



UFOP

Universidade Federal
de Ouro Preto

Universidade Federal de Ouro Preto
Escola de Educação Física



Guilherme Araújo do Espírito Santo
Rafaela Camilo Esperidião Lopes

Adaptações ao treinamento de força e efeitos do consumo de álcool: uma
revisão sistemática

Ouro Preto, 2021

Guilherme Araújo do Espírito Santo
Rafaela Camilo Esperidião Lopes

Adaptações ao treinamento de força e efeitos do consumo de álcool: uma
revisão sistemática

Trabalho de conclusão de curso
do Curso de Graduação em
Educação Física da Escola de
Educação Física da Universidade
Federal de Ouro Preto, como
requisito parcial à obtenção do
título de Bacharel em Educação
Física.

Orientador: Prof. Dr. Washington Pires

Ouro Preto, 2021



FOLHA DE APROVAÇÃO

Guilherme Araújo do Espírito Santo e Rafaela Camilo Esperidião Lopes

Efeitos do consumo agudo de álcool sobre a manifestação da força muscular e sobre sinalizadores moleculares de hipertrofia: uma revisão sistemática

Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Educação Física da Universidade Federal de Ouro Preto como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Educação Física

APROVADA EM 10 DE DEZEMBRO DE 2021

MEMBROS DA BANCA

DR. EVERTON ROCHA SOARES - EEF-UFOP

DR. ALBENÁ NUNES DA SILVA - EEF-UFOP

DR. WASHINGTON PIRES - EEF-UFOP

Dr. Washington Pires, orientador do trabalho, aprovou a versão final e autorizou seu depósito na Biblioteca Digital de Trabalhos de Conclusão de Curso da UFOP em 21/12/2021



Documento assinado eletronicamente por **Washington Pires, PROFESSOR DE MAGISTERIO SUPERIOR**, em 21/12/2021, às 18:43, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site http://sei.ufop.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **0256901** e o código CRC **13533A64**.

RESUMO

O treinamento de força é visado afim de melhorar aspectos da qualidade de vida, saúde e estética, sendo sistematizado a partir da combinação de exercícios e periodização, assim com o passar do tempo o treinamento provoca adaptações ao organismo do indivíduo. O presente estudo tem como objetivo relacionar este consumo de forma aguda e crônica com o treinamento de força, de modo a identificar em quais vias o álcool é capaz de suprimir estes efeitos do treinamento. O estudo foi realizado através de uma revisão sistemática com uma pré-determinada filtração de artigos selecionados com o intuito de coletar aqueles que relacionem estas duas características. Os resultados obtidos demonstraram fortes efeitos supressores do álcool, sobretudo, na via AKT/mTor e seus substratos fosforilados (S6K1 e 4E-BP1), conferindo uma menor síntese proteica no músculo e culminando numa redução da hipertrofia.

Palavras-chave: Musculação; etanol; exercício; síntese proteica, AKT/mTor

ABSTRACT

Strength training is aimed at improving aspects of quality of life, health and esthetics, being systematized from the combination of exercises and periodization, as well as the training that causes adaptations to the individual's body over time. The present study aims to relate this consumption acutely and chronically with strength training, in order to identify which pathways alcohol is capable of suppressing these training effects. The study was carried out through a systematic review with a predetermined filtering of selected articles in order to collect those that relate these two characteristics. The results obtained showed strong suppressive effects of alcohol, especially in the AKT / mTor pathway and its phosphorylated substrates (S6K1 and 4E-BP1), providing a lower synthetic protein in the muscle and culminating in a reduction in hypertrophy.

Keywords: Bodybuilding; ethanol; exercise; synthetic protein, AKT / mTor

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	6
2. OBJETIVO GERAL	10
2.1 OBJETIVO ESPECÍFICO	10
3. MÉTODOS	11
3.1 ESTRATÉGIA DE PESQUISA.....	11
3.2. SELEÇÃO DOS ESTUDOS.....	12
3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	13
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	14
4. RESULTADOS	14
5. DISCUSSÃO	24
5.1. HIPERTROFIA MUSCULAR.....	24
5.2 SÍNTESE PROTEICA.....	25
5.3 SINALIZAÇÃO DA VIA AKT/mTOR.....	25
5.4 S6K1 E 4E-BP1.....	26
5.5 FADIGA E FORÇA MUSCULAR	26
6. CONCLUSÃO	27
7. REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO	27

1. INTRODUÇÃO

O treinamento de força (TF), é um método que envolve exercícios eficazes para o desenvolvimento musculoesquelético, que corroboram para melhoria de valências físicas e na qualidade de vida (ACSM, 2009; PHILLIPS E WINETT, 2010; CORNELISSEN ET AL., 2011; GORDON ET AL., 2009; MAGYARI E CHURILLA, 2012; BRIGATO ET AL., 2018; ZARONI ET AL., 2018). Quando se fala de ganhos nesse quesito, a força pode ser aumentada através de processos fisiológicos, morfológicos e neurais (SUCHOMEL; NIMPHIUS; STONE, 2016). O American College of Sports Medicine (ACSM), em parceria com diversos outros órgãos que possuem viés de pesquisa direcionado a promoção da saúde, desenvolveram um manual de prescrição/recomendação de exercícios de força para os diferentes públicos. Esta instrução, tem como principal aplicabilidade a prevenção e o retardamento de doenças com cunho degenerativo. Além disso, o TF é um forte aliado para ganhos de massa muscular, sendo que estudos atuais reforçam a necessidade deste conjunto para a manutenção da qualidade e execução das tarefas cotidianas (METER ET AL., 2002; LAURETANIE ET AL., 2003; VANITALLIE, 2003).

Para maior aprimoramento e otimização do treinamento de força, é necessário o conhecimento dos componentes da carga: volume, intensidade, densidade, frequência e duração (WEINECK, 1989). Segundo o autor, estes fatores são entendidos como:

* Volume: quantidade de estímulo por unidade de treinamento, tendo como volume total o “peso levantado” que se dá pelo produto (peso utilizado x n° repetições x n° séries).

*Intensidade: pela porcentagem do exercício máximo, ou seja, pela repetição máxima de um movimento (RM).

*Densidade: relação entre o tempo de estímulo e o tempo de pausa.

*Duração: tempo compreendido de uma sessão de treino.

*Frequência: número das unidades de treinamento realizadas no dia ou na semana.

Weineck (1999), ainda ressalta a importância de um profissional capacitado para elaboração do treinamento, onde ele terá a função de relacionar as variáveis acima citadas para obtenção do melhor desempenho possível.

Conforme Rutherford, em uma análise relacionada ao treinamento, é possível identificar uma organização da capacidade física “força”, sendo dividida em força rápida e resistência de força, possuindo como componentes da primeira a força máxima e a força explosiva, e da segunda a capacidade de resistência a fadiga. Esta estruturação foi baseada na relação entre força máxima com a força rápida (SCHMIDTBLEICHER, 1980; BÜHRLE; SCHMIDTBLEICHER, 1981; RUTHERFORD ET AL., 1986; SCHMIDTBLEICHER, 1987) e com a resistência de força (SHAVER, 1970).

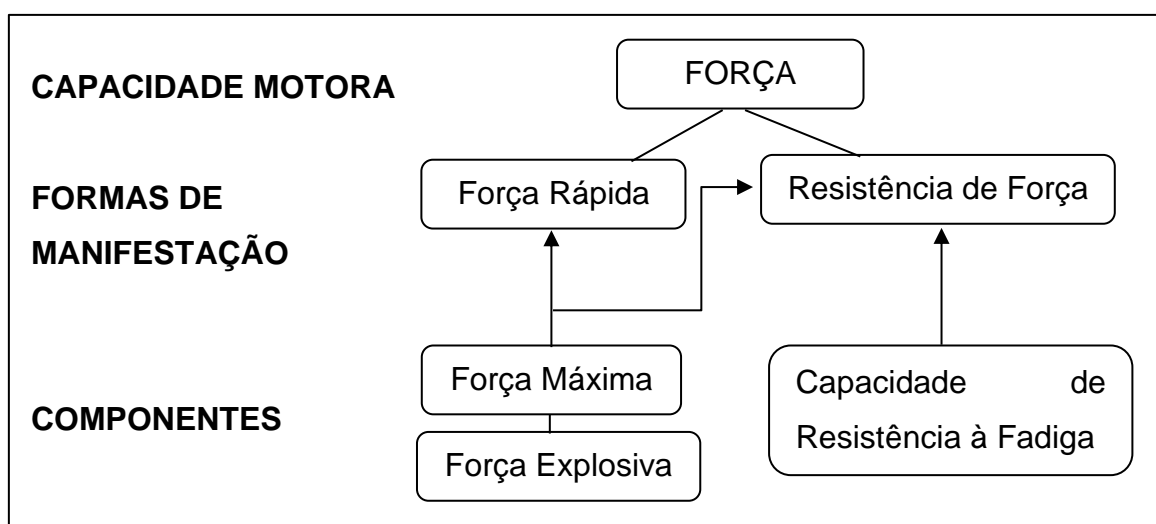


Figura 1 – Adaptado de Schmidleicher, 1992.

Destrinchando o modelo acima proposto, temos a força rápida como a capacidade do sistema neuromuscular de produzir o maior impulso no menor tempo disponível (GÜLLICH; SCHMIDTBLEICHER, 1999). Já a força máxima corresponde ao maior valor de força que o sistema neuromuscular é capaz de gerar mediante uma contração voluntária máxima (GÜLLICH; SCHMIDTBLEICHER, 1999). Por último dentre força rápida temos a força explosiva, que explica a capacidade do sistema neuromuscular de apresentar uma elevação máxima de força após a contração, em outras palavras, significa a maior taxa de produção de força por unidade de tempo (SCHMIDTBLEICHER, 1984). Agora quanto a resistência de força, ela é entendida como a capacidade

do sistema neuromuscular de produzir a maior somatória de impulsos sob condições metabólicas prevalentemente anaeróbias e de fadiga (FRICK, 1993, p. 14).

Os autores Gullich e Schmidtbleicher (1999) propuseram uma nomenclatura mais apropriada para a conformação da carga de treinamento, segundo eles aquele treino que objetiva o maior ganho de força máxima por meio de adaptações neurofisiológicas, deve ser nomeado “forma de contração máxima”, já aquele que almeja em maior grau adaptações morfológicas, a hipertrofia muscular, o termo correto é “forma de contração submáxima”.

Em resposta ao treinamento de força surgem diversas adaptações, e podemos subdividir estas em três grupos: neurais, morfológicas e bioquímicas. A primeira ocorre, sobretudo, no primeiro mês de treinamento e segundo Hakkinen *et al.* (1985), elas estão ligadas a um aumento da conexão entre mente e músculo, onde ocorre um aumento do número de unidades motoras recrutadas e o aumento da frequência de disparos destas unidades, além disso nota-se uma redução na co-ativação de músculos antagonistas e uma melhora da coordenação intramuscular. Quanto as adaptações fisiológicas, segundo Ratamess (2009) estas estão diretamente ligadas a fatores de saúde, como redução dos fatores de riscos associados a doenças devido ao treinamento de força promover melhoras nas funções cardíacas, manutenção da massa corporal, preservação de capacidades funcionais. E por fim, as adaptações morfológicas, que serão mais bem evidenciadas neste estudo, conforme Barroso *et al.* (2005), apresentam forte ligação com o aumento da área de secção transversa por músculo (hipertrofia). Esta alteração ocorre em decorrência do estresse mecânico gerado por uma sobrecarga naquele local, que irá desencadear uma série de enzimas, substratos, vias metabólicas e hormonais para agirem no reparo daquele tecido. Dessa forma, a síntese proteica será aumentada e, conseqüentemente, haverá um aumento do volume sarcoplasmático naquele músculo.

Para que ocorra com plenitude a hipertrofia, é importante ressaltar as vias bioenergéticas quem estão relacionadas a este processo. A principal delas é a via Akt/mTOR que de acordo com Waldecir (2016) ela é responsável pela regulação da tradução e transcrição para a síntese proteica, além de controlar

vias regulatórias relacionadas ao crescimento celular, proliferação, glicose, angiogênese e de sobrevivência. Esta via, é altamente responsiva a alimentação, hormônios, citocinas e fatores de crescimento. Outra via reagente ao treinamento de força, é a via das células satélites, que de acordo com Hill e Goldspink (2003), partindo da sua questão de funcionalidade estas células apresentam grande atividade mitogênica, colaborando principalmente para o processo de reparação do tecido muscular com a consequente hipertrofia. Esta função conforme Allen *et al.* (1992) é muito decorrente de suas características autócrinas e de diferenciação, que a partir da atividade mitótica se fundem com a fibra muscular promovendo o reparo das microlesões e aumentando a síntese proteica total, de modo a resultar no desenvolvimento e no crescimento das fibras.

As respostas hormonais são muito responsivas aos estímulos do treinamento de força, temos sobretudo, uma elevação dos níveis destes em nosso organismo, tanto para efeito agudo e crônico. Estes hormônios atuam no desempenho das funções do corpo humano, para manutenção do controle e da regulação das vias que mantém o equilíbrio interno. O de maior relevância para vias hipertróficas é a testosterona, que segundo Araújo (2009), é capaz de estimular fatores anabólicos em nosso corpo, bem como o crescimento celular e desenvolvimento do sistema musculoesquelético. Outro fator, é a elevação da expressão do hormônio do crescimento (GH), que aumenta a entrada de aminoácidos nas células, facilitando a síntese proteica (POWERS *et al.* 1990).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) aponta que o álcool é considerado a substância psicoativa mais consumida do mundo, já em seu Relatório Global sobre Álcool e Saúde 2018, os dados demonstraram um consumo aproximado de 40% da população brasileira nos últimos 12 meses, tendo como consumo *per capita* de 6,4L de álcool puro, as preferências do público brasileiro são: cerveja, destilado, e vinho respectivamente. O álcool tem seus efeitos mais graves quando este consumo é realizado de maneira abusiva, tido como “Beber Pesado Episódico” (BPE), que equivale a 60 gramas (cerca de 5 doses) ou mais de álcool puro em uma situação ao menos uma vez no último mês, os dados reportados ao Brasil foram de 19,4%. Sobre as consequências e os fatores de risco causados por este consumo excessivo, o álcool corresponde

a 69,5% dos índices de cirrose hepática, 36,7% dos acidentes de trânsito e 8,7% de associação ao câncer para homens, sendo que para mulheres estes percentis correspondem a 42,6%; 23%; 2,2% na mesma ordem respectivamente.

Em um estudo realizado com 49 voluntários (31 homens e 18 mulheres) praticantes de musculação, tendo como único critério ter consumido bebida alcoólica nos últimos 12 meses, demonstrou que mais de um terço destes apresentaram comportamento inadequado quando ao consumo, e a maioria (65,3%) apresentou um comportamento de risco, com compulsão e consumo descontrolado. Conclui-se que, o consumo de álcool por praticantes do treinamento de força é feito de maneira frequente e ainda com certo desequilíbrio (OLIVEIRA *et.al* 2014).

Já é descrito que o álcool produz efeitos catabólicos no organismo, sendo que estudos afirmam sua relação dose dependente para consequências negativas. Os principais aspectos em que o álcool consegue modular estas vias são em efeitos supressores, ou seja, ele atinge a funcionalidade e a expressão de hormônios anabólicos, corroborando para elevação dos níveis de catabolismo em nosso corpo, ressaltando que, estes efeitos são dose dependentes, tendo como os principais atingidos fatores hormonais (VÄLIMÄKI *et.al* 1980), da via AKT/Mtor (VARY *et al.* 2008) e de síntese proteica (HONG-BROWN *et al.* 2001).

2. OBJETIVO GERAL

Entender, por meio de uma revisão de literatura, quais são os efeitos prejudiciais do consumo de álcool sobre as adaptações ao treinamento de força.

2.1 OBJETIVO ESPECÍFICO

Descrever os efeitos prejudiciais do consumo de álcool sobre parâmetros de hipertrofia induzida pelo treinamento de força.

Descrever os efeitos prejudiciais do consumo de álcool sobre a atividade da via AKT/mTOR e síntese proteica induzida pelo treinamento de força.

3. MÉTODOS

3.1 ESTRATÉGIA DE PESQUISA

A revisão de literatura foi realizada por meio de consultas as bases de dados Web of Science e MEDLINE/PubMed entre agosto e setembro de 2021, sem qualquer restrição de data como filtro, tendo como software de agrupamento de artigos o End Note. As palavras chaves utilizadas foram: *Resistance training and alcohol*, *Resistance training and ethanol*, *Resistance training and alcoholic beverage*, *Resistance training and alcohol ingestion*, *Strength training and alcohol*, *Strength training and ethanol*, *Strength training and alcoholic beverage*, *Strength training and alcohol ingestion*, *Power exercise and alcohol*, *Power exercise and ethanol*, *Power exercise and alcoholic beverage*, *Power exercise and alcohol ingestion*, *Exercise and alcohol*, *Exercise and ethanol*, *Exercise and alcoholic beverage*, *Exercise and alcohol ingestion*, *Skeletal muscle and alcohol*, *Skeletal muscle and ethanol*, *Skeletal muscle and alcoholic beverage*, *Skeletal muscle and alcohol ingestion*.

Palavras combinadas	PubMed	Web of Science
Combined key words		
Resistance training and alcohol	2	10
Resistance training and ethanol	0	0
Resistance training and alcoholic beverage	0	0
Resistance training and alcohol ingestion	0	0
Strength training and alcohol	0	1
Strength training and ethanol	0	0
Strength training and alcoholic beverage	0	0
Strength training and alcohol ingestion	0	0
Power exercise and alcohol	0	2
Power exercise and ethanol	0	2
Power exercise and alcoholic beverage	0	0
Power exercise and alcohol ingestion	0	0
Exercise and alcohol	215	310
Exercise and ethanol	69	117
Exercise and alcoholic beverage	0	0

Exercise and alcohol ingestion	15	20
Skeletal muscle and alcohol	71	134
Skeletal muscle and ethanol	70	119
Skeletal muscle and alcoholic beverage	0	1
Skeletal muscle and alcohol ingestion	5	8
Total:	447	724

Tabela 1 – Palavras chaves combinadas

The screenshot displays the EndNote X7 software interface. On the left, there is a sidebar with 'Pesquisa rápida' and 'Minhas referências' sections. The main area shows 'ARTIGOS FINAL- RESULTADO' with a search bar and a list of results. The results are organized in a table with columns for 'Autor', 'Ano', and 'Titulo'. The first few results are:

Autor	Ano	Titulo
Barnes, M. J.	2010	Post-exercise alcohol ingestion exacerbates eccentric-exercise induced losses in performance European Journal of Applied Physiology
Barnes, M. J.	2011	A low dose of alcohol does not impact skeletal muscle performance after exercise-induced muscle damage European Journal of Applied Physiology
Clarkson, P. M.	1990	The effect of ethanol on exercise-induced muscle damage J Stud Alcohol
Dekeyser, G. J.	2013	Chronic alcohol ingestion delays skeletal muscle regeneration following injury Regen Med Res
Duplanty, A. A.	2017	Effect of Acute Alcohol Ingestion on Resistance Exercise-Induced mTORC1 Signaling in Human Muscle J Strength Cond Res
Laudato, J. A.	2021	Effects of alcohol on skeletal muscle contractile performance in male and female mice PLOS One

Figura 2: Tela do software EndNote X7. Este permite que todas as combinações de palavras-chave sejam armazenadas em um único arquivo

3.2. SELEÇÃO DOS ESTUDOS

Serão incluídos apenas estudos escritos na língua inglesa publicados até setembro de 2021. Estudos de revisão, sumários, estudos de caso, cartas para o editor, bem como artigos originais realizados com animais de laboratório não serão inclusos na presente revisão sistemática, embora tal bibliografia será consultada. Além disso, artigos publicados sem filtro de data.

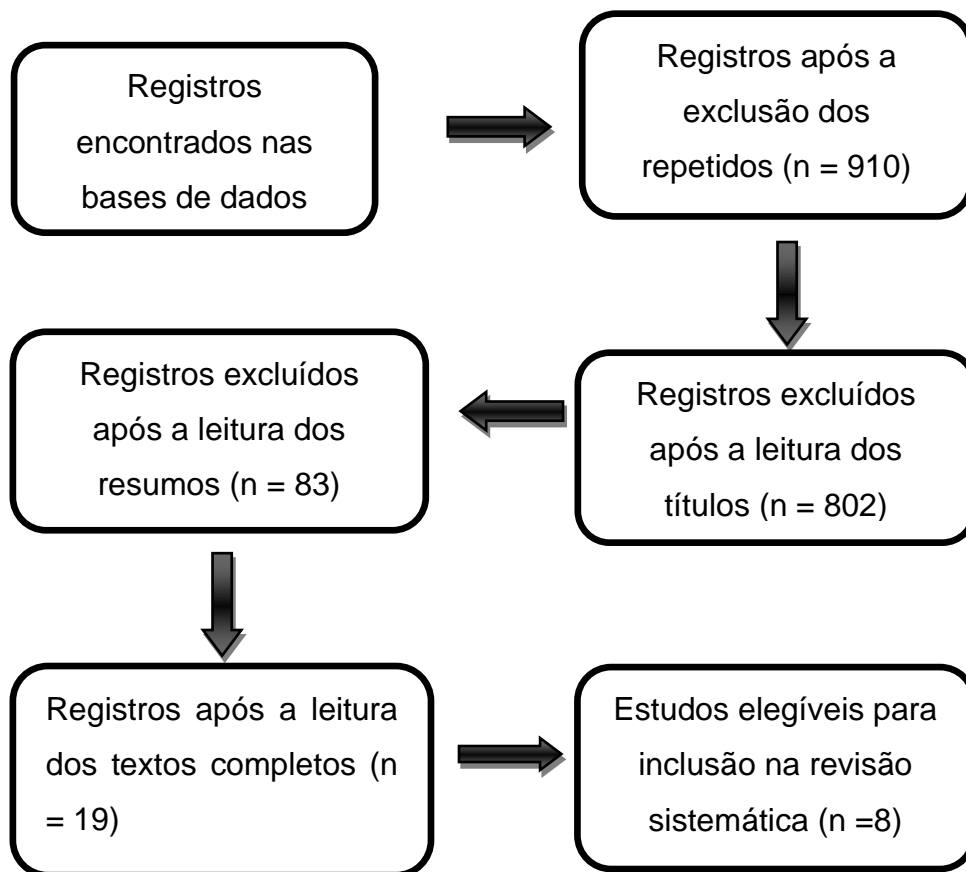


Figura 3. Fluxograma que resume o processo de seleção dos estudos experimentais para inclusão na revisão sistemática.

3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Estudos originais que compararam o consumo de álcool de modo agudo e/ou crônico.
- Estudos realizados com indivíduos sedentários, fisicamente ativos, atletas e animais.
- Estudos que tenham ao menos um parâmetro de avaliação das adaptações induzidas pelo treinamento de força.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

- Foi utilizada estatística descritiva e os dados foram expressos em média, desvio padrão e porcentagem.

4. RESULTADOS

A tabela 2 apresenta os oito estudos que foram classificados para serem inclusos nesse artigo, dentre estes quatro foram realizados com seres humanos e o restante com ratos e camundongos. A amostra com seres humanos obteve 49 indivíduos, 40 do sexo masculino e 9 do sexo feminino, sendo todos de caráter agudo. Com animais foram observados um total de 103, sendo 81 machos e 22 fêmeas, entre estes as adaptações foram suprimidas em 100% dos estudos, onde um é de cunho crônico e três agudos. Entre estes as adaptações do treinamento de força analisadas, 75% dos estudos foram prejudicados, ou seja, seis dos oito artigos.

Tabela 2. Características dos estudos inclusos

Referência	Tipo de amostra; Nº amostral; Idade (semanas/anos) ; Sexo (h/m);	Tipo e Carga de treinamento (volume/intensidade/pausa) Agudo/ crônico (semanas)	Volume/ concentração de álcool	Variável (is) de hipertrofia avaliada	Efeito encontrado
Barnes et al. [2015]	Humano; 10; 23,5 anos; H	Contração máxima; 3 séries de 100 repetições; 5 minutos de recuperação passiva; agudo	1g de álcool por kg/peso corporal (vodca 37,5% de álcool)	Força (quadríceps)	↓ Força
Barnes et al. [2010]	Humano; 10; 20,8 anos; H	Contração máxima; 3 séries de 100 repetições; 5 minutos de recuperação passiva; agudo	0,5g de álcool por kg/peso corporal (vodca 37,5% de álcool)	Força (quadríceps)	Força se manteve

Clarkson and Reichsman [1990]	Humano; 10; 21-30 anos; M	Exercício resistido; 50 repetições com 3-8 seg de duração; pausa de 15 segundos entre as repetições; agudo	0,8g de etanol por kg/peso corporal(vodka 40%); 35 minutos antes do exercício	Força (bíceps)	Força se manteve
Duplanty et al. [2017]	Humano; 10H, 9M	Exercício resistido, 6 séries de 10 repetições com 80% de 1-RM com 2 minutos de descanso entre as séries; agudo	1,09g/Kg MM; vodka 40% de álcool, contendo 15% volume total da solução	Sinalização mTOR, S6K1, 4E-BP1	↓mTOR ↓S6K1 = 4E-BP1 ↓Sinalização anabólica
Laudato et al. [2021]	Camundongo; 13-15 semanas; 21M , 22F	isometria,60 repetições, pausa 5min-10min; agudo	5g/Kg álcool	Força recuperação da fadiga (sóleo,plantar, gastrocnêmio)	↓ força isométrica ↑recuperação fadiga

Steiner <i>et al.</i> [2014]	Camundongos; 11-12 semanas; 6M	Contração voluntária máxima; 10 séries de 6 repetições; 3 segundos de duração cada repetição; 10 segundos de pausa entre cada repetição; 60 segundos de pausa ao final das 6 repetições; agudo	3g de etanol por kg de peso corporal	Síntese proteica, 4EBP1, mTOR	S6K1,	30 minutos pós exercício: ↓Síntese proteica ↓S6K1 ↓4EBP1 = mTOR 12 horas pós exercício: ↓Síntese proteica ↓S6K1 = mTOR = 4EBP1
Steiner <i>et al.</i> [2015]	Camundongos; 11-13 semanas; 6M	Contração voluntária máxima; 10 séries de 6 repetições; 3 segundos de duração cada repetição; 10 segundos de pausa entre cada repetição; 60 segundos de pausa ao final das 6 repetições; agudo	3g de etanol por kg de peso corporal	Síntese proteica, 4EBP1, mTOR	S6K1,	2 horas pós exercício: ↓Síntese proteica ↓Hipertrofia S6K1 e 4EBP1 pouco significativo
Vingren <i>et al.</i> [2005]	Ratos; 48M	Contração máxima, 30 séries de 1 repetição; pausa 1min entre as séries; coletes 20%-120% massa corporal; crônico	35% de álcool da dieta de 85kcal, totalizando 4,25 g de álcool	Agachamento		↓receptores androgênicos principalmente em fibras do tipo IIB

A figura 3 demonstra os 4 artigos com humanos, divididos em 4 gráficos, número de séries (A), número de repetições (B), intensidade em % de repetições máximas (C) e pausa em minutos (D). O estudo de Barnes *et al.* (2010), examinou níveis de força isométrica, concêntrica e excêntrica em 10 homens, tendo como ingestão alcoólica 1g/Kg corporal. As medidas foram realizadas pré-consumo de álcool, 36 horas e 60 horas após o consumo. O grupo controle e o alcoólico apresentaram redução para contração isométrica, concêntrica e excêntrica respectivamente de: 29% e 41%; 31% e 43%; 26% e 45%. Barnes *et al.* (2011) realizou um estudo nos mesmos moldes, porém com ingestão alcoólica de 0,5g/Kg corporal, sendo que neste as diferenças entre os grupos foi insignificante. Com isto, é necessário avaliar o efeito dose dependente do álcool quando examinado a força muscular. O estudo de Duplanty *et al.* (2017) com 19 indivíduos (10 homens e 9 mulheres), realizaram agachamento na barra guiada com intensidade próxima a 80% do 1-RM, sendo 6 séries de 10 repetições. A ingestão alcoólica foi realizada com vodca dissolvida em solução totalizando concentração de 1,09g/Kg de massa corporal magra, sendo ingerida entre 10-20 minutos pós exercícios com biópsias do músculo vasto lateral em 3 horas e 5h pós exercício. O público masculino apresentou sinalização significativamente menor para os dois momentos, sendo em maior grau para o primeiro momento. Já no público feminino os dois momentos apresentaram diferenças mínimas. Desta forma, mais estudos devem ser realizados para comprovar de modo fidedigno este tipo de sinalização, sobretudo para mulheres, de modo a confirmar ou não o motivo desta dissonância entre gêneros.

O experimento de Clarkson *et al.* (1990), examinou medidas de força isométrica do bíceps durante cinco dias, tendo como ingestão alcoólica um total de 0,8g/Kg de peso corporal (35 minutos antes do exercício) em um grupo de dez mulheres. Os resultados demonstraram pouca alteração em relação entre os dois grupos, não sendo significativa.

COMPONENTES DA FORMAÇÃO DA CARGA (HUMANOS)

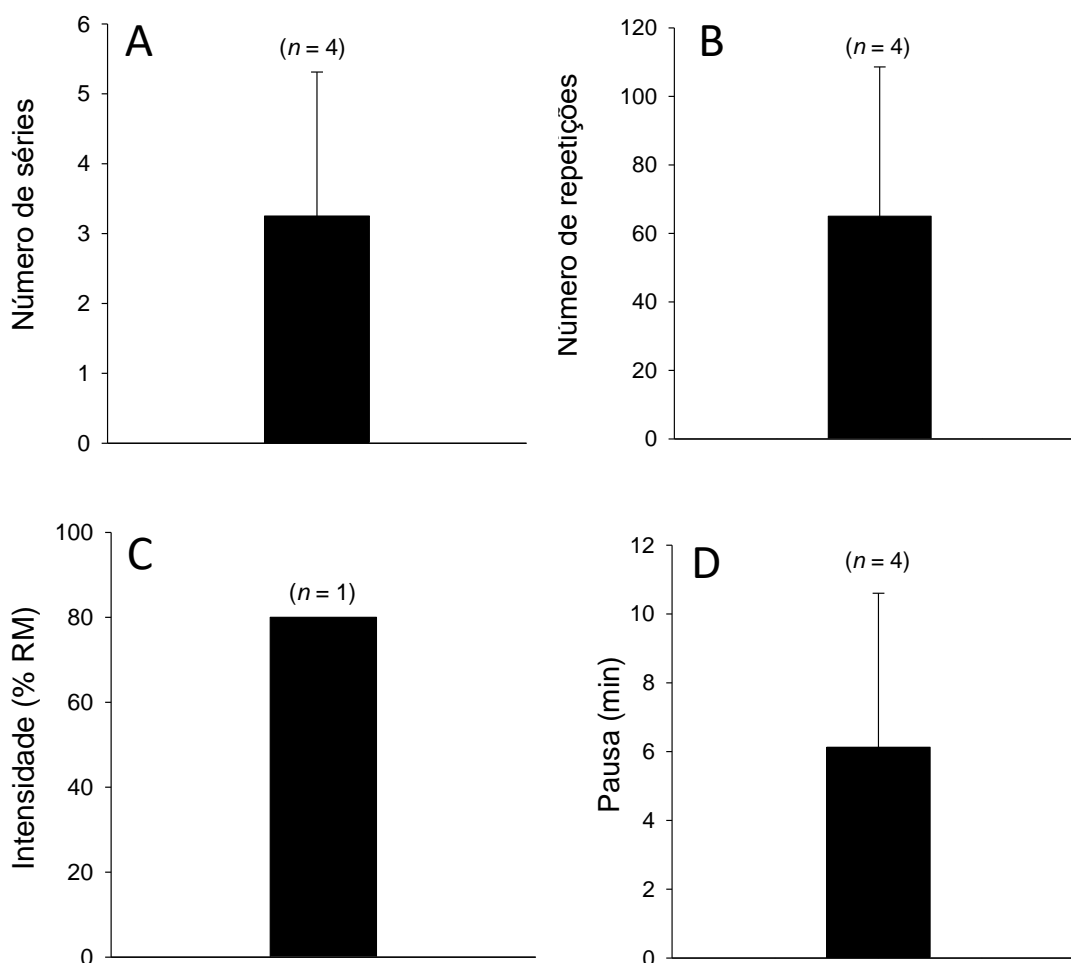


Figura 3. A figura mostra os componentes da carga prescrita nos quatro estudos com seres humanos que avaliaram os efeitos do consumo de álcool sobre os mecanismos de hipertrofia induzidos pelo treinamento de força inclusos na revisão sistemática. Cada barra representa a média e o desvio padrão. Os números entre parênteses representam o número de estudos em cada gráfico. Apenas 1 estudo descreveu a intensidade de treinamento (gráfico C).

CONCENTRAÇÃO DE ÁLCOOL (HUMANOS)

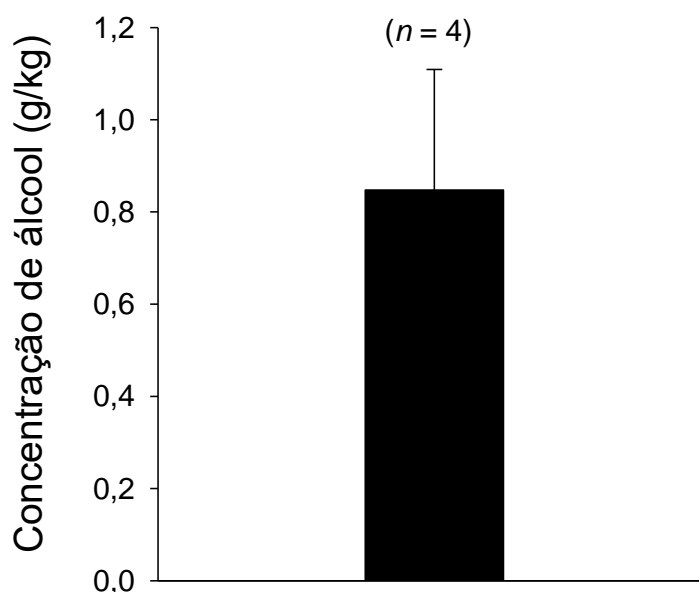


Figura 4. A figura mostra os componentes da carga prescrita nos quatro estudos com seres humanos que avaliaram os efeitos do consumo de álcool sobre os mecanismos de hipertrofia induzidos pelo treinamento de força inclusos na revisão sistemática. A barra representa a média e o desvio padrão. Os números entre parênteses representam o número de estudos em cada gráfico. A solução utilizada nos estudos foi a vodca, apresentando concentração entre 37,5% a 40% de álcool. A média do consumo de álcool foi de 0,98g/Kg.

A figura 5 apresenta os componentes da formação da carga nos estudos que utilizaram animais. O gráfico A representa o número de séries, o gráfico B representa o número de repetições e o gráfico C a pausa em minutos.

A pesquisa de Steiner *et al.* (2015) realizada com camundongos C57BL machos, observou-se uma supressão da síntese proteica em larga escala. Os animais do grupo controle e grupo tratado com álcool foram submetidos a contrações musculares eletricamente estimuladas (10 séries de 6 repetições), duas horas após o etanol (70%) foi injetado (3g/Kg) e a coleta no músculo gastrocnêmico e plantar ocorreu duas horas esta aplicação de etanol. O grupo tratado apresentou uma redução de 74% da síntese proteica em níveis basais (pré- estimulação), e após a contração o controle apresentou uma elevação de 28%, enquanto o tratado não apresentou qualquer alteração, ou seja, o álcool foi capaz de impedir qualquer aumento no conteúdo proteico neste instante.

Outro estudo realizado por Steiner *et al.* (2014) foi concluído de modo concomitante a este, ou seja, utilizou o mesmo público e seguiu protocolo de estimulação idêntica. Porém, a ingestão alcoólica ocorreu de modo pré- exercício e a coleta foi realizada 30 minutos pós exercício, 4 horas e 12 horas. Em níveis basais de síntese proteica o tratamento com álcool reduziu em 60%, 75% e 40% respectivamente ao tempo acima citado. Quando a estimulação foi realizada, no primeiro instante (30 minutos), os níveis de síntese proteica sofreram redução de 17% para grupo controle e não sofreu alteração para tratados, no instante de 4 horas o resultado foi positivo em 11% para controle e quase nulo pra tratados. No último instante de coleta, a estimulação gerou um aumento de 12% nos níveis de síntese proteica para os dois grupos. Também neste estudo analisou-se a fosforilação destes substratos, sendo que o álcool foi ingerido 30 minutos antes da contração muscular induzida eletricamente. A fosforilação foi medida 30 minutos pós contração, 4 horas e 12 horas. No primeiro momento o aumento de média quando comparado antes e pós estimulação foi de S6K1 Thr³⁸⁹ e S6K1 Thr⁴²¹/Ser⁴²⁴ para grupo controle foi de 125,5%, enquanto para grupo com álcool foi de 25% e para a γ -isoforma de 4E-BP1 apresentou aumento de 20% para Controles, e alcoólicos apresentou pequena redução. Porém em níveis de 4E-BP1 o grupo controle se manteve inalterado e álcool também pequena redução. Respectivamente 4 horas após contração foi o ponto que se obteve maior diferencial entre os dois grupos, os pontos do Controle apresentaram aproximadamente cerca de 100% de aumento, enquanto para tratados com álcool apresentou praticamente inalterado. No último instante de 12h os dados coletados foram os seguintes: O aumento induzido pela contração no S6K1 Thr³⁸⁹ aproximadamente 600% e S6K1Thr⁴²¹/Ser⁴²⁴ 220%, e 4E-BP1 Ser⁶⁵ cerca de 70%, no grupo alcoólico apresentou responsividade parecida, apenas em S6K1 Thr³⁸⁹ que foi bastante destoante. Porém vale ressaltar que para valores absolutos em todos os momentos apresentou caráter reduzidos para tratados com álcool.

No estudo de Laudato *et al.* (2021) os 43 camundongos receberam uma injeção de 5g/kg de peso corporal de álcool (EtOH). Na presença de álcool, a força absoluta diminuiu em camundongos tanto machos quanto fêmeas, com redução na taxa de produção de força. Além disso, o álcool foi capaz de

aumentar a fadiga nos camundongos machos e fêmeas. Após 24 horas da eliminação do álcool, a função de contração muscular foi totalmente restaurada nas fêmeas, enquanto os machos tratados com álcool experimentaram reduções sustentadas na força absoluta e aumentaram a fadiga. Já a força de contração isométrica de pico não foi afetada pela ingestão de álcool em nenhum dos sexos em 1 hora. Porém, a força tetânica de pico isométrica absoluta quanto normalizada foi significativamente menor após o álcool em mulheres e homens. A fadiga muscular, medida pela perda percentual de força ao longo do curso de contrações repetidas, foi exacerbada pelo álcool em camundongos fêmeas e machos. As propriedades contráteis determinadas a partir de contrações repetidas distinguiam ainda mais a influência do álcool no acoplamento excitação-contração, uma vez que o álcool causava um declínio progressivo na taxa de desenvolvimento de força e uma desaceleração progressiva no tempo de relaxamento, em mulheres e homens nas contrações números 1, 15, 30 e 60. Para o grupo feminino tratado com álcool o estudo apresentou dados de tempo de recuperação da fadiga maior em 5 e 10 minutos. Enquanto não houve diferença entre o controle masculino e os grupos de álcool masculino.

Vigren *et al.* (2005) realizaram um estudo com 48 camundongos, onde foram divididos em 5 grupos. Nisso, os grupos de exercícios realizaram um protocolo de treinamento resistido de agachamento. Já os grupos com álcool, receberam uma dieta rica em etanol com teor calórico de 35% de álcool. Os animais realizaram 3 semanas de familiarização e não houve nenhuma resistência externa utilizada, somente eletrochoque, no qual fornecia um estímulo de feedback negativo. Todos os 5 grupos realizaram 3 sessões de exercícios resistidos por semana, um total de 19 sessões. Cada sessão de treinamento consistia em 30 repetições com um intervalo de descanso de 1 minuto entre repetições. Um mínimo de 48 horas de sessões de treinamento separadas. A carga de treinamento inicial, incluindo o colete, foi definida para 93 g (20% da massa corporal média do animal). A carga aumentava gradualmente com o treinamento para uma carga final de 602 g (120% da massa corporal média). Os grupos sedentários não realizavam exercícios, permitindo-lhes servir de controle. O efeito do álcool ou treinamento resistido não mostraram efeito sobre o receptor de andrógeno no extensor longo dos dedos. Porém o álcool reduziu

significativamente o conteúdo de receptor de andrógeno do reto femoral e evitou aumentos induzidos pelo treinamento resistido nos receptores de andrógeno no sóleo. Com isso, a ingestão crônica de álcool pareceu reduzir o conteúdo de receptor de andrógeno predominantemente nas fibras do tipo IIB do reto femoral, e essa redução não foi afetada pelo treinamento de resistência.

COMPONENTES DA FORMAÇÃO DA CARGA (ANIMAIS)

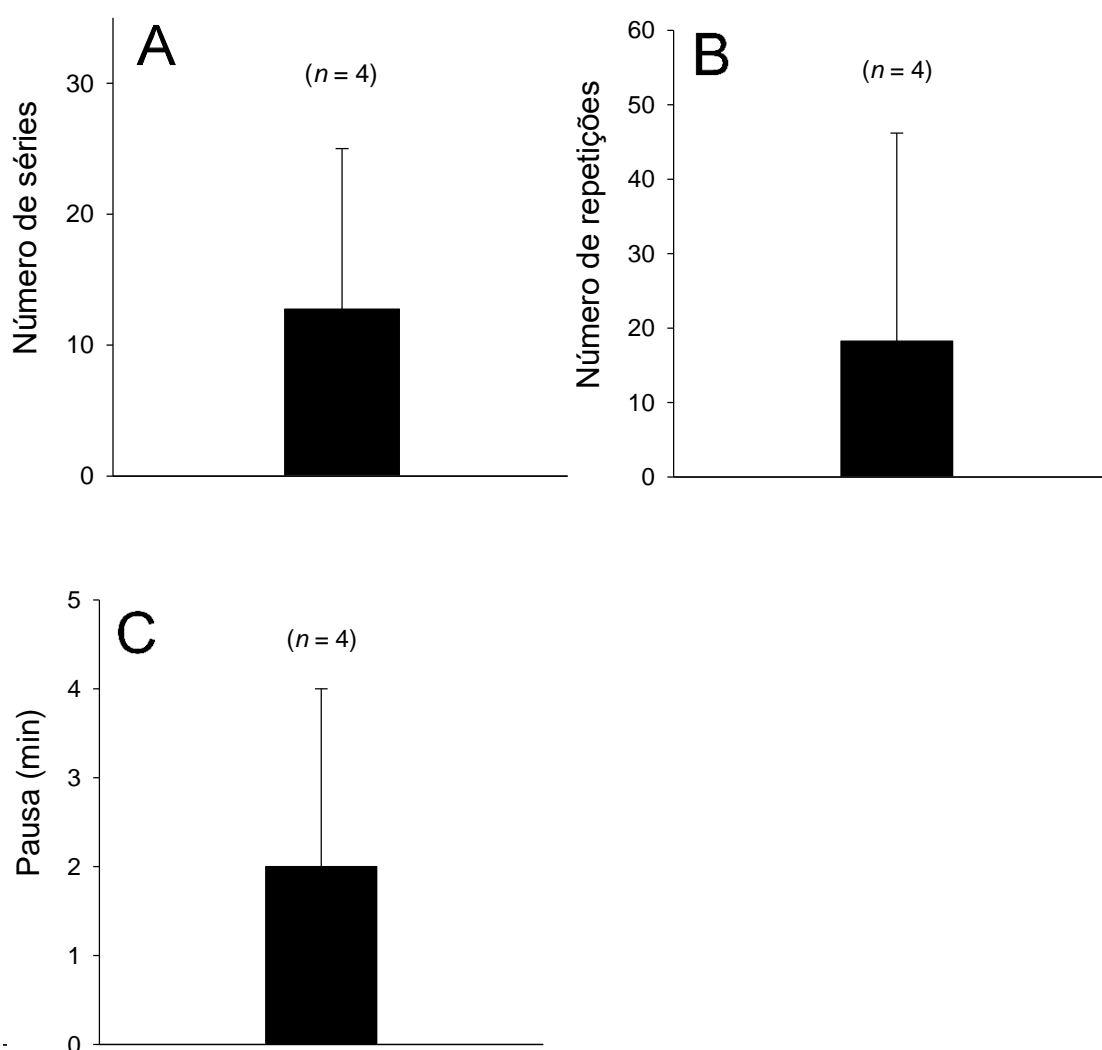


Figura 5. A figura mostra os componentes da carga prescrita nos quatro estudos com seres humanos que avaliaram os efeitos do consumo de álcool sobre os mecanismos de hipertrofia induzidos pelo treinamento de força incluídos na revisão sistemática. Cada barra representa a média e o desvio padrão. Os números entre parênteses representam o número de estudos em cada gráfico.

CONCENTRAÇÃO DE ÁLCOOL (ANIMAIS)

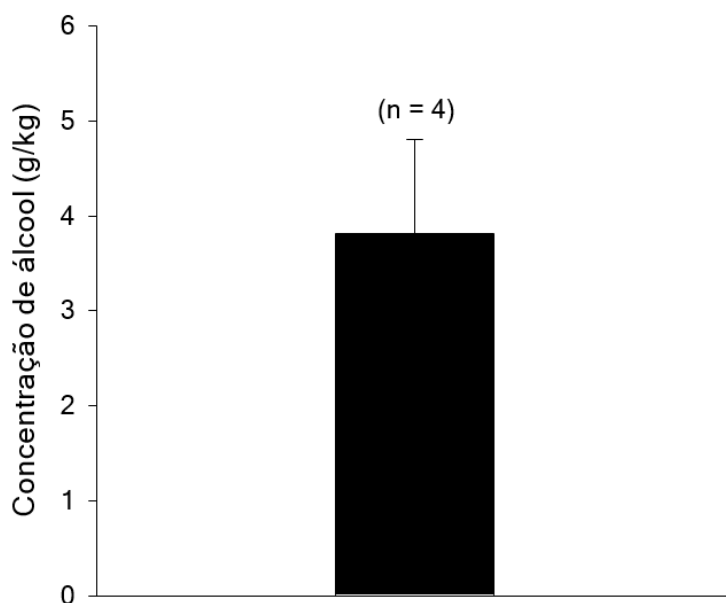


Figura 6. A figura mostra os componentes da carga prescrita nos quatro estudos com animais que avaliaram os efeitos do consumo de álcool sobre os mecanismos de hipertrofia induzidos pelo treinamento de força incluídos na revisão sistemática. A barra representa a média e o desvio padrão. Os números entre parênteses representam o número de estudos em cada gráfico. A média do consumo de álcool foi igual a 3,8g/Kg.

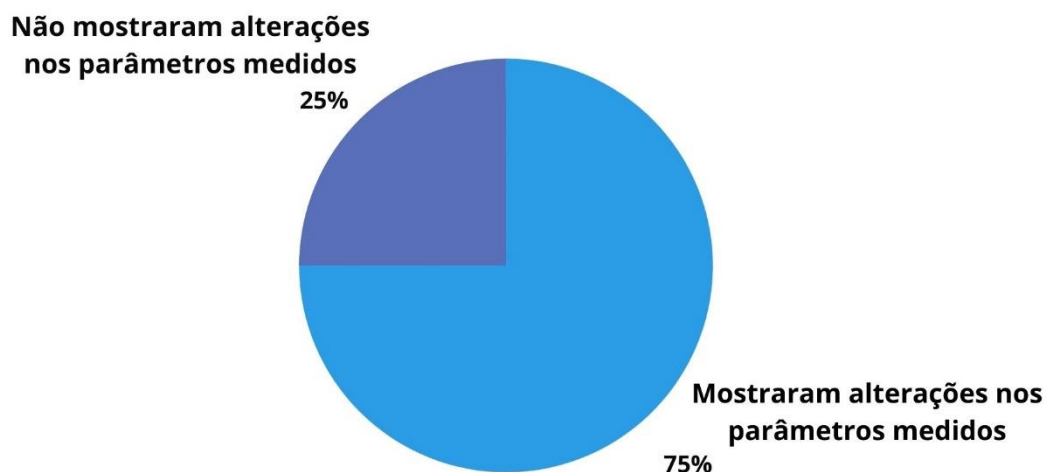


Gráfico 1: O gráfico mostra que dos 8 artigos inseridos nessa revisão, apenas dois (25%) não sofreram alteração pela ingestão do álcool nos parâmetros medidos. Já os outros seis (75%) sofreram alteração na maioria dos seus parâmetros medidos.

Dos oito artigos, apenas dois não mostraram alterações nos parâmetros medidos devido a quantidade baixa de álcool (0,5 e 0,8g de álcool por kg de peso

corporal) que foi ingerida pós exercício físico. Dentre estes analisados pode-se observar redução nas medidas de força de contração isocinética e força isométrica. Além disso, também ocorreu diminuição da sinalização anabólica com efeitos supressores na ativação da via mTOR e seus substratos S6K1 e 4E-BP1. O álcool também provocou limitação da síntese proteica, aumento do tempo de recuperação da fadiga, danos a hipertrofia muscular e diminuição dos receptores androgênicos em fibras tipo IIB.

5. DISCUSSÃO

Os principais achados sobre o estudo em questão dizem que o consumo de álcool associado ao treinamento de força provoca efeitos supressores sobre as vias de sinalização anabólica. Estes estudos afirmam que os prejuízos ocorrem em efeito “cascata”, ou seja, cada sinalização é transmitida em níveis de menor escala para sua subsequente devido ao nosso organismo sistêmico. Vale lembrar que os resultados remetem a dados de indivíduos que participaram de algum protocolo de estimulação, é sabido que o álcool consumido puramente em indivíduos sedentários também é capaz de provocar efeitos danosos a estas vias de sinalização hipertrófica.

5.1 HIPERTROFIA MUSCULAR

A presente revisão mostrou que o consumo de álcool prejudicou a hipertrofia induzida pelo treinamento. Este resultado pode ser explicado pelos mecanismos descritos a seguir. A hipertrofia muscular é o aumento do volume das fibras e ocorre através de certos estímulos que ocasiona a junção das células satélites. A sistematização do treinamento de força, como por exemplo o volume, é que irá causar a adaptação necessária para o ganho de massa muscular a partir da síntese proteica, do substrato energético, e da regulação de hormônios, além da combinação de uma boa dieta, sono regulado, o tipo e a frequência de treino. (GENTIL, 2005).

Outro fator que contribui para alterar o metabolismo proteico é o álcool, que prejudica a síntese proteica através da redução da função do mTOR

(proteína que é responsável pelo crescimento, proliferação e manutenção das células), atrapalhando a hipertrofia. A proteína mTOR está associada a dois complexos diferentes, que são mTORC1 e mTORC2. A mTORC1 é regulada por outras vias, como a proteína quinase ativada por AMP (AMPK) e o uso crônico e prolongado 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).

Uma revisão com 106 estudos que teve como objetivo verificar a relação entre alguns hormônios, o consumo de álcool e a hipertrofia muscular. Dentre eles, o primeiro hormônio no qual foi analisado foi a testosterona, que se for ingerido doses de álcool menores que 1,5g/kg de peso corporal acontece um acréscimo nos níveis desse, e se for em doses maiores ocorre uma redução. Verificou-se também que a redução da testosterona tem maior prevalência em homens quando comparado a mulheres, que no caso ocorre um aumento. Devido ao fato desse hormônio ser diminuído nos homens pode causar uma redução da síntese proteica, dificultando o processo de hipertrofia. O outro hormônio analisado foi o cortisol no qual seus níveis foram elevados pela ingestão alcoólica, mas existe a hipótese que esse aumento pode ter acontecido pelo aumento do nível do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). O ACTH é considerado um hormônio catabólico, com isso seu aumento pode gerar danos no crescimento muscular. O próximo hormônio analisado foi o hormônio do crescimento (GH) em que os seus níveis foram reduzidos na maioria dos estudos. Por último, o hormônio luteinizante (LH), secretado através da liberação do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), e esse hormônio é liberado quando o nível de testosterona se encontra abaixo do esperado. Concluindo, a ingestão de álcool diminui o LH e em sequência os níveis de testosterona, o que reflete em um prejuízo na hipertrofia muscular (BIANCO et al., 2014).

5.2 SÍNTESE PROTEICA

A síntese proteica muscular é complexa e essencial para o corpo humano, pois é através dela que o músculo consegue captar os aminoácidos necessários

para promover a manutenção e/ou o aumento das células musculares. (MATTHEWS, 1999; DRUMMOND, 2009, CHURCHWARD, 2012).

A síntese proteica é comprometida diretamente quando em consonância com o consumo de álcool (PREEDY, 1992), além disso, é sabido que as fibras mais responsivas ao treinamento de força são tipo II e IIb, logo são as mais afetadas neste cenário de ingestão de álcool (HONG-BROWN, 2001).

Estudos clínicos em animais têm demonstrado que o RNA dos músculos esqueléticos é reduzido devido a resposta a ingestão de etanol, o que leva à redução na síntese proteica (REILLY, et al., 1998), e dessa maneira atrofia muscular, com isso, até 20% da musculatura inteira pode ser perdida (PREEDY et al., 1994).

5.3 SINALIZAÇÃO DA VIA AKT/mTOR

A via mTOR é uma grande responsável para sinalização do crescimento muscular induzida pela contração muscular. Esta via é responsável por regular a síntese proteica no músculo esquelético e o exercício resistido é capaz de elevar a fosforilação do mTOR e seus substratos (BODINE *et al.* 2001; BODINE 2006).

Baar e Esser (1999) realizaram um estudo com o intuito de desvendar o aumento da massa muscular em resposta ao treinamento de força, se este ganho apresentava correlação com a via de sinalização AKT/mTOR. O artigo em questão submeteu ratos a seis semanas de estimulação elétrica e o resultado do aumento da massa esteve inteiramente ligado a fosforilação positiva do substrato p70S6K1 seis horas após a sessão

O estudo de Duplanty *et al.* (2017), fornece evidências de que o álcool não deve ser ingerido após os exercícios de resistência, pois essa ingestão poderia potencialmente prejudicar as adaptações musculares desejadas aos exercícios de resistência por reduzir a sinalização anabólica, pelo menos em homens.

5.4 S6K1 E 4E-BP1

A S6K1 e a 4E-BP1 são os principais reguladores da tradução de proteínas, promovendo a proliferação celular e a angiogênese (LAPLANTE; SABATINI, 2012). O mTORC1 tem dois alvos downstream bem estabelecidos, a proteína p70S6K1 e o fator de iniciação eucarioto (4E-BP1), os quais atuam na transdução proteica e são fosforilados a partir da ativação do mTORC1 (GOODMAN, 2014). Tem sido demonstrado que o 4E-BP1 e S6K1 exercem papel crucial na regulação da síntese de proteínas.

5.5 FORÇA MUSCULAR E FADIGA

O álcool apresenta efeitos em diversos setores do corpo humano como discorrido ao longo do artigo, entre eles está a desidratação, redução do aproveitamento nutritivo, interferência no sono e na recuperação. Além disso, a "ressaca" é um fato que ocorre após o consumo da bebida alcoólica, quando o nível deste componente chega a zero na corrente sanguínea (Rohsenow *et al.* 2007). Devido a todo este desgaste no sistema do indivíduo, também pela grande demanda energética para eliminação do álcool, ao praticar um treinamento de resistência algumas horas após este estado algumas consequências são quase inevitáveis como: redução da força muscular, chegada ao estado de fadiga mais rápido, tontura e dores de cabeça (Vatsalya *et al.*, 2016). Portanto, este cenário está totalmente ligado ao menor nível de rendimento quanto a prática do exercício físico.

6. CONCLUSÃO

A presente revisão mostrou que o consumo moderado e elevado de álcool atenua a hipertrofia induzida pelo treinamento de força. O mecanismo predominante é uma diminuição da atividade da via da AKT/mTOR decorrente de diminuição dos substratos S6K1 e 4E-BP1, culminando na redução da síntese proteica.

7. REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

ALLEN, E. J.; HARRIS, J. M.; ALLEN, L. J. S. Persistence-time models for use in viability analyses of vanishing species. **Journal of theoretical biology**, v. 155, n. 1, p. 33-53, 1992.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.

BAAR, Keith; ESSER, Karyn. Phosphorylation of p70S6 correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, v. 276, n. 1, p. C120-C127, 1999.

BANERJEE, Ambar; GUTTRIDGE, Denis C. Mechanisms for maintaining muscle. **Current opinion in supportive and palliative care**, v. 6, n. 4, p. 451-456, 2012.

BARNES, Matthew J.; MÜNDEL, Toby; STANNARD, Stephen R. Post-exercise alcohol ingestion exacerbates eccentric-exercise induced losses in performance. **European journal of applied physiology**, v. 108, n. 5, p. 1009-1014, 2010.

BARNES, Matthew J.; MÜNDEL, Toby; STANNARD, Stephen R. A low dose of alcohol does not impact skeletal muscle performance after exercise-induced muscle damage. **European journal of applied physiology**, v. 111, n. 4, p. 725-729, 2011

BARROSO, Renato. TRICOLI, Valmor. UGRINOWITSCH, Carlos. **Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas**. RBCM, v. 13, n.2, p 111-120, 2005.

BIANCO, Antonino et al. Alcohol consumption and hormonal alterations related to muscle hypertrophy: a review. **Nutrition & metabolism**, v. 11, n. 1, p. 1-8, 2014.

BODINE, Sue C. et al. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. **Nature cell biology**, v. 3, n. 11, p. 1014-1019, 2001.

BODINE, Sue C. mTOR signaling and the molecular adaptation to resistance exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 38, n. 11, p. 1950-1957, 2006.

BRIGATTO, Felipe A. et al. Effect of resistance training frequency on neuromuscular performance and muscle morphology after 8 weeks in trained men. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 33, n. 8, p. 2104-2116, 2019.

BUHRLE, M. SCHMIDTBLEICHER, D. Komponenten der Maximalkraft und Schnellkraft. **Sportwissenschaft**. 1981;11:11-27

CHURCHWARD, T.A. et al. Nutritional regulation of muscle protein synthesis with resistance exercise: strategies to enhance anabolism. **Nutrition & Metabolism**, v. 9, p. 40, 2012.

CLARKSON, Priscilla M.; REICHSMAN, FRIEDA. The effect of ethanol on exercise-induced muscle damage. **Journal of studies on alcohol**, v. 51, n. 1, p. 19-23, 1990.

CORNELISSEN, V. A. et al. Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. **Hypertension**, v. 58, n. 5, p. 950-958, 2011.

DRUMMOND, M.J. et al. Nutritional and contractile regulation of human skeletal muscle protein synthesis and mTORC1 signaling. **J Appl Physiol**, 106, p. 1374-1384, 2009.

DUPLANTY, Anthony A. et al. Effect of acute alcohol ingestion on resistance exercise-induced mTORC1 signaling in human muscle. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 31, n. 1, p. 54-61, 2017.

FRICK, Ulrich. **Kraftausdauerverhalten im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus**. Sport u. Buch Strauß, Ed. Sport, 1993.

GENTIL, Paulo. **Bases científicas do treinamento de hipertrofia**. Sprint, 2006.

GOODMAN, Craig A. The role of mTORC1 in regulating protein synthesis and skeletal muscle mass in response to various mechanical stimuli. **Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology** 166, p. 43-95, 2013.

GORDON, B.A. et al. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: A systematic review. **Diabetes Research And Clinical Practice**, v. 83, n. 2, p.157-175, 2009.

GÜLLICH, A.; SCHMIDTBLEICHER, D. Struktur der Krafftigkeiten und ihrer Trainingsmethoden. **Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin**, v. 50, n. 7/8, p. 223-234, 1999

HILL, Maria. GOLDSPINK, Geoffrey. **Expression and splicing of the insulin-like growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage**. *Journal of Physiology*, v. 549, n. 2, p. 409-418, 2003.

HONG-BROWN, Ly Q. FROST, Robert A. LANG, Charles H. **Alcohol impairs protein synthesis and degradation in cultured skeletal muscle cells**. *Alcohol Clin Exp Res*. Set; 25(9):1373-82, 2001.

KACHAEVA, E. V.; USHAKOV, I. B.; SHENKMAN, B. S. Activity of the skeletal muscle proteolytic systems during functional unloading. **Uspekhi fiziologicheskikh nauk**, v. 43, n. 3, p. 3-20, 2012.

KOMI, Paavo (Ed.). **Strength and power in sport**. John Wiley & Sons, 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**, v. 283, n. 5, p. E917-E928, 2002.

LAPLANTE, Mathieu; SABATINI, David M. mTOR signaling in growth control and disease. **Cell**, v. 149, n. 2, p. 274-293, 2012.

LAUDATO, Joseph A. et al. Effects of alcohol on skeletal muscle contractile performance in male and female mice. **PloS one**, v. 16, n. 8, p. e0255946, 2021.

MAGYARI, Peter M.; CHURILLA, James R. Association between lifting weights and metabolic syndrome among US adults: 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 26, n. 11, p. 3113-3117, 2012.

MATTHEWS, D.E. Proteins and amino acids. In: Shils, M.E. et al. **Modern Nutrition and Health and Disease**. 9 ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1999, p. 11-48.

NINDL, Bradley C. KRAEMER, Willian J. MARX James O. ARCIERO Paul J. DOHI Kei. KELLOGG, Mark K. LOOMIS, Gregory A. **Overnight responses of the circulating IGF1 system after acute, heavy-resistance exercise**. *J Appl Physiol* .v. 4,p 1319-26, 2001.

PHILLIPS, S.M.; WINETT, R.A. Uncomplicated Resistance Training and Health-Related Outcomes. **Current Sports Medicine Reports**, v. 9, n. 4, p. 208-213, 2010.

OLIVEIRA, Daiane Gonçalves de et al. Consumo de álcool por frequentadores de academia de ginástica. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 63, p. 127-132, 2014.

POWERS, Scott Kline; HOWLEY, Edward T.; QUINDRY, John. **Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance**. New York, NY: McGraw-Hill, 2007.

PREEDY, Victor R.; KEATING, James W.; PETERS, Timothy J. The acute effects of ethanol and acetaldehyde on rates of protein synthesis in type I and type II fibre-rich skeletal muscles of the rat. **Alcohol and alcoholism**, v. 27, n. 3, p. 241-251, 1992.

PREEDY, Victor R.; SALISBURY, Jonathan R.; PETERS, Timothy J. Alcoholic muscle disease: features and mechanisms. **The Journal of pathology**, v. 173, n. 4, p. 309-315, 1994.

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**, v. 48, n. 2, p. 138-145, 2013.

REILLY, Matthew E. et al. Skeletal muscle ribonuclease activities in chronically ethanol-treated rats. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, v. 22, n. 4, p. 876-883, 1998.

RATAMESS, Nicolas A. et al. Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.

ROHSENOW, Damaris J. et al. The Acute Hangover Scale: A new measure of immediate hangover symptoms. **Addictive behaviors**, v. 32, n. 6, p. 1314-1320, 2007.

RUTHERFORD, O. M. et al. Strength training and power output: transference effects in the human quadriceps muscle. **Journal of sports sciences**, v. 4, n. 2, p. 101-107, 1986.

SCHIAFFINO, Stefano; MAMMUCARI, Cristina. Regulation of skeletal muscle growth by the IGF1-Akt/PKB pathway: insights from genetic models. **Skeletal muscle**, v. 1, n. 1, p. 1-14, 2011.

SCHMIDTBLEICHER, Diertmar. Training for power events. **Strength and power in sport**, v. 1, p. 381-395, 1992.

SCHMIDTBLEICHER, D. Motorische beanspruchungsform kraft – struktur und einflussgroessen, adaptionen, trainingsmethoden, diagnose und trainingssteuerung. **Deutsche Zeitschrift fuer Sportmedizin**, v. 38, p. 356-77, 1987.

SCHMIDTBLEICHER, D. Strukturanalyse der motorischen Eigenschaft Kraft. **Die Lehre der Leichtathletik**, v. 30, p. 1785-1792, 1984.

SHAVER, Larry. Effects of training on relative muscular endurance in ipsilateral and contralateral arms. **Medicine and science in sports**, v. 2, n. 3, p. 172-175, 1970.

SUCHOMEL, Timothy J.; NIMPHIUS, Sophia; STONE, Michael H. The importance of muscular strength in athletic performance. **Sports medicine**, v. 46, n. 10, p. 1419-1449, 2016.

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. **Journal of applied physiology**, v. 117, n. 10, p. 1170-1179, 2014.

STEINER, Jennifer L.; LANG, Charles H. Alcohol intoxication following muscle contraction in mice decreases muscle protein synthesis but not mTOR signal transduction. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, v. 39, n. 1, p. 1-10, 2015.

STEINER, Jennifer L.; LANG, Charles H. Dysregulation of skeletal muscle protein metabolism by alcohol. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 308, n. 9, p. E699-E712, 2015.

VÄLIMÄKI, I. et al. Exercise performance and serum lipids in relation to physical activity in schoolchildren. **International Journal of Sports Medicine**, v. 1, n. 03, p. 132-136, 1980.

VÄLIMÄKI, Matti et al. The pulsatile secretion of gonadotropins and growth hormone, and the biological activity of luteinizing hormone in men acutely intoxicated with ethanol. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, v. 14, n. 6, p. 928-931, 1990.

VARY, Thomas C.; FROST, Robert A.; LANG, Charles H. Acute alcohol intoxication increases atrogen-1 and MuRF1 mRNA without increasing proteolysis in skeletal muscle. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 294, n. 6, p. R1777-R1789, 2008.

VATSALYA, Vatsalya et al. Characterization of hangover following intravenous alcohol exposure in social drinkers: Methodological and clinical implications. **Addiction biology**, v. 23, n. 1, p. 493-502, 2018.

VINGREN, Jakob L. et al. Chronic Alcohol Intake and Resistance Training On Skeletal Muscle Androgen Receptor Protein Content in Rats. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 37, n. 5, p. S238, 2005.

WEINECK, Jurgen. **Manual de Treinamento Esportivo**. São Paulo: Editora Manole, 1989.

WEINECK, Jurgen; **Treinamento ideal**. São Paulo: Editora Manole, 1999.

ZARONI, Rafael S. et al. High resistance-training frequency enhances muscle thickness in resistance-trained men. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 33, p. S140-S151, 2019.