

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO**

**CONSUMO DE BEBIDA ALCOÓLICA E PRIVAÇÃO DE SONO: EFEITO ISOLADO E
COMBINADO SOBRE AS RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS,
NEUROMUSCULARES E HORMONAIAS EM ADULTOS SAUDÁVEIS**

RODRIGO RODRIGUES

Porto Alegre-RS

2014

Rodrigo Rodrigues

**CONSUMO DE BEBIDA ALCOÓLICA E PRIVAÇÃO DE SONO: EFEITO ISOLADO E
COMBINADO SOBRE AS RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS,
NEUROMUSCULARES E HORMONAIS EM ADULTOS SAUDÁVEIS.**

**Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências do
Movimento Humano da Universidade
Federal do Rio Grande do Sul como
requisito para obtenção do título de
Mestre.**

Orientador: Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz

Co-orientador: Prof. Dr. Bruno Manfredini Baroni

Porto Alegre-RS

2014

Rodrigo Rodrigues

**CONSUMO DE BEBIDA ALCOÓLICA E PRIVAÇÃO DE SONO: EFEITO ISOLADO E
COMBINADO SOBRE AS RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS,
NEUROMUSCULARES E HORMONAIS EM ADULTOS SAUDÁVEIS**

Comissão de Avaliação:

Prof. Dra. Monica Levy Andersen – UNIFESP

Prof. Dr. Alexandre Simões Dias – UFRGS

Prof. Dr. Álvaro Reischak de Oliveira – UFRGS

AGRADECIMENTOS

- *Ao meu orientador, **Prof. Marco Aurélio Vaz**, por ter me dado uma oportunidade ainda durante a graduação e ter acreditado no meu trabalho durante estes 5 anos, pelo exemplo de liderança, profissionalismo, ética e pesquisador que sempre foi pra mim;*
- *Ao meu co-orientador/amigo/exemplo, **Prof. Bruno Baroni**, ao qual eu devo todo aprendizado científico junto ao grupo. Tenha certeza que vou te retribuir todo o apoio que me deste neste período;*
- *Ao GPBiC por ter me acolhido desde meu ingresso ao grupo em 2009. Muitas pessoas passaram por esse grupo e ainda passarão. Espero que tudo que essas pessoas me ensinaram eu possa passar a diante. Um abraço especial aos colegas/amigos **Bruno Freire, Caroline Pieta, Fabio Lanferdini, Jeam Geremia, Monica Melo, Raquel Lupion, Rodrigo Bini e Tiago Jacques**;*
- *Aos professores que me ajudaram e que eu serei eternamente grato pelas oportunidades, aprendizados e pelo exemplo de profissionais que são. Destaco os professores **Álvaro Reischak de Oliveira, Ronei Silveira Pinto, Claudia Silveira Lima e Janice Zarpellon Mazo**. Vocês foram responsáveis pelo meu amadurecimento profissional e certamente um pouco de cada um eu levarei para a minha prática docente;*
- *Aos funcionários da Escola de Educação Física, especialmente os do LAPEX e do PPGCMH pela disponibilidade, paciência e comprometimento quando eu sempre precisei, principalmente durante minha coleta de dados;*
- *A minha grande equipe de trabalho durante mestrado por todo comprometimento, seriedade e disponibilidade durante a execução deste projeto. Aos amigos/colegas **Rodrigo Macedo, Andre Lopes e Bruno Teixeira** pelas discussões sobre a melhor forma de conduzir a coleta. Ao meu bolsista **Jonnas Zaleski** e ao meu amigo/irmão **Rodrigo Franke**, por toda a parceria às 07h da manhã de todos os dias + sábado no período de férias;*
- *Aos sujeitos que participaram do meu trabalho desde o início, em especial aos 10 que foram submetidos às intervenções. A qualidade deste trabalho está vinculada ao empenho e determinação de vocês por aguentarem toda a loucura que foi;*
- *Aos alunos das minhas turmas no estágio docente pelo grande semestre, aprendizado e parceria que tivemos. A parceria e amizade de vocês foram fundamentais para minha titulação e por me ajudar a tornar-me um professor melhor. Em especial a **Henrique Bayer, Guilherme Testa e Juliana Coelho**, alunos/amigos que esse período me proporcionou;*

- *A minha colega no início e grande amiga durante esse período de mestrado **Mayra Casa Nova**. Companheira de conversas, almoços, estágio docente, chimarrão, risadas e janela da 212. Grande parte das coisas aconteceu da forma e com a alegria que aconteceram pela tua presença. Embora o mestrado esteja terminando, a amizade permanece e eu quero conhecer o teu piá daqui uns meses;*
- *Ao **TVB Voleibol** por todos os domingos pela manhã no qual pude fazer o que eu gosto e com as pessoas que eu gosto. Amigos de quase 10 anos que foram, são e serão importantes na minha vida;*
- *A **Marcela Sanseverino, Geison Garcia, Lucas Moreno e Roger Junges** por sempre estarem presentes nos grandes momentos vividos por mim e sempre dispostos a me ajudar, perguntar, questionar sobre meu trabalho, minha vida e tudo que fosse importante e relevante na minha vida, independentemente da distância ou tempo;*
- *Aos meus familiares, especialmente pais e irmãos, por sempre terem me oportunizado, questionado e cobrado que eu fosse o melhor aluno/atleta/pessoa em todos os espaços e momentos possíveis. Com certeza essa cobrança e necessidade me conduziram até este ponto;*
- *A **Juliana Freitas, Marcelo Maciel, Julia Ozorio, Carolina Ramos, Renata Barcelos, Simony Silva, Elton Fraga, Camila Barros, Susana Portot e Graciele Rossau** por sempre estarem comigo em todos os momentos possíveis durante esse período. Obrigado pelos finais de semana/noites/viagens que sempre foram pra mim um grande momento de aprendizado, relaxamento e diversão. São amigos como vocês que todas as pessoas deveriam ter para que valorizasse cada momento simples da vida. E isso eu valorizo e aprendo a cada segundo;*
- *A **Patricia Bartz, Rodrigo Franke e Felipe Magno**, meus grandes amigos durante toda a minha trajetória na graduação e pós-graduação. É complicado escolher as palavras certas pra agradecer todo o apoio (em todos os assuntos possíveis) que eu sempre tive quando precisei. Vocês são a certeza de que a amizade verdadeira é pra sempre, independente do tempo e da distância. Tranquiliza saber que tenho amigos como vocês ao meu lado. Obrigado por tudo.*
- *Por fim agradeço a CAPES pela bolsa de estudos e a mim mesmo, por ter conseguido manter o equilíbrio e a serenidade nos momentos mais difíceis da coleta de dados, durante todas as madrugadas que eu precisava me manter acordado. Eu mais do que ninguém sei o quanto foi difícil.*

“Só é teimosia se estiver errado. Se estiver certo é seguir seus princípios.”

- Dr. House -

*Dedico esse trabalho a todas as
pessoas que estiveram ao meu
lado nesse período e a todos
que poderão usufruir dos
resultados obtidos neste
documento.*

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E UNIDADES

Σ EMGiso – ativação muscular do quadríceps durante as avaliações isométricas
 Σ EMGcon – ativação muscular do quadríceps durante as avaliações concêntricas
[LA] – concentração de lactato
 $^{\circ}.\text{seg}^{-1}$ – graus por segundo
 $^{\circ}\text{C}$ – graus Celsius
ACTH – hormônio adrenocorticotrófico
ADH – álcool desidrogenase
ADR – adrenalina
ALC + SON – álcool + sono
ALC + PSO – álcool + privação de sono
AUDIT – *Alcohol Use Disorders Identification Test*
BB – bíceps braquial
BrAC – *Breath Alcohol Concentration (volume de álcool no ar exalado)*
COR – cortisol
CVM – contração voluntária máxima
DC – débito cardíaco
EDTA – ácido etilendiamino tetra-acético
ELISA - Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
EMG – eletromiografia
FC – frequência cardíaca
FE – fração de ejeção
g – gramas
GABA – ácido gama-aminobutírico
GEU – gravidade específica da urina
GH – hormônio do crescimento
GLI – glicose
 HCO_3 – bicarbonato
Hz – hertz
IGF-1 – fator de crescimento semelhante à insulina
IL-6 – interleucina 6
ISAK – *International Society for Advancement of Kineanthropometry*
K – potássio
Kg – quilograma
Km.h – quilômetros por hora
l – litro
m – metro
MDF – mediana da frequência
MEOS – sistema microsomal oxidante de etanol
MEQ – *Morningness-Eveningness Questionnaire*
mg – miligramas
ml – mililitros
Na – sódio

NADH - nicotinamida adenina dinucleótido hidreto
NALC – ingestão de bebida sem álcool
PAS – pressão arterial sistólica
PE – pressão expiratória
PI – pressão inspiratória
PLA + SON – placebo + sono
PLA + PSO – placebo + privação de sono
PM – potência média
PP – pico de potência
PTcon – pico de torque concêntrico
PTexc – pico de torque excêntrico
PTiso – pico de torque isométrico
QC – questionário de cronotipo
REM – *Rapid Eye Movement*
RER – taxa de troca respiratória
RF – reto femoral
RM – repetição máxima
RMS – *root mean square*
SNC – sistema nervoso central
SO₄ – sulfato
TES – testosterona
TMB – taxa metabólica basal
TPE – taxa de percepção ao esforço
Tre – temperatura retal
UR – umidade relativa do ar
VCO₂ – quantidade de volume expirado
VL – vasto lateral
VM – vasto medial
VO₂ – consumo de oxigênio
VO_{2max} – consumo máximo de oxigênio
VS – volume sistólico

RESUMO

O consumo de bebida alcóolica e a privação de sono são situações frequentemente vivenciadas pela população mundial, inclusive por atletas. Seus efeitos isolados sobre as respostas cardiorrespiratórias, neuromusculares e hormonais apresentam resultados divergentes na literatura, enquanto o efeito combinado destas situações sobre estes parâmetros carece de evidências na literatura. A presente Dissertação de Mestrado procurou investigar o efeito da ingestão de álcool e da privação de sono sobre o desempenho físico em adultos saudáveis. No Capítulo I, por meio de uma ampla revisão de literatura percebemos a existência de divergências sobre os efeitos isolados da ingestão de álcool e da privação de sono sobre o desempenho cardiorrespiratório, neuromuscular e hormonal decorrentes destas situações. No entanto, não existem evidências de estudos sobre os efeitos combinados do consumo de bebida alcóolica e da privação de sono sobre parâmetros de desempenho físico. Assim, os resultados conflitantes sobre as respostas isoladas destas duas situações e as lacunas observadas quanto ao efeito combinado das mesmas incentivaram a elaboração de dois estudos originais para verificar: (1) os efeitos isolados e combinados da ingestão de bebida alcóolica e da privação de sono sobre as respostas anabólicas (testosterona), catabólicas (cortisol), nível de catecolaminas (adrenalina), frequência cardíaca e taxa de percepção ao esforço durante exercício aeróbio submáximo (Capítulo II); e (2) as respostas destas mesmas situações sobre a função neuromuscular (força, resistência e ativação muscular) dos extensores de joelho (Capítulo III). Dez sujeitos do sexo masculino ($23,50 \pm 3,37$ anos; $70,20 \pm 9,16$ Kg; $174 \pm 5,13$ cm; $14,96 \pm 3,27\%$; $44,8 \pm 2,49$ ml.kg⁻¹min⁻¹), após familiarização e situação controle (CON), foram submetidos a quatro situações de forma randomizada: (1) ingestão de placebo com sono normal (PLA + SON); (2) ingestão de álcool com sono normal (ALC + SON); (3) ingestão de placebo com privação de sono (PLA + PSO); (4) ingestão de álcool com privação de sono (ALC + PSO). Os participantes ingeriram álcool (1g/kg) por meio de cerveja comercial, enquanto a ingestão de placebo foi realizada com cerveja sem álcool no mesmo volume da situação com álcool. Após a ingestão da bebida, os sujeitos foram submetidos às situações denominadas sono normal e privação de sono, com duração de oito horas. Na manhã seguinte a cada um dos protocolos acima descritos, foram realizadas avaliações de intoxicação subjetiva, alcoolemia (BrAC), temperatura corporal, estado de hidratação (gravidade específica da urina), sintomas de ressaca, concentrações plasmáticas de glicose (GLI), cortisol (COR), testosterona (TES) e adrenalina (ADR), picos de torque isométrico (PTiso) e concêntrico (PTcon), ativação muscular do quadríceps durante as avaliações isométricas (Σ EMGiso) e concêntricas (Σ EMGcon) e respostas de frequência cardíaca (FC) e taxa de percepção ao esforço (TPE) durante exercício aeróbio submáximo. Em nenhuma situação foi observada presença de álcool no momento da avaliação. Não foi observado efeito significativo das intervenções sobre a temperatura corporal, COR, TES, ADR, PTiso, PTcon ($p = 0,078$), Σ EMGiso, Σ EMGcon, FC e TPE ($p > 0,05$). Houve efeito significativo das intervenções sobre: (1) sintomas de ressaca, em que observamos diferença entre as situações PLA + SON e ALC + PSO ($p = 0,01$) para o sintoma cansaço; (2) concentração plasmática de glicose, em que verificamos redução significativa na situação ALC + PSO comparado às situações CON ($p = 0,01$) e PLA + SON ($p = 0,002$); (3) estado de hidratação, em que

observamos diferença significativa entre a situação CON e a situação PLA + SON ($p = 0,01$) e PLA + PSO ($p = 0,008$), apesar de que somente na situação CON os sujeitos estavam hipohidratados; (4) escala subjetiva de intoxicação ($p = 0,01$), porém diferenças entre elas não foram indicadas pelo teste *post-hoc*. Os resultados demonstram que a ingestão de álcool (1g/kg) e a privação de uma noite de sono, isoladas ou combinadas, não são capazes de promover mudanças significativas na função neuromuscular, nas respostas de cortisol, testosterona e adrenalina, bem como nas respostas de FC e TPE durante exercício aeróbio submáximo oito horas após a ingestão de álcool. No entanto, esta combinação apresenta redução na concentração plasmática de glicose e maior sensação de cansaço pela manhã em indivíduos saudáveis. Vale ressaltar que as características da amostra, bem como dose de álcool e tempo de privação de sono utilizado no presente estudo, tornam desaconselhável a transposição destes resultados para outros grupos ou contextos.

Palavras-chaves: álcool, sono, exercício aeróbio, hormônios, força, ativação muscular

ABSTRACT

Alcohol intake and sleep deprivation are common situations in the world population, mainly in athletes. Isolated effects on cardiorespiratory, neuromuscular and hormonal responses are confusing, while combined effects on these parameters remain unclear. This dissertation investigated the effects of alcohol intake and sleep deprivation on exercise performance. In the Chapter I, through an extensive review, isolated effects of alcohol intake and sleep deprivation showed a series of disagreement on cardiorespiratory, neuromuscular and hormonal responses. However, there is a lack of evidences about the combined effects of alcohol consumption and sleep deprivation on exercise performance. Thereby, the unclear results about the isolated effects of these two situations on exercise performance and the literature gaps regarding their combined effects encouraged the development of two clinical trials to verify: (1) combined and isolated effects of alcohol intake and sleep deprivation on anabolic (testosterone), catabolic (cortisol), level of catecholamine (epinephrine), heart rate and rate of perceived exertion during submaximal aerobic exercise (Chapter II); and (2) the effects of both situations on neuromuscular function (strength and activation) of knee extensor muscles (Chapter III). A single-blinded, randomized and crossover study was conducted. Ten male subjects (23.5 ± 3.37 years; body mass: 70.2 ± 9.16 Kg; height: 174 ± 5.13 cm; body fat: $14.96 \pm 3.27\%$; VO_{2max} : 44.8 ± 2.49 ml.kg⁻¹.min⁻¹), after familiarization and a control situation, performed four visits to the lab: (1) alcohol intake + normal sleep (ALC + SLE); (2) placebo intake + normal sleep (PLA + SLE); (3) alcohol intake + sleep deprivation (ALC + SDP); (4) placebo intake + sleep deprivation (PLA + SDP). Subjects drank a standard dose of alcohol (1g/kg) through commercial beer intake, while placebo consumption was performed with the same volume of the alcohol consumption situation by commercial non-alcohol beer intake. After drink consumption, subjects performed the situations sleep normal and sleep deprivation, with a period of eight hours. In the next morning, after both situations, measures of subjective intoxication, breath alcohol concentration (BrAC), body temperature, hydration status (urine specific gravity), hangover symptoms, plasma concentrations of glucose, (GLU), cortisol (COR), testosterone (TES) and epinephrine (EPI), isometric peak torque (PTiso), concentric peak torque (PTcon) and knee extensor muscle activation during isometric evaluation (Σ EMGiso) and concentric evaluation (Σ EMGcon), heart rate (HR) and rate of perceived exertion (RPE) responses were performed during a submaximal aerobic protocol. BrAC was 0 mg/L in all situations. No effects were observed on body temperature; COR; TES; EPI; PTiso; PTcon; Σ EMGiso; Σ EMGcon; HR and RPE ($p > 0.05$). There was a significant effect on: (1) hangover symptoms, where a significant difference between PLA + SLE and ALC + SDP was observed ($p = 0.01$) in the fatigue symptom; (2) a significant reduction in the plasma glucose concentration during ALC + SDP compared to CON ($p = 0.01$) and PLA + SLE ($p = 0.002$); (3) hydration status, where a significant difference between CON and PLA + SLE ($p = 0.015$) and PLA + SDP ($p = 0.008$) was observed, although only in the CON situation the subjects were dehydrated; (4) subjective intoxication ($p = 0.010$), although the post-hoc test did not show differences. Results showed that alcohol intake (1g/kg) and one night of sleep deprivation, isolated and combined, did not change neuromuscular function, cortisol, testosterone, epinephrine responses, heart rate and rate of perceived exertion during submaximal aerobic exercise. However, alcohol intake + sleep deprivation decreased plasma glucose concentration and

showed higher fatigue symptoms in the next morning in healthy subjects. Application of these results in other groups or situations is not advised due to sample and interventions characteristics.

Keywords: alcohol; sleep; aerobic exercise; hormones; muscular strength; muscular activation

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1: Volume de bebida para uma dose-padrão (aproximadamente 10 g de etanol)	p.21
Quadro 2: Características agudas de intoxicação relacionadas às concentrações de etanol no sangue	p.22
Figura 1: Desenho experimental do estudo	p. 48
Figura 2: Respostas de frequência cardíaca (A) e taxa de percepção ao esforço (B) durante o exercício aeróbio em cada situação	p. 53
Figura 3: Desenho experimental do estudo	p. 63
Figura 4: Respostas de ativação muscular durante as contrações isométricas máximas (A) e concêntricas máximas (B) após cada situação	p. 67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Efeitos agudos da ingestão de álcool sobre marcadores de desempenho cardiorrespiratório	p.25
Tabela 2: Efeitos agudos da ingestão de álcool sobre marcadores de desempenho neuromuscular	p.28
Tabela 3: Efeitos agudos da privação de sono sobre marcadores de desempenho cardiorrespiratório	p.36
Tabela 4: Efeitos agudos da privação de sono sobre marcadores de desempenho neuromuscular	p.38
Tabela 5: Presença de sintomas específicos de <i>hangover</i> pela manhã após cada situação	p. 52
Tabela 6: Respostas de glicose (GLI), cortisol (COR), testosterona (TES) e adrenalina (ADR) após cada situação	p. 53
Tabela 7: Pico de torque isométrico máximo (PTiso) e concêntrico máximo (PTcon) após cada situação	p. 67

APRESENTAÇÃO

A veiculação de notícias nos meios de comunicação e redes sociais sobre casos de atletas que costumam frequentar casas noturnas ou serem vistos ingerindo bebida alcoólica em períodos prévios a treinamentos e até mesmo competições importantes não é rara. Muitas vezes, este comportamento do atleta desagrada desde os torcedores até a diretoria de equipes esportivas às quais os atletas estão vinculados, podendo se tornar uma mancha na conduta profissional deste atleta. Embora seja de comum acordo que poucas horas de sono e ingestão de álcool causam prejuízos importantes no desempenho físico de atletas, as evidências acerca destes efeitos deletérios são insuficientes. Com a intenção de aprofundar os conhecimentos sobre esta temática, a presente dissertação de mestrado apresenta uma ampla revisão de literatura e dois estudos originais buscando verificar as respostas isoladas e combinadas da ingestão de álcool e da privação de sono sobre parâmetros de desempenho físico em adultos saudáveis.

O Capítulo I compreende a revisão de literatura, a qual se detém nas evidências existentes acerca dos efeitos fisiológicos decorrentes da ingestão de álcool e sua influência sobre variáveis de desempenho cardiorrespiratório, desempenho neuromuscular e respostas hormonais. Adicionalmente, são revisados aspectos relacionados à importância do sono para a manutenção dos processos fisiológicos normais, bem como a interferência causada por períodos de privação de sono nos mesmos parâmetros de desempenho relatados anteriormente. Por fim, verificaremos as modificações causadas pela ingestão de álcool previamente a uma noite de sono e uma noite de privação de sono.

O Capítulo II apresenta um ensaio clínico randomizado sobre os efeitos isolados e combinados da ingestão de álcool (1 g/kg) e da privação de sono (uma noite) sobre as respostas anabólicas (mensuradas pelas concentrações de testosterona), catabólicas (obtidas pelas concentrações de cortisol), nível de catecolaminas (oriundo de medidas de adrenalina) e de frequência cardíaca e taxa de percepção ao esforço durante exercício aeróbio submáximo.

Por fim, o ensaio clínico randomizado apresentado no Capítulo III apresenta os efeitos isolados e combinados da ingestão de álcool (1 g/kg) e da privação de sono (uma noite) sobre as respostas neuromusculares de extensores de joelho, obtidas por meio de testes de força isométrica e concêntrica máxima, e pelas respostas de ativação dos músculos vasto lateral, vasto medial e reto femoral durante estes protocolos de avaliação.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	19
CAPÍTULO I: Revisão de literatura sobre ingestão de álcool, privação de sono e seus efeitos sobre o desempenho físico.....	21
Ingestão de álcool.....	21
Metabolismo do etanol.....	23
Álcool e desempenho físico.....	24
Aspectos fisiológicos do sono.....	33
Privação de sono e desempenho físico.....	34
Consumo de álcool e privação de sono: efeito combinado sobre o desempenho.....	41
CAPÍTULO II: Consumo de bebida alcoólica e privação de sono: efeito isolado e combinado sobre as respostas anabólicas, catabólicas, nível de catecolaminas e parâmetros cardiorrespiratórios durante exercício aeróbio submáximo.....	43
RESUMO.....	43
INTRODUÇÃO.....	45
MATERIAL E MÉTODOS.....	46
Sujeitos.....	46
Desenho experimental.....	47
Taxa Metabólica Basal (TMB).....	48
Controle dietético e refeições.....	49
Intervenções.....	49
Coleta e análise de parâmetros sanguíneos.....	50
Protocolo de exercício aeróbio.....	50
Análise estatística.....	51
RESULTADOS.....	51
Parâmetros sanguíneos.....	52
Respostas cardiorrespiratórias durante exercício aeróbio.....	53
DISCUSSÃO.....	53
CONCLUSÕES.....	57

CAPÍTULO III: Consumo de bebida alcoólica e privação de sono: efeito isolado e combinado sobre as respostas neuromusculares de extensores de joelho.....	58
RESUMO.....	58
INTRODUÇÃO.....	60
MATERIAIS E MÉTODOS.....	61
Sujeitos.....	61
Desenho experimental.....	62
Taxa Metabólica Basal (TMB).....	63
Refeições.....	64
Intervenções.....	64
Avaliação neuromuscular.....	65
Análise da ativação muscular.....	65
Análise estatística.....	66
RESULTADOS.....	66
Avaliação neuromuscular.....	67
DISCUSSÃO.....	67
CONCLUSÕES.....	71
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	72
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73
ANEXOS.....	83

INTRODUÇÃO

O desempenho humano depende da integração de fatores biológicos e comportamentais para que se alcance os resultados esperados. Assim, fatores como restrição energética, condições ambientais (frio, calor, altitude), privação de sono e o consumo de drogas, como o álcool, por exemplo, podem promover redução no desempenho de atletas, militares e trabalhadores em suas respectivas atividades. Dos fatores supracitados, o sono e a ingestão de bebida alcoólica ainda carecem de evidências sólidas sobre seus efeitos isolados e combinados sobre diversos componentes do desempenho humano.

Apesar de contemplar uma pequena parte de uma dieta convencional, o álcool, dentre os quais o etanol, é regularmente consumido por grande parte da população mundial (6,2 litros por pessoa em 2010)¹, sendo seu uso crônico um dos principais fatores prejudiciais à saúde da população². Embora sejam evidentes as alterações crônicas provocadas pelo consumo do álcool (cirrose hepática e câncer como as principais consequências)³, as alterações da ingestão aguda apresentam resultados divergentes na literatura⁴. Assim, é extremamente comum o consumo agudo de álcool na população em geral^{5, 6}, sendo esta a principal droga utilizada por atletas⁷⁻⁹, o que pode prejudicar o desempenho físico dessa população. Contudo, os claros efeitos deletérios da ingestão aguda de álcool sobre o controle motor (mecanismos de manutenção da postura corporal)^{4, 10-13} contrastam sobre de que maneira impactaria o desempenho aeróbio^{5, 13-17} e neuromuscular^{5, 6, 13, 16-21}. Além disso, evidências sugerem que a ingestão de álcool seguida de um exercício vigoroso retarda o processo de recuperação muscular após um¹⁸⁻²³, prejudicando o desempenho subsequente.

Por outro lado, a privação de sono parece ser uma característica da civilização moderna, uma vez que a média diária de sono era de 9 horas no século 20 e atualmente é de 7,5 horas²⁴. Essa restrição no número de horas de sono também parece ser uma situação comum em atletas de diferentes modalidades e níveis competitivos. Mudanças no fuso horário^{25, 26}, ansiedade pré-competição^{27, 28} e hábitos noturnos²⁶ são os motivos mais comuns. Assim, a identificação das possíveis alterações fisiológicas promovidas pela privação de sono sobre parâmetros do desempenho físico são fundamentais, mesmo que essas alterações sejam individuais²⁹. Embora se saiba dos efeitos significativos da privação de sono sobre o desempenho cognitivo (memória verbal e espacial de curta duração)³⁰⁻³² e estado de humor (níveis de tensão, vigor e depressão)^{28, 30-32}, os resultados sobre o desempenho aeróbio^{25, 26, 33-40} e neuromuscular^{28, 41-47} são

inconclusivos e/ou divergentes. No entanto, é extremamente aceito por técnicos e atletas que o sono é fundamental, principalmente para o processo de recuperação muscular após um exercício vigoroso²⁹.

Em muitas situações, a ingestão de álcool e a privação de sono ocorrem de maneira simultânea. Esta combinação pode ser decorrente, por exemplo, da utilização do álcool para promover sedação e sono quando existe dificuldade para dormir ou ligada a hábitos noturnos, uma vez que determinados ambientes (festas, jantares e outras ocasiões sociais) são locais propícios para que ocorra essa combinação dos dois fatores. Uma vez que o álcool afeta uma série de processos fisiológicos e suas respostas são dose-dependentes, certos processos que ocorrem durante o sono acabam sendo prejudicados, pois a ingestão de álcool imediatamente anterior ao momento de dormir leva à supressão na liberação de hormônio do crescimento (GH), interfere diretamente na ação de neurotransmissores e neuromoduladores no sistema nervoso central (SNC), além de alterar a proporção de estágios do sono, podendo levar à supressão do sono REM (*rapid eye movement*)⁴⁸. Todas essas alterações promovem uma série de prejuízos funcionais significativos ao organismo como redução no estado de alerta⁴⁹ e aumento no tempo de reação⁵⁰, o que afeta a execução de qualquer atividade de vida diária e profissional. No entanto, seus efeitos sobre variáveis do desempenho físico, como desempenho aeróbio e neuromuscular, bem como as respostas hormonais, carecem de evidências na literatura.

Diante dos aspectos abordados, os objetivos da presente Dissertação de Mestrado foram: (1) realizar uma ampla revisão de literatura acerca dos efeitos promovidos pela ingestão de álcool e privação de sono sobre variáveis de desempenho cardiorrespiratório e neuromuscular, bem como alterações hormonais que justificassem os resultados encontrados (Capítulo I); (2) comparar o efeito isolado e combinado da ingestão de bebida alcoólica e privação de sono sobre respostas catabólicas (cortisol), anabólicas (testosterona), nível de catecolaminas (adrenalina), frequência cardíaca e taxa de percepção ao esforço durante protocolo aeróbio submáximo (Capítulo II); e (3) comparar o efeito isolado e combinado da ingestão de bebida alcoólica e privação de sono sobre as respostas da função neuromuscular dos extensores de joelho (força e ativação muscular) através de contrações isométricas e concêntricas máximas (Capítulo III).

CAPÍTULO I

Revisão de literatura sobre ingestão de álcool, privação de sono e seus efeitos sobre o desempenho físico

Ingestão de álcool

Apesar de contemplar uma pequena parte de uma dieta convencional, o álcool, dentre os quais o etanol, é regularmente consumido por grande parte da população mundial ¹⁶. Do uso social ao problemático, acredita-se que aproximadamente 2 bilhões de pessoas consomem bebidas alcoólicas. Seu uso indevido é um dos principais fatores prejudiciais à saúde da população mundial, sendo responsável por 5,9% de todas as mortes mundiais em 2012¹, com este percentual variando em cada continente ².

A quantidade de álcool ingerida geralmente é medida em gramas por dose, sendo este padrão utilizado para determinar a quantidade recomendada. Enquanto no Reino Unido uma dose-padrão contém aproximadamente 8 g (10 ml) de etanol, com recomendação de não ultrapassar 2-4 doses diárias, nos Estados Unidos este valor oscila entre 12-14 g de etanol por dose, com recomendação de 1-2 doses diárias ⁵, o que vai ao encontro do preconizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) quanto às doses diárias ¹, quantidade que também é adotada no Brasil ². Para que possamos quantificar em volume cada dose-padrão, necessitamos identificar a quantidade de etanol presente em cada bebida. Adotando 10 g de etanol por dose-padrão, verificamos que 30 mL de uma bebida destilada ou 250 mL de cerveja atingem este valor ⁵ (Quadro 1), indo ao encontro com o valor estipulado pela OMS ¹

Quadro 1: Volume de bebida para uma dose-padrão (aproximadamente 10 g de etanol).

<i>Bebida</i>	<i>Volume (mL)</i>
Cerveja convencional (4-5% de álcool)	250 mL
Cerveja com baixo teor alcoólico (2% de álcool)	500 mL
Sidra, Bebidas <i>Ice</i>	250 mL
Champagne	100 mL
Vinho do Porto e outros vinhos fortificados	60 mL
Destilados	30 mL

Adaptado de Maughan ⁵

Nesta perspectiva, a determinação da quantidade ingerida varia de acordo com a política adotada por cada país. Frequentemente a literatura utiliza os termos leve, moderado e alta, com pequenas variações, para determinar o perfil dos usuários quanto à quantidade ingerida. No entanto, existem divergências quanto à quantidade correspondente a cada terminologia, em que uma ingestão considerada moderada pode contemplar uma amplitude entre 4,5 a 80 g/dia de etanol³. Assim, o presente documento utilizará a seguinte classificação: leve (< 10 g/dia), moderado (10-40 g/dia) e alta (> 50 g/dia)^{3, 51, 52}.

As alterações fisiológicas e psíquicas decorrentes deste ato variam de acordo com a quantidade, o tempo e a frequência de ingestão⁵³. Apesar de não apresentarem episódios diários de ingestão de álcool, muitas pessoas ingerem grandes quantidades em uma única ocasião, termo conhecido como “bebedeira” (*binge drinking*), levando a desinibição comportamental, comprometimento cognitivo, diminuição da atenção, diminuição da coordenação motora e outros. Geralmente o *binge drinking* é definido pela ingestão de 4 doses para mulheres ou 5 para homens² e os efeitos dependem de fatores como tempo de ingestão, massa corporal, sexo, idade e estado alimentar^{2, 53}.

Quadro 2: Características agudas de intoxicação relacionadas às concentrações de etanol no sangue.

< 500 mg/L – Embriaguez leve

Sensação subjetiva de bem-estar

500-1500 mg/L – Intoxicação leve

Capacidade emocional alterada, fala arrastada, redução na acuidade visual, coordenação motora e aumento no tempo de reação

1500-3000 mg/L – Intoxicação moderada

Visão turva, perda de percepção sensorial, descoordenação, ataxia, tempo de reação lento

3000-5000 mg/L – Intoxicação grave

Descoordenação evidente, visão turva ou duplicada, às vezes coma, hipoglicemia e convulsões

> 5000 mg/L – Intoxicação muito grave

Coma, depressão respiratória, reflexiva, hipotensão, hipoglicemia, morte pode ocorrer por falha no sistema respiratório ou circulatório, ou como resultado da aspiração do suco gástrico causado pela perda do reflexo esofágico.

Adaptado de Vale ⁵⁴

O etanol é um agente estressor sobre o SNC, causando interferência em processos corticais quando ingerido em pequenas doses e supressão das funções medulares quando ingerido em altas doses, além de apresentar efeito vasodilatador periférico, podendo causar, em altas doses, hipotermia e hipotensão arterial ⁵⁵. A magnitude dos efeitos do etanol no organismo é diretamente proporcional à concentração de etanol no sangue (Quadro 2), embora os mecanismos de toxicidade responsáveis por estes efeitos não sejam claros ⁵⁴. Tão perigoso quanto a ingestão aguda, o consumo crônico excessivo de álcool está relacionado ao desenvolvimento de câncer ³, doenças cardíacas ⁵⁶, alterações cognitivas ⁵⁷, ao passo que o consumo crônico moderado pode apresentar efeito protetor, principalmente no sistema cardiovascular ⁵⁸.

Metabolismo do etanol

Após a ingestão, o álcool é rapidamente absorvido pelo sistema gastrointestinal, principalmente no estômago, duodeno e jejuno. No entanto, 70% da quantidade ingerida pode ser absorvida no estômago, desde que ingerida com o estômago vazio ⁵⁹. Nesta perspectiva, além de depender de fatores como sexo, idade e estar ou não alimentado ⁵³, a taxa de absorção é definida geneticamente, embora os mecanismos sejam desconhecidos ⁶⁰.

Os passos que envolvem o metabolismo do etanol podem ser resumidos da seguinte forma: (1) o etanol absorvido é inicialmente convertido a acetaldeído pela ação da enzima álcool desidrogenase (ADH); (2) uma pequena quantidade é oxidada pelo sistema microssomal oxidante de etanol (MEOS), percentual que aumenta com o uso crônico de álcool; (3) o acetaldeído formado, que é tóxico, é removido por oxidação a partir da enzima acetaldeído desidrogenase, levando a formação de acetato e posteriormente água e dióxido de carbono ^{5, 53, 54}. Todos os efeitos metabólicos do álcool estão relacionados à elevada produção de nicotinamida adenina dinucleótido hidreto (NADH) e acetaldeído, sendo este último, o principal responsável pelos efeitos deletérios da ingestão de álcool ⁵.

Os principais sistemas sensíveis ao álcool são aqueles que apresentam maior vascularização, uma vez que o etanol é distribuído a partir dos fluídos corporais. Assim, o cérebro, o fígado, o pulmão e o rim são os sistemas mais afetados, ao passo que o músculo esquelético pouco sofre com os efeitos agudos do álcool⁵³.

Álcool e desempenho físico

As evidências das alterações provocadas pelo consumo crônico excessivo do álcool contrastam com seus efeitos agudos sobre o organismo⁴. Nesta perspectiva, é extremamente comum o consumo agudo de álcool na população em geral^{5, 6}. Todavia, este consumo é maior em participantes de equipes esportivas, praticantes de exercício físico regular (tanto amadores quanto profissionais), principalmente após uma competição ou treinamento^{6, 8, 9, 13, 21}. Além disso, há uma relação positiva entre o consumo de álcool em atletas com episódios de violência e comportamentos antissociais⁹.

Contudo, os claros efeitos deletérios da ingestão aguda de álcool sobre o controle motor^{4, 10-13} divergem acerca dos seus efeitos sobre o desempenho aeróbio^{5, 13-17} e neuromuscular^{5, 6, 13, 16-21}. Além disso, evidências sugerem que a ingestão de álcool seguida de um exercício vigoroso retarda o processo de recuperação muscular¹⁸⁻²³, prejudicando o desempenho subsequente. No entanto, uma limitação envolvendo estudos com álcool e exercício é a reduzida quantidade de álcool (< 1,5 g/kg) oferecida nos experimentos quando comparado às reais quantidades ingeridas pela população^{6, 18-21}, o que dificulta a transposição dos resultados para fora do ambiente do laboratório.

As investigações acerca dos efeitos da ingestão aguda de álcool sobre o desempenho aeróbio e neuromuscular apresentam resultados conflitantes, como apresentando nas tabelas 1 e 2, respectivamente.

Tabela 1: Efeitos agudos da ingestão de álcool sobre marcadores de desempenho cardiorrespiratório.

Estudo	Amostra	Intervenção	Avaliação	Resultados
Blomqvist et al. 1970 ⁶¹	8 homens saudáveis	Controle: não informado Dose I: 165 mg/dL Dose II: 156 mg/dL Tipo de bebida: whiskey, gim ou rum	Teste máximo até exaustão e submáximo (50% VO ₂ máx. e 75% VO ₂ máx.) por 12 min. em ciclo ergômetro.	↔ VO ₂ máximo ↔ VS ↑ FC submáxima ↑ DC submáximo ↓ Ventilação máxima ↔ Ventilação submáxima
Bond et al. 1984 ¹⁴	12 homens saudáveis	Controle: não informado Dose I: 0,44 ml/Kg Dose II: 0,88 ml/Kg Tipo de bebida: 95% etanol em 20% de suco	Teste progressivo até a exaustão em ciclo ergômetro	↔ FC, PA, Ventilação, VO ₂ máx., Trabalho
Borg et al. 1990 ⁶²	10 homens saudáveis	Controle: suco Dose: 1 g/Kg Tipo de bebida: 40% de etanol + suco	Teste progressivo até a exaustão em ciclo ergômetro	↑ FC ↔ TPE, PAS
Kelbaek et al. 1985 ⁶³	6 homens saudáveis	Controle: não informado Dose I: 0,9 g/Kg Dose II: 1,8 g/Kg	Teste submáximo (50% e 75% VO ₂ máx. em ciclo ergômetro)	↔ FC ↓ FE (dose II a 75% VO ₂ máx.)

		Tipo de bebida: whiskey + água		↓ PAS (dose II a 50% VO ₂ máx.)
Lecoultre et al. 2009 ¹⁵	13 ciclistas homens	Controle: suco de uva Dose: 0,5 ml/Kg de massa magra Tipo de bebida: vodka + suco de uva	<i>Time-trial</i> (60 min. em bicicleta)	↓ Carga no teste, VO ₂ , VCO ₂ ↑ FC e TPE
McNaughton et al. 1986 ¹⁷	10 atletas homens (5 <i>sprint</i> e 5 <i>middle distance</i>)	Controle: suco de laranja Dose I: 0,01 mg/ml Dose II: 0,05 mg/ml Dose III: 0,10 mg/ml Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	100, 200 e 400 m (<i>sprint</i>) 800 e 1500 m (<i>middle</i>) em pista	↑ tempo em 400 m (dose II) ↑ tempo em 800 e 1500 m (dose-dependente)
Ferreira et al. 2004 ⁶⁴	14 homens saudáveis	Controle: água Dose: 1 g/Kg Tipo de bebida: vodka + suco	Teste progressivo até a exaustão em ciclo ergômetro	↔ VO ₂ máx., VO ₂ no limiar, PA, FC ↑ FC no limiar
Pournemati et al. 2009 ⁶⁵	36 jogadoras de futebol	Controle: não informado Dose: não informado Tipo de bebida: inalatório	Teste progressivo até a exaustão em esteira	↔ TTE, FC, VO ₂ máx., TPE
Ohmiya et al. 1992 ⁶⁶	10 homens saudáveis	Controle: não informado Dose: 0,7 g/Kg Tipo de bebida: não informado	Teste progressivo até a exaustão em ciclo ergômetro	↓ TTE, VO ₂ máx., VO ₂ no limiar ↑ FC

Legenda: ↑ - aumento; ↓ - redução; ↔ - sem alteração; **FC** – frequência cardíaca; **DC** – débito cardíaco; **PA** – pressão arterial; **TPE** – taxa de percepção ao esforço; **PAS** – pressão arterial sistólica; **FE** – fração de ejeção; **VCO2** – volume de dióxido de carbono; **TTE** - tempo até exaustão.

Tabela 2: Efeitos agudos da ingestão de álcool sobre marcadores de desempenho neuromuscular.

Autor	Amostra	Intervenção	Avaliação	Resultados
Barnes et al. 2010a ^{18a}	10 homens saudáveis	Controle: suco de laranja Dose: 1 g/Kg Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	Teste isométrico, concêntrico e excêntrico máximo de extensores de joelho em dinamômetro isocinético.	↓ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h na perna exercitada após o exercício; ↔ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h após o exercício na perna não exercitada
Barnes et al. 2010b ^{21a}	10 homens saudáveis	Controle: suco de laranja Dose: 1 g/Kg Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	Teste isométrico, concêntrico e excêntrico máximo de extensores de joelho em dinamômetro isocinético	↓ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h na perna exercitada após o exercício; ↔ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h após o exercício na perna não exercitada
Barnes et al. 2011 ^{6a}	10 homens saudáveis	Controle: suco de laranja Dose: 0,5 g/Kg Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	Teste isométrico, concêntrico e excêntrico máximo de extensores de joelho em dinamômetro isocinético	↔ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h após o exercício em ambas as pernas
Barnes et al. 2012a ^{19a}	11 homens saudáveis	Controle: suco de laranja Dose: 1 g/Kg Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	Teste isométrico, concêntrico e excêntrico máximo de extensores de joelho em dinamômetro isocinético	↓ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h na perna exercitada após o exercício; ↔ PTiso, PTcon e PTexc 36h e 60h após o exercício na perna não exercitada ↓ ativação voluntária

Barnes et al. 2012b ^{20b}	10 atletas de rugby	Controle: suco de laranja Dose: 1 g/Kg Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	Sprint 15 m, salto contra-movimento e bateria de testes específicos para o rugby	↓ altura do salto, agilidade ↔ sprint 15 m, força máxima
Clarkson e Reichsman, 1990 ^{23c}	10 mulheres saudáveis	Controle: suco de laranja e morango + água Dose: 0,8 g/Kg Tipo de bebida: suco de laranja e morango + vodka	Teste isométrico de flexão de cotovelo	↔ PTiso
McNaughton et al. 1986 ¹⁷	10 atletas homens (5 <i>sprint</i> e 5 <i>middle distance</i>)	Controle: suco de laranja Dose I: 0,01 mg/ml Dose II: 0,05 mg/ml Dose III: 0,10 mg/ml Tipo de bebida: vodka + suco de laranja	100, 200 e 400 m (sprint)	↔ tempo em 100 m ↑ tempo 200 m (dose-dependente) ↑ tempo em 400 m (dose II)
Poulsen et al. 2007 ⁶⁷	19 sujeitos saudáveis (10 homens e 9 mulheres)	Controle: suco de laranja Dose: 0,8 g/Kg + 0,3 g/Kg Tipo de bebida: suco + solução (ALC 95%)	Teste concêntrico (90°/s), isométrico máximo e protocolo de fadiga de extensores de joelho	↔ PTiso, PTcon e fadiga

Legenda: ↑ - aumento; ↓ - redução; ↔ - sem alteração; **PTiso** – pico de torque isométrico; **PTcon** – pico de torque concêntrico; **PTexc** – pico de torque excêntrico

Observação: ^a Estudos onde a ingestão de álcool ocorreu após a realização de um protocolo excêntrico composto por 3x100 contrações excêntricas

máximas de extensores de joelho em dinamômetro isocinético.

^b Ingestão de álcool após um jogo de rugby simulado com duração de 80-min.

^c Ingestão de álcool imediatamente antes de um protocolo excêntrico composto por 50 contrações excêntricas de flexores do cotovelo

A partir dos estudos analisados, observamos que os efeitos do álcool sobre o desempenho aeróbio apresentam resultados inconclusivos, uma vez que alguns estudos não encontraram alteração^{14, 17, 61, 64, 65} e outros observaram redução^{15, 17, 66}. Quanto à quantidade de álcool ingerida, não é possível afirmar a existência de um efeito dose-dependente nas alterações observadas^{14, 17, 61, 63}, embora doses superiores pareçam promover maiores impactos cardiorrespiratórios e hormonais após o exercício⁶³. Nesta perspectiva, embora a ingestão de álcool não apresente uma influência totalmente clara sobre o desempenho aeróbio em testes máximos, alterações significativas no sistema cardiorrespiratório são encontradas em testes submáximos^{61, 63, 68}, o que pode levar à fadiga precocemente nestas situações.

Os principais efeitos promovidos pelo álcool sobre o sistema cardiorrespiratório dizem respeito a alterações termorregulatórias importantes, que envolvem tanto o efeito vasodilatador¹⁷, que pode levar a hipotermia em sujeitos expostos ao frio prolongado⁶⁹, quanto modificações em parâmetros do estado de hidratação^{5, 13, 16, 68, 70, 71}, que promovem aumento no estresse cardiorrespiratório promovido pelo exercício, justificando principalmente as alterações encontradas na FC. Outra justificativa é a redução na fração de ejeção⁶³ e débito cardíaco⁶¹, que em parte são justificadas por redução na contratilidade do miocárdio¹⁷ e no influxo de cálcio observado em cultura de miotubos humanos⁷², contribuindo para a perda da efetividade cardíaca.

Outra modificação importante diz respeito ao metabolismo energético^{5, 13, 16}. Um dos principais efeitos da ingestão de álcool é a hipoglicemia promovida pela inibição da gliconeogênese hepática⁵⁴, principalmente quando a ingestão é grave. Embora haja este efeito significativo no metabolismo da glicose, parece não haver um consenso quanto às respostas de lactato^{15, 62, 64, 73} e glicemia^{15, 64, 73} sobre o efeito do álcool durante o exercício, embora se saiba que o processo de ressíntese de glicogênio após o exercício seja afetado.⁵²

Quanto ao desempenho neuromuscular, as análises devem ser realizadas de formas distintas. Quando a ingestão é realizada antes de um teste máximo, não parece haver efeito significativo sobre o desempenho em *sprint* de 100 m¹⁷, sobre a produção de força máxima isométrica ou isocinética e sobre a resistência à fadiga neuromuscular⁶⁷. Quando a avaliação realizada apresenta um componente aeróbio mais elevado para o fornecimento de energia, como provas de 200 e 400 m, existe um efeito significativo e dose-dependente¹⁷.

Em contrapartida, a maioria dos estudos investiga o efeito da ingestão de álcool após a realização de uma intervenção, buscando verificar o efeito do álcool sobre o

processo de recuperação muscular^{6, 18-21}. Nesta perspectiva, verifica-se que doses acima de 0,5 g/Kg^{6, 74} impactam significativamente o processo de recuperação até 60h após a realização de um protocolo indutor de dano muscular^{18, 19, 21} e após a realização de um jogo simulado de rugby²⁰. No entanto, quando a ingestão ocorre anteriormente ao protocolo indutor de dano muscular, a recuperação muscular parece não ser afetada²³.

As principais justificativas para a lentificação do processo de recuperação muscular a partir da ingestão de álcool decorrem de alteração na cinética do cálcio durante o acoplamento excitação-contração⁷², bem como alteração nas respostas inflamatórias normais. No entanto, esta alteração no acoplamento excitação-contração ocorre independente da existência de um protocolo de dano muscular anterior e parece não ser suficiente para reduzir a produção de força⁶⁷. Uma inferência importante diz respeito ao efeito do álcool sobre o SNC⁵³, uma vez que uma menor ativação voluntária foi verificada durante o processo de recuperação muscular quando combinada à ingestão de álcool¹⁹. Assim, parece haver um retardo no processo de recuperação, embora os mecanismos para tal resultado sejam desconhecidos.

Outras alterações fisiológicas importantes a partir da ingestão de álcool dizem respeito à resposta hormonal. Enquanto testosterona⁷⁵, vasopressina⁶⁸ e noradrenalina⁶³ apresentam um efeito dose-dependente com o álcool, não parece haver influência da bebida sobre as respostas do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)⁶⁴, adrenalina^{63, 64, 76}, hormônio luteinizante⁷⁵, aldosterona e peptídeo natriurético atrial⁶⁸ em decorrência do exercício. Quanto ao cortisol, este carece de maiores evidências sobre suas respostas a partir da combinação entre álcool e exercício^{64, 75, 77}.

Por fim, verificamos que a ingestão de álcool apresenta resultados inconclusivos sobre o desempenho aeróbio, bem como as alterações cardiorrespiratórias, metabólicas e hormonais decorrentes deste comportamento. Quanto ao desempenho neuromuscular, embora as evidências sugiram não haver efeito sobre a força máxima e efeito dose-dependente sobre o processo de recuperação muscular, mais estudos são necessários para se determinar possíveis explicações para tais resultados. É importante salientar que o tempo entre a ingestão de álcool e a avaliação, o histórico prévio de ingestão, o estado alimentar e o sexo da amostra interferem significativamente nas taxas de absorção do etanol⁵³, de modo que esses fatores necessitam ser controlados para minimizar o efeito destas variáveis nos resultados encontrados.

Aspectos fisiológicos do sono

Muitos processos ou eventos fisiológicos acontecem com certa periodicidade. Quando um evento acontece diariamente, ele segue um padrão rítmico no corpo, conhecido como ritmo circadiano. O estado de alerta e a variação da temperatura corporal são alguns dos eventos do corpo que modificam de acordo com a variação diária, estando intimamente ligados ao ciclo claro-escuro ou vigília-sono^{30, 78}. Muitas destas alterações ocorrem devido a modificações hormonais decorrentes principalmente do sono, como aumento na liberação do GH e redução do cortisol, o que afeta diretamente o metabolismo glicolítico²⁴.

O sono é um padrão alternado de atividade neural que surge em diferentes partes do cérebro, sistema de neurotransmissores e hormônios modulatórios⁷⁹. De forma geral, o sono pode ser dividido em dois estágios principais: (1) sono REM (*Rapid Eye Movement*) e sono não-REM, que alternam entre quatro a cinco ciclos a cada noite com períodos que duram entre 80 e 110 minutos⁷⁹.

Cada estágio do sono apresenta características próprias. Quando deitamos para dormir, cada indivíduo passa lentamente por três estágios do sono não-REM. No estágio N1, conhecido como estágio da sonolência, as ondas cerebrais transitam entre ondas alfa (frequência entre 8-13 Hz) para theta (frequência entre 4-7 Hz). Neste estágio o tônus muscular e a consciência começam a ser reduzidos. O estágio N2, em que a consciência e a atividade muscular desaparecem completamente, ocupa cerca de 50% do sono de adultos. Já no estágio N3, conhecido como sono delta, com a presença de ondas delta (frequência entre 0,4-4 Hz), é quando ocorrem as “noites de terror”, em que as pessoas falam, caminham e etc.⁷⁸. Durante os estágios N2 e N3 as pessoas podem adentrar no sono REM. Essa fase também é conhecida por sono paradoxal. Não existe sincronia no comportamento das ondas cerebrais, o indivíduo apresenta dificuldade para acordar, o sistema nervoso autônomo está altamente ativo, promovendo elevação da frequência cardíaca e pressão arterial, respiração irregular e, em homens, ereção peniana⁷⁸. Toda a regulação do sono depende de uma série de fatores bioquímicos, hormonais, neuronais e etc⁸⁰.

Embora o sono seja fundamental para a manutenção da homeostasia, existe uma série de situações tais como patologias^{81, 82}, trabalho noturno^{81, 82}, mudança no fuso horário^{25, 26}, operações militares^{26, 34}, atletas com ansiedade pré-competição^{27, 28} ou hábitos noturnos²⁶, sendo este último aplicado em praticantes de exercício físico de modo recreacional²⁶, que podem desencadear episódios de privação de sono, podendo ser este

quadro total ou parcial, acarretando alterações fisiológicas significativas no desempenho durante a execução de atividades diárias.

Privação de sono e desempenho físico

Atualmente, parece ser uma característica da civilização moderna a constante redução nas horas de sono por noite. Enquanto no século 20, a média diária era de 9 horas, atualmente é de 7,5 horas²⁴. Conforme mencionado anteriormente, uma série de fatores pode ser considerada responsável por esta atual característica populacional. No entanto, alterações importantes são geradas nesta situação, que acabam afetando a desempenho, sendo essas alterações dependentes principalmente do tempo de privação de sono.

As primeiras reações provocadas pela privação de sono já ocorrem em um curto período (4 horas), como alterações cognitivas e no humor, acarretando prejuízos na execução de atividades³⁰. Acredita-se que grande parte destas alterações seja decorrente do aumento na concentração de interleucina-6 (IL-6) após períodos de privação de sono^{24, 83, 84}, em que a exposição prolongada a esta citocina pró-inflamatória pode promover alterações metabólicas, associadas ao aparecimento de patologias, como obesidade e doenças cardiovasculares^{34, 85}.

Quando observamos a ocorrência de episódios de privação de sono, verificamos que atletas em geral podem ser acometidos por esta situação. Mudanças no fuso horário^{25, 26}, ansiedade pré-competição^{27, 28} e hábitos noturnos²⁶ são os motivos mais comuns. Nesta perspectiva, a identificação das possíveis alterações fisiológicas promovidas pela privação de sono sobre parâmetros do desempenho físico são fundamentais, mesmo que essas alterações sejam individuais.²⁹

Embora se saiba dos efeitos significativos da privação de sono sobre o desempenho cognitivo (memória visual e espacial de curta duração)³⁰⁻³² e estado de humor (níveis de vigor, tensão e depressão)^{28, 30-32}, os resultados sobre o desempenho aeróbio^{25, 26, 33-40} e neuromuscular^{28, 41-47} são inconclusivos e divergentes. Por outro lado, é extremamente aceito por técnicos e atletas que o sono é fundamental, principalmente para o processo de recuperação muscular após exercícios vigorosos. No entanto, poucas evidências sustentam essa hipótese²⁹. Em contrapartida, conforme mencionado anteriormente, as alterações hormonais produzidas por este quadro de privação de sono, principalmente pela liberação de hormônios catabólicos (cortisol) e diminuição na liberação de hormônios anabólicos (testosterona, GH e IGF-1), potencializam o estado de catabolismo proteico em detrimento do anabolismo, o que pode prejudicar a recuperação

muscular, o ganho de massa muscular, bem como contribuir para lesões e situações patológicas ligadas à atrofia muscular, como sarcopenia e caquexia ⁸⁶. No entanto, poucas evidências sustentam esta hipótese.

As investigações acerca dos efeitos da privação de sono sobre o desempenho aeróbio (Tabela 3) e neuromuscular (Tabela 4) são apresentados abaixo.

Tabela 3: Efeitos da privação de sono sobre marcadores de desempenho cardiorrespiratório.

Estudo	Amostra	Intervenção	Avaliação	Resultados
Martin et al. 1991 ³⁵	8 homens saudáveis	Controle: 8 horas de sono Privação: 36 horas	Teste em esteira a 80% VO ₂ máx até exaustão	↓ TTE ↑ TPE ↔ FC, VO ₂ , VCO ₂
Plyley et al. 1987 ³⁹	11 homens jovens	Controle: não informado Privação: 64 horas	Teste progressivo até a exaustão em esteira	↓ VO ₂ máx. ↔ [LA] ↔ FC ↔ RER
Skein et al. 2011 ³⁷	10 atletas homens	Controle: sono normal Privação: 30 horas	<i>Sprint</i> intermitente de 15 m por 50 minutos	↓ FC, Distância percorrida, glicogênio muscular ↔ TPE
Chen et al. 1991 ³⁶	15 homens saudáveis	Controle: não informado Privação: 30 horas	Teste progressivo até a exaustão em CE	↓ VO ₂ pico, TTE, FC
Oliver et al. 2009 ²⁵	11 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 30 horas	Teste submáximo por 30 minutos (60% VO ₂ máx.) em esteira <i>Time Trial</i> (30 minutos em esteira)	↓ distância no <i>Time Trial</i> ↔ FC, TPE, Tre
Costa et al. 2009 ²⁶	11 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 30 horas	Teste submáximo por 30 minutos (60% VO ₂ máx.) em esteira <i>Time Trial</i> (30 minutos em esteira)	↓ distância no <i>Time Trial</i>
Costa et al. 2010 ³⁴	10 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 53 horas	Teste submáximo por 90 minutos (50% VO ₂ máx.) em esteira <i>Time Trial</i> (5 Km)	↔ tempo no <i>Time Trial</i>
Scott et al. 2004 ³³	6 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 30 horas	3 séries de 20 minutos a 50% VO ₂ máx. em CE	↓ FC ↔ RER

Chen et al. 1989 44	30 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 30 horas	Teste de pressão inspiratória e expiratória máxima	↓ PI ↔ PE
------------------------	------------------------	---	---	--------------

Legenda: ↑ - aumento; ↓ - redução; ↔ - sem alteração; **FC** – frequência cardíaca; **TPE** – taxa de percepção ao esforço; **[LA]** – concentração de lactato; **TTE** - tempo até exaustão; **RER** – taxa de troca respiratória; **PI** – pressão inspiratória; **PE** – pressão expiratória

Tabela 4: Efeitos da privação de sono sobre marcadores de desempenho neuromuscular.

Estudo	Amostra	Intervenção	Avaliação	Resultados
Abdelmalek et al. 2012 ⁴¹	12 jogadores de futebol	Controle: sono normal Privação: 04 horas	Teste de Wingate	↔ PP e PM (turno da manhã) ↓ PP e PM (turno da tarde)
Vardar et al. 2007 ⁴⁰	13 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação parcial: < 45 horas Privação total: > 45 horas	Teste de Wingate	↔ PP, PM e fadiga
Skein et al. 2011 ³⁷	10 atletas homens	Controle: sono normal Privação: 30 horas	Teste isométrico (90°) de extensão de joelho em dinamômetro isocinético	↓ PTiso
Taheri et al. 2012 ⁴²	8 atletas colegiais	Controle: sono normal Privação: uma noite	Teste de Wingate	↔ PP e PM
Reilly et al. 1994 ⁴³	8 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 3 horas de sono por 3 dias seguidos	1 serie de 20 repetições (35-45% RM) + 1 RM (rosca direta, supino reto, leg press e levantamento terra)	↔ Rosca direta ↓ todos os outros exercícios a partir da segunda noite de privação
Blumert et al. 2007 ²⁸	9 levantadores de peso	Controle: sono normal Privação: 24 horas	3 exercícios em: 2x70%, 2x80%, 1x95%, 2-3x100%	↔ 1 RM, volume e intensidade do treino
Takeuchi et al. 1985 ⁴⁷	12 homens saudáveis	Controle: não houve Privação: 64 horas Situação I: com exercício aeróbio (28% VO2 máx) Situação II: sem exercício aeróbio	Torque concêntrico (60, 180 e 300°/s) e teste de fadiga (180°/s) de extensores de joelho em dinamômetro isocinético Força de prensão manual Tiro de 40 m e altura no salto vertical	↔ tempo em 40 m, prensão manual e PTcon 180 e 300°/s ↓ altura no salto vertical e PTcon 60°/s
Bambaeichi et al. 2005 ⁴⁶	8 meninas saudáveis	Controle: sono normal Privação: 2,5 horas	Teste isométrico e concêntrico (60°/s) de extensores de joelho em dinamômetro isocinético	↔ PTiso e PTcon
Souissi et al. 2003 ⁴⁵	13 homens saudáveis	Controle: sono normal Privação: 24 horas e 36 horas	Teste Força-Velocidade (<i>Sprint</i> de 6 segundos em CE)	↔ PP, PM e força (24 horas) ↓ PP, PM e força (36 horas)

Teste de Wingate

Legenda: ↑ - aumento; ↓ - redução; ↔ - sem alteração; **PTiso** – pico de torque isométrico; **PTcon** – pico de torque concêntrico; **PP** – pico de potência;
PM – potência média; **RM** – repetição máxima

A partir dos estudos analisados, verificamos que, quanto ao desempenho aeróbio, uma vez que somente um estudo não encontrou prejuízo funcional frente ao período de privação de sono ³⁴, parece haver um comportamento deletério nos parâmetros analisados, como VO₂ pico ³⁶, VO₂ máximo ³⁹, tempo até a exaustão ^{35, 36} e distância percorrida ^{25, 26, 37}. Quanto ao efeito do período de privação, não há potencialização sobre os parâmetros avaliados. No entanto, a literatura carece de evidências sobre os mecanismos que justificam os resultados encontrados.

Algumas especulações referem-se ao sistema cardiovascular, uma vez que parece haver redução na FC em repouso ³⁸ e durante o exercício ^{33, 36, 37}, estando intimamente ligada à redução nos níveis de catecolaminas durante a privação de sono ³⁶, além de redução na temperatura corporal ³⁸ a partir da privação de sono. Parâmetros metabólicos como lactato ³⁹ e taxa de troca respiratória ³³ não parecem ser afetados. Conforme mencionado anteriormente, alterações hormonais importantes a partir da privação de sono ocorrem, principalmente, no que diz respeito ao anabolismo e catabolismo ⁸⁶. Além disso, o aumento na concentração de IL-6 parece ser responsável pelas reduções nos níveis de vigor ^{24, 83, 84}, sendo o principal fator responsável por fadiga e cansaço. Embora esteja relacionado com aumento na percepção de esforço ²⁴, a percepção de esforço apresenta resposta divergente na literatura ^{25, 35}.

Quanto ao desempenho neuromuscular, o comportamento encontrado é semelhante ao do desempenho aeróbio, uma vez que alguns estudos encontram redução nos parâmetros avaliados ^{37, 41, 43, 45} e outros não observaram qualquer alteração ^{28, 40, 42, 43, 46, 47}. Os principais parâmetros estudados no que diz respeito ao sistema neuromuscular são a força ^{28, 37, 43, 46, 47} e a potência ^{40-42, 45-47}. Da mesma forma como o que foi citado anteriormente quanto ao desempenho aeróbio, há carência de evidências sobre de que maneira a privação de sono age no sistema neuromuscular. Algumas justificativas apontadas dizem respeito às reduções nos níveis de vigor e consequente falta de vontade de realizar a atividade em intensidade máxima ^{43, 47}, o que em parte é justificado pela ação da IL-6. Outra questão importante é que as respostas não parecem ser dependentes do tempo de privação de sono quando são avaliados tempos prolongados em estudos diferentes ^{34, 39, 47}. No entanto, quando se avalia o aumento no tempo de privação de sono em um mesmo estudo ⁴⁵, o efeito é significativo, mostrando que há diferenças metodológicas evidentes entre os estudos analisados, o que dificulta a transposição dos resultados para além da amostra avaliada.

Quando falamos sobre os efeitos da privação de sono no desempenho, sabemos que as alterações promovidas no ritmo circadiano frente a este comportamento são

significativas. No entanto, as respostas da privação de sono variam entre as pessoas (sem apresentar relação entre ser ou não ser treinado) o que, em parte, justifica a inconclusividade dos resultados encontrados tanto em desempenho aeróbio, quanto desempenho neuromuscular. Outra questão importante é que um mesmo período de privação de sono pode apresentar efeitos deletérios em um período do dia e não em outro^{41, 87}, uma vez que a variação e alterações hormonais e na homeostase promovidas pelo ritmo circadiano implicam naturalmente em diferenças na realização de atividades, independente de um estímulo prévio^{30, 88}. Assim, estudos envolvendo situações que alterem o ritmo circadiano (por exemplo, a privação de sono), são necessários cuidados muito importantes quanto ao momento no qual as avaliações ocorrem para que o resultado encontrado não subestime ou superestime o efeito da intervenção realizada.

Consumo de álcool e privação de sono: efeito combinado sobre o desempenho

Conforme colocado anteriormente, o álcool afeta uma série de processos fisiológicos e suas respostas são dose-dependentes. Nesta perspectiva, certos processos que ocorrem durante o sono são afetados pela ingestão de álcool, uma vez que a ingestão de álcool imediatamente anterior ao momento de dormir leva à supressão na liberação de GH. Essa condição interfere diretamente na ação de neurotransmissores e neuromoduladores no SNC, tais como glutamato e GABA, além de alterar a proporção de estágios do sono, reduzindo a qualidade do sono⁸⁹ e podendo levar à supressão do sono REM⁴⁸. Todas essas alterações promovem uma série de prejuízos funcionais significativos ao organismo como aumento no cansaço^{89, 90}, redução no estado de alerta⁴⁹ e modificação no tempo de reação⁵⁰, o que afeta a execução de qualquer atividade de vida diária e profissional.

Conforme mencionado anteriormente, pessoas que participam de equipes esportivas em geral e praticantes de exercício físico regular apresentam consumo de álcool similar ao da população em geral, principalmente após uma competição ou treinamento^{8, 13}. Além disso, este público costuma vivenciar situações nas quais pode ocorrer privação de sono, como mudanças em fuso horário²⁵, ansiedade pré-competição^{27, 28} e, principalmente, hábitos noturnos²⁶. Muitas vezes, a ingestão de álcool pode ser uma forma para promover sedação e sono quando existe dificuldade para dormir. Já nos casos ligados aos hábitos noturnos, a ingestão de álcool acaba ocorrendo pelo ambiente ser propício para tal, como festas, jantares e outras ocasiões sociais, principalmente pelos efeitos estimulatórios causados pelo consumo de doses baixas e moderadas⁴⁸.

Independente do por que da combinação, esse comportamento é frequente na população em geral, e as alterações fisiológicas promovidas acabam tornam-se importantes e perigosas, já esta combinação está fortemente ligada à ocorrência de acidentes de trânsito ⁴⁹. Somado a isto, um aumento considerável na taxa de cansaço é verificada nessa situação, comprometendo seriamente a execução de atividades ⁴⁹. Além disso, embora a ocorrência desses quadros isolados seja extremamente comum em atletas e praticantes de exercício físico regular, e seus efeitos isolados sobre o desempenho físico apresentarem resultados inconclusivos, a literatura carece de evidências sobre o efeito combinado da privação de sono e da ingestão de álcool sobre variáveis ligadas ao desempenho físico. Desta forma, a seguinte questão de pesquisa é formulada: quais são os principais efeitos isolados e combinados da ingestão de bebida alcoólica e da privação de sono sobre as respostas cardiorrespiratórias, neuromusculares e hormonais em adultos saudáveis?

CAPÍTULO II

Consumo de bebida alcoólica e privação de sono: efeito isolado e combinado sobre as respostas anabólicas, catabólicas, nível de catecolaminas e parâmetros cardiorrespiratórios durante exercício aeróbico submáximo

RESUMO

Introdução: A ingestão de álcool e a privação de sono são situações frequentemente vivenciadas por atletas. No entanto, a literatura carece de evidências sobre os efeitos destas condições isoladas e combinadas sobre parâmetros hormonais e respostas cardiorrespiratórias ao exercício aeróbico. **Objetivo:** Comparar os efeitos isolados e combinados da ingestão de bebida alcoólica e da privação de sono sobre as respostas catabólicas (cortisol), anabólicas (testosterona), nível de catecolaminas (adrenalina) em repouso e de frequência cardíaca (FC) e taxa de percepção ao esforço (TPE) durante um protocolo de exercício aeróbico. **Material e métodos:** Dez sujeitos do sexo masculino ($23,5 \pm 3,37$ anos; massa corporal: $70,2 \pm 9,16$ Kg; estatura: $174 \pm 5,13$ cm; gordura corporal: $14,96 \pm 3,27\%$; $VO_{2\text{máx}}$: 44.8 ± 2.49 ml.kg⁻¹.min⁻¹), após familiarização e situação controle (CON), foram submetidos a quatro situações de forma randomizada: (1) ingestão de placebo com sono normal (PLA + SON); (2) ingestão de álcool com sono normal (ALC + SON); (3) ingestão de placebo com privação de sono (PLA + PSO); (4) ingestão de álcool com privação de sono (ALC + PSO). Os participantes ingeriram álcool (1g/kg) por meio de cerveja comercial, enquanto a ingestão de placebo foi realizada com cerveja sem álcool. Eles foram submetidos às situações “sono normal” e “privação de sono”, com duração de 8 horas. Na manhã seguinte a cada um dos protocolos acima descritos, foram realizadas coletas de sangue para avaliação de glicose (GLI), cortisol (COR), testosterona (TES) e adrenalina (ADR). Após isso, os sujeitos foram submetidos a um protocolo de exercício aeróbico por 20 minutos. Foram mensuradas as respostas de frequência cardíaca (FC) e taxa de percepção ao esforço (TPE) durante o exercício. **Resultados:** Apesar de uma redução significativa da GLI na situação ALC + PSO comparada às situações CON ($p = 0,012$) e PLA + SON ($p = 0,002$), não observamos diferença significativa entre as intervenções sobre os níveis de COR ($p = 0,762$), TES ($p = 0,977$) e ADR ($p = 0,472$). Da mesma forma, não observamos efeito significativo das intervenções sobre as respostas de FC ($p = 0,980$) e TPE ($p = 0,240$) durante o exercício. **Conclusão:** Os resultados

demonstram que a ingestão de álcool (1g/kg) e a privação de uma noite de sono, isoladas ou combinadas, não são capazes de alterar as respostas anabólicas, catabólicas e nível de catecolaminas em repouso, bem como a FC e TPE durante exercício aeróbio submáximo. No entanto, essa combinação reduz a glicose e aumento a sensação de cansaço em indivíduos saudáveis. Vale ressaltar que as características da amostra, bem como dose de álcool e tempo de privação de sono utilizado no presente estudo, tornam desaconselhável a transposição destes resultados para outros grupos ou contextos.

Palavras-chaves: álcool, sono, exercício aeróbio, hormônios.

ClinicalTrials identifier: NCT02117193

INTRODUÇÃO

Do uso social ao problemático, acredita-se que aproximadamente 2 bilhões de pessoas consomem bebidas alcoólicas². Seu uso indevido é um dos principais fatores prejudiciais à saúde da população mundial, sendo responsável por 5,9% de todas as mortes no mundo no ano de 2012¹, uma vez que o consumo crônico excessivo de álcool está relacionado ao desenvolvimento de câncer³, doenças cardíacas⁵⁶ e alterações cognitivas⁵⁷. Similarmente ao uso crônico de álcool, a exposição constante a períodos de restrição de sono também está relacionada a alterações metabólicas, estando associadas ao aparecimento de algumas patologias, como obesidade e doenças cardiovasculares^{34, 85}. Assim como as respostas crônicas destas situações, episódios agudos de consumo de álcool e/ou privação de sono são frequentes na população, inclusive em atletas^{16, 27, 74, 91}, podendo promover alterações no desempenho físico dos participantes.

Participantes de modalidades esportivas (tanto amadores quanto profissionais) apresentam elevados índices de ingestão de álcool (~ 15 unidades de álcool/semana)⁷, principalmente após competições e/ou treinamentos^{6, 8, 9, 13, 21}. No entanto, as evidências sobre os efeitos deletérios deste comportamento sobre o controle motor^{4, 10-13} e o processo de recuperação muscular¹⁸⁻²³ não são observadas sobre as respostas cardiorrespiratórias durante exercício aeróbio^{63, 92-94}. Essa mesma população é frequentemente submetida a episódios de privação de sono, em que verificamos em mudanças no fuso horário^{25, 26}, ansiedade pré-competição^{27, 28} e hábitos noturnos²⁶ as situações mais comuns que levam a períodos de privação de sono. No entanto, mesmo que as modificações promovidas pela privação de sono sejam individuais²⁹, mudanças na memória espacial e visual de curta duração³⁰⁻³² e redução nos níveis de vigor^{28, 30-32} são observadas, bem como em parâmetros cardiorrespiratórios, como a frequência cardíaca (FC) de repouso^{36, 38} e durante o exercício^{25, 33, 36, 37}.

De acordo com atletas e membros de comissões técnicas no esporte²⁵, uma noite de sono adequada e de qualidade é essencial para o bom desempenho. Diversas vezes o álcool é ingerido previamente a uma noite de sono, como forma de promover sedação. No entanto, apesar da sedação, a ingestão de álcool também promove redução no sono REM total^{48, 95}, aumentando a sensação de cansaço^{48, 89, 90}, além de reduzir o estado de alerta⁴⁹ e os níveis de GH⁴⁸ e aumentar o tempo de reação⁵⁰ e os níveis de cortisol⁴⁸. Além disso, existem ocasiões em que a ingestão de álcool e a privação de sono ocorrem de forma combinada por indivíduos que apresentam hábitos noturnos (festas, jantares e outras ocasiões sociais), principalmente pelos efeitos estimulatórios causados pela ingestão de quantidades baixas a moderadas de álcool⁴⁸. No entanto, embora existam

evidências de efeitos negativos da combinação entre a ingestão de álcool e a privação de sono sobre sensação de cansaço e desempenho em testes de direção^{49, 96}, carecem evidências sobre os efeitos da combinação desses dois fatores, que podem ocorrer em atletas, em respostas hormonais e sua interferência sobre parâmetros de desempenho aeróbio.

Assim, diante das lacunas observadas, o primeiro objetivo do estudo é comparar os efeitos isolados e combinados da ingestão de bebida alcoólica e da privação de sono sobre as respostas de frequência cardíaca (FC) e taxa de percepção ao esforço (TPE) durante um protocolo de exercício aeróbio. Nosso segundo objetivo é verificar as respostas de cortisol, testosterona, adrenalina, glicemia, estado de hidratação e sintomas de ressaca a partir das intervenções.

MATERIAIS E MÉTODOS

Sujeitos

Vinte e nove sujeitos do sexo masculino se voluntariaram a participar do estudo após divulgação do projeto nos campus da Universidade e pelas redes sociais. Os seguintes critérios de exclusão foram adotados: (1) ausência de lesões em membros inferiores num período de 6 meses, que dificultassem ou comprometessem os resultados das avaliações; (2) ausência de condições cardiovasculares que limitassem a realização de exercícios máximos; (3) uso de esteróides anabólicos; (4) apresentar cronotipo vespertino a partir do questionário de cronotipo⁹⁷ (versão brasileira do *Morningness-Eveningness Questionnaire* (ANEXO A); (4) ser classificado entre os níveis III e IV na versão brasileira do questionário AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) (ANEXO B)⁹⁸, bem como nunca ter ingerido bebida alcóolica ou beber menos do que uma vez ao mês; (5) apresentar consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) inferior a 35 e superior a 50 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$.

A partir destes critérios, dos 29 sujeitos que se voluntariaram num primeiro momento, 13 foram excluídos por apresentarem cronotipo vespertino e outros três por apresentarem $VO_{2máx}$ superior a 50 $ml.kg.min^{-1}$. Assim, 13 sujeitos estavam aptos a participar do estudo. No entanto, outros três sujeitos pediram para não participar por compromissos profissionais e incompatibilidade com os horários das coletas, totalizando a amostra em 10 sujeitos (23,5 ± 3,37 anos; massa corporal: 70,2 ± 9,16 Kg; estatura: 174 ± 5,13 cm; gordura corporal: 14,96 ± 3,27%; $VO_{2máx}$: 44,8 ± 2,49 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$). Todos os sujeitos foram informados dos objetivos e procedimentos envolvidos no estudo, de modo

que todos concordaram em participar voluntariamente por meio da assinatura de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Desenho Experimental

Este estudo se caracteriza como um ensaio clínico transversal, cruzado e cego para avaliadores, que foi conduzido de acordo com as disposições da Declaração de Helsinki após aprovação do comitê de ética em pesquisa desta universidade (parecer n°. 366.465). Com o objetivo de verificar o efeito da ingestão de bebida alcóolica e privação de sono sobre as respostas de cortisol, testosterona, adrenalina, glicemia e respostas cardiorrespiratórias durante exercício aeróbio submáximo, os sujeitos realizaram seis visitas ao laboratório no decorrer do estudo. Após um protocolo de familiarização ao sono no laboratório, os voluntários compareceram outras cinco vezes, sendo a primeira delas (Dia 1) a situação controle (CON) e as outras quatro randomizadas (Dias 2-5): placebo + sono normal (PLA + SON); álcool + sono normal (ALC + SON); placebo + privação de sono (PLA + PSO) e álcool + privação de sono (ALC + PSO). O processo de randomização foi feito por um web software (www.randomizer.org), por uma pessoa externa ao projeto. As avaliações sanguíneas foram realizadas pela manhã, em jejum, e o protocolo de exercício aeróbio 120 minutos após o desjejum fornecido (Figura 1). Previamente a cada situação, os sujeitos preencheram um registro alimentar de três dias, a fim de verificar eventuais influências da alimentação prévia sobre os desfechos avaliados⁹⁹.

No primeiro dia de coletas (CON), os sujeitos foram orientados a não ingerir bebidas alcólicas e dormir de 7 a 8 horas nas 48 horas anteriores à coleta, bem como não realizar atividade física intensa nas 48 horas prévias à coleta. Os sujeitos foram orientados a permanecer em jejum por 12 horas (a partir das 19:30 h do dia anterior) para a determinação da Taxa Metabólica Basal (TMB). Nos dias 2-5, foram realizados todos os protocolos de intervenção, em que os sujeitos eram recepcionados no laboratório às 19:30 h, recebiam uma refeição padronizada, tendo um intervalo de 90 minutos para o início do protocolo de ingestão de bebida alcóolica ou placebo, com duração de 2 h (21:00 às 23:00) para finalizar a ingestão. Após isso, iniciava-se o protocolo de sono normal ou privação de sono com duração total de 8 h (23:00 às 07:00). Para este fim, foi montado um quarto em um espaço no laboratório com TV, videogame e controle de temperatura, ruído e luminosidade, a fim de garantir as melhores condições para as situações sono normal e privação de sono. Desta forma, buscamos simular uma situação corriqueira para praticantes de exercício físico e atletas em geral. Pela manhã, todas as avaliações foram

realizadas. Foram observados 7 dias de intervalo entre cada condição experimental. Com exceção da situação controle (CON), todos os outros dias de coleta ocorreram integralmente dentro do laboratório. Durante todo o projeto, a ingestão de água era *ad libitum*, buscando aproximar ao máximo com uma situação real.

Pela manhã, uma amostra de urina foi obtida para determinação do estado de hidratação pela gravidade específica da urina (Refratômetro digital Atago 2722-E04), sendo considerado hipohidratado o indivíduo que apresentasse GEU > 1.020 g.ml⁻¹ ¹⁰⁰. Após isso, medidas da concentração de álcool no sangue a partir do conteúdo de álcool assoprado (BrAC) em um etilômetro digital (BFD-100) foram obtidas. Os sujeitos também pontuaram a presença de 8 sintomas comuns de ressaca (dor de cabeça, tontura, náusea, dor de estômago, tremores, cansaço, boca seca e irritação) numa escala *Likert* de 8 pontos, de 0 (nada) a 7 pontos (muito) (ANEXO C)¹⁰¹

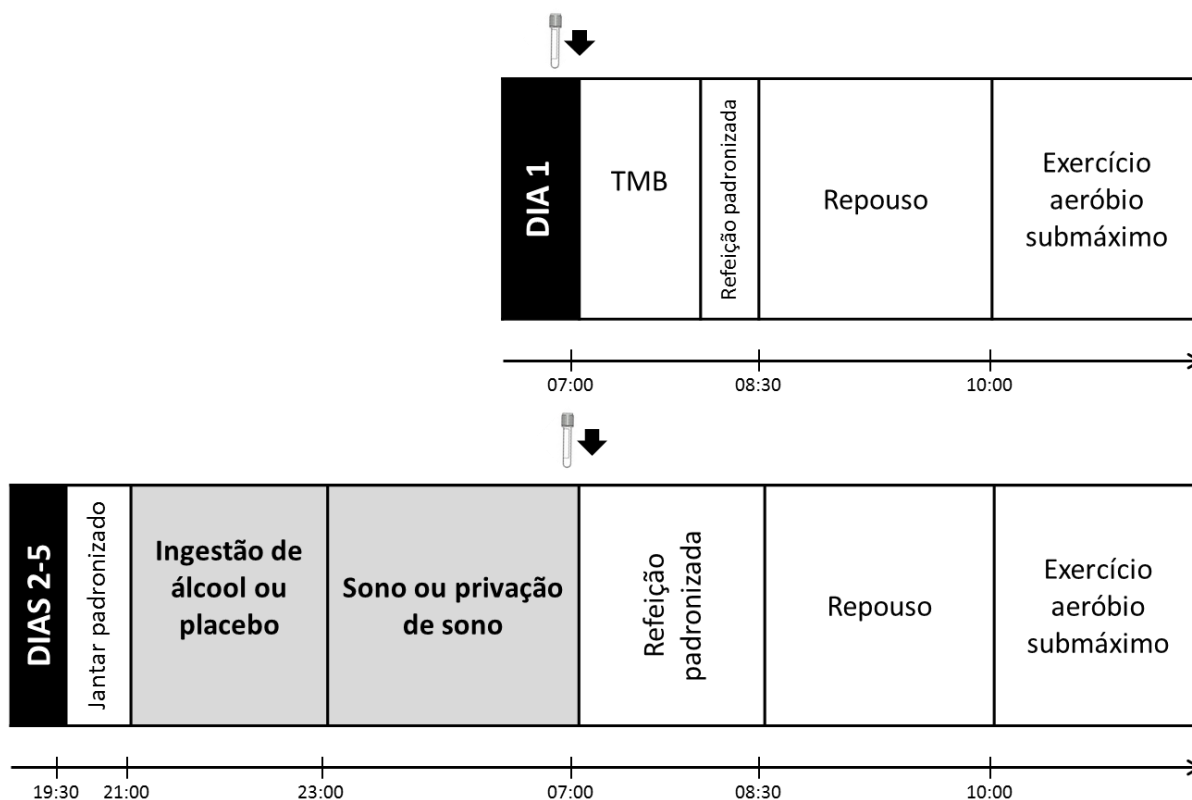


Figura 1: Desenho experimental do estudo. Os tubos indicam os momentos das coletas de sangue. As setas pretas indicam o momento das avaliações de BrAC, GEU e sintomas de *hangover*. TMB = taxa metabólica basal.

Taxa Metabólica Basal (TMB)

Para a determinação da TMB, os testes foram realizados entre 07 h e 08 h, com o sujeito em jejum de 12 h, em sala climatizada entre 20 e 25°C, com ruídos controlados e com luminosidade baixa. O protocolo consistiu de 10 minutos de repouso em maca na

posição de decúbito dorsal, seguidos de 20 minutos de captação de gases expirados. Para determinação dos valores de VO_2 e VCO_2 foi utilizado um analisador de gases computadorizado (*MedGraphics Cardiorespiratory Diagnostic Systems*, modelo CPX-D). Para análise dos dados, foram descartados os primeiros 10 minutos de captação de gases, sendo usados para o cálculo da TMB os valores de VO_2 e VCO_2 (L/min) dos 20 minutos finais de cada coleta fazendo-se a média dos valores do período. Para a obtenção dos valores de kcal/dia utilizamos a equação proposta por Weir¹⁰²

Controle dietético e refeições

Para realizar a avaliação do consumo alimentar dos participantes foi utilizado o Registro Alimentar de três dias⁹⁹ (ANEXO D). Durante o procedimento de preenchimento, cada participante registrou todas as bebidas e alimentos consumidos em 3 dias anteriores às situações. As refeições foram descritas com os horários, as quantidades em medidas caseiras e, quando possível, a marca do produto alimentício. Após o preenchimento dos registros pelos indivíduos, todas as anotações foram conferidas por um pesquisador treinado, para que não houvesse nenhuma dúvida quanto ao descrito. Os documentos foram posteriormente calculados com o auxílio do Software de Nutrição DietWin Professional (Brubins CAS, Brasil), a fim de realizar comparações no conteúdo e qualidade dos alimentos consumidos pelos participantes previamente a cada situação.

Para o jejum (dias 1-5), a refeição fornecida foi bisnaguinha, requeijão e suco de laranja, sendo composto por 65% de carboidratos, 25% de lipídios e 10% de proteínas. Para isso, o cálculo do conteúdo energético da refeição de cada indivíduo foi baseado em 25% do gasto calórico da taxa metabólica basal (TMB), considerando a TMB determinada previamente a partir dos equivalentes metabólicos (MET)¹⁰³. Já durante o jantar (dias 2-5), a refeição fornecida foi pizza e suco de laranja, sendo composto por 60% de carboidratos, 25% de lipídios e 15% de proteínas. Para isso, o cálculo do conteúdo energético da refeição de cada indivíduo foi baseado em 50% do gasto calórico da taxa metabólica basal (TMB). Para as duas refeições foram respeitados 60 minutos entre ingestão e processo de digestão. Durante as refeições, a água era *ad libitum*.

Intervenções

Após a refeição e intervalo para digestão, os sujeitos receberam bebida com álcool (ALC) ou bebida sem álcool (PLA). Estas situações se diferenciaram pela presença ou não de álcool no volume de líquido ingerido. Foi realizado um estudo-piloto a fim de determinar quais marcas de cerveja apresentavam sabor e textura semelhantes entre

suas versões com e sem álcool. Para a situação ALC foi administrada uma quantidade de álcool equivalente a 1 g/kg de álcool a partir de cerveja comercial. Essa dose foi escolhida por ser frequentemente utilizada em estudos da área ^{62, 63, 73, 104}. Já na situação PLA, os voluntários ingeriram o mesmo volume de cerveja comercial ingerido e no mesmo período da situação ALC, diferindo somente pela ausência de álcool na bebida. Os sujeitos tiveram 2 horas para realizar a ingestão da bebida.

Após a ingestão da bebida, os voluntários foram submetidos às intervenções de sono normal ou privação de sono. Para a situação SON, os voluntários foram submetidos a 8 horas de sono dentro do laboratório. Já na situação PSO, os voluntários permaneceram acordados durante estas 8 horas, engajados em atividades que não tivessem esforço físico (jogando vídeo game, lendo livros, trabalhando no computador, vendo filmes, entre outros).

Coleta e análise de parâmetros sanguíneos

As coletas de sangue (20 mL) foram realizadas em região antecubital, por um profissional capacitado, utilizando um adaptador para coleta a vácuo. Todos os materiais utilizados foram descartáveis. Para preparação das amostras de glicose, adrenalina e testosterona, o tubo foi do tipo vacutainer contendo EDTA. O sangue foi centrifugado a 1500g durante 10 minutos e o plasma aliquoteado e armazenado a -80°C. Já para preparação das amostras de cortisol, o tubo foi do tipo vacutainer contendo heparina. O sangue foi centrifugado a 1500g durante 10 minutos e o plasma aliquoteado e armazenado a -80°C.

As análises de adrenalina, testosterona e cortisol foram realizadas pelo método ELISA (Thermo) (*enzyme-linked immunosorbent assay*), usando seus respectivos kits de análise e seguindo as instruções de análise dos fabricantes ^{105 106}. Já a análise de glicose foi realizada através de método enzimático colorimétrico utilizando o equipamento Cobas C111.

Protocolo de exercício aeróbio

Para a determinação das respostas cardiorrespiratórias os sujeitos foram submetidos a um protocolo submáximo em esteira (10% acima do primeiro limiar ventilatório) por 20 minutos. Embora estudos prévios da área tenham utilizado a intensidade em percentual do máximo ^{25, 26, 34}, esta estratégia não leva em consideração a zona metabólica ao qual o percentual utilizado se enquadra. Assim, acreditamos que a estratégia utilizada neste estudo garantiu que todos os sujeitos realizassem o protocolo

em zona aeróbia, que era o objetivo principal da avaliação. Nesta perspectiva, o percentual médio utilizado foi de 75% do $VO_{2máx}$. Durante o protocolo, medidas de frequência cardíaca (FC) e taxa de percepção ao esforço (TPE) através da escala de Borg (6-20) ¹⁰⁷ foram realizadas a cada cinco minutos para determinar o efeito das intervenções nas variáveis cardiorrespiratórias.

Análise estatística

A normalidade dos dados foi testada a partir do teste de Shapiro-Wilk. A esfericidade dos dados foi testada pelo teste de *Mauchly* e o fator de correção de *Greenhouse-Geisser* foi utilizado quando a esfericidade fosse violada. Para os dados de BrAC, registro alimentar de três dias, GEU, sintomas de *hangover* e variáveis sanguíneas foi utilizada uma ANOVA One-Way para medidas repetidas. Havendo interação significativa, foi utilizado um teste *post-hoc* de Bonferroni para comparações múltiplas. Para a análise das respostas de FC e TPE durante o protocolo de exercício aeróbio foi utilizada uma MANOVA de medidas repetidas, verificando o efeito de cada situação ao longo do tempo. Havendo interação, foi utilizado um *post-hoc* de Bonferroni para identificação das diferenças. Para todas as análises foi adotado um nível de significância de 5%. Os dados são apresentados em média \pm desvio-padrão durante o texto, tabelas e figuras.

RESULTADOS

As refeições oferecidas no laboratório contiveram uma média de $365,61 \pm 53,59$ e $677,73 \pm 124$ kcal para o jejum e jantar, respectivamente, sempre respeitando as composições de macronutrientes estabelecidas previamente. Somado a isso, não observamos diferenças significativas entre as situações para o valor energético total (kcal) e percentual de carboidratos, proteínas e lipídeos ingeridos nos três dias anteriores a cada situação ($p > 0,05$).

Foram consumidos $1766,40 \pm 218,07$ ml de cerveja por sujeito em cada situação de intervenção. Nas situações CON, ALC + SON e PLA + SON, os sujeitos dormiram de 7 a 8 horas. Em todas as situações, o valor volume de álcool no ar exalado (BrAC) foi zero.

Houve efeito significativo das intervenções sobre o estado de hidratação [$F(4,36) = 8,26$; $p < 0,001$; tamanho do efeito = 0,47], o qual se mostrou prejudicado na situação CON ($1,023 \pm 0,004$ g.ml⁻¹) em relação às situações PLA + SON ($1,015 \pm 0,003$ g.ml⁻¹; $p = 0,015$) e PLA + PSO ($1,011 \pm 0,006$ g.ml⁻¹; $p = 0,008$), ao passo que não foi encontrada diferença em relação às situações ALC + SON ($1,017 \pm 0,006$ g.ml⁻¹; $p = 0,190$) e ALC +

PSO ($1,017 \pm 0,005$ g.ml⁻¹; $p = 0,098$). Salienta-se que somente na situação CON os sujeitos estavam hipohidratados ($GEU > 1,020$ g.ml⁻¹)¹⁰⁰.

Quanto à avaliação dos sintomas de ressaca, observamos efeito significativo das intervenções sobre o sintoma cansaço [$F(4,36) = 6,85$; $p < 0,001$; tamanho do efeito = 0,43], no qual foi observado que a situação ALC + PSO apresentou maiores níveis que a situação PLA + SON ($p = 0,013$). Quanto aos outros sintomas de ressaca, não observamos efeitos significativos ($p > 0,05$; Tabela 5).

Tabela 5: Presença de sintomas específicos de ressaca pela manhã após cada situação (média \pm DP).

	CON	ALC + SON	PLA + SON	ALC + PSO	PLA + PSO
Dor de cabeça	0,070 \pm 0,103	1,210 \pm 1,605	0,140 \pm 0,154	0,590 \pm 0,849	0,430 \pm 0,636
Tontura	0,066 \pm 0,105	0,750 \pm 0,751	0,150 \pm 0,150	0,500 \pm 0,625	0,160 \pm 0,231
Náusea	0,077 \pm 0,113	0,560 \pm 0,954	0,160 \pm 0,150	0,580 \pm 0,946	0,130 \pm 0,170
Dor de estômago	0,188 \pm 0,372	0,490 \pm 1,099	0,310 \pm 0,546	0,610 \pm 1,099	0,820 \pm 0,987
Tremores	0,055 \pm 0,106	0,110 \pm 0,144	0,200 \pm 0,235	0,340 \pm 0,564	0,370 \pm 0,533
Cansaço	1,850 \pm 1,498	1,340 \pm 1,289	1,030 \pm 0,696	3,011 \pm 1,530 ^c	2,530 \pm 1,341
Boca seca	1,830 \pm 1,368	1,060 \pm 1,001	0,580 \pm 0,385	1,580 \pm 1,455	1,280 \pm 1,214
Irritação	0,200 \pm 0,461	0,580 \pm 0,752	0,180 \pm 0,289	1,830 \pm 2,031	1,260 \pm 1,389

^c diferente da situação PLA + SON

Parâmetros sanguíneos

Observamos efeito das intervenções nas respostas de glicose [$F(4,36) = 7,234$; $p = 0,001$; tamanho do efeito = 0,403], em que a situação ALC + PSO apresentou valores inferiores às situações CON ($p = 0,012$) e PLA + SON ($p = 0,002$). Por outro lado, não observamos efeitos das intervenções sobre as respostas de cortisol [$F(4,36) = 0,463$; $p = 0,762$; tamanho do efeito = 0,049], testosterona [$F(4,36) = 0,113$; $p = 0,977$; tamanho do efeito = 0,012] e adrenalina [$F(4,36) = 0,78$; $p = 0,472$; tamanho do efeito = 0,080] (Tabela 6).

Tabela 6: Respostas de glicose (GLI), cortisol (COR), testosterona (TES) e adrenalina (ADR) após cada situação (média \pm DP).

	CON	ALC + SON	PLA + SON	ALC + PSO	PLA + PSO
GLI (mg/dl)	95,76 \pm 7,45	89,82 \pm 6,60	92,77 \pm 5,13	84,76 \pm 4,03 ^{a, c}	92,85 \pm 8,26
COR (ng/ml)	64,77 \pm 0,12	64,70 \pm 0,18	64,76 \pm 0,11	64,78 \pm 0,09	64,72 \pm 0,17
TES (pg/ml)	74,60 \pm 8,49	75,54 \pm 6,12	73,36 \pm 9,63	75,01 \pm 6,63	74,42 \pm 5,13
ADR (ng/ml)	1102,37 \pm 706,35	800,76 \pm 539,10	879,10 \pm 524,62	913,28 \pm 586,50	809,03 \pm 478,56

^a diferente da situação CON; ^c diferente da situação PLA + SON.

Respostas de FC e TPE durante o exercício

Não foi observado efeito significativo das intervenções sobre as respostas de FC [F (4,45) = 0,40; p = 0,980; tamanho do efeito = 0,035] e TPE [F (4,45) = 1,242; p = 0,240; tamanho do efeito = 0,031] durante o exercício (Figura 2).

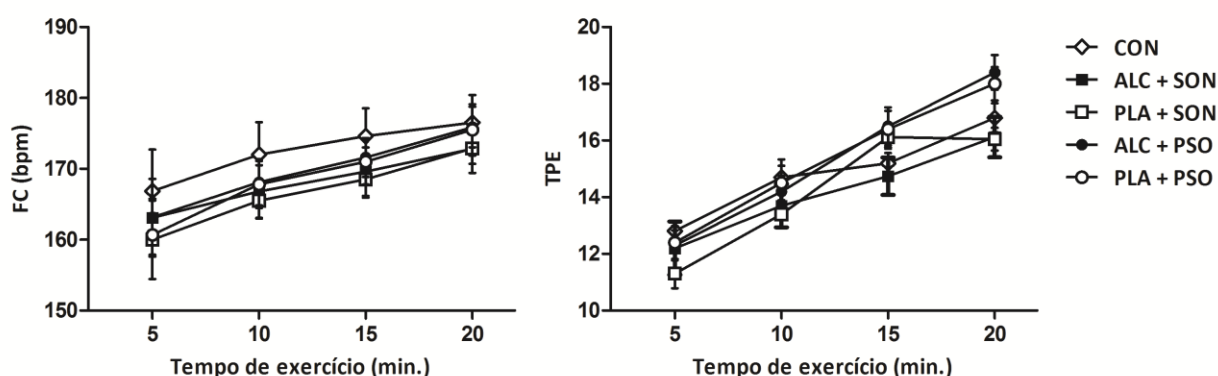


Figura 2: Respostas de frequência cardíaca (FC) e taxa de percepção ao esforço (TPE) durante o exercício aeróbico para cada situação (média \pm DP).

DISCUSSÃO

A partir dos nossos resultados, verificamos que: (1) não houve efeito significativo das intervenções sobre as respostas de cortisol, testosterona e adrenalina, bem como sobre a frequência cardíaca e taxa de percepção de esforço durante o exercício aeróbico; (2) a combinação de consumo de álcool com privação de sono se mostrou a única situação capaz de causar algum prejuízo sobre os níveis de glicose e no sintoma de cansaço dos participantes.

O sistema endócrino é um dos principais responsáveis por modular padrões fisiológicos e bioquímicos a partir de um estímulo prévio. No entanto, nosso estudo não encontrou alterações significativas nas respostas hormonais frente às intervenções

utilizadas. Esse resultado corrobora com estudos prévios acerca do efeito agudo da ingestão de álcool sobre as respostas de cortisol^{73, 75, 108}, testosterona^{75, 108} e adrenalina^{63, 73, 76}, ao passo que as respostas a partir de episódios isolados de privação de sono sobre estes mesmos hormônios são divergentes^{28, 36, 86, 109}. É importante ressaltar que, além de a privação de sono apresentar respostas totalmente individualizadas²⁹, uma das causas destas divergências diz respeito às atividades empregadas no período de privação, em que àquelas que necessitem de alta demanda física e cognitiva podem responder diferentemente de atividades mais calmas¹⁰⁹. Uma vez que a principal atividade realizada durante o período de privação de sono foi o videogame, ou seja, um estímulo aparentemente insuficiente para promover, por si só, alteração das respostas hormonais, os resultados encontrados não podem ser atribuídos à atividade desempenhada durante a noite em claro dos participantes.

Uma das respostas mais comuns promovidas pelo álcool diz respeito à hipoglicemia promovida pela inibição da gliconeogênese hepática⁵⁴, principalmente quando a ingestão é grave. Embora exista este efeito significativo no metabolismo energético, parece não haver um consenso quanto às respostas de lactato^{15, 62, 64, 73} e glicemia^{15, 73} a partir da ingestão de doses moderadas a altas de álcool, embora se saiba que o processo de ressíntese de glicogênio após o exercício seja afetado⁵². Por outro lado, evidências indicam que pode haver um aumento na resposta glicêmica após períodos recorrentes de privação de sono^{86, 109-111}. Uma das justificativas seria um possível incremento nas respostas de cortisol e adrenalina a partir da privação de sono recorrente^{86, 109, 110}, que promoveria uma elevação nas respostas glicêmicas. Além da resposta hormonal, reduções na utilização de glicose pelo sistema nervoso central¹¹⁰ e aumento no perfil pró-inflamatório²⁴ seriam os mediadores desta elevação crônica na glicemia, que estaria relacionado ao aparecimento de doenças metabólicas⁸⁵.

Os efeitos aparentemente inversos do consumo de álcool e da privação de sono sobre a glicemia nos deixavam em dúvida sobre o que a combinação dessas condições causaria no organismo. Curiosamente, nossos resultados mostraram que nem o consumo de álcool isolado (situação ALC + SON) e nem a privação de sono isolada (PLA + PSO) alteraram a resposta glicêmica dos indivíduos, mas a combinação dessas condições reduziu significativamente a glicemia em relação à situação controle. É importante ressaltar que pequenos períodos de privação de sono (uma ou duas noites) parecem ser insuficientes para alterar as concentrações de glicose^{28, 34}, o que explica os achados da situação PLA + PSO no presente estudo. Além disso, é possível que a quantidade de álcool ofertada aos participantes tenha sido insuficiente para alterar de forma expressiva

os índices glicêmicos, como verificado na situação ALC + SON. Porém, é possível especular que uma pequena redução glicêmica derivada da ingestão de álcool tenha se somado à elevação no gasto energético cerebral proveniente dos jogos no videogame, resultando em uma redução significativa da glicemia, como verificado na situação ALC + PSO. Essa hipótese, no entanto, deve ser alvo de futuras investigações. No entanto, essa redução se torna clinicamente irrelevante à medida que os valores ainda se mantêm dentro dos níveis de normalidade.

Quanto às respostas durante o exercício, nossos resultados não encontraram efeito significativo das intervenções sobre FC e TPE. Estudos prévios acerca das respostas de FC durante exercício aeróbico submáximo observam resultados inconclusivos^{63, 92-94}, em que não parece haver efeito da dose e do tempo entre ingestão e avaliação. Quando comparado às respectivas situações controle, verificamos alterações pequenas nos estudos que não observaram efeito significativo do álcool na FC (3 bpm⁹³, 5 bpm⁹² e 6 bpm⁶³), o que corrobora com nossos resultados, em que a situação ALC + SON promoveu uma diferença de 6 bpm em relação à situação CON. As principais justificativas para uma possível alteração na FC a partir da ingestão de álcool seria uma redução na fração de ejeção⁶³ e débito cardíaco⁶¹, que em parte são justificadas por redução na contratilidade do miocárdio¹⁷ e redução no influxo de cálcio observado em cultura de miotubos humanos⁷². Isso contribuiria para a perda da efetividade cardíaca, necessitando de um aumento na FC de forma compensatória. Quanto às respostas de TPE, nossos resultados corroboram com achados prévios da literatura, demonstrando não haver alteração na TPE frente à ingestão prévia de álcool (independente da dose e do tempo entre ingestão e avaliação)^{15, 92, 93}.

Diferentemente do que já fora documentado pela literatura em relação à ingestão de álcool, a privação de sono parece ser um estímulo capaz de reduzir a FC em repouso^{36, 38}, e apresentar resultados distintos durante o exercício^{25, 33, 36, 37}. No entanto, nossos resultados não observaram diferença nas respostas de FC entre a situação CON e a situação PLA + PSO. Embora existam divergências^{28, 36, 109}, um possível fator condicionante para esse efeito sobre a FC é a redução nos níveis de adrenalina circulantes em sujeitos que sofreram privação de sono³⁶, o que não ocorreu com os participantes do presente estudo. Além disso, é importante ressaltar que esta possível alteração nas respostas de adrenalina a partir da privação de sono não parece ser capaz de impactar a FC durante o exercício, uma vez que a adrenalina é altamente responsiva ao exercício físico.

Estudos prévios têm demonstrado que não parece haver efeito da privação de sono sobre a TPE durante o exercício para períodos de privação semelhantes ao do presente estudo (~30 horas) ^{25, 35, 37}, o que corrobora com os nossos achados. Porém, é interessante notar que os maiores níveis do sintoma de ressaca denominado “cansaço” foram atingidos justamente nas duas situações em que os nossos voluntários foram submetidos à privação de sono (ALC + PSO e PLA + PSO). Esse achado fornece indícios de que a privação de sono é um fator preponderante em relação ao consumo de álcool sobre a sensação de cansaço dos indivíduos em repouso, mas que esse estado é regularizado por meio da realização do exercício.

É importante salientar que o estado de hidratação é uma variável que afeta as respostas de FC e TPE durante exercício aeróbio ^{100, 112-114}. Embora as evidências apontem que o estado de hidratação não é alterado pela privação de sono ³⁷, a ingestão de álcool é uma das principais formas de induzir desidratação. Esta questão seria uma das fortes justificativas para a elevação na FC durante o exercício após a ingestão ^{5, 13, 16, 68, 70, 71}, por causar aumento no estresse cardiorrespiratório promovido pelo exercício. No entanto, nenhuma das intervenções realizadas no presente estudo causou desidratação a partir dos valores obtidos através da GEU. Curiosamente, verificamos que os sujeitos compareceram ao laboratório desidratados na situação CON. Desta forma, uma das possíveis justificativas para não termos encontrado diferença nas respostas de FC e TPE durante o exercício é a elevação causada pela desidratação nessas variáveis. Assim, uma vez que a literatura demonstra pequenas alterações (quando observadas) nessas variáveis a partir da ingestão de álcool e da privação de sono, a situação CON apresentou este viés significativo. No entanto, uma vez que optamos por manter a ingestão de água *ad libitum* para aproximar ao máximo de uma situação real, esse tipo de resultado era esperado, uma vez que a chamada desidratação voluntária é uma situação observada na literatura em diversos contextos e grupos ¹⁰⁰.

O controle metodológico adotado no presente estudo possibilitou verificarmos que episódios agudos e isolados de ingestão de bebida alcoólica (1 g/kg) e uma noite de privação de sono pouco ou nada alteram as respostas hormonais e de FC e TPE durante o exercício em indivíduos saudáveis pela manhã. Vale a pena ressaltar que o acompanhamento dietético nos 3 dias prévios às coletas, bem como a padronização das refeições nos possibilitou isolar o efeito da alimentação nas variáveis mensuradas. No entanto, estudos futuros devem buscar verificar se a modificação na dose de álcool (doses mais elevadas, buscando aproximar da ingestão real observada pela sociedade) ou tempo de privação de sono é capaz de alterar desfechos hormonais e de desempenho

durante o exercício. Outra questão é a realização de um protocolo indutor de dano muscular prévio às intervenções, similar ao que ocorreria em uma condição de competição esportiva, buscando verificar se a combinação entre ingestão de álcool e privação de sono potencializaria a lentificação no processo de recuperação muscular, modificando os parâmetros catabólicas e anabólicas após o exercício. Por fim, verificar se a exposição intermitente a estas situações alteraria o desempenho durante o exercício, bem como a adaptação oriunda de um processo de treinamento.

CONCLUSÕES

A partir dos resultados do presente estudo, verificamos que não existe efeito da ingestão de álcool previamente a uma noite de sono normal, de uma noite de privação de sono, bem como da ingestão de álcool combinada à privação de sono sobre as respostas cardiorrespiratórias durante o exercício aeróbio. Além disso, episódios agudos de ingestão de álcool e privação de sono não parecem ser capazes de alterar as respostas de cortisol, testosterona e adrenalina. No entanto, a ingestão de álcool combinada à privação de sono é capaz de reduzir a glicemia, mesmo que em pequena magnitude. Vale ressaltar que este é o primeiro estudo na literatura que buscou verificar o efeito destas intervenções combinadas sobre estas variáveis, e as características da amostra, bem como dose de álcool e tempo de privação de sono utilizado no presente estudo, tornam desaconselhável a transposição destes resultados para grupos ou contextos.

CAPÍTULO III

Consumo de bebida alcoólica e privação de sono: efeito isolado e combinado sobre as respostas neuromusculares de extensores de joelho

RESUMO

Introdução: O consumo de bebida alcóolica e a privação de sono são condições comuns na população mundial, inclusive em atletas. Seus efeitos isolados sobre a função neuromuscular apresentam resultados divergentes na literatura, enquanto seu efeito combinado é desconhecido. **Objetivo:** Verificar o efeito isolado e combinado da ingestão de bebida alcoólica e da privação de sono sobre as respostas neuromusculares em adultos saudáveis. **Material e métodos:** Dez sujeitos do sexo masculino ($23,5 \pm 3,37$ anos; massa corporal: $70,2 \pm 9,16$ Kg; estatura: $174 \pm 5,13$ cm; gordura corporal: $14,96 \pm 3,27\%$; $VO_{2m\acute{a}x}$: 44.8 ± 2.49 ml.kg⁻¹.min⁻¹), após familiarização e situação controle (CON), foram submetidos a quatro situações de forma randomizada: (1) ingestão de placebo com sono normal (PLA + SON); (2) ingestão de álcool com sono normal (ALC + SON); (3) ingestão de placebo com (PLA + PSO); (4) ingestão de álcool com privação de sono (ALC + PSO). Os participantes ingeriram álcool (1g/kg) por meio de cerveja comercial, enquanto a ingestão de placebo foi realizada com cerveja sem álcool. Eles foram submetidos a um às situações denominadas “sono normal” e “privação de sono”, com duração de 8 horas. Na manhã seguinte a cada um dos protocolos acima descritos, foram realizadas avaliações dos picos de torque isométrico (PTiso) e concêntrico (PTcon) e ativação muscular do quadríceps durante estas avaliações, escala subjetiva de intoxicação, alcoolemia e temperatura corporal. **Resultados:** Em nenhuma situação foi observada presença de álcool no momento da avaliação. Houve efeito significativo das intervenções sobre a escala subjetiva de intoxicação ($p = 0,010$), porém diferenças entre as mesmas não foram indicadas pelo teste *post-hoc*. Não observamos efeito significativo das intervenções sobre a temperatura corporal ($p = 0,117$), PTiso ($p = 0,083$), PTcon ($p = 0,078$), ΣEMG_{iso} ($p = 0,090$) e ΣEMG_{con} ($p = 0,076$). **Conclusão:** Os resultados demonstram que a ingestão de álcool (1g/kg) e a privação de uma noite de sono, isoladas ou combinadas, não são capazes de promover mudanças significativas na função neuromuscular de indivíduos saudáveis. Ressaltamos que as características da amostra e das intervenções do presente estudo (dose de álcool e tempo de privação), tornam desaconselhável a transposição destes resultados para outros grupos ou contextos.

Palavras-chaves: álcool, sono, força, ativação muscular.

ClinicalTrials identifier: NCT02117193

INTRODUÇÃO

A função neuromuscular exerce um papel fundamental na realização de atividades esportivas e laborais, podendo ser influenciada por diversos fatores de origem interna (biológicas) e/ou externa (fatores ambientais e comportamentais). Dentre os fatores externos, tanto a ingestão de bebida alcoólica¹⁶, quanto períodos de privação de sono^{27, 91} são fatores extremamente comuns na população mundial, principalmente em atletas^{7, 8, 25, 27, 28, 74, 91}. Embora a ingestão de álcool e a privação de sono de forma crônica seja prejudicial à saúde^{3, 24, 83, 84}, os efeitos agudos isolados da ingestão de álcool^{18, 19, 23, 67} e da privação de sono^{28, 37, 41, 45} sobre variáveis da função neuromuscular apresentam resultados divergentes. Além disso, parece haver inexistência de evidências acerca da combinação desses dois fatores.

Existe um efeito significativo do álcool sobre o sistema musculoesquelético¹¹⁵, reduzindo a estabilidade e controle postural^{10-12 4, 10-13}, embora essas modificações não parecem ser suficientes para causar prejuízos na produção de força^{6, 18, 19, 23, 74, 116}, potência¹⁷, resistência e ativação muscular⁶⁷, o que contrasta com as fortes evidências sobre os efeitos da ingestão aguda de álcool sobre o retardo no processo de recuperação muscular após exercício vigoroso^{6, 18-20, 74, 117}. É importante salientar que a quantidade de álcool oferecida nos estudos é inferior às reais quantidades ingeridas pela população^{6, 18-21}. Além disso, o tempo entre a ingestão de álcool e a realização da tarefa, o histórico prévio de ingestão de álcool, o estado alimentar e o sexo do sujeito interferem significativamente nas taxas de absorção do etanol⁵³. Estas questões podem estar relacionadas à inconclusividade dos resultados encontrados na literatura e limitam a transposição dos achados para fora do ambiente laboratorial.

Da mesma forma que o efeito agudo do álcool, períodos totais ou parciais de privação de sono são vistos como prejudiciais por técnicos e atletas em geral²⁵. Há evidências acerca de efeitos negativos sobre o desempenho cognitivo³⁰⁻³², estado de humor^{28, 30-32}, alterações em marcadores inflamatórios^{24, 83, 84}, catabólicos e anabólicos⁸⁶ e níveis de catecolaminas^{36, 38}, metabolismo glicolítico²⁴, frequência cardíaca de repouso^{36, 38} e exercício³⁷ e temperatura corporal³⁸. No entanto, os efeitos sobre parâmetros neuromusculares são inconclusivos e divergentes^{28, 41-47, 118}, o que pode ser decorrente das diferentes durações dos períodos de privação de sono entre os estudos analisados^{37, 41, 47, 118}, bem como pela resposta individualizada que esta situação provoca sobre o desempenho²⁵.

A ingestão de álcool ou a privação de sono são condições comuns na população em geral, e a combinação delas também é bastante frequente. Uma vez que as principais

causas de privação de sono em atletas são mudanças de fuso horário^{25, 91} e ansiedade pré-competição^{27, 28, 91}, o álcool é provavelmente utilizado para causar sedação quando existe dificuldade para dormir nesses indivíduos. Esta combinação também costuma ocorrer em indivíduos que apresentam hábitos noturnos, como os frequentadores de casas noturnas (locais em que atletas de várias modalidades são comumente encontrados, mesmo durante competições), principalmente pelos efeitos estimulatórios causados pela ingestão de quantidades baixas a moderadas de álcool⁴⁸. No entanto, não existem evidências na literatura sobre os efeitos combinados do álcool com a privação de sono sobre parâmetros neuromusculares, o que poderia causar interferência significativa no desempenho.

Assim, diante das lacunas observadas na literatura, o objetivo do presente estudo é verificar o efeito isolado e combinado da ingestão de bebida alcoólica e da privação de sono sobre a produção de força máxima e ativação muscular de extensores de joelho em indivíduos saudáveis.

MATERIAIS E MÉTODOS

Sujeitos

Vinte e nove sujeitos do sexo masculino se voluntariaram a participar do estudo após divulgação do projeto nos campi da Universidade e pelas redes sociais. Os seguintes critérios de exclusão foram adotados: (1) ausência de lesões em membros inferiores num período de 6 meses, que dificultassem ou comprometessem os resultados das avaliações; (2) condições cardiovasculares que limitassem a realização de exercícios máximos; (3) uso de esteróides anabólicos; (4) apresentar cronotipo vespertino a partir do questionário de cronotipo⁹⁷ (versão brasileira do *Morningness-Eveningness Questionnaire* (ANEXO A); (4) ser classificado entre os níveis III e IV na versão brasileira do questionário AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*)^{98, 116, 117} (ANEXO B), bem como nunca ter ingerido bebida alcóolica ou beber menos do que uma vez ao mês; (5) apresentar consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) inferior a 35 e superior a 50 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$.

A partir destes critérios, dos 29 sujeitos que se voluntariaram em um primeiro momento, 13 foram excluídos por apresentarem cronotipo vespertino e outros três por apresentarem $VO_{2máx}$ superior a 50 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$. Assim, 13 sujeitos estavam aptos a participar do estudo. No entanto, outros 3 sujeitos solicitaram exclusão do estudo por compromissos profissionais e incompatibilidade com os horários das coletas. Assim, a amostra final foi composta por 10 sujeitos (23,5 ± 3,37 anos; massa corporal: 70,2 ± 9,16 Kg; estatura: 174 ± 5,13 cm; gordura corporal: 14,96 ± 3.27%; $VO_{2máx}$: 44.8 ± 2.49 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$).

$^1 \cdot \text{min}^{-1}$). Todos os sujeitos foram informados dos objetivos e procedimentos envolvidos no estudo, de modo que todos concordaram em participar voluntariamente por meio da assinatura de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Desenho Experimental

Este estudo se caracteriza como um ensaio clínico transversal, cruzado, randomizado e cego para avaliadores, conduzido de acordo com as disposições da Declaração de Helsinki após aprovação do comitê de ética em pesquisa desta universidade (parecer n°. 366.465). Com o intuito de verificar as respostas neuromusculares decorrentes da ingestão de bebida alcoólica e privação de sono, os sujeitos realizaram 6 visitas ao laboratório no decorrer do estudo. Após um protocolo de familiarização ao sono no laboratório, os voluntários compareceram outras 5 vezes, sendo a primeira delas (Dia 1) a situação controle (CON) e as outras quatro randomizadas (Dias 2-5): placebo + sono normal (PLA + SON); álcool + sono normal (ALC + SON); placebo + privação de sono (PLA + PSO) e álcool + privação de sono (ALC + PSO). O processo de randomização foi feito por um web software (www.randomizer.org), por uma pessoa externa ao projeto. As avaliações neuromusculares foram realizadas em todas as situações no mesmo horário e sempre 90 minutos após a refeição fornecida pela manhã (Figura 3).

No primeiro dia de coletas (CON), os sujeitos foram orientados a não ingerir bebidas alcólicas e dormir de 7 a 8 horas nas 48 horas anteriores à coleta, bem como não realizar atividade física intensa nas 48 horas prévias à coleta. Os sujeitos foram orientados a permanecer em jejum por 12 horas (a partir das 19:30 h do dia anterior) para a determinação da Taxa Metabólica Basal (TMB). Nos dias 2-5, foram realizados todos os protocolos de intervenção, onde os sujeitos eram recepcionados no laboratório às 19:30 h, recebiam uma refeição padronizada e iniciavam o protocolo de ingestão de bebida alcóolica ou placebo, tendo um período de 2 h (21:00 às 23:00) para finalizar a ingestão. Após isso, iniciava-se o protocolo de sono normal ou privação de sono com duração total de 8 h (23:00 às 07:00). Para este fim, foi montado um quarto em um espaço no laboratório com TV, videogame e controle de temperatura, ruído e luminosidade, a fim de garantir as melhores condições para as situações sono normal e privação de sono. Desta forma, buscamos simular uma situação corriqueira para praticantes de exercício físico e atletas em geral. Pela manhã, todas as avaliações foram realizadas. Foram observados 7 dias de intervalo entre cada condição experimental. Com exceção da situação controle (CON), todos os outros dias de coleta ocorreram integralmente dentro do laboratório.

Durante todo o projeto, a ingestão de água era *ad libitum*, buscando aproximar ao máximo com uma situação real.

Pela manhã, medidas da temperatura corporal (termômetro auricular infravermelho Microlife), da concentração de álcool no sangue a partir do conteúdo de álcool assoprado (BrAC) em um etilômetro digital (BFD-100) e da escala subjetiva de intoxicação (0-100 mm) foram realizadas.

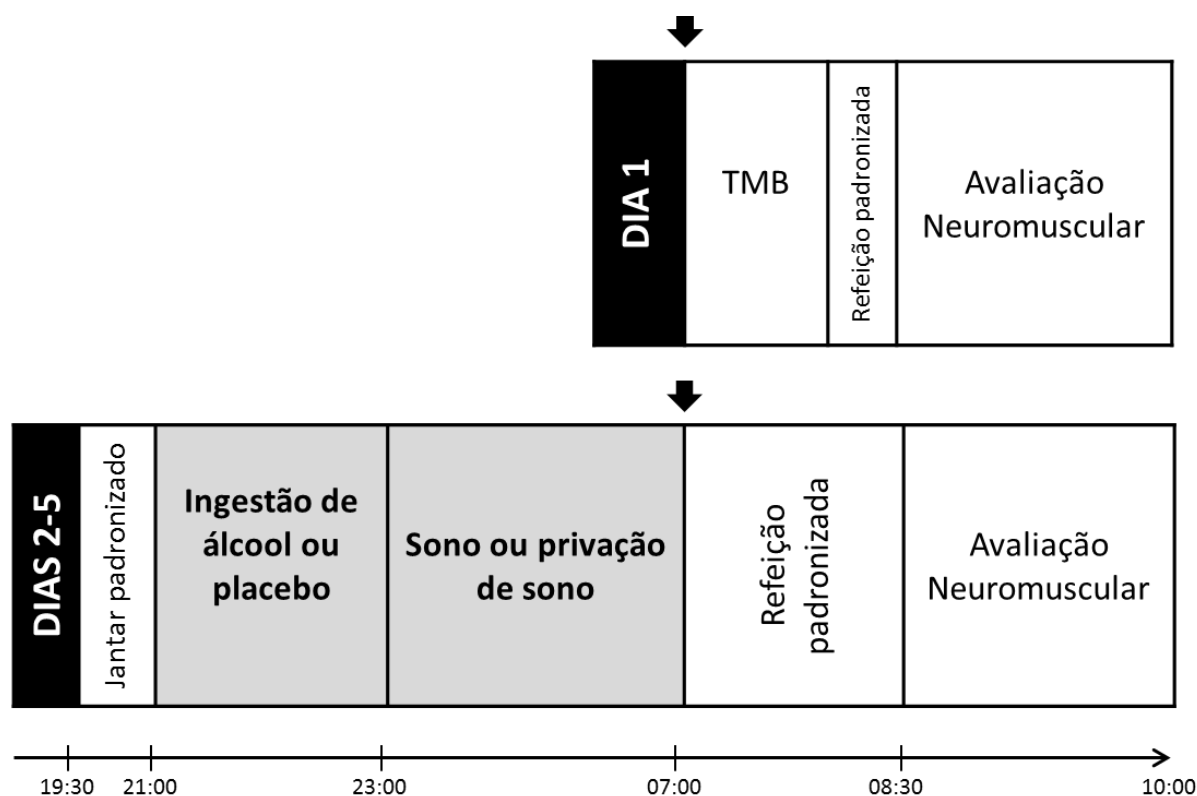


Figura 3: Desenho experimental do estudo. As setas pretas indicam o momento das avaliações de BrAC, temperatura corporal e escala subjetiva de intoxicação. TMB = Taxa Metabólica Basal

Taxa Metabólica Basal (TMB)

Para a determinação da TMB, os testes foram realizados entre 07 h e 08 h, com o sujeito em jejum de 12 h, em sala climatizada entre 20 e 25°C, com ruídos controlados e com luminosidade baixa. O protocolo consistiu de 10 minutos de repouso em maca na posição de decúbito dorsal, seguidos de 20 minutos de captação de gases expirados. Para determinação dos valores de VO_2 e VCO_2 foi utilizado um analisador de gases computadorizado (*MedGraphics Cardiorespiratory Diagnostic Systems*, modelo CPX-D). Para análise dos dados, foram descartados os primeiros 10 minutos de captação de gases, sendo usados para o cálculo da TMB os valores de VO_2 e VCO_2 (l/min) dos 20

minutos finais de cada coleta fazendo-se a média dos valores do período. Para a obtenção dos valores de kcal/dia utilizamos a equação proposta por Weir ¹⁰².

Refeições

Para o desjejum (dias 1-5), a refeição fornecida foi bisnaguinha, requeijão e suco de laranja, sendo composto por 65% de carboidratos, 25% de lipídios e 10% de proteínas. Para isso, o cálculo do conteúdo energético da refeição de cada indivíduo foi baseado em 25% do gasto calórico da taxa metabólica basal (TMB), considerando a TMB determinada previamente a partir dos equivalentes metabólicos (MET) ¹⁰³. Já durante o jantar (dias 2-5), a refeição fornecida foi pizza e suco de laranja, sendo composto por 60% de carboidratos, 25% de lipídios e 15% de proteínas. Para isso, o cálculo do conteúdo energético da refeição de cada indivíduo foi baseado em 50% do gasto calórico da taxa metabólica basal (TMB). Para as duas refeições foram respeitados 60 minutos entre ingestão e processo de digestão. Durante as refeições, a água era *ad libitum*.

Intervenções

Após a refeição e intervalo para digestão, os sujeitos receberam bebida com álcool (ALC) ou bebida sem álcool (PLA). Estas situações se diferenciaram pela presença ou não de álcool no volume de líquido ingerido. Foi realizado um estudo-piloto a fim de determinar quais marcas de cerveja apresentavam sabor e textura semelhantes entre suas versões com e sem álcool. Para a situação ALC foi administrada uma quantidade de álcool equivalente a 1 g/kg de massa corporal a partir de cerveja comercial. Essa dose foi escolhida por ser frequentemente utilizada em estudos da área ^{18, 19, 21, 67}. Já na situação PLA, os voluntários ingeriram o mesmo volume de cerveja comercial ingerido e no mesmo período da situação ALC, diferindo somente pela ausência de álcool na bebida. Os sujeitos tiveram duas horas para realizar a ingestão da bebida.

Após a ingestão da bebida, os voluntários foram submetidos às intervenções de sono normal ou privação de sono. Para a situação SON, os voluntários foram submetidos a oito horas de sono dentro do laboratório. Já na situação PSO, os voluntários permaneceram acordados durante estas oito horas, engajados em atividades que não tivessem esforço físico (jogando vídeo game, lendo livros, trabalhando no computador, vendo filmes, entre outros).

Avaliação neuromuscular

Para esta avaliação foi utilizado um dinamômetro isocinético Biodex System 3 Pro (Biodex Medical System, Shirley - NY, USA). Antes de cada avaliação foi realizado um protocolo de aquecimento composto por 10 repetições concêntricas submáximas de flexo-extensão de joelho a $90^{\circ} \cdot \text{seg}^{-1}$ e amplitude total de movimento do avaliado. Para a avaliação do torque isométrico (PTiso) de extensores de joelho foram realizadas três contrações voluntárias máximas de cinco segundos de duração em um ângulo articular de 60° de flexão do joelho (0° = extensão total). Períodos de dois minutos de repouso entre cada contração foram observados e o maior valor de torque atingido nas três tentativas foi considerado a capacidade máxima de produção de força isométrica do indivíduo em cada momento de avaliação ¹¹⁹

Para a avaliação do torque concêntrico (PTcon) foram realizadas três contrações concêntricas máximas de extensores de joelho, de forma consecutiva em uma velocidade angular de $60^{\circ} \cdot \text{s}^{-1}$ e amplitude de movimento entre 90° e 10° de flexão de joelho. O teste foi repetido duas vezes com intervalo de dois minutos entre cada série. Os voluntários foram previamente instruídos a realizar força máxima e incentivo verbal foi fornecido pelos investigadores em cada uma das contrações. ¹¹⁹

Análise da ativação muscular

Concomitantemente às avaliações, a atividade eletromiográfica (EMG) dos músculos vasto lateral (VL), vasto medial (VM), reto femoral (RF) foi adquirida através de um sistema de EMG portátil de oito canais Miotec 800 Wireless (Miotec, Porto Alegre, Brasil) e pares de eletrodos de superfície (Meditrace - 100; Ag/AgCl; diâmetro de 2 cm, Canadá) colocados em configuração bipolar (distância inter-eletrodos = 2 cm) na direção aproximada das fibras de cada músculo. Um eletrodo de referência foi posicionado na pele recobrimo a superfície da tíbia, e todos os procedimentos de preparação dos sujeitos para a avaliação eletromiográfica foram realizados de acordo com as recomendações do Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles ¹²⁰. Mapas em folha maleável e transparente, contendo pontos anatômicos e marcas da pele dos sujeitos (por exemplo, manchas, pintas e cicatrizes), assim como os locais específicos do posicionamento dos eletrodos, foram confeccionados com o intuito de garantir que o sinal EMG fosse coletado exatamente nos mesmos pontos nas cinco avaliações.

Os sinais EMG foram sincronizados com os dados do dinamômetro através do sistema Windaq (16 bits; Dataq Instruments, EUA). Os sinais EMG de cada músculo

foram filtrados para eliminação de ruídos (filtro passa-banda butterworth de 5ª ordem, 10 Hz-500 Hz) por meio do programa matemático de análise de sinais biológicos MATLAB® versão 7.3 (MathWorks Inc., EUA). Após a filtragem, os sinais foram novamente processados matematicamente para o cálculo do valor *root mean square* (RMS) de cada um dos músculos durante as contrações máximas. Para a apresentação dos dados, foi utilizado o somatório do valor RMS dos músculos VL, VM e RF durante as contrações isométricas ($\Sigma\text{EMG}_{\text{iso}}$) e concêntricas ($\Sigma\text{EMG}_{\text{con}}$) máximas ¹¹⁹. Esta alternativa foi escolhida com o intuito de demonstrar o efeito das intervenções em uma grande porção do músculo quadríceps femoral ¹¹⁹.

Análise estatística

A normalidade dos dados foi testada a partir do teste de Shapiro-Wilk. A esfericidade dos dados foi testada pelo teste de *Mauchly* e o fator de correção de *Greenhouse-Geisser* foi utilizado quando a esfericidade fosse violada. Para os dados de BrAC, temperatura, escala subjetiva de intoxicação, pico de torque isométrico e concêntrico máximo e ativação muscular durante os testes máximos foi utilizada uma ANOVA One-Way para medidas repetidas. Havendo interação significativa, foi utilizado um teste *post-hoc* de Bonferroni para comparações múltiplas. Para todas as análises foi adotado um nível de significância de 5%. Os dados são apresentados em média \pm desvio-padrão durante o texto, tabelas e figuras.

RESULTADOS

As refeições contiveram uma média de $365,61 \pm 53,59$ e $677,73 \pm 124$ kcal para o jejum e jantar respectivamente. Foram consumidos $1766,40 \pm 218,07$ ml de cerveja nas situações de intervenção. Não houve efeito significativo das intervenções sobre a temperatura corporal [$F(4,36) = 1,519$; $p = 0,217$; tamanho do efeito = 0,144] (CON: $36,37 \pm 0,28^\circ\text{C}$; ALC + SON: $36,58 \pm 0,19^\circ\text{C}$; PLA + SON: $36,50 \pm 0,18^\circ\text{C}$; ALC + PSO: $36,37 \pm 0,19^\circ\text{C}$; PLA + PSO: $36,46 \pm 0,31^\circ\text{C}$). Em todas as situações, o valor BrAC pré-avaliação foi zero. Quanto à percepção subjetiva de intoxicação, embora tenha sido encontrado efeito significativo [$F(4,36) = 7,224$; $p = 0,010$; tamanho do efeito = 0,445], o teste *post-hoc* de Bonferroni não foi capaz de identificar as diferenças entre as situações (CON = 0; ALC + SON = $0,850 \pm 0,793$; PLA + SON = $0,240 \pm 0,23$; ALC + PSO = $0,380 \pm 0,428$; PLA + PSO = $0,200 \pm 0,063$).

Avaliação neuromuscular

Não foi observado efeito significativo das intervenções para PTiso [F (4,36) = 2,595; p = 0,083; tamanho do efeito = 0,224]. Quanto ao PTcon, não observamos efeito significativo das intervenções [F (4,36) = 2,946; p = 0,078; tamanho do efeito = 0,247] (Tabela 7).

Tabela 7: Pico de torque isométrico máximo (PTiso) e concêntrico máximo (PTcon) e após cada situação (média ± DP)

	CON	ALC + SON	PLA + SON	ALC + PSO	PLA + PSO
PTiso (Nm)	266,20 ± 32,54	260,80 ± 27,93	258,90 ± 31,31	242,32 ± 34,36	249,50 ± 33,95
PTcon (Nm)	209,10 ± 22,71	200,30 ± 20,96	202,40 ± 21,85	195,32 ± 24,21	207,30 ± 23,31

Não foi observado efeito significativo das intervenções para o Σ EMGiso [F (4,36) = 3,830; p = 0,090; tamanho do efeito = 0,299], bem como para o Σ EMGcon [F (4,36) = 2,803; p = 0,076; tamanho do efeito = 0,237]. (Figura 4).

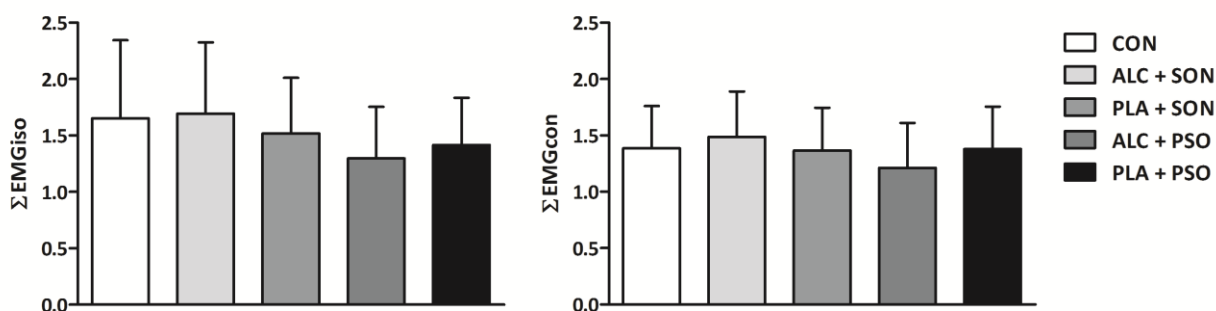


Figura 4: Respostas de ativação muscular durante as contrações isométricas máximas (Σ EMGiso) e concêntricas máximas (Σ EMGcon) após cada situação (média ± DP).

DISCUSSÃO

Os principais achados do presente estudo apontam para a ausência de efeito significativo das intervenções sobre: (1) o pico de torque de extensores de joelho e (2) a ativação muscular durante os testes de força máxima. Embora não tenham sido encontrados estudos prévios acerca do efeito combinado da ingestão de álcool e privação de sono sobre a função neuromuscular de indivíduos saudáveis, nossos resultados corroboram achados de estudos que investigaram os efeitos isolados dessas intervenções 6, 17-19, 21, 23, 28, 45, 46, 67.

O efeito da ingestão de álcool sobre o sistema musculoesquelético é debatido desde meados do século XIX, embora o trabalho pioneiro tenha sido publicado por Rubin e colaboradores em 1974¹¹⁵. Os efeitos deletérios do consumo crônico de álcool nos componentes do sistema musculoesquelético contrastam com as evidências dos efeitos agudos sobre o sistema de movimento⁴. Dificuldades na manutenção postural, câibras, dor local e redução de massa muscular compõem o quadro clínico conhecido como doença muscular induzida por álcool, um conjunto de alterações de origem neuropatológica que acomete indivíduos alcoólatras¹¹⁵. O consumo agudo de bebidas alcoólicas também conduz a prejuízos na manutenção da postura corporal¹⁰⁻¹². No entanto, o desempenho neuromuscular após a ingestão de álcool precisa ser analisado sob uma perspectiva tarefa-dependente. Quando a ingestão é realizada antes de um teste máximo, não parece haver efeito significativo sobre o desempenho em *sprint* de 100 m¹⁷, sobre a produção de força máxima (isométrica ou isocinética)^{6, 18, 19, 21, 23, 67} e sobre a resistência à fadiga neuromuscular⁶⁷. Por outro lado, em exercícios com um componente aeróbio mais elevado para o fornecimento de energia, como provas de 200 e 400 m, existe um prejuízo significativo e dose-dependente¹⁷.

Uma inibição no gradiente de concentração e na atividade do canal de Ca^{++72} são os principais mecanismos pelos quais a ingestão de álcool poderia levar a prejuízos funcionais na geração de força, embora a ingestão aguda de álcool não pareça ter efeito significativo na geração de força. Outra possível interferência do álcool na produção de força recai sobre os mecanismos neurais⁶⁷. No entanto, as poucas evidências sugerem não existir efeito significativo durante a produção de força isométrica, concêntrica e durante protocolos de fadiga⁶⁷, corroborando com os resultados encontrados no presente estudo.

É importante ressaltar que os voluntários do nosso estudo finalizaram a ingestão de álcool 9 horas antes da avaliação neuromuscular. Este intervalo entre ingestão e avaliação em estudos prévios varia de minutos²³ a dias^{6, 18, 19, 67}, dificultando eventuais comparações. Independentemente disto, nossos sujeitos ainda apresentavam baixo grau de intoxicação (escala subjetiva) e sinais de *hangover* na situação da ingestão de álcool isolada (ALC + SON). Tendo em vista que a quantidade de álcool fornecida no presente estudo (1 g/kg) e nos estudos anteriores (0,5-1,4 g/kg) é inferior ao ingerido em situações sociais^{67, 74}, não se pode descartar a possibilidade de que doses mais expressivas de álcool promovam prejuízos do desempenho neuromuscular em sujeitos fisicamente ativos após períodos de várias horas de repouso. Essa questão é confirmada em parte por Prentice et al¹¹⁶, que embora não tenham encontrado efeito sobre a força isométrica

máxima, observaram redução na altura do salto vertical na manhã seguinte à ingestão de elevadas doses de álcool por jogadores de rugby.

Assim como observado em relação à ingestão de álcool, existe um grande número de trabalhadores^{25, 26, 34}, militares^{25, 26, 34} e atletas^{27, 37} que são submetidos a períodos de privação de sono. No entanto, tendo em vista que o sono (ciclo claro-escuro ou sono-vigília) é fundamental para a manutenção do ritmo biológico³⁰, estímulos que interfiram neste processo podem promover efeitos importantes sobre a performance. O sistema endócrino apresenta grande afinidade com as modificações no ritmo circadiano, principalmente no que diz respeito às respostas de GH e cortisol²⁴ e níveis de catecolaminas^{36, 38}. Essas modificações hormonais se relacionam intimamente com o metabolismo glicolítico²⁴, a frequência cardíaca de repouso^{36, 38} e durante o exercício³⁷, a temperatura corporal³⁸ (o que não foi observado no presente estudo) e o estado de alerta²⁴.

De acordo com atletas e membros de comissões técnicas no esporte²⁵, uma noite de sono adequada e de qualidade é essencial para o desempenho. Porém, os resultados são contraditórios quanto ao desempenho neuromuscular, principalmente avaliado por meio da força^{28, 37, 43, 46, 47} e potência muscular^{40-42, 45-47}, uma vez que alguns estudos encontraram redução nos parâmetros avaliados^{37, 41, 43, 45} e outros não observaram qualquer alteração^{28, 40, 42, 43, 46, 47}. Em consonância com esses achados, os resultados encontrados no presente estudo não demonstram efeito significativo da privação de sono isolada (PLA + PSO) sobre a produção de força concêntrica (-0,86%) e isométrica (-6,27%).

A duração do período total de privação do sono parece ser um aspecto chave acerca do efeito da privação de sono sobre o desempenho físico. Aparentemente, períodos de privação inferiores a 30 horas não apresentam efeitos deletérios sobre a função neuromuscular de indivíduos saudáveis^{28, 40-42, 45}, ao passo que períodos de privação superiores a 30 horas apresentam redução no pico de torque isométrico e ativação muscular de extensores de joelho^{37, 121}, no pico de torque concêntrico de extensores de joelho⁴⁷, pico de potência e potência média⁴⁵ e altura do salto vertical⁴⁷. Assim, nossos resultados vão ao encontro dos achados de estudos prévios que privaram os sujeitos por períodos inferiores a 30 horas, mesmo período utilizado no presente estudo^{28, 41, 45}. Outro fato importante diz respeito ao efeito da privação de sono sobre o desempenho ser altamente individualizada²⁵. Embora nosso estudo tenha incluído somente sujeitos que não apresentassem cronotipo vespertino para minimizar esta questão, a individualidade biológica é uma condição que foge do controle experimental

durante um estudo. Assim, verifica-se que existem diferenças metodológicas evidentes entre os estudos analisados, o que dificulta a transposição dos resultados para além da amostra avaliada.

O presente estudo parece ser o primeiro a verificar os efeitos combinados da ingestão de aguda de bebida alcóolica e privação de sono sobre a função neuromuscular de indivíduos saudáveis. A ocorrência desta combinação é comum em indivíduos que apresentam hábitos noturnos (festas, jantares e outras ocasiões sociais), principalmente pelos efeitos estimulatórios causados pela ingestão de quantidades baixas a moderadas de álcool⁴⁸. Também ocorre em situações onde o álcool é utilizado para causar sedação quando existe dificuldade para dormir, o que pode ser uma estratégia utilizada em ocasiões em que os sujeitos são expostos a mudanças de fuso horário^{25, 91} ou apresentam ansiedade pré-competição^{27, 28, 91}. Embora o uso do álcool pré-sono seja uma condição clínica e de pesquisa na área médica há mais de um século⁹⁵, evidências demonstram que a ingestão de doses de álcool superiores a 0,75 g/kg antes do sono promove redução no sono REM total^{48, 95} e aumento no tempo total das ondas lentas (ondas delta) durante o sono⁹⁵, causando redução no estado de alerta⁴⁹ e aumentando o tempo de reação⁵⁰ ao acordar, alterações estas que afetam o desempenho em atividades esportivas e laborais. Todavia, os efeitos sobre a função neuromuscular parecem ser inexistentes na literatura.

Embora não existam evidências de estudos prévios verificando as respostas neuromusculares a partir da combinação entre ingestão de álcool e privação de sono, nossa hipótese inicial sustentava a ideia de que esta combinação promoveria redução significativa nos parâmetros mensurados, o que acabou não sendo encontrado. Apesar disto, a situação combinada (ALC + PSO) mostrou as maiores reduções percentuais de força máxima em comparação à situação CON (~9% e 7% para PTiso e PTcon, respectivamente). A situação ALC + PSO também foi a que afetou de forma mais expressiva a ativação muscular durante os testes de força máxima isométrica e concêntrica (~22% e 12%, respectivamente). No entanto, além de não atingir valores de redução estatisticamente significativos, o tamanho do efeito observado durante as intervenções foi pequeno (< 0.3) tanto para a força quanto para a ativação muscular, demonstrando que a intervenção realizada não foi capaz de impactar significativamente a função neuromuscular.

Embora o presente estudo não tenha observado efeito significativo das intervenções sobre a função neuromuscular de indivíduos saudáveis, podemos apontar algumas direções futuras. A primeira delas é a ingestão de uma dose de álcool mais

elevada (caso seja controlada) ou *ad libitum*, buscando aproximar da ingestão real observada pela sociedade. Outra questão é a realização de um protocolo indutor de dano muscular prévio às intervenções, similar ao que ocorreria em uma condição de competição esportiva, buscando verificar se a combinação entre ingestão de álcool e privação de sono potencializaria a lentificação no processo de recuperação muscular, bem como se a exposição intermitente a estas situações prejudicaria a adaptação oriunda de um processo de treinamento.

CONCLUSÕES

Os resultados do presente estudo demonstram que não houve efeito da privação de uma noite de sono, da ingestão de álcool (1 g/kg) previamente a uma noite de sono normal, ou da ingestão de álcool combinada à privação de sono sobre a capacidade de produção de força máxima e ativação muscular de indivíduos saudáveis. É importante ressaltar que os achados são restritos a quantidades de álcool e privação de sono iguais ou inferiores às adotadas no presente estudo, de modo que a transposição destes resultados para outros grupos ou contextos exige cautela. No entanto, nossos achados sugerem que quedas de desempenho físico, classicamente atribuídas à combinação de noites mal dormidas e consumo de bebidas alcoólicas, podem estar associadas a fatores não relacionados à força e/ou resistência do músculo esquelético.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos dois estudos originais realizados na presente Dissertação de Mestrado, verificamos que a ingestão de álcool (1 g/kg) e a privação de sono (uma noite), isoladas ou combinadas, não são capazes de modificar as respostas catabólicas, anabólicas, nível de catecolaminas e respostas de frequência cardíaca e taxa de percepção ao esforço durante exercício aeróbio submáximo, bem como modificar a temperatura corporal e o estado de hidratação. Além disso, essas situações não parecem ser capazes de modificar a força isométrica e concêntrica máxima, bem como a ativação dos músculos extensores de joelho. Como único prejuízo sobre os parâmetros avaliados, verificamos que a combinação de consumo de bebida alcoólica e privação de sono reduziu a concentração de glicose (embora tenha sido clinicamente irrelevante) e elevou a sensação de cansaço dos voluntários.

Por fim, conclui-se que a ingestão de álcool (1g/kg) e a privação de uma noite de sono, isoladas ou combinadas, não foram capazes de promover mudanças significativas nas concentrações hormonais analisadas ou nos testes físicos aqui desempenhados por indivíduos saudáveis. Vale ressaltar que esses resultados não devem ser extrapolados para grupos e contextos diferentes dos abordados no presente estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 WHO (2014) Global status report on alcohol and health 2014.
- 2 Laranjeira, R. (2007) I Levantamento Nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. (ed. S. N. Antidrogas), Brasília, p. 76.
- 3 Islami, F., Tramacere, I., Rota, M., Bagnardi, V., Fedirko, V., Scotti, L., Garavello, W., Jenab, M., Corrao, G., Straif, K., Negri, E., Boffetta, P. & La Vecchia, C. (2010) Alcohol drinking and laryngeal cancer: overall and dose-risk relation- a systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol* **46**, 802-810.
- 4 Bustamante, J., Karadayian, A.G., Lores-Arnaiz, S. & Cutrera, R.A. (2012) Alterations of motor performance and brain cortex mitochondrial function during ethanol hangover. *Alcohol* **46**, 473-479.
- 5 Maughan, R.J. (2006) Alcohol and football. *J Sports Sci* **24**, 741-748.
- 6 Barnes, M.J., Mundel, T. & Stannard, S.R. (2011) A low dose of alcohol does not impact skeletal muscle performance after exercise-induced muscle damage. *Eur J Appl Physiol* **111**, 725-729.
- 7 O'Brien, C.P. & Lyons, F. (2000) Alcohol and the athlete. *Sports Med* **29**, 295-300.
- 8 O'Brien, K.S., Ali, A., Cotter, J.D., O'Shea, R.P. & Stannard, S. (2007) Hazardous drinking in New Zealand sportspeople: level of sporting participation and drinking motives. *Alcohol Alcohol* **42**, 376-382.
- 9 O'Brien, K.S., Kolt, G.S., Martens, M.P., Ruffman, T., Miller, P.G. & Lynott, D. (2012) Alcohol-related aggression and antisocial behaviour in sportspeople/athletes. *J Sci Med Sport* **15**, 292-297.
- 10 Modig, F., Fransson, P.A., Magnusson, M. & Patel, M. (2012) Blood alcohol concentration at 0.06 and 0.10% causes a complex multifaceted deterioration of body movement control. *Alcohol* **46**, 75-88.
- 11 Modig, F., Patel, M., Magnusson, M. & Fransson, P.A. (2012) Study II: mechanoreceptive sensation is of increased importance for human postural control under alcohol intoxication. *Gait Posture* **35**, 419-427.
- 12 Modig, F., Patel, M., Magnusson, M. & Fransson, P.A. (2012) Study I: effects of 0.06% and 0.10% blood alcohol concentration on human postural control. *Gait Posture* **35**, 410-418.
- 13 El-Sayed, M.S., Ali, N. & El-Sayed Ali, Z. (2005) Interaction between alcohol and exercise: physiological and haematological implications. *Sports Med* **35**, 257-269.

- 14 Bond, V., Franks, B.D. & Howley, E.T. (1984) Alcohol, cardiorespiratory function and work performance. *Br J Sports Med* **18**, 203-206.
- 15 Lecoultre, V. & Schutz, Y. (2009) Effect of a small dose of alcohol on the endurance performance of trained cyclists. *Alcohol Alcohol* **44**, 278-283.
- 16 Shirreffs, S.M. & Maughan, R.J. (2006) The effect of alcohol on athletic performance. *Curr Sports Med Rep* **5**, 192-196.
- 17 McNaughton, L. & Preece, D. (1986) Alcohol and its effects on sprint and middle distance running. *Br J Sports Med* **20**, 56-59.
- 18 Barnes, M.J., Mundel, T. & Stannard, S.R. (2010) Post-exercise alcohol ingestion exacerbates eccentric-exercise induced losses in performance. *Eur J Appl Physiol* **108**, 1009-1014.
- 19 Barnes, M.J., Mundel, T. & Stannard, S.R. (2012) The effects of acute alcohol consumption and eccentric muscle damage on neuromuscular function. *Appl Physiol Nutr Metab* **37**, 63-71.
- 20 Barnes, M.J., Mundel, T. & Stannard, S.R. (2012) The effects of acute alcohol consumption on recovery from a simulated rugby match. *J Sports Sci* **30**, 295-304.
- 21 Barnes, M.J., Mundel, T. & Stannard, S.R. (2010) Acute alcohol consumption aggravates the decline in muscle performance following strenuous eccentric exercise. *J Sci Med Sport* **13**, 189-193.
- 22 Vella, L.D. & Cameron-Smith, D. (2010) Alcohol, athletic performance and recovery. *Nutrients* **2**, 781-789.
- 23 Clarkson, P.M. & Reichsman, F. (1990) The effect of ethanol on exercise-induced muscle damage. *J Stud Alcohol* **51**, 19-23.
- 24 Vgontzas, A.N., Zoumakis, E., Bixler, E.O., Lin, H.M., Follett, H., Kales, A. & Chrousos, G.P. (2004) Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines. *J Clin Endocrinol Metab* **89**, 2119-2126.
- 25 Oliver, S.J., Costa, R.J., Laing, S.J., Bilzon, J.L. & Walsh, N.P. (2009) One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *Eur J Appl Physiol* **107**, 155-161.
- 26 Ricardo, J.S., Cartner, L., Oliver, S.J., Laing, S.J., Walters, R., Bilzon, J.L. & Walsh, N.P. (2009) No effect of a 30-h period of sleep deprivation on leukocyte trafficking, neutrophil degranulation and saliva IgA responses to exercise. *Eur J Appl Physiol* **105**, 499-504.
- 27 Mujika, I., Padilla, S., Pyne, D. & Busso, T. (2004) Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. *Sports Med* **34**, 891-927.

- 28 Blumert, P.A., Crum, A.J., Ernsting, M., Volek, J.S., Hollander, D.B., Haff, E.E. & Haff, G.G. (2007) The acute effects of twenty-four hours of sleep loss on the performance of national-caliber male collegiate weightlifters. *J Strength Cond Res* **21**, 1146-1154.
- 29 Samuels, C. (2008) Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurol Clin* **26**, 169-180; ix-x.
- 30 Reilly, T. & Edwards, B. (2007) Altered sleep-wake cycles and physical performance in athletes. *Physiol Behav* **90**, 274-284.
- 31 McMorris, T., Harris, R.C., Howard, A.N., Langridge, G., Hall, B., Corbett, J., Dicks, M. & Hodgson, C. (2007) Creatine supplementation, sleep deprivation, cortisol, melatonin and behavior. *Physiol Behav* **90**, 21-28.
- 32 McMorris, T., Harris, R.C., Swain, J., Corbett, J., Collard, K., Dyson, R.J., Dye, L., Hodgson, C. & Draper, N. (2006) Effect of creatine supplementation and sleep deprivation, with mild exercise, on cognitive and psychomotor performance, mood state, and plasma concentrations of catecholamines and cortisol. *Psychopharmacology (Berl)* **185**, 93-103.
- 33 Scott, J.P. & McNaughton, L.R. (2004) Sleep deprivation, energy expenditure and cardiorespiratory function. *Int J Sports Med* **25**, 421-426.
- 34 Costa, R.J., Smith, A.H., Oliver, S.J., Walters, R., Maassen, N., Bilzon, J.L. & Walsh, N.P. (2010) The effects of two nights of sleep deprivation with or without energy restriction on immune indices at rest and in response to cold exposure. *Eur J Appl Physiol* **109**, 417-428.
- 35 Martin, B.J. & Gaddis, G.M. (1981) Exercise after sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc* **13**, 220-223.
- 36 Chen, H.I. (1991) Effects of 30-h sleep loss on cardiorespiratory functions at rest and in exercise. *Med Sci Sports Exerc* **23**, 193-198.
- 37 Skein, M., Duffield, R., Edge, J., Short, M.J. & Mundel, T. (2011) Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc* **43**, 1301-1311.
- 38 Vaara, J., Kyrolainen, H., Koivu, M., Tulppo, M. & Finni, T. (2009) The effect of 60-h sleep deprivation on cardiovascular regulation and body temperature. *Eur J Appl Physiol* **105**, 439-444.
- 39 Plyley, M.J., Shephard, R.J., Davis, G.M. & Goode, R.C. (1987) Sleep deprivation and cardiorespiratory function. Influence of intermittent submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **56**, 338-344.

- 40 Selma Arzu, V., Kurt, C., Bulut, E., Sut, N. & Erdal, V. (2007) Sleep deprivation induced anxiety and anaerobic performance. *Journal of Sports Science and Medicine* **1**, 6(4):532-7
- 41 Abdelmalek, S., Chtourou, H., Aloui, A., Aouichaoui, C., Souissi, N. & Tabka, Z. (2013) Effect of time of day and partial sleep deprivation on plasma concentrations of IL-6 during a short-term maximal performance. *Eur J Appl Physiol*.**113**(1):241-8
- 42 Taheri, M. & Arabameri, E. (2012) The effect of sleep deprivation on choice reaction time and anaerobic power of college student athletes. *Asian J Sports Med* **3**,(1):15-20.
- 43 Reilly, T. & Piercy, M. (1994) The effect of partial sleep deprivation on weight-lifting performance. *Ergonomics* **37**, 107-115.
- 44 Chen, H.I. & Tang, Y.R. (1989) Sleep loss impairs inspiratory muscle endurance. *Am Rev Respir Dis* **140**, 907-909.
- 45 Souissi, N., Sesboue, B., Gauthier, A., Larue, J. & Davenne, D. (2003) Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol* **89**, 359-366.
- 46 Bambaiechi, E., Reilly, T., Cable, N.T. & Giacomoni, M. (2005) Influence of time of day and partial sleep loss on muscle strength in eumenorrhic females. *Ergonomics* **48**, 1499-1511.
- 47 Takeuchi, L., Davis, G.M., Plyley, M., Goode, R. & Shephard, R.J. (1985) Sleep deprivation, chronic exercise and muscular performance. *Ergonomics* **28**, 591-601.
- 48 Roehrs, T. & Roth, T. (2001) Sleep, sleepiness, and alcohol use. *Alcohol Res Health* **25**, 101-109.
- 49 Vakulin, A., Baulk, S.D., Catcheside, P.G., Anderson, R., van den Heuvel, C.J., Banks, S. & McEvoy, R.D. (2007) Effects of moderate sleep deprivation and low-dose alcohol on driving simulator performance and perception in young men. *Sleep* **30**, 1327-1333.
- 50 Elmenhorst, D., Elmenhorst, E.M., Luks, N., Maass, H., Mueller, E.W., Vejvoda, M., Wenzel, J. & Samel, A. (2009) Performance impairment during four days partial sleep deprivation compared with the acute effects of alcohol and hypoxia. *Sleep Med* **10**, 189-197.
- 51 Hendriks, H.F., Veenstra, J., Velthuis-te Wierik, E.J., Schaafsma, G. & Kluft, C. (1994) Effect of moderate dose of alcohol with evening meal on fibrinolytic factors. *BMJ* **308**, 1003-1006.

- 52 Burke, L.M., Collier, G.R., Broad, E.M., Davis, P.G., Martin, D.T., Sanigorski, A.J. & Hargreaves, M. (2003) Effect of alcohol intake on muscle glycogen storage after prolonged exercise. *J Appl Physiol* **95**, 983-990.
- 53 Eckardt, M.J., File, S.E., Gessa, G.L., Grant, K.A., Guerri, C., Hoffman, P.L., Kalant, H., Koob, G.F., Li, T.K. & Tabakoff, B. (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res* **22**, 998-1040.
- 54 Vale, A. (2011) Alcohol and Glycols. *Medicine* **40**, 89-93.
- 55 McRae, A.L., Brady, K.T. & Sonne, S.C. (2001) Alcohol and substance abuse. *Med Clin North Am* **85**, 779-801.
- 56 Zagrosek, A., Messroghli, D., Schulz, O., Dietz, R. & Schulz-Menger, J. (2010) Effect of binge drinking on the heart as assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *JAMA* **304**, 1328-1330.
- 57 Harper, C. (2009) The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol Alcohol* **44**, 136-140.
- 58 Krenz, M. & Korthuis, R.J. (2012) Moderate ethanol ingestion and cardiovascular protection: from epidemiologic associations to cellular mechanisms. *J Mol Cell Cardiol* **52**, 93-104.
- 59 Cortot, A., Jobin, G., Ducrot, F., Aymes, C., Giraudeau, V. & Modigliani, R. (1986) Gastric emptying and gastrointestinal absorption of alcohol ingested with a meal. *Dig Dis Sci* **31**, 343-348.
- 60 Kopun, M. & Propping, P. (1977) The kinetics of ethanol absorption and elimination in twins and supplementary repetitive experiments in singleton subjects. *Eur J Clin Pharmacol* **11**, 337-344.
- 61 Blomqvist, G., Saltin, B. & Mitchell, J.H. (1970) Acute effects of ethanol ingestion on the response to submaximal and maximal exercise in man. *Circulation* **42**, 463-470.
- 62 Borg, G., Domserius, M. & Kaijser, L. (1990) Effect of alcohol on perceived exertion in relation to heart rate and blood lactate. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **60**, 382-384.
- 63 Kelbaek, H., Gjorup, T., Brynjolf, I., Christensen, N.J. & Godtfredsen, J. (1985) Acute effects of alcohol on left ventricular function in healthy subjects at rest and during upright exercise. *Am J Cardiol* **55**, 164-167.
- 64 Ferreira, S.E., Mello, M.T., Rossi, M.V. & Souza-Formigoni, M.L. (2004) Does an energy drink modify the effects of alcohol in a maximal effort test? In *Alcoholism, clinical and experimental research*, pp. 1408-1412.
- 65 Pournemati, P., Azarbayjani, M.A., Rezaee, M.B. & Ziaee, V. (2009) The effect of inhaling peppermint odor and ethanol in women athletes. *Bratisl Lek Listy* **110**, 782-787.

- 66 Ohmiya, K., Tanabe, K., Yamamoto, M., Iwasaki, T., Ito, H., Murayama, M. & Sugai, J. (1992) [Hemodynamic effects of alcohol ingestion on anaerobic threshold]. *J Cardiol* **22**, 705-712.
- 67 Poulsen, M.B., Jakobsen, J., Aagaard, N.K. & Andersen, H. (2007) Motor performance during and following acute alcohol intoxication in healthy non-alcoholic subjects. *Eur J Appl Physiol* **101**, 513-523.
- 68 Saini, J., Boisvert, P., Spiegel, K., Candas, V. & Brandenberger, G. (1995) Influence of alcohol on the hydromineral hormone responses to exercise in a warm environment. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **72**, 32-36.
- 69 Haight, J.S. & Keatinge, W.R. (1973) Failure of thermoregulation in the cold during hypoglycaemia induced by exercise and ethanol. *J Physiol* **229**, 87-97.
- 70 Shirreffs, S.M. & Maughan, R.J. (1997) Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: effects of alcohol consumption. *J Appl Physiol* **83**, 1152-1158.
- 71 Hobson, R.M. & Maughan, R.J. (2010) Hydration status and the diuretic action of a small dose of alcohol. *Alcohol Alcohol* **45**, 366-373.
- 72 Nicolas, J.M., Antunez, E., Thomas, A.P., Fernandez-Sola, J., Tobias, E., Estruch, R. & Urbano-Marquez, A. (1998) Ethanol acutely decreases calcium transients in cultured human myotubes. *Alcohol Clin Exp Res* **22**, 1086-1092.
- 73 Ferreira, S.E., de Mello, M.T., Rossi, M.V. & Souza-Formigoni, M.L. (2004) Does an energy drink modify the effects of alcohol in a maximal effort test? *Alcohol Clin Exp Res* **28**, 1408-1412.
- 74 Barnes, M.J. (2014) Alcohol: Impact on Sports Performance and Recovery in Male Athletes. *Sports Med.* **44**(7):909-19
- 75 Heikkonen, E., Ylikahri, R., Roine, R., Valimaki, M., Harkonen, M. & Salaspuro, M. (1996) The combined effect of alcohol and physical exercise on serum testosterone, luteinizing hormone, and cortisol in males. *Alcohol Clin Exp Res* **20**, 711-716.
- 76 Heikkonen, E., Maki, T., Kontula, K., Ylikahri, R. & Harkonen, M. (1991) Physical exercise after alcohol intake: effect on plasma catecholamines and lymphocytic beta-adrenergic receptors. *Alcohol Clin Exp Res* **15**, 291-294.
- 77 Koziris, L.P., Kraemer, W.J., Gordon, S.E., Incledon, T. & Knuttgen, H.G. (2000) Effect of acute postexercise ethanol intoxication on the neuroendocrine response to resistance exercise. *J Appl Physiol* **88**, 165-172.
- 78 Rhoades, R.A. & Bell, D.R. (2011) *Medical Physiology: Principles of Clinical Medicine*.

- 79 Wulff, K., Porcheret, K., Cussans, E. & Foster, R.G. (2009) Sleep and circadian rhythm disturbances: multiple genes and multiple phenotypes. *Curr Opin Genet Dev* **19**, 237-246.
- 80 Clinton, J.M., Davis, C.J., Zielinski, M.R., Jewett, K.A. & Krueger, J.M. (2011) Biochemical regulation of sleep and sleep biomarkers. *J Clin Sleep Med* **15**:7, S38-42.
- 81 Morgenthaler, T.I., Lee-Chiong, T., Alessi, C., Friedman, L., Aurora, R.N., Boehlecke, B., Brown, T., Chesson, A.L., Jr., Kapur, V., Maganti, R., Owens, J., Pancer, J., Swick, T.J., Zak, R. & Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep, M. (2007) Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* **30**, 1445-1459.
- 82 Sack, R.L., Auckley, D., Auger, R.R., Carskadon, M.A., Wright, K.P., Jr., Vitiello, M.V., Zhdanova, I.V. & American Academy of Sleep, M. (2007) Circadian rhythm sleep disorders: part I, basic principles, shift work and jet lag disorders. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* **30**, 1460-1483.
- 83 Vgontzas, A.N., Bixler, E.O., Lin, H.M., Prolo, P., Trakada, G. & Chrousos, G.P. (2005) IL-6 and its circadian secretion in humans. *Neuroimmunomodulation* **12**, 131-140.
- 84 Vgontzas, A.N., Papanicolaou, D.A., Bixler, E.O., Lotsikas, A., Zachman, K., Kales, A., Prolo, P., Wong, M.L., Licinio, J., Gold, P.W., Hermida, R.C., Mastorakos, G. & Chrousos, G.P. (1999) Circadian interleukin-6 secretion and quantity and depth of sleep. *J Clin Endocrinol Metab* **84**, 2603-2607.
- 85 Spath-Schwalbe, E., Hansen, K., Schmidt, F., Schrezenmeier, H., Marshall, L., Burger, K., Fehm, H.L. & Born, J. (1998) Acute effects of recombinant human interleukin-6 on endocrine and central nervous sleep functions in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* **83**, 1573-1579.
- 86 Dattilo, M., Antunes, H.K., Medeiros, A., Monico Neto, M., Souza, H.S., Tufik, S. & de Mello, M.T. Sleep and muscle recovery: endocrinological and molecular basis for a new and promising hypothesis. *Med Hypotheses* **77**, 220-222.
- 87 Nicolas, A., Gauthier, A., Bessot, N., Moussay, S. & Davenne, D. (2005) Time-of-day effects on myoelectric and mechanical properties of muscle during maximal and prolonged isokinetic exercise. *Chronobiol Int* **22**, 997-1011.
- 88 Atkinson, G. & Reilly, T. (1996) Circadian variation in sports performance. *Sports Med* **21**, 292-312.
- 89 Rohsenow, D.J., Howland, J., Arnedt, J.T., Almeida, A.B., Greece, J., Minsky, S., Kempler, C.S. & Sales, S. (2010) Intoxication with bourbon versus vodka: effects on

hangover, sleep, and next-day neurocognitive performance in young adults. *Alcohol Clin Exp Res* **34**, 509-518.

90 Arnedt, J.T., Rohsenow, D.J., Almeida, A.B., Hunt, S.K., Gokhale, M., Gottlieb, D.J. & Howland, J. (2011) Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* **35**, 870-878.

91 Halson, S.L. (2014) Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Med* **44 Suppl 1**, 13-23.

92 Houmard, J.A., Langenfeld, M.E., Wiley, R.L. & Siefert, J. (1987) Effects of the acute ingestion of small amounts of alcohol upon 5-mile run times. *J Sports Med Phys Fitness* **27**, 253-257.

93 El-Sayed, M.S. & Nieuwenhuizen, W. (2000) The effect of alcohol ingestion on the exercise-induced changes in fibrin and fibrinogen degradation products in man. *Blood Coagul Fibrinolysis* **11**, 359-365.

94 Hebbelink, M. (1960) The effect of a moderate dose of ethyl alcohol on human respiratory gas exchange during rest and muscular exercise. *Arch Int Pharmacodyn Ther* **126**, 214-218.

95 Ebrahim, I.O., Shapiro, C.M., Williams, A.J. & Fenwick, P.B. (2013) Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res* **37**, 539-549.

96 Barrett, P.R., Horne, J.A. & Reyner, L.A. (2004) Alcohol continues to affect sleepiness related driving impairment, when breath alcohol levels have fallen to near-zero. *Hum Psychopharmacol* **19**, 421-423.

97 Benedito-Silva, A.A., Menna-Barreto, L., Marques, N. & Tenreiro, S. (1990) A self-assessment questionnaire for the determination of morningness-eveningness types in Brazil. *Prog Clin Biol Res* **341B**, 89-98.

98 Saunders, J.B., Aasland, O.G., Babor, T.F., de la Fuente, J.R. & Grant, M. (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addiction* **88**, 791-804.

99 Erdman, K.A., Tunnicliffe, J., Lun, V.M. & Reimer, R.A. (2013) Eating patterns and composition of meals and snacks in elite Canadian athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* **23**, 210-219.

100 American College of Sports, M., Sawka, M.N., Burke, L.M., Eichner, E.R., Maughan, R.J., Montain, S.J. & Stachenfeld, N.S. (2007) American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* **39**, 377-390.

- 101 Kruisselbrink, L.D., Martin, K.L., Megeney, M., Fowles, J.R. & Murphy, R.J. (2006) Physical and psychomotor functioning of females the morning after consuming low to moderate quantities of beer. *J Stud Alcohol* **67**, 416-420.
- 102 Weir, J.B. (1990) New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. 1949. *Nutrition* **6**, 213-221.
- 103 Becker, G.F., Macedo, R.C., Cunha Gdos, S., Martins, J.B., Laitano, O. & Reischak-Oliveira, A. (2012) Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger. *Appl Physiol Nutr Metab* **37**, 184-192.
- 104 Johansen, K.M., Skorpe, S., Olsen, J.O. & Osterud, B. (1999) The effect of red wine on the fibrinolytic system and the cellular activation reactions before and after exercise. *Thromb Res* **96**, 355-363.
- 105 Van Mourik, A., Boertjes, R., Huisveld, I.A., Fijnvandraat, K., Pajkrt, D., Van Genderen, P.J. & Fijnheer, R. (1999) von Willebrand Factor Propeptide in Vascular Disorders: A toll to distinguish between acute and chronic endothelial cell perturbation. *Blood Coagul Fibrinolysis* **94**, 179-185
- 106 Vaz, A.R., Silva, S.L., Barateiro, A., Fernandes, A., Falcao, A.S., Brito, M.A. & Brites, D. (2011) Pro-inflammatory cytokines intensify the activation of NO/NOS, JNK1/2 and caspase cascades in immature neurons exposed to elevated levels of unconjugated bilirubin. *Exp Neurol*.
- 107 Borg, G. (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* **2**, 92-98.
- 108 Vingren, J.L., Hill, D.W., Buddhadev, H. & Duplanty, A. (2013) Postresistance exercise ethanol ingestion and acute testosterone bioavailability. *Med Sci Sports Exerc* **45**, 1825-1832.
- 109 Meerlo, P., Sgoifo, A. & Suchecki, D. (2008) Restricted and disrupted sleep: effects on autonomic function, neuroendocrine stress systems and stress responsivity. *Sleep Med Rev* **12**, 197-210.
- 110 Knutson, K.L., Spiegel, K., Penev, P. & Van Cauter, E. (2007) The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev* **11**, 163-178.
- 111 Van Cauter, E., Spiegel, K., Tasali, E. & Leproult, R. (2008) Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* **9 Suppl 1**, S23-28.
- 112 Casa, D.J. (1999) Exercise in the heat. I. Fundamentals of thermal physiology, performance implications, and dehydration. *J Athl Train* **34**, 246-252.

- 113 Cheuvront, S.N., Kenefick, R.W., Montain, S.J. & Sawka, M.N. (2010) Mechanisms of aerobic performance impairment with heat stress and dehydration. *J Appl Physiol* **109**, 1989-1995.
- 114 Rodrigues, R., Baroni, B.M., Pompermayer, M.G., de Oliveira Lupion, R., Geremia, J.M., Meyer, F. & Vaz, M.A. (2014) Effects of acute dehydration on neuromuscular responses of exercised and non-exercised muscles after exercise in the heat. *J Strength Cond Res*. [epub ahead of print]
- 115 Preedy, V.R., Adachi, J., Ueno, Y., Ahmed, S., Mantle, D., Mullatti, N., Rajendram, R. & Peters, T.J. (2001) Alcoholic skeletal muscle myopathy: definitions, features, contribution of neuropathy, impact and diagnosis. *Eur J Neurol* **8**, 677-687.
- 116 Prentice, C., Stannard, S.R. & Barnes, M.J. (2014) Effects of heavy episodic drinking on physical performance in club level rugby union players. *Journal of Science and Medicine in Sport*. S144-2440 [epub ahead of print]
- 117 Prentice, C., Stannard, S.R. & Barnes, M.J. (2014) The effects of binge drinking behaviour on recovery and performance after a rugby match. *J Sci Med Sport* **17**, 244-248.
- 118 Temesi, J., Arnal, P.J., Davranche, K., Bonnefoy, R., Levy, P., Verges, S. & Millet, G.Y. (2013) Does central fatigue explain reduced cycling after complete sleep deprivation? *Med Sci Sports Exerc* **45**, 2243-2253.
- 119 Baroni, B.M., Rodrigues, R., Franke, R.A., Geremia, J.M., Rassier, D.E. & Vaz, M.A. (2013) Time course of neuromuscular adaptations to knee extensor eccentric training. *Int J Sports Med* **34**, 904-911.
- 120 SENIAM. Surface of EletroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles www.seniam.org <acessado em janeiro de 2014>
- 121 Bulbulian, R., Heaney, J.H., Leake, C.N., Sucec, A.A. & Sjoholm, N.T. (1996) The effect of sleep deprivation and exercise load on isokinetic leg strength and endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **73**, 273-277.

ANEXOS

ANEXO A - Questionário para identificação de cronotipo dos indivíduos

INSTRUÇÕES: 1. Leia com atenção cada questão antes de responder. 2. Responda a todas as questões. 3. Para cada questão coloque apenas uma resposta. 4. Responda a cada questão com toda a honestidade possível. Suas respostas e os resultados são confidenciais.

Traduzido e adaptado de HORNE, J.A.; OSTBERG, O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, v.4, p. 97-110, 1976 e adaptado à população brasileira por Benedito-Silva (1990).

QUESTÕES

1. Considerando apenas o seu bem-estar pessoal e com liberdade total de planejar seu dia, a que horas você se levantaria?

- a) 05h00 – 06h30
- b) 06h30 – 07h45
- c) 07h45 – 09h45
- d) 09h45 – 11h00
- e) 11h00 – 12h00

2. Considerando apenas seu bem-estar pessoal e com liberdade total de planejar sua noite, a que horas você se deitaria?

- a) 20h00 – 21h00
- b) 21h00 – 22h15
- c) 22h15 – 24h30
- d) 24h30 – 01h45
- e) 01h45 – 03h00

3. Até que ponto você depende do despertador para acordar de manhã?

- a) Nada dependente
- b) Não muito dependente
- c) Razoavelmente dependente

d) Muito dependente

4. Você acha fácil acordar de manhã ?

a) Nada fácil

b) Não muito fácil

c) Razoavelmente fácil

d) Muito fácil

5. Você se sente alerta durante a primeira meia hora depois de acordar?

a) Nada alerta

b) Não muito alerta

c) Razoavelmente alerta

d) Muito alerta

6. Como é o seu apetite durante a primeira meia hora depois de acordar?

a) Muito ruim

b) Não muito ruim

c) Razoavelmente bom

d) Muito bom

7. Durante a primeira meia hora depois de acordar você se sente cansado?

a) Muito cansado

b) Não muito cansado

c) Razoavelmente em forma

d) Em plena forma

8. Se você não tem compromisso no dia seguinte e comparando com sua hora habitual, a que horas você gostaria de ir deitar?

a) Nunca mais tarde

b) Menos que uma hora mais tarde

c) Entre uma e duas horas mais tarde

d) Mais do que duas horas mais tarde

9. Você decidiu fazer exercícios físicos. Um amigo sugeriu o horário das 07h00 às 08h00 da manhã, duas vezes por semana. Considerando apenas seu bem-estar pessoal, o que você acha de fazer exercícios nesse horário?

- a) Estaria em boa forma
- b) Estaria razoavelmente em forma
- c) Acharia isso difícil
- d) Acharia isso muito difícil

10. A que horas da noite você se sente cansado e com vontade de dormir?

- a) 20h00 – 21h00
- b) 21h00 – 22h15
- c) 22h15 – 00h45
- d) 00h45 – 02h00
- e) 02h00 – 03h00

11. Você quer estar no máximo de sua forma para fazer um teste que dura duas horas e que você sabe que é mentalmente cansativo. Considerando apenas o seu bem-estar pessoal, qual desses horários você escolheria para fazer esse teste?

- a) Das 08:00 às 10:00
- b) Das 11:00 às 13:00
- c) Das 15:00 às 17:00
- d) Das 19:00 às 21:00

12. Se você fosse deitar às 23:00 horas em que nível de cansaço você se sentiria?

- a) Nada cansado
- b) Um pouco cansado
- c) Razoavelmente cansado
- d) Muito cansado

13. Por alguma razão você foi dormir várias horas mais tarde do que é seu costume. Se no dia seguinte você não tiver hora certa para acordar, o que aconteceria com você?

- a) Acordaria na hora normal sem sono
- b) Acordaria na hora normal, com sono
- c) Acordaria na hora normal e dormiria novamente
- d) Acordaria mais tarde do que seu costume

14. Se você tiver que ficar acordado das 04:00 às 06:00 horas para realizar uma tarefa e não tiver compromissos no dia seguinte, o que você faria?

- a) Só dormiria depois de fazer a tarefa
- b) Tiraria uma soneca antes da tarefa e dormiria depois
- c) Dormiria bastante antes e tiraria uma soneca depois
- d) Só dormiria antes de fazer a tarefa

15. Se você tiver que fazer duas horas de exercício físico pesado e considerando apenas o seu bem-estar pessoal, qual destes horários você escolheria?

- a) Das 08:00 às 10:00
- b) Das 11:00 às 13:00
- c) Das 15:00 às 17:00
- d) Das 19:00 às 21:00

16. Você decidiu fazer exercícios físicos. Um amigo sugeriu o horário das 22:00 às 23:00 horas, duas vezes por semana. Considerando apenas o seu bem-estar pessoal o que você acha de fazer exercícios nesse horário?

- a) Estaria em boa forma
- b) Estaria razoavelmente em forma
- c) Acharia isso difícil
- d) Acharia isso muito difícil

17. Suponha que você possa escolher o seu próprio horário de trabalho e que você deva trabalhar cinco horas seguidas por dia. Imagine que seja um serviço interessante e que você ganhe por produção. Qual o horário que você escolheria? (Marque a hora do início)

00:00	1:00	2:00	3:00	4:00	5:00	6:00
7:00	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	
13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	
19:00	20:00	21:00	22:00	23:00		

18. A que hora do dia você atinge seu melhor momento de bem-estar?

- a) 24h00 – 05h00
- b) 05h00 – 08h00

- c) 08h00 – 10h00
- d) 10h00 – 17h00
- e) 17h00 – 22h00
- f) 22h00 – 24h00

19. Fala-se em pessoas matutinas e vespertinas (as primeiras gostam de acordar cedo e dormir cedo, as segundas de acordar tarde e dormir tarde). Com qual desses tipos você se identifica?

- a) Tipo matutino
- b) Mais matutino que vespertino
- c) Mais vespertino que matutino
- d) Tipo Vespertino.

ANEXO B – Teste de identificação de problemas relacionados ao uso de álcool (AUDIT)

AUDIT – Teste para Identificação de Problemas Relacionados ao Uso de Álcool

Leia as perguntas abaixo e anote as respostas com cuidado. Inicie a entrevista dizendo: "Agora vou fazer algumas perguntas sobre seu consumo de álcool ao longo dos últimos 12 meses". Explique o que você quer dizer com "consumo de álcool", usando exemplos locais de cerveja, vinho, destilados, etc. Marque as respostas relativas à quantidade em termos de "doses padrão". Marque a pontuação de cada resposta no quadradinho correspondente e some ao final

<p>1. Com que frequência você toma bebidas alcoólicas? (0) Nunca [vá para as questões 9-10] (1) Mensalmente ou menos (2) De 2 a 4 vezes por mês (3) De 2 a 3 vezes por semana (4) 4 ou mais vezes por semana</p>	<p>6. Quantas vezes, ao longo dos <u>últimos 12 meses</u>, você precisou beber pela manhã para se sentir bem ao longo do dia após ter bebido no dia anterior? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p>
<p>2. Nas ocasiões em que bebe, quantas doses você consome tipicamente ao beber? (0) 1 ou 2 (1) 3 ou 4 (2) 5 ou 6 (3) 7, 8 ou 9 (4) 10 ou mais</p>	<p>7. Quantas vezes, ao longo dos <u>últimos 12 meses</u>, você se sentiu culpado ou com remorso depois de ter bebido? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p>
<p>3. Com que frequência você toma "cinco ou mais doses" de uma vez? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <p><i>Se a soma das questões 2 e 3 for 0, avance para as questões 9 e 10.</i></p>	<p>8. Quantas vezes, ao longo dos <u>últimos 12 meses</u>, você foi incapaz de lembrar do que aconteceu devido à bebida? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p>
<p>4. Quantas vezes, ao longo dos <u>últimos 12 meses</u>, você achou que não conseguiria parar de beber uma vez tendo começado? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p>	<p>9. Alguma vez na vida você já causou ferimentos ou prejuízos a você mesmo ou a outra pessoa após ter bebido? (0) Não (1) Sim, mas não nos últimos 12 meses (2) Sim, nos últimos 12 meses</p>
<p>5. Quantas vezes, ao longo dos últimos 12 meses, você, por causa do álcool, não conseguiu fazer o que era esperado de você? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p>	<p>10. Alguma vez na vida algum parente, amigo, médico ou outro profissional da saúde já se preocupou com o fato de você beber ou sugeriu que você parasse? (0) Não (1) Sim, mas não nos últimos 12 meses (2) Sim, nos últimos 12 meses</p>
<p>Anote aqui o resultado: $\frac{\quad}{Q1} + \frac{\quad}{Q2} + \frac{\quad}{Q3} + \frac{\quad}{Q4} + \frac{\quad}{Q5} + \frac{\quad}{Q6} + \frac{\quad}{Q7} + \frac{\quad}{Q8} + \frac{\quad}{Q9} + \frac{\quad}{Q10} =$ <input type="text"/></p>	

Equivalências de Dose Padrão
 CERVEJA: 1 copo (de chope - 350ml), 1 lata = 1 "DOSE" ou 1 garrafa - 2 "DOSES"
 VINHO: 1 copo comum (250ml) = 2 "DOSES" ou 1 garrafa = 8 "DOSES"
 CACHAÇA, VODCA, UISQUE ou CONHAQUE: "meio copo americano" (60ml) = 1,5 "DOSES"
 ou 1 garrafa = mais de 20 "DOSES"
 UISQUE, RUM, LICOR, etc. : 1 "dose de dosador"(40ml) - 1 "DOSE"

ANEXO C – Escala de sintomas de *Hangover*

Dor de cabeça	-----
Tontura	-----
Náusea	-----
Dor de estômago	-----
Tremores	-----
Cansaço/fadiga	-----
Boca seca/sede	-----
Irritação	-----

ANEXO D – Registro alimentar de três dias

REGISTRO ALIMENTAR

O objetivo deste registro é conhecer os seus hábitos alimentares. Para que eles estejam o mais próximo possível da sua realidade, é importante que você anote TUDO o que comer e beber neste dia, durante as refeições e entre elas. Anote as quantidades (raso, cheio), as medidas caseiras (copo de requeijão, xícara, colher de sopa/chá, concha média, prato raso/fundo). Detalhe o tipo de alimento consumido, se o pão é integral ou branco, se o suco é artificial ou natural, se adoçou com açúcar ou adoçante, se o leite é desnatado ou integral, se comeu alguma fruta ou salada, especificar qual (por exemplo maçã, banana, rúcula, tomate, etc). Sempre que possível, procure anotar as marcas dos fabricantes (por exemplo, requeijão *nestlé*, pão de sanduíche *nutrella*, etc.), indicar quando o alimento for *light* ou *diet*. Seja o mais preciso e honesto possível, é melhor superestimar a quantidade de alimento consumido do que subestimar, ou não fazer nenhuma estimativa.

Preencher o registro alimentar em dois dias da semana e um dia do final de semana.

Exemplo de preenchimento:

Hora	Lugar	Medida Caseira	Alimento	Marca
7:00	Casa	1 copo de requeijão	Leite Integral	Santa Clara
		1 colher de sopa	Achocolatado	Nescau
		cheia		
		2 fatias	Pão de Sanduíche	Seven Boys
		1 colher de sopa rasa	Margarina	Becel
		1 fatia média	Queijo lanche	
10:00	Fora	1 unidade	Barra Cereal Banana	Nutry
13:00	Fora	1 bife grande	Carne de gado magra	
		8 colheres de sopa	Arroz	
		1 concha média	Feijão	
		2 colheres sopa	Vagem Cozida	
		cheias		
		3 folhas médias	Alface	
		1 colher sopa rasa	Azeite de Oliva	
2 pegadores	Batata Frita			
16:00	Fora	1 unidade média	Maçã	
		1 pote 200 ml	logurte de Morango	Elegê
18:00	Casa	6 unidades	Bolacha Cream Craker	Nestlé
		1 lata	Coca Cola Light	
20:30	Casa	1 prato raso cheio	Macarrão Cozido	
		6 colheres de sopa	Molho de Tomate	Pomarola
		1 bife médio	Peito de Frango	
		½ unidade	Cenoura crua ralada	
		2 rodela grandes	Tomate	
		1 copo requeijão	Suco de Uva	Tang
		2 unidades	Bombom Sonho de Valsa	Lacta

