueles trabalhos que possuíam como foco a relação entre o álcool e o ganho de massa muscular foram incluídos. E os estudos com seres humanos não tiveram determinação entre os sexos e foram realizados na população adulta.

Os critérios de exclusão foram estudos que não relacionaram o álcool com o ganho de massa muscular, bem como aqueles que tratavam de alguma doença específica, como sarcopenia, cirrose hepática, hepatite, etc. e aqueles que possuíam menor relevância para a revisão, assim como é demonstrado na figura 1.

Figura 1: Fluxograma de busca de artigos para a o tópico de estudos que avaliaram os efeitos do álcool na hipertrofia



Em seguida, empreendeu-se uma leitura minuciosa e crítica dos manuscritos para identificação dos núcleos de sentido de cada texto e posterior agrupamento de subtemas que sintetizaram as produções.

3. REVISÃO DE LITERATURA

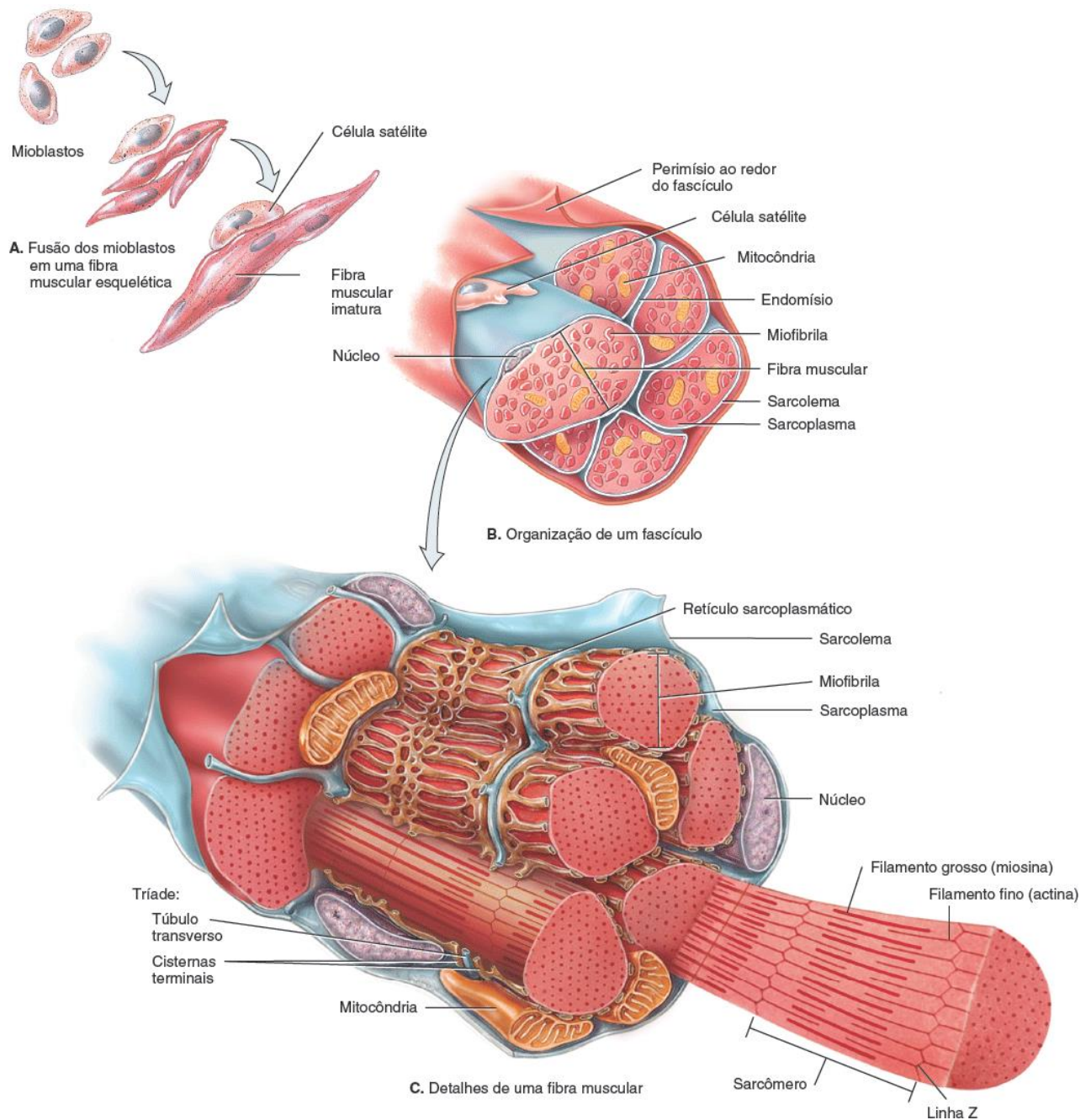
3.1. Anatomia e fisiologia muscular e o processo de hipertrofia

O músculo é formado por aproximadamente 75% de água, 20% de proteína e 5% de sais e outras substâncias (MCARDLE; KATCH, F.; KATCH, V., 2016).

No sistema muscular existem 3 tipos de tecido, sendo eles: esquelético, cardíaco e liso. Na hipertrofia o principal é o esquelético. Sua estrutura é composta por 3 camadas, epimísio, perimísio e o endomísio (GUYTON, 2017).

A fibra muscular tem diversas estruturas, como demonstrado na figura 2: o sarcolema controla o que entra e sai da célula muscular; o retículo sarcoplasmático que oferece integridade estrutural a fibra e possui uma grande quantidade de cálcio armazenada; os túbulos transversos são os que permitem que o potencial de ação vá da membrana externa para o interior da célula; o sarcoplasma é um líquido composto por substâncias; e a miofibrila que é a unidade contrátil do músculo e é dividida em vários sarcômeros (GUYTON, 2017).

Figura 2: Estruturas da fibra muscular

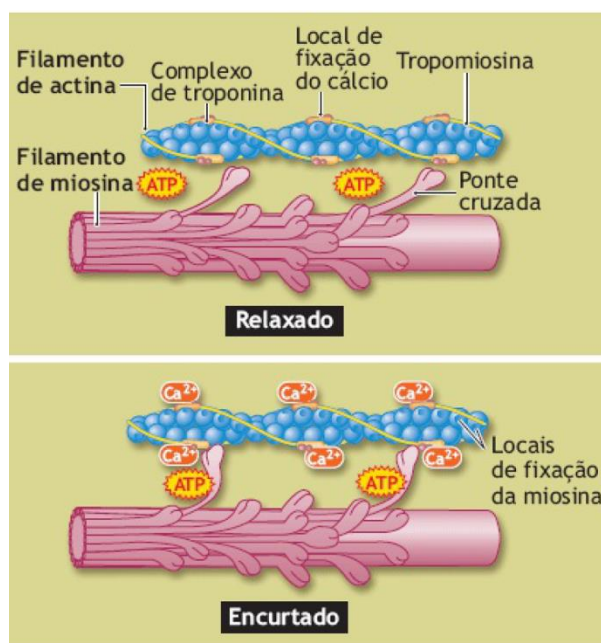


Fonte: Tortora e Derrickson (2016)

O sarcômero é composto por filamentos grossos e finos, sendo respectivamente, a miosina e a actina e por troponina e tropomiosina. A contração muscular se inicia através de um potencial de ação (PA) que é desencadeado por um impulso nervoso que libera acetilcolina (ACh). O PA se propaga pelo túbulo T gerando uma alteração na permeabilidade do retículo sarcoplasmático, com isso o cálcio presente no retículo é liberado para o sarcoplasma onde se liga a troponina que deslocará a tropomiosina, liberando o sítio de ligação da actina e então a cabeça da miosina irá se ligar a actina usando um ATP e ocorrendo a movimentação dos

filamentos finos que vão para o centro do sarcômero. Em seguida ocorre o relaxamento muscular com o fechamento dos canais de liberação de cálcio no retículo e as bombas de transporte ativo de cálcio utilizam o ATP para repor os níveis de cálcio no sarcoplasma. E por fim, os filamentos de troponina-tropomiosina deslizam de volta a sua posição inicial, bloqueando o sítio de ligação da miosina na actina, como descrito na figura 3 (TORTORA; DERRICKSON, 2012).

Figura 3: Contração muscular



Fonte: McArdle, Katch, F. e Katch, V. (2016)

O músculo esquelético contém dois tipos de fibras que se diferem através da velocidade de contração, da função oxidativa, do tipo de exercício, do conteúdo de mioglobina e de mitocôndria e da via energética. Essas fibras são definidas geneticamente. A fibra do tipo I é conhecida pela sua contração lenta, sua via oxidativa é aeróbica, é resistente a fadiga e por isso elas são mais utilizadas em exercícios de longa duração. Já a fibra do tipo II, utiliza a via anaeróbica, por isso possui uma geração de energia rápida, são menos resistentes a fadiga e sua maior utilização é em exercícios de muita força e intensidade, como por exemplo, atividades hipertróficas (MCARDLE; KATCH, F.; KATCH, V., 2016).

A hipertrofia muscular é o aumento do volume das fibras e ocorre através de certos estímulos que ocasiona a junção das células satélites, que são células localizadas entre a lâmina basal e o sarcolema. Porém, um núcleo não é capaz de

suportar o crescente volume muscular, tendo que aumentar seu número para maior sustentação e como o núcleo não é capaz de realizar mitose, seu aumento ocorre por conta da fusão das células. Essas células sofrem interferência positivas de diversos fatores como: fator de crescimento tipo insulina -1 (IGF-1), células e fatores imunológicos (macrófagos, interleucina-6, plaquetas), testosterona, entre outros. O treinamento e a quantidade de repetição são quem irão causar o impacto no ganho de massa muscular através da adaptação do músculo esquelético, a partir da síntese proteica, do substrato energético e da regulação de hormônios, dieta, sono, estresse, tipo e frequência de treino etc. (GENTIL, 2005).

3.2. Metabolismo do álcool x hipertrofia

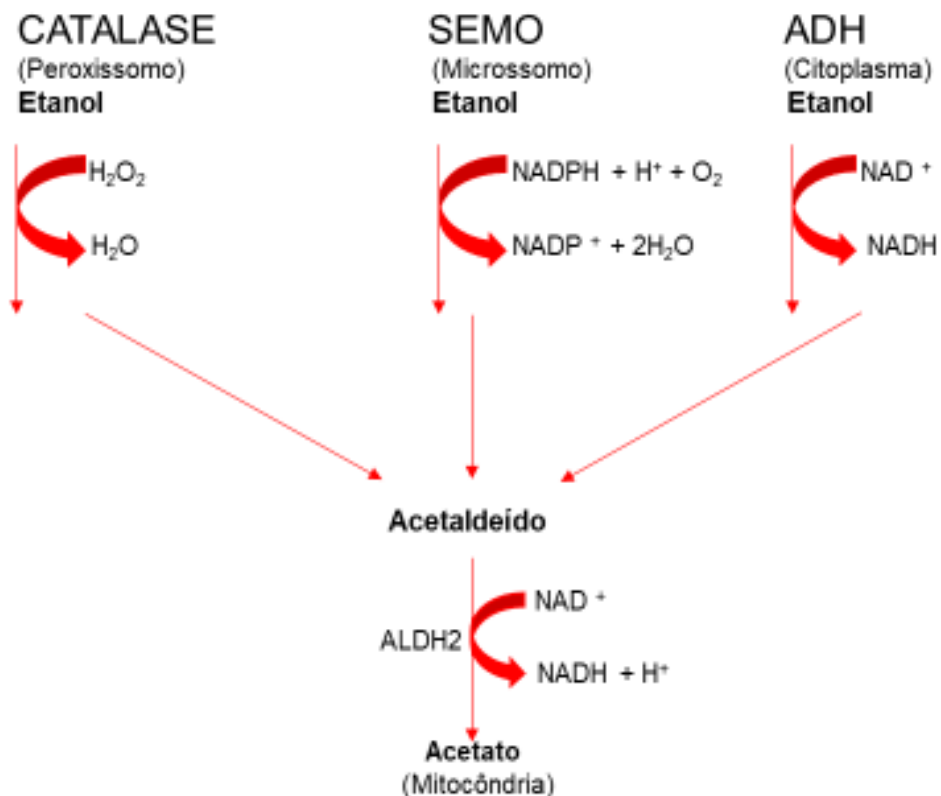
Após ser ingerido, o álcool passa pelo sistema digestório até chegar aos principais órgãos de absorção, sendo eles, o estômago, em menor quantidade, e o intestino que absorve cerca de 75% do álcool. A absorção pode ser influenciada por diversos fatores, como por exemplo, idade, altura, peso, genética, estado nutricional e se ingeriu algo próximo do consumo. Esse último pode alterar a velocidade de absorção do etanol, pois caso haja alimento no sistema digestório, o álcool não será o único nutriente a ser absorvido, tornando a absorção mais lenta (HOFFMANN; CARBONELL; MONTORO, 1996)

Depois de absorvido, ele vai para o fígado através da corrente sanguínea, onde ocorre a metabolização. Essa é dividida em 3 três vias (figura 4), tendo como produto final o acetaldeído, as quais são: álcool desidrogenase (ADH), sistema de enzimas microsossomais oxidativas (SEMO) e catalase (KACHANI; BRASILIANO; HOCHGRAF, 2008).

Na via ADH, a mais utilizada por pessoas que bebem socialmente, a molécula de etanol é transformada em acetaldeído no citoplasma, através da enzima ADH, utilizando um NAD que é convertido em NADH, sua forma reduzida. Porém, o NAD também é utilizado em vias de metabolização de alimentos, podendo causar um desequilíbrio no metabolismo. A próxima via é a SEMO, que tem maior relevância em bebedores crônicos. Ela utiliza o citocromo P450 para transformar o etanol em acetaldeído no retículo endoplasmático liso e ao contrário da outra via, essa usa o

NADPH que é convertido em NADP, ou seja, ela gasta energia em vez de gerar (FONSECA; RODRIGUES, 2018). A via menos utilizada é a catalase, que ocorre no peroxissomo e é dependente da molécula de água oxigenada para poder oxidar o etanol e formar acetaldeído (VIEIRA, 2012).

Figura 4: Metabolismo do álcool



Fonte: Folador e Souza (2020)

Depois da formação do acetaldeído, ocorre a formação de acetato pela enzima aldeído desidrogenase (ALDH) que é convertido em coenzima A, sendo utilizada no Ciclo de Krebs para formação de energia e quando em excesso para produzir corpos cetônicos (FONSECA; RODRIGUES, 2018).

A ingestão de álcool pode atrapalhar o metabolismo lipídico a longo prazo, pois para ocorrer o transporte e oxidação da gordura é necessário o hormônio $\text{PPAR}\alpha$, porém o consumo de álcool reduz a função desse hormônio. Além disso, também reduz a AMP cíclico causando um aumento na produção de ácido graxo e diminuição

da oxidação, piorando o quadro e podendo ocorrer esteatose hepática (SOZIO; CRABB, 2008).

O álcool também pode alterar o metabolismo proteico, prejudicando a síntese de proteína, por conta da redução da função da mTOR, proteína responsável pelo crescimento, proliferação e manutenção das células, atrapalhando a hipertrofia. Essa proteína faz parte de dois complexos proteicos diferentes, sendo eles, mTORC1 e mTORC2. Esse primeiro intervém na autofagia, um processo de degradação e reciclagem dos componentes celulares, na biogênese do lisossomo, que é a formação de um ser vivo a partir de outro semelhante a ele, na biossíntese lipídica e na regulação da síntese proteica, que é a sua principal função. A função do segundo ainda é muito discutida na literatura, porém apresenta relevâncias na reprogramação metabólica. A mTORC1 é regulada por outras vias, como por exemplo, a proteína quinase ativada por AMP (AMPK) e o uso crônico do álcool pode reduzir o papel dessa proteína, porque quebra as interações das proteínas na via mTORC1, assim como diminui a síntese proteica nas fibras do tipo II (STEINER; LANG, 2015).

Os aspectos hormonais também podem ser alterados pela ingestão alcóolica. Desta maneira, desregula os níveis de testosterona, que age diretamente na célula, e de hormônio do crescimento, que age através do IGF-1, que é uma proteína com papel importante no crescimento e desenvolvimento da musculatura, aumentando a síntese proteica e diminuindo os níveis de glicose sanguínea. Há também um aumento na liberação de hormônios esteroides, estimulando a secreção de adrenocorticotrópico (ACTH), esse impulsiona a formação de corticoides, principalmente aldosterona e glicocorticoides, afetando o metabolismo glicídico e consequentemente o metabolismo muscular esquelético. Em relação ao metabolismo da glicose, o etanol prejudica sua produção e armazenamento e a gliconeogênese, sendo que esta é utilizada na recuperação do exercício, tendo más consequências na síntese proteica caso não esteja nos níveis necessários (BIANCO *et al.*, 2014).

3.3. Consumo de álcool em praticantes de exercício físico

Estudos indicam que a prática de atividade física (AF) está muito associada ao consumo de bebidas alcólicas na população. Uma pesquisa feita pelo Vigitel teve como prevalência que a ingestão de álcool é maior em indivíduos do sexo masculino

em comparação ao sexo oposto e teve maior consumo entre os fisicamente ativos do que os inativos. Para chegar a estes dados, foi considerado um consumo de álcool abusivo o homem que consumiu 5 ou mais doses e a mulher que consumiu 4 ou mais doses em um único momento, pelo menos uma vez no último mês. Em ambos os sexos, uma dose equivale a uma lata de cerveja, uma taça de vinho ou uma dose de qualquer bebida alcoólica destilada (Vigitel, 2019).

Oliveira *et al.* (2014) fez um estudo com 49 indivíduos com o objetivo de avaliar o consumo de álcool por pessoas que frequentam academias. A dosagem excessiva de álcool foi considerada a mesma do estudo anterior e de resultados obtiveram que os frequentadores de academia têm um consumo inadequado de bebidas alcólicas, visto que 65,3% tinham um consumo exagerado.

Um outro estudo foi realizado com 209 universitários, atletas e não atletas. Assim como no artigo anterior, os estudantes foram avaliados por um questionário, obtendo os mesmos resultados, ou seja, o público de atleta, devido a sua vida social mais ativa, tem maior consumo de bebidas alcólicas do que os não atletas e os atletas do sexo masculino ainda maior do que do feminino (RAPOSO; SILVA; TEIXEIRA, 2015).

3.4. Estudos que avaliaram os efeitos do consumo de álcool na hipertrofia

Em 2019 foi realizado um estudo com 72 indivíduos saudáveis com idade entre 18 e 40 anos, sendo 35 mulheres, para avaliar se o consumo de cerveja ou etanol interfere na composição corporal, sendo esta avaliada antes e depois do estudo. O estudo teve duração de 10 semanas seguidas com duas sessões de treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) por semana, com tempo estimado de 40 a 65 minutos/semana e com intensidade >8 de acordo com a Classificação de Esforço Percebido, com intervalo de 48 horas entre as sessões. Os voluntários foram separados em 2 grupos: os não treinados e os treinados, este último foi separado ainda em 2 grupos, com consumo alcólico e sem. Os que optaram pelo álcool teve opção de cerveja ou vodka e os sem álcool, cerveja 0 álcool ou água com gás. O volume de cerveja foi de 660 mL para os homens e 330 mL para as mulheres e de vodka uma quantidade equivalente. O estudo considerou uma quantidade moderada de álcool como duas ou três bebidas por dia para os homens (24 a 36g de etanol) e

uma a duas bebidas por dia para as mulheres (12 a 24g de etanol). Os resultados obtidos foram que o consumo moderado de cerveja ou equivalentes em álcool, em adultos saudáveis que praticam HIIT, não interfere no ganho de massa magra e na diminuição da massa gorda, ao em vez disso, houve uma diminuição significativa na gordura corporal e aumento na massa muscular, que é explicado pela prática de atividade física regular (HIDALGO *et al.*, 2019).

Em um outro estudo realizado em 2014, foram analisados 8 indivíduos do sexo masculino que faziam exercício regularmente pelo menos 3 vezes por semana por mais de 6 meses para saber se a ingestão alcóolica prejudica a síntese proteica após uma única sessão de treinamento. O protocolo de exercício consistiu em: um aquecimento; exercício de resistência (8 séries de 5 repetições com recuperação de 3 minutos entre as séries); depois do descanso de 5 minutos, fizeram exercício contínuo (30 minutos de ciclismo); descansaram 2 minutos e fizeram HIIT (10 repetições de 30 segundos com recuperação de 30 segundos entre cada série). Para o protocolo dietético eles foram divididos em 3 grupos: ingestão de apenas proteína (PRO: 2 refeições de 25 g de proteína de alta qualidade + suco de laranja com água), ingestão de álcool-carboidrato (ALC-CHO: 1,5 g/kg de peso de etanol + 25 g de maltodextrina) e ingestão de álcool-proteína (ALC-PRO: 1,5 g/kg de peso de etanol + PRO). A ingestão dos macronutrientes foi feita instantaneamente após o exercício e após 4 horas de recuperação e a ingestão de álcool 1 hora depois do exercício durante 3 horas. Além disso, os voluntários receberam uma refeição extra com grandes quantidades de carboidrato (1,5 g de CHO/kg de peso) após 2 horas de exercício. Como confirmação da ingestão da dieta foi usado um recordatório 24h do dia anterior (PARR *et al.*, 2014).

Os achados do estudo demonstraram que a ativação da mTOR e as taxas de síntese proteica foram danificadas quando houve consumo alcóolico no período de recuperação de 8 horas, e o resultado foi pior quando foi feito o consumo de álcool na ausência de proteína. Isso ocorre pelo efeito bloqueador do álcool na fosforilação da mTOR no músculo, que aumenta a quantidade de RNA mensageiro, uma proteína que está presente no REDD1, que é um regulador negativo da mTOR. No entanto, o próprio autor cita que a ingestão de álcool foi exagerada e que caso for moderada pode ter resultados diferentes (PARR *et al.*, 2014).

Em um estudo feito em camundongos machos com idade de 11 a 12 semanas, os animais foram submetidos a jejum no período noturno e a contração elétrica no músculo no dia seguinte. Eles foram separados entre álcool (n = 9) com dosagem de 3 g/kg e controle (n = 9) que recebeu a mesma quantidade de solução salina, ambos introduzidos antes da contração muscular. O procedimento englobou 10 séries de 6 contrações com duração de 3 segundos e 10 segundos de descanso no meio das contrações e 60 segundos livres após cada série, tendo água disponível no processo de recuperação, porém ainda em jejum (STEINER; LANG, 2014).

A análise foi feita a partir da retirada dos músculos das pernas estimuladas e não estimuladas nos tempos de 30 minutos, 4 horas e 12 horas e foi realizada avaliação sanguínea. O estudo teve como resultado a redução da síntese proteica pelo álcool no músculo não estimulado em todos os tempos, comparado com o grupo controle, além de reduzir a fosforilação de diversas proteínas da cascata de sinalização da mTORC1, que aumentou quando o músculo foi estimulado eletricamente e ainda houve prejuízo na síntese após 12h, mesmo com a queda da concentração de álcool no sangue. O álcool também pode causar dano no início da tradução, limitando a conexão do RNA mensageiro ao complexo de pré-iniciação. No tempo de 30 minutos, no grupo controle, houve uma baixa síntese de proteínas que é explicada pela redução da liberação de cálcio e pelo surgimento de novas moléculas de ATP e no tempo de 4h e 12h ocorreu um aumento da síntese. Portanto, o álcool tem efeito prejudicial na síntese proteica, porém teve um viés pelo tempo prolongado de jejum, o que causa um esgotamento do glicogênio muscular, entre outros danos (STEINER; LANG, 2014).

No ano de 2015 foi realizado um outro estudo, pelos mesmos autores do parágrafo anterior, com camundongos machos de 11 a 13 semanas de idade que estavam em jejum noturno. Os animais foram divididos em um grupo com consumo de álcool (n = 10) e um grupo controle (n = 9). O protocolo de estimulação muscular e as dosagens de álcool e solução salina foram a mesma do estudo anterior, diferindo que a injeção do álcool ou solução salina foi feita duas horas após o término do protocolo de contração. A ingestão aguda de álcool exclui por completo o ganho pela contração na síntese proteica, porém, diferentemente do que foi encontrado no estudo de Parr *et al.* (2014), esse fato não é por conta da supressão da sinalização da mTORC1 e sim por impedir o alongamento da cadeia peptídica, impossibilitando a

translocação do RNA transportador no ribossomo. Destaca-se que é preciso de mais evidências sobre dosagens menores de álcool após a contração muscular para concluir seus efeitos prejudiciais (STEINER; LANG, 2015).

Foi feita uma revisão com 106 estudos com o objetivo de analisar a correlação entre alguns hormônios, consumo alcoólico e hipertrofia. O primeiro hormônio analisado foi a testosterona o qual se diz que em doses de álcool menores que 1,5 g/kg de peso ocorre o acréscimo nos níveis desse e em doses maiores uma redução. Além disso, essa redução tem maior relevância nos homens, enquanto nas mulheres ocorre um aumento. Esses níveis diminuídos nos homens podem causar uma redução da síntese proteica, dificultando a hipertrofia. O segundo hormônio foi o cortisol em que houve aumento dos seus níveis com a ingestão alcóolica, porém existe a possibilidade desse aumento ser devido à elevação do nível do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), esse hormônio é considerado catabólico e por isso seu aumento pode causar danos no crescimento muscular. O terceiro foi o hormônio do crescimento (GH) em que houve um declínio dos seus níveis na maioria dos estudos. E por fim, o hormônio luteinizante (LH), que é secretado quando ocorre a liberação do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) e quando a testosterona se encontra baixa ocorre a liberação de GnRH e produção de LH. O consumo de álcool diminui o LH e conseqüentemente os níveis de testosterona, o que resulta em um prejuízo na hipertrofia (BIANCO *et al.*, 2014).

Um estudo foi publicado em 2012 com ratos machos, separados de início em 4 grupos, sendo eles: os grupos 1 e 2 que ganharam líquido cefalorraquidiano artificial (aCSF) ou álcool com infusão contínua com método de absorção rápida, esses dois grupos receberam solução salina ou porção estimulante de leucina e os grupos 3 e 4 que ganharam álcool ou solução salina com infusão lenta (2 minutos). Todos os grupos se conservaram em jejum pela noite toda. Para analisar os resultados, os dois grupos controles (aCSF e solução salina) se juntaram, pois não houve diferença significativa entre eles. Assim como em outros estudos que mostraram a diminuição da síntese proteica pela ingestão de álcool e redução da fosforilação de 4E-BP1 e S6K1, este também obteve as mesmas conseqüências, e ainda o prejuízo da ação da leucina na via da mTOR e da síntese proteica (PRUZNAK; NYSTROM; LANG, 2012).

Um artigo de 1995 foi publicado com o objetivo de avaliar a ação do etanol na síntese de proteínas hepáticas em 14 voluntários (2 mulheres e 12 homens que

consumiam quantidade moderada de álcool) que foram separados em um grupo que consumia água (n = 7) ou etanol (n = 7), ambos receberam uma solução de leucina e salina. Foi ofertado, por infusão intragástrica, uma refeição contendo 632 kcal e o grupo que consumiu etanol teve um acréscimo de 500 kcal provinda da bebida. Consumiram também 750 ml de água ou vinho branco, sendo ingerido 150 ml no início e depois 50 ml a cada 15 minutos até 1 hora antes do final do estudo. Em comparação com o grupo que ingeriu água, o grupo de etanol reduziu as taxas de leucina oxidada e a explicação dada para isso foi que o álcool não influencia na absorção de aminoácidos, porém houve uma diminuição da taxa de secreção de albumina e fibrinogênio por conta da produção de metabólitos tóxicos e não houve danos na síntese proteica do restante do corpo (FEO *et al.*, 1995).

Em uma pesquisa com ratos machos, que estiveram em jejum durante a noite, foi feita a separação de dois grupos, com 12 a 16 ratos por grupo, sendo um tratado com álcool (75 mmol/kg de peso) e o outro com volume igual de solução salina a 0,9%. Ambos os grupos receberam uma dose de insulina, fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-I) ou volume equivalente de solução salina. Os resultados obtidos demonstraram que o etanol não modificou, consideravelmente, a quantidade de insulina e IGF-1 no músculo e ainda não danificou a capacidade destes de induzir a autofosforilação do receptor, a fosforilação do IRS-1 (substrato 1 do receptor de insulina) que é uma proteína que ativa os receptores de insulina e IGF-1, aceitando a conexão de outras moléculas de sinalização e propagando o sinal ou a fosforilação do PKB, que é uma via relacionada a mTOR. Além disso, o álcool reduziu a capacidade de insulina e IGF1 de estimular a fosforilação de alguns sítios da via S6K1 e não afetou a fosforilação da 4E-BP1, porém quando não houve estimulação hormonal, o álcool diminui o 4E-BP1 (KUMAR; FROST; LANG, 2002).

Com base nos artigos apresentados, foi realizado uma tabela que apresenta de maneira sucinta os artigos citados no decorrer desse tópico (Tabela 1).

Tabela 1: Estudos realizados sobre o efeito do consumo de álcool na prática de exercício físico. Brasília-DF, 2020.

Autor	Ano	Amostra	Dosagem do álcool	Objetivo	Resultado
Hidalgo <i>et al.</i>	2019	72 indivíduos, sendo 35 mulheres	Moderada	Avaliar se o consumo de cerveja e etanol interfere na composição corporal.	O álcool não interfere no ganho de massa magra e diminuição de massa gorda.

Parr <i>et al.</i>	2014	8 homens	Alta	Saber se a ingestão alcóolica prejudica a síntese proteica após uma única sessão de treinamento.	O etanol prejudica a síntese proteica e o dano é ainda maior na ausência de proteína.
Steiner e Lang	2014	18 camundongos machos	Alta	Determinar se a intoxicação aguda por etanol interfere no aumento, induzido por contração, na síntese de proteínas e sinalização de mTOR no músculo esquelético.	O álcool teve efeito prejudicial na síntese de proteína.
Steiner e Lang	2015	19 camundongos machos	Alta	Examinar se o aumento induzido por contração na síntese proteica e sinalização de mTORC1 é revertido por uma dose aguda de álcool.	O álcool atrapalhou a síntese proteica induzida pela contração.
Pruznak, Nystrom e Lang	2012	12-16 ratos	Alta	Determinar se o aumento de álcool no organismo é capaz de diminuir a síntese de proteínas musculares e/ou aumentar a proteólise.	Houve diminuição da síntese proteica pela ingestão de álcool.
Feo <i>et al.</i>	1995	14 voluntários (2 mulheres e 12 homens)	Moderada	Avaliar a ação do etanol na síntese de proteína hepáticas.	Houve dano, induzido pelo álcool, na síntese de proteínas hepáticas, porém não houve dano na síntese proteica no restante do corpo.
Kumar, Frost e Lang	2002	24 a 32 ratos machos	Alta	Determinar se a intoxicação aguda por álcool prejudica os componentes da via de sinalização de insulina e IGF-1 no músculo esquelético.	O etanol não modificou consideravelmente a quantidade de insulina e IGF-1 no músculo, porém o álcool reduziu a capacidade destes de estimular a fosforilação de alguns substratos da mTOR.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudos demonstram que há uma ingestão exagerada no consumo alcóolico por parte dos praticantes de atividade física, principalmente pelo sexo masculino, e por fisicamente ativos, por terem uma via social mais movimentada. Tal situação deve ser levada em consideração, uma vez que o etanol interfere na metabolização lipídica, glicídica e proteica. Este último, por conta da redução da função da mTOR, que é a principal responsável pelo crescimento muscular, e de seus substratos. Além disso, ainda há prejuízo nas funções hormonais.

Os resultados dessa revisão sugerem que elevadas doses de álcool interferem na síntese proteica, diferentemente do consumo de doses moderadas que não teve interferência no músculo esquelético, porém um desses estudos mostrou que o álcool prejudica a síntese de proteínas hepáticas. No entanto, são necessários mais estudos em humanos, já que alguns foram realizados em ratos e também estudos com dosagem baixa a moderada de álcool para termos mais resultados fidedignos sobre a influência de bebida alcóolica na hipertrofia.

A importância desse estudo para a área da saúde é alertar os efeitos negativos do consumo excessivo de álcool na prática de atividade física e com isso o nutricionista tem o papel de criar estratégias para conscientização e prevenção do consumo alcóolico inadequado vindo destes praticantes, por exemplo com projetos de extensão educativos e palestras abordando esse tema.

5. REFERÊNCIAS

- BENJAMIN, Courteney; BERGIN, Reiley. The Effects of Alcohol on Athletic Performance. **National Strength and Conditioning Association**, Colorado Springs, v. 3, n. 4, nov, 2015.
- BIANCO *et al.* Alcohol consumption and hormonal alterations related to muscle hypertrophy: a review. **Nutrition & Metabolism**, v. 11, n. 26, jun, 2014.
- CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DOGRAS PSICOTRÓPICAS. **Mundo cão, mundo louco! Uma Mistura adoidada: Álcool com Carnaval e Festas Universitárias**. São Paulo: Boletim CEBRID, 2015.
- FEO, Pierpaolo *et al.* Ethanol Impairs Post-Prandial Hepatic Protein Metabolism. **Journal of Clinical Investigation**, Perugia, v. 95, n. 4, p. 1472-1479, abr, 1995.
- FONSECA, Conceição de Fatima; RODRIGUES, Fernando Fachinelle. Ação do etanol no fígado. **Altus Ciência**, João Pinheiro, v. 7, p. 75-90, jun, 2018.
- GENTIL, P. **Bases científicas do treinamento de hipertrofia**. Rio de Janeiro: Sprint, 2005, cap. 3, p. 37-63.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 13^o edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017, cap. 6, p. 70-83.
- HIDALGO *et al.* Beer or Ethanol Effects on the Body Composition Response to High-Intensity Interval Training. The BEER-HIIT Study. **Nutrients**, Espanha, v. 11, n. 4, abr, 2019.
- HOFFMANN, Maria Helena; CARBONELL, Enrique; MONTORO, Luis. Álcool e segurança - epidemiologia e efeitos. **Psicologia: Ciência e Profissão**, Brasília, vol. 16, n. 1, p. 28-37, 1996.
- KACHANI, Adriana Trejger; BRASILIANO, Silvia; HOCHGRAF, Patrícia Brufentrinker. O impacto do consumo alcoólico no ganho de peso. **Revista de Psiquiatria Clínica**, São Paulo, v. 35, n. 1, p. 21-24, fev, 2008.
- KUMAR, Vinayshree; FROST, Robert A.; LANG, Charles H. Alcohol impairs insulin and IGF-I stimulation of S6K1 but not 4E-BP1 in skeletal muscle. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, Pensilvânia, v. 283, n. 5, p. 917-928, nov, 2002.
- MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano**. 8^o edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, cap. 18, p. 558-591.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE: VIGITEL (Brasil). **Vigilância de Fatores de Risco E Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico**. Brasília: Ministério da saúde, 2019.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE: VIGITEL (Brasil). **Vigilância de Fatores de Risco E Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico**. Brasília: Ministério da saúde, 2015.

OLIVEIRA, Daiane Gonçalves *et al.* Consumo de álcool por frequentadores de academia de ginástica. **J Bras Psiquiatr**, Minas Gerais, v. 63, n. 2, p.127-132, abr, 2014.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE/ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Uso nocivo de álcool mata mais de 3 milhões de pessoas a cada ano; homens são a maioria.** Brasília, DF, 2018.

PARR, Evelyn *et al.* Alcohol Ingestion Impairs Maximal Post-Exercise Rates of Myofibrillar Protein Synthesis following a Single Bout of Concurrent Training. **Plos One**, v.9, n. 2, fev, 2014.

PRUZNAK, Anne M.; NYSTROM, Jay; LANG, Charles H. Direct Central Nervous System Effect of Alcohol Alters Synthesis and Degradation of Skeletal Muscle Protein. **Alcohol and Alcoholism**, Pensilvânia, v. 48, n. 2, p. 138-145, out, 2012.

RAPOSO, José V.; SILVA, Pedro; TEIXEIRA, Carla Maria. Atividade física e consumo de substâncias tóxicas em estudantes universitários. **RPCD**, Vila Real, v. 15, n. 2, p. 19-33, ago, 2015.

SILVA, Andréia; FONSECA, Nathália; GAGLIARDO, Luiz. A associação da orientação nutricional ao exercício de força na hipertrofia muscular. **RBNE**, São Paulo, v.6, n. 36, p. 389-397, set/out, 2012.

SOZIO, M.; CRABB, D. W. Metabolismo do álcool e lipídios. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, Indianapolis, vol. 295, n. 1, p. 10-16, jul, 2018.

STEINER, Jennifer. L.; LANG, Charles. H. Alcohol Impairs Skeletal Muscle Protein Synthesis and mTOR Signaling in a Time-Dependent Manner Following Electrically Stimulated Muscle Contraction. **J Appl Physiol**, Pensilvânia, v. 117, n. 10, p. 1170-1179, nov, 2014.

STEINER, Jennifer. L.; LANG, Charles. H. Alcohol intoxication following muscle contraction in mice decreases muscle protein synthesis but not mTOR signal transduction. **Alcohol Clin Exp Res**, Pensilvânia, v. 39, n. 1, p. 1-10, jan, 2015.

STEINER, Jennifer. L.; LANG, Charles. H. Dysregulation of skeletal muscle protein metabolism by alcohol. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, Pensilvânia, vol. 308, n. 9, p. 699-712, mai, 2015.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. **Corpo humano: fundamentos de anatomia e fisiologia**. 8^o edição. Porto Alegre: Artmed, 2012, cap. 8, p. 208-260.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 14^o edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, cap. 10, p. 296-332.

VIEIRA, J. M. F. **Metabolismo do etanol**. 2012. 70 f. Tese (Doutorado em Ciências Farmacêuticas) - Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2012.