



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CEILÂNDIA – FCE

FERNANDA OLIVEIRA R. ROCHA

**ENTENDENDO OS IMPACTOS DA COMBINAÇÃO ENTRE ÁLCOOL E BEBIDAS
ENERGÉTICAS: Uma Revisão Da Literatura.**

BRASÍLIA (DF), 2023

FERNANDA OLIVEIRA R. ROCHA

**ENTENDENDO OS IMPACTOS DA COMBINAÇÃO ENTRE ÁLCOOL E BEBIDAS
ENERGÉTICAS: Uma Revisão Da Literatura**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Graduação em
Farmácia, da Universidade de Brasília,
como requisito para obtenção do grau de
graduado em Farmácia.

Orientadora: Micheline Marie Milward de Azevedo Meiners

BRASÍLIA (DF), 2023

Ficha catalográfica elaborada automaticamente,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

OR672e Oliveira Rezende Rocha, Fernanda
Entendendo os impactos da combinação entre álcool e
bebidas energéticas: Uma Revisão Da Literatura. / Fernanda
Oliveira Rezende Rocha; orientador Micheline Marie Milward
de Azevedo Meiners . -- Brasília, 2023.
46 p.

Monografia (Graduação - Farmácia) -- Universidade de
Brasília, 2023.

1. Uso de bebidas alcoólicas associadas à energéticos. .
I. Marie Milward de Azevedo Meiners , Micheline , orient.
II. Título.

FERNANDA OLIVEIRA R. ROCHA

**ENTENDENDO OS IMPACTOS DA COMBINAÇÃO ENTRE ÁLCOOL E BEBIDAS
ENERGÉTICAS: Uma Revisão Da Literatura**

BANCA EXAMINADORA

Orientadora: Profa. Micheline Marie Milward de Azevedo Meiners (FCE/UnB)

Profa. Claire Nain Lunardi Gomes (FCE/UnB)

Prof. Victor Carlos Mello da Silva (FCE/UnB)

BRASÍLIA (DF), 2023

Dedicatória.

Dedico esse trabalho à minha família: Pelas constantes palavras de encorajamento, apoio inabalável e pelo amor que sempre me impulsionou a alcançar meus objetivos acadêmicos e pessoais.

Agradecimentos

A Deus, meu alicerce, que permitiu que tudo isso acontecesse. Me sustentou e honrou dia após dia para que eu pudesse chegar até aqui.

Aos meus pais, Carlos Alberto e Odália, por nunca terem medido esforços para me proporcionar um ensino de qualidade durante todo o meu período escolar. Seu amor incondicional, fé, apoio incansável e crença constante em mim foram a força motriz por trás de cada passo desta jornada.

A minha irmã Karla, que mesmo longe, sempre se fez presente, me ajudando e aconselhando nos momentos de incerteza e insegurança. A minha irmã Karine, pelo companheirismo, pela cumplicidade e pelo apoio em todos os momentos delicados da minha vida. Meu mais profundo agradecimento a ambas, pelos presentes mais lindos da minha vida, meus sobrinhos, Maria Clara, Juan Davi e Lara, a quem tento construir um futuro melhor, e servir de espelho e inspiração.

Ao meu marido Luís Gustavo, que sempre me apoiou e incentivou. Obrigada por compartilhar os inúmeros momentos de ansiedade e estresse. E por toda paciência.

A todos meus amigos, particularmente Ana Paula e Pâmela, irmãs de caminhada, e que tornaram esse processo tão mais leve e prazeroso.

A Universidade de Brasília, pela infraestrutura e recursos que tornaram possível a realização deste trabalho.

A todos que acreditaram em mim. Seja por uma palavra amiga, um gesto de apoio ou simplesmente por estarem ao meu lado, agradeço por fazerem parte desta conquista.

Este trabalho é dedicado a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para o meu crescimento acadêmico e pessoal. Vocês são a inspiração por trás desta realização.

RESUMO

A crescente popularidade do consumo de bebidas energéticas e alcoólicas levou a sérias preocupações sobre os possíveis riscos para a saúde decorrentes do consumo excessivo destas bebidas. Estas preocupações abrangem os problemas cardiovasculares, distúrbios do sistema nervoso central e o risco de desenvolver dependência. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura para investigar e fornecer evidências sobre as implicações do consumo de álcool associado a bebidas energéticas. Foram encontrados 978 artigos na base de dados consultada. Após as etapas de seleção 9 artigos foram selecionados para esta revisão. A análise mostrou uma incidência significativa de efeitos colaterais, especialmente nos sistemas cardiovascular e nervoso autônomo. Foram registrados nove casos de parada cardíaca, três dos quais resultaram em morte. Esses efeitos colaterais se devem às propriedades psicoativas inerentes às bebidas energéticas, sendo a cafeína o ingrediente principal. A comparação entre os efeitos relatados em humanos e estudos experimentais demonstrou convergência de resultados, destacando a validade das preocupações em relação ao consumo dessas bebidas. Com base nas evidências encontradas e na literatura disponível, esta revisão destaca a necessidade de impor limites mais rígidos ao consumo de bebidas energéticas do que aqueles que se aplicam apenas à cafeína. Isto reflete a compreensão de que a combinação de cafeína com outros ingredientes encontrados nestas bebidas pode agravar os riscos para a saúde. Além disso, é importante considerar regulamentações mais rigorosas para reger o consumo destes produtos, dados os potenciais impactos na saúde humana.

Palavras-chave: Bebida Energética. Bebida Alcoólica. Cafeína Taurina. Efeitos Adversos.

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

Figura 1: Representação Esquemática da molécula de Etanol	4
Figura 2: Fases do metabolismo do álcool em adultos	7
Figura 3: Diagrama esquemático das etapas do metabolismo do etanol	10
Figura 4: A reação catalisada por MEOS (que inclui CYP2E1) no retículo endoplasmático	11
Figura 5: Ação só etanol no organismo	17
Figura 6: Representação da Molécula de Cafeína	22
Figura 7: Representação da molécula de Taurina	24
Figura 8: Efeitos patológicos das bebidas energéticas no tecido cardíaco	25
Figura 9: Efeitos patológicos das bebidas energéticas nos tecidos cerebrais	26
Figura 10. Efeitos patológicos das bebidas energéticas nos tecidos gastrointestinais	27
Figura 11. Efeitos patológicos das bebidas energéticas no tecido renal	27
Figura 12: Fluxograma de amostras de artigos selecionados para a revisão	32

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1: Associação entre Bebidas Alcoólicas e Bebidas Energéticas.	29
Quadro 2: Caracterização dos estudos incluídos nesta revisão	34

LISTA DE SIGLAS E ABREVIações

ADH = Álcool desidrogenase

AMPA = ácido aminometilfosfônico

AMPc = Adenosina Monofosfato Cíclico

AMpA = ácido aminometilfosfônico

a.C. = antes de Cristo

DeCS = Descritores em Ciências da Saúde

Fibras de Purkinje = estruturas fundamentais no processo de propagação do estímulo elétrico do coração

GABA = Ácido Gama Aminobutírico

GTI = Trato Gastro Intestinal

IRA = Insuficiência Renal Aguda

MeSH = Medical Subject Headings

MEOS = Sistema Microsomal de Oxidação do Etanol

MM = micromolares

mM = milimolares

nM = nanomolares

NMDA = N-metil D-Aspartato

Núcleo Accumbens = principal estrutura do Estriado Ventral

Sinal de Romberg = Exame neurológico

SNC = Sistema Nervoso Central

Wide awake drunkenness = Estado em que uma pessoa está embriagada,

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REFERENCIAL TEÓRICO	3
2.1 Álcool.....	3
2.2 Uso de álcool e seus efeitos no organismo	3
2.2.1 Farmacocinética do Etanol	4
2.2.1.1 Absorção	6
2.2.1.2 Distribuição	7
2.2.1.3 Metabolização	8
2.2.1.4 Excreção	10
3.2.2 Farmacodinâmica do Etanol	11
3.2.3 Efeitos adversos do álcool no organismo	14
2.3 As Bebidas Energéticas	18
2.3.1 A Cafeína	19
2.3.2 A Taurina	21
2.4 Energéticos e seus Efeitos no Organismo	23
2.4.1. Efeitos no Sistema Cardiovascular	23
2.4.2. Efeitos no Sistema Neurológico	24
2.4.3. Efeitos no Sistema Gastrointestinal e Renal	25
2.5 Evidências sobre a associação de bebidas alcoólicas e energéticos..	27
3 OBJETIVO	29
3.1.Objetivo Geral	29
3.2.Objetivo Específico	29
4. JUSTIFICATIVA	30
5. MÉTODOS	31
6. RESULTADOS	33

7. DISCUSSÃO	38
8. CONCLUSÃO	40
REFERÊNCIAS	42

1. INTRODUÇÃO

O crescente consumo de bebidas energéticas, notadamente entre jovens adultos e atletas, tem suscitado preocupações significativas no cenário da saúde pública. Estas bebidas, impulsionadas por diversos motivos, como a busca por maior energia, melhor desempenho físico e a associação com atividades cotidianas, têm sido objeto de estudos abrangentes devido aos potenciais riscos à saúde associados ao seu consumo excessivo. (TENG,2019)

A presença marcante de cafeína, taurina, açúcar e outras substâncias estimulantes nas composições dessas bebidas torna-as alvo de análises críticas. Estudos recentes, como os realizados por Corrêa e Ferreira (2023), destacam a prevalência significativa de efeitos adversos, especialmente nos sistemas cardiovascular e neurovegetativo, relacionados ao abuso agudo ou crônico dessas bebidas.

Além disso, Mourão (2020) e Goulart (2021) enfatizam os impactos adversos da cafeína, componente predominante nas bebidas energéticas, incluindo aumento da pressão arterial, resistência à insulina e riscos metabólicos.

Conforme Silveira et al (2021) e Terra Júnior et al (2021), o álcool consumido de forma abusiva é um dos principais fatores para doenças cardiovasculares, aumenta o risco de violência, como homicídios e acidentes de trânsito, caracterizando-se como a maior causa de morte entre jovens. Ademais, predispõe para o consumo de outras drogas como tabaco, drogas ilegais e a manifestação de desordens psíquicas, como ansiedade e depressão. Silveira et al (2021), apontam que pessoas que fizeram uso crônico de álcool demonstraram redução no volume do hipocampo e de habilidades no aprendizado e na memória, sendo múltiplos os seus efeitos no sistema nervoso central (SNC), além de efeitos clínicos, como a cirrose hepática, alguns tipos de câncer, além da dependência. Estas consequências surgem do crescimento do consumo precoce e influenciam o futuro, provocando o aumento de gastos públicos (ROSA et al, 2021).

No Brasil, o consumo de energéticos tem influência da mídia e a falta de políticas públicas para seu controle de vendas e fiscalização, o que possibilita seu acesso a adolescentes e jovens, proporcionando que o contato comece

precocemente, merecendo importância nos aspectos de vulnerabilidade (GALVÃO et al, 2021).

A combinação preocupante de bebidas energéticas com álcool também tem sido objeto de investigação. Pesquisadores como Stephanie et al. (2023) alertam para a associação dessas bebidas com um aumento no consumo total de álcool, e Cruz et al. (2023) ressaltam os danos intensificados resultantes dessa combinação, incluindo arritmias cardíacas e estado de alerta prolongado.

Estudos também demonstraram que esta prática pode aumentar o consumo de álcool e levar ao alcoolismo (Centro Brasileiro de Informações Sobre Drogas Psicotrópicas, [s/d]).

Diante desse cenário, o objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura para aprofundar a compreensão e fornecer evidências sobre os efeitos do consumo de álcool associado a bebidas energéticas na saúde humana, explorando as implicações cardiovasculares, neurológicas e metabólicas.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. O Álcool

A primeira evidência de fermentação alcoólica foi descoberta em vasos de cerâmica por volta de 6.600 a 7.000 a.C., em um sítio arqueológico localizado onde hoje é o Irã, e essas descobertas sugerem que as comunidades neolíticas estavam envolvidas em uma forma rudimentar de produção de vinho (CISA, 2022).

Conhecido quimicamente como etanol, o álcool possui uma estrutura molecular composta por uma cadeia de dois carbonos e um grupo hidroxila (-OH). Essas características conferem ao etanol um equilíbrio adequado entre ser hidrofílico (afinidade pela água) e hidrofóbico (repulsão pela água). Além disso, devido ao seu baixo peso molecular, o etanol possui uma notável capacidade de se difundir e se distribuir pelos diversos fluidos e tecidos do corpo, o que facilita sua entrada no SNC (COSTARDI, et.al.,2014).

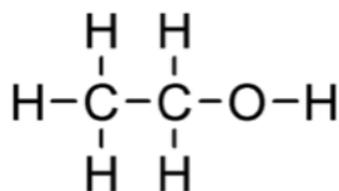


Figura 1. Representação Esquemática da molécula de Etanol C₂H₆O.. Fonte: Sociedade Brasileira de Química, [s/d].

2.2. Uso de Álcool e seus Efeitos no Organismo

Embora sejam socialmente aceitáveis, as bebidas alcoólicas são categorizadas como substâncias psicotrópicas, o que significa que afetam o SNC, levando a modificações no comportamento, cognição e estado de ânimo. Além disso, podem levar à dependência. Isso ocorre através de vários mecanismos, incluindo a influência nos canais iônicos, receptores de neurotransmissores e na sinalização celular, essas ações provocam alterações na função das sinapses e na plasticidade cerebral (CARLINI et al., 2001).

2.2.1 Farmacocinética do etanol

O etanol tem baixo peso molecular, é solúvel em água e é rapidamente absorvido pelo estômago, cerca de 20% e 80% através do intestino delgado e cólon. As concentrações plasmáticas máximas são alcançadas aproximadamente 30 a 90 minutos após a administração oral (DELUCIA et al., 2014).

Bebidas com maiores concentrações de álcool tendem a ser absorvidas mais rapidamente pelo estômago (DELUCIA et al., 2014). Mas o tempo de esvaziamento gastrointestinal pode afetar a taxa de absorção. Por exemplo, se a presença de alimentos no intestino retarda o esvaziamento gástrico, então a absorção do etanol também será retardada (MALBERGIER et al., 2014).

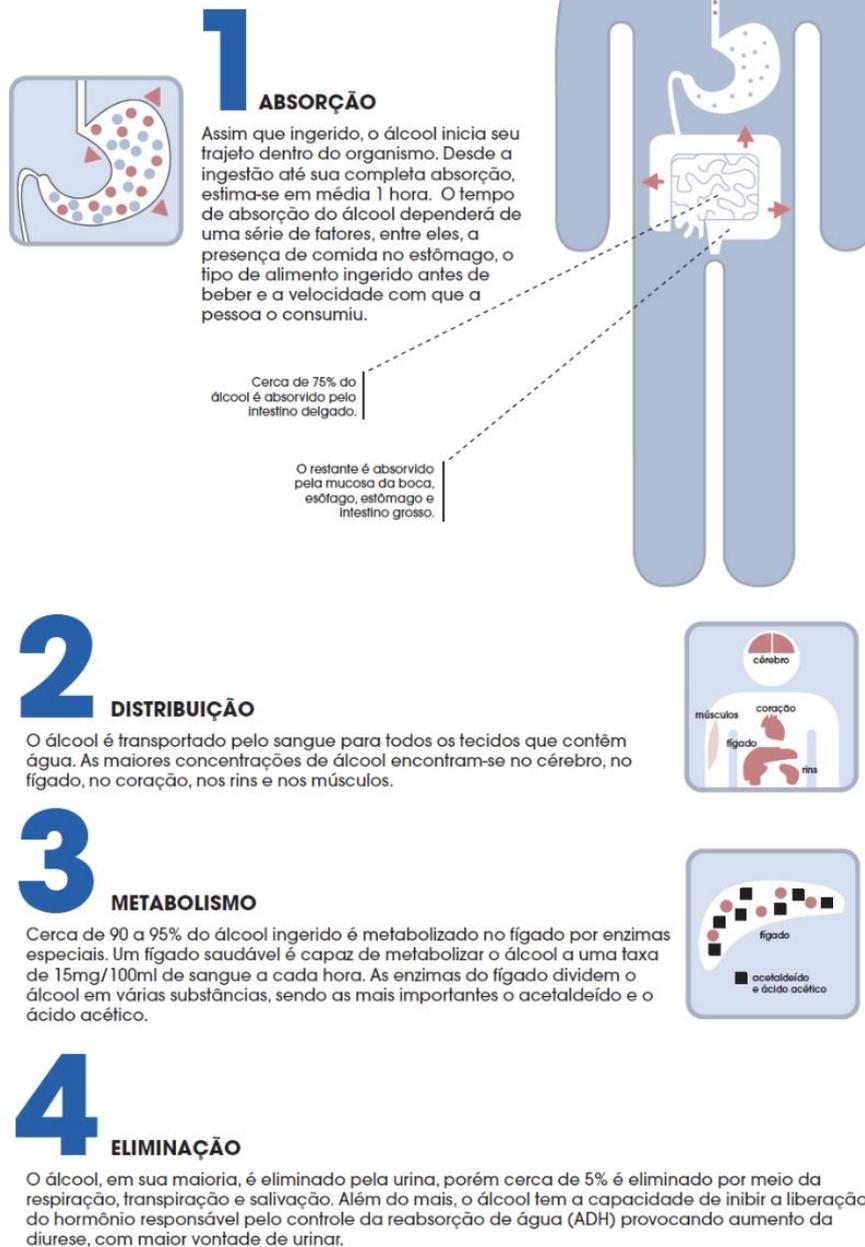
A absorção no intestino delgado é extremamente rápida. Sua motilidade é um fator que contribui para a aceleração da absorção, independente da presença ou ausência de alimentos (DELUCIA et al., 2014; MALBERGIER et al., 2014). O etanol é capaz de atingir altas concentrações no sangue em poucos minutos devido à sua alta solubilidade em água, portanto seus efeitos no organismo são rápidos, determinando distribuição específica entre usuários com diferentes massas corporais (REIS et al., 2014).

Devido às suas propriedades de solubilidade, o álcool é distribuído proporcionalmente ao teor de água dos tecidos ou fluidos por todo o corpo, concentrando-se em ordem decrescente no sangue, cérebro, rins, pulmões, coração, intestinos, músculo esquelético e fígado, com concentrações muito elevadas. Pobre em tecido adiposo e ósseo, pobre em água. Sabendo que com o passar dos anos o corpo humano tende a ficar desidratado, os idosos têm maior probabilidade de produzir alcoolemia (presença de álcool no sangue) ao tomarem doses semelhantes às dos mais jovens (DELUCIA et al., 2014).

O álcool tem um livre acesso a circulação fetal, devido a sua habilidade de atravessar a barreira placentária (MOREIRA et al., 2013). É capaz também de atravessar a barreira hematoencefálica, atingindo o sistema nervoso central (SNC). Sendo possível então, estabelecer uma relação entre os níveis plasmáticos com efeitos comportamentais do usuário em elevação das doses ingeridas (MALBERGIER et al., 2014).

A Figura 2 ilustra esquematicamente as fases do metabolismo do etanol em adultos.

AS FASES DO METABOLISMO DO ÁLCOOL EM ADULTOS



Homens e mulheres são diferentes

Como as mulheres possuem menos água no corpo que os homens, o álcool é distribuído e metabolizado mais rapidamente, apresentando seus efeitos de forma mais intensa.

Figura 2. Fases do metabolismo do álcool em adultos. Absorção: O etanol é absorvido principalmente no trato gastrointestinal, sendo transportado para o fígado pela corrente sanguínea (Distribuição); Metabolização no Fígado: A enzima álcool desidrogenase (ADH) converte o etanol em acetaldeído, que por vez é convertido em acetato pela enzima aldeído

desidrogenase (ALDH); Excreção: O acetato é convertido em dióxido de carbono e água, sendo excretado do organismo. Fonte: Centro de Informações sobre Saúde e Álcool (CISA).

2.2.1.1 Absorção

O etanol, em geral, entra no corpo humano por via oral, passando por absorção através da difusão simples no Trato Gastrointestinal (TGI). Conseqüentemente, sua concentração no sangue aumenta de maneira rápida. Após esse aumento inicial, ocorre o início do metabolismo do etanol, resultando em uma menor taxa de aumento da concentração sanguínea, atingindo, assim, um platô. Quando a velocidade do metabolismo supera a taxa de absorção de etanol, ocorre uma diminuição na concentração sanguínea, formando um novo platô, caracterizado por uma inclinação negativa.

Posteriormente, entra-se na fase de excreção, onde se observa uma redução considerável da concentração sanguínea de etanol ao longo do tempo. No entanto, a velocidade de diminuição da concentração de etanol é menor em comparação com a velocidade de seu aumento. Esse fenômeno contribui para que os efeitos do álcool se manifestem mais rapidamente do que seu desaparecimento (HANCOCK; MCKIM, 2017).

No Trato Gastrointestinal, a absorção do etanol varia conforme sua localização, sendo sujeita a um efeito de primeira passagem no estômago. A absorção mais rápida ocorre no intestino delgado, especialmente no duodeno e jejuno. Entretanto, durante a permanência do álcool no estômago, ocorre sua metabolização pela enzima álcool desidrogenase, que converte o etanol em etanal (acetaldeído). Portanto, o estômago é o primeiro local de metabolização do etanol.

Além disso, a ingestão de alimentos sólidos, especialmente carboidratos, antes do consumo de etanol, prolonga o tempo de permanência da substância no estômago devido à digestão, aumentando seu metabolismo e reduzindo a quantidade disponível para absorção. Apesar desse fenômeno, o tempo necessário para atingir a concentração máxima de etanol no sangue e o tempo para que essa concentração sanguínea retorne a zero são independentes da presença ou ausência de alimentos no estômago (HANCOCK; MCKIM, 2017).

É importante observar que, em geral, os homens possuem maior quantidade da enzima álcool desidrogenase no estômago em comparação com

as mulheres. Portanto, ao ingerir a mesma dose, mulheres têm a tendência de apresentar concentrações sanguíneas mais elevadas de etanol do que os homens (PATON, 2005).

O tempo necessário para atingir a concentração máxima de etanol no sangue varia entre os indivíduos, normalmente situando-se em torno de uma hora, com uma duração de aproximadamente 15 minutos. Entretanto, quando a ingestão é realizada com o estômago vazio e de maneira contínua, esse pico pode ser alcançado em um intervalo de 20 a 25 minutos antes (HANCOCK; MCKIM, 2017).

Ademais, há discrepâncias entre as bebidas; cervejas, por exemplo, passam pelo estômago de forma mais lenta em comparação com outras bebidas, resultando em uma menor concentração de etanol no sangue mesmo quando a mesma quantidade de etanol é consumida. A concentração de etanol na bebida também influencia a absorção, já que concentrações mais elevadas favorecem uma maior difusão do lúmen para o sangue.

2.2.1.2 Distribuição

O álcool etílico possui a capacidade de se distribuir por quase todo o organismo, preferencialmente em ambientes aquosos, evitando lipídios. O volume de distribuição estimado em um indivíduo de 70 kg é de 37 L, o que significa que a maioria dos órgãos e tecidos, como coração, cérebro e músculos esqueléticos, é exposta à mesma concentração de etanol. Uma exceção ocorre no fígado, que recebe o etanol absorvido do estômago e do intestino delgado, apresentando concentrações mais elevadas. Até o momento, não foi relatada ligação entre o etanol e proteínas plasmáticas, indicando que sua distribuição independe dessas proteínas. Em contraste, o tecido adiposo apresenta concentração de etanol inferior a outros tecidos devido à baixa lipofilicidade do etanol. (HOLFORD, 1987; PATON, 2005; HANCOCK; MCKIM, 2017).

O etanol é capaz de atravessar barreiras facilmente, como a hematoencefálica e a placentária. Portanto, as concentrações de etanol no cérebro do indivíduo ou no feto (se presente) refletem a concentração sanguínea de álcool etílico. Ao comparar indivíduos com o mesmo peso, aqueles com maior taxa de gordura corporal tendem a ter concentrações mais elevadas de etanol no sangue em comparação com indivíduos mais magros. Isso se deve ao fato

de que, em indivíduos com pesos idênticos, os mais magros têm maior quantidade de água no organismo do que os obesos. Essa explicação também justifica por que as mulheres tendem a sentir mais facilmente os efeitos do etanol, uma vez que, em média, possuem menor peso absoluto e maior quantidade de tecido adiposo em comparação com os homens (HOLFORD, 1987; PATON, 2005; HANCOCK; MCKIM, 2017)

2.2.1.3 Metabolização

O metabolismo do etanol é composto por duas fases. A primeira fase, que é a fase limitante da velocidade do metabolismo (fase lenta), envolve a oxidação do etanol, transformando-o em etanal pela enzima álcool desidrogenase. Assim, a velocidade do metabolismo do etanol depende da quantidade de álcool desidrogenase no organismo, sendo independente da concentração de etanol. A álcool desidrogenase, uma enzima citosólica que contém zinco, está presente principalmente no fígado, mas também pode ser encontrada no TGI, rins, mucosa nasal, testículo e útero (CHAN; ANDERSON, 2014).

A segunda fase inicia com a conversão do acetaldeído, um composto altamente tóxico, em ácido etanoico (ácido acético) pela enzima aldeído desidrogenase. O ácido acético, por sua vez, é transformado em acetilcoenzima A. A acetil-CoA pode ter vários destinos no organismo humano, incluindo sua entrada no ciclo do ácido cítrico (Ciclo de Krebs), resultando em água e CO₂, e produzindo energia no processo, conforme a figura 3.

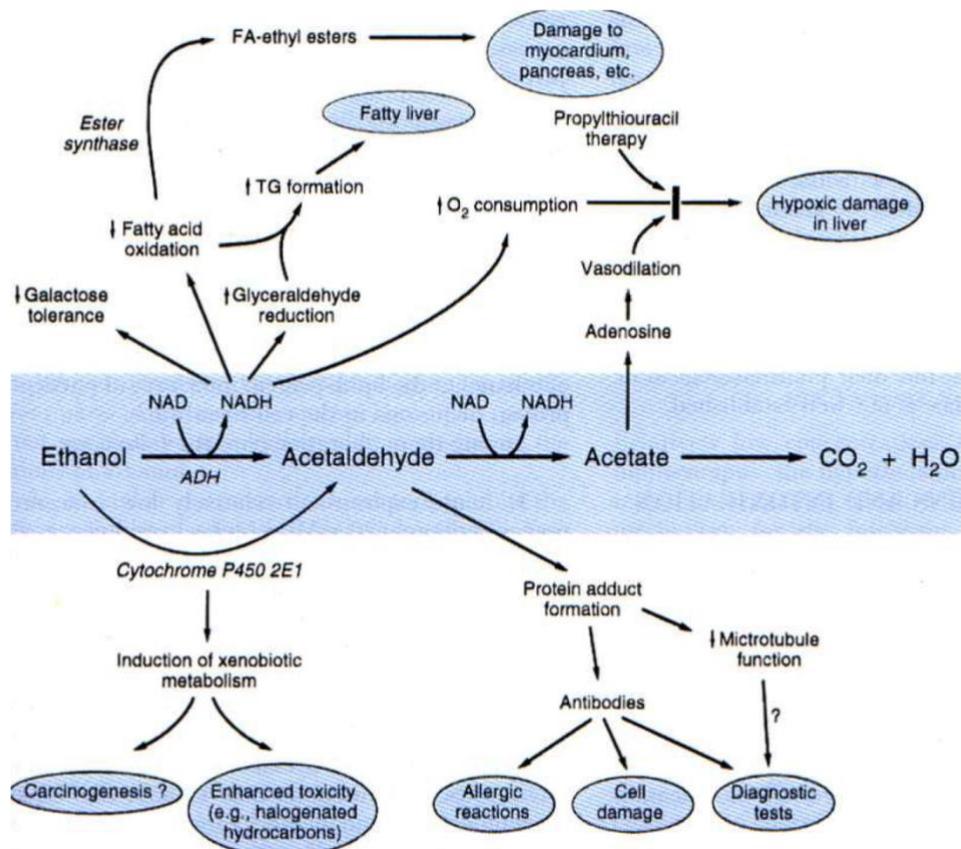


Figura 3. Diagrama esquemático das etapas do metabolismo do etanol. O etanol é convertido em Acetaldeído através da enzima ADH, e posteriormente, convertido em acetato pela enzima ALDH, formando CO₂ + H₂O, e sendo excretado. Fonte: LEHNINGER, 2018

A quantidade de energia produzida por grama de etanol é estimada em 7 Kcal. Outro destino inclui a produção de lipídios, como ácidos graxos ou esteroides, e a conjugação com ácido glicurônico. Assim, o consumo de etanol e seu metabolismo podem contribuir para o aumento da gordura corporal (CHAN; ANDERSON, 2014; HANCOCK; MCKIM, 2017).

O uso contínuo e prolongado de álcool induz o aumento das concentrações de enzimas metabolizadoras, um efeito conhecido como indução enzimática. Isso permite que o organismo atenda às demandas de metabolização do etanol. No entanto, mesmo com a participação reduzida dessas enzimas, outros sistemas auxiliam na metabolização do etanol. Um deles é a CYP2E1, uma enzima do citocromo P450 hepático, que atua em condições

de altas concentrações de etanol, como no alcoolismo. (CHAN; ANDERSON, 2014; HANCOCK; MCKIM, 2017).

Embora essa enzima não tenha uma capacidade significativa de metabolizar o etanol, sua participação no sistema de metabolização de xenobióticos a torna relevante para interações entre etanol e fármacos. Mesmo sendo induzida por altas concentrações de álcool no sangue, a metabolização de fármacos por essa enzima é diminuída após o uso agudo de etanol, pois o álcool atua como um substrato que compete com os fármacos pelo sítio ativo da enzima. A catalase também desempenha um papel na oxidação do álcool etílico em acetaldeído, mas sua função é dependente da concentração de peróxido de hidrogênio, que é baixa no fígado, tornando sua contribuição diminuta (SCHUCKIT, 2012; CHAN; ANDERSON, 2014).

Outro sistema metabolizador de etanol em humanos é conhecido como sistema microsomal de oxidação do etanol (MEOS), responsável por metabolizar 5 a 10% do etanol presente no organismo. A ação desse sistema é diretamente proporcional à concentração de álcool no sangue. Com o consumo contínuo de álcool, a atividade desse sistema pode duplicar ou triplicar. Como esse sistema também está envolvido no metabolismo de barbitúricos, indivíduos que consomem álcool regularmente desenvolvem resistência às ações desses fármacos (HANCOCK; MCKIM, 2017).

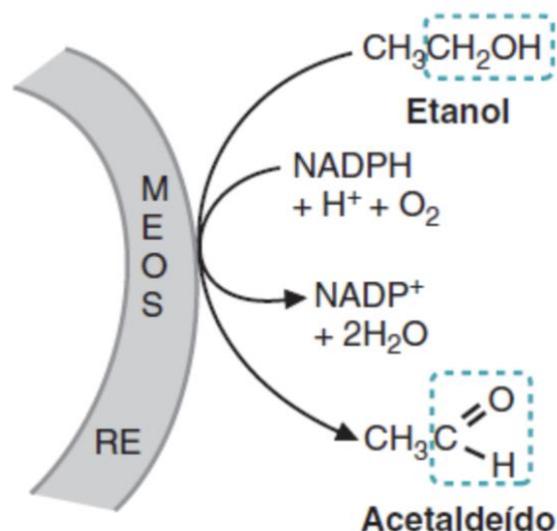


Figura 4. A reação catalisada por MEOS (que inclui CYP2E1) no retículo endoplasmático. Fonte: LIEBERMAN, M. Bioquímica Médica Básica de Marks: uma Abordagem Clínica

2.2.1.4 Excreção

O etanol é eliminado pelo organismo por meio do suor, da respiração, das lágrimas, urina e fezes. A capacidade de vaporização no ar dos pulmões permite o uso do etilômetro para medir a concentração sanguínea de etanol. Entretanto, de 90 a 98% do álcool é metabolizado no fígado, enquanto o restante é eliminado intacto pelos rins, pulmões e pele. Devido à longa história de exposição ao álcool em seres humanos, desenvolvemos ao longo da evolução formas de aproveitar energeticamente essa substância. A taxa de eliminação varia consideravelmente entre os indivíduos, com a maioria eliminando de 10 a 20 mg de etanol por 100 mL de sangue a cada hora (aproximadamente 7 g de etanol por hora em um adulto médio). Um aspecto interessante sobre a eliminação de etanol do organismo é que indivíduos que não consomem bebidas alcoólicas eliminam na taxa de 12 a 14 mg/100 mL de sangue por hora, enquanto indivíduos com exposição moderada a essa substância eliminam na taxa de 15 a 17 mg/100 mL. (PATON, 2005; CHAN; ANDERSON, 2014; HANCOCK; MCKIM, 2017).

Portanto, indivíduos expostos ao álcool eliminam essa substância em uma taxa mais elevada do que aqueles não expostos (PATON, 2005; CHAN; ANDERSON, 2014; HANCOCK; MCKIM, 2017).

O tempo de meia-vida do etanol no organismo também varia amplamente entre diferentes indivíduos. Um estudo com quatro participantes observou tempos de meia-vida de eliminação de etanol da corrente sanguínea que variaram de 15 a 22 minutos. O padrão de absorção e biodisponibilidade do etanol foi estudado em diferentes situações, variando a presença de alimentos no estômago e a concentração da bebida alcoólica ingerida. Em ratos, foi observado que quanto maior a concentração da bebida alcoólica, menor a biodisponibilidade da mesma, independentemente da presença de alimentos. Esse padrão também foi observado em humanos após o jejum. (ROINE et al., 1991).

No entanto, em humanos em jejum, a biodisponibilidade não foi afetada pela concentração da bebida alcoólica. Portanto, em humanos que fizeram uma refeição, a ingestão da mesma quantidade de etanol, mas em concentrações distintas, resultou em maiores concentrações de etanol no sangue. Isso ocorre devido à inibição do esvaziamento gástrico em bebidas mais concentradas,

aumentando a metabolização do etanol pela enzima álcool desidrogenase presente no estômago. Além disso, uma maior quantidade de etanol deixa de ser absorvida pelo trato gastrointestinal, prosseguindo pelo TGI até sua eliminação, e mais etanol é metabolizado no efeito de primeira passagem. Portanto, vários fatores podem interferir na biodisponibilidade do etanol no organismo, com taxas que variam de 46 a 90% (ROINE et al., 1991).

2.2.2 Farmacodinâmica do etanol

O etanol exerce sua influência em diversos sistemas neuroquímicos, principalmente manifestando uma ação sedativa e anestésica leve. No entanto, a ausência de um carbono quiral em sua estrutura molecular resulta em interações não estereosseletivas com várias macromoléculas, tornando suas ações inespecíficas (KHRUSTALEV; KHRUSTALEVA; LELEVICH, 2017). Esta característica peculiar confere complexidade aos efeitos dessa molécula aparentemente simples.

O álcool etílico tem a capacidade de estimular os centros de prazer e recompensa no cérebro, desencadeando a liberação de neurotransmissores como dopamina e serotonina. Isso inicialmente provoca uma sensação de bem-estar, relaxamento, desinibição e euforia, acompanhada por alterações fisiológicas, como rubor, sudorese, taquicardia e aumento da pressão arterial. O efeito diurético do etanol, resultante do efeito osmótico e da inibição do hormônio antidiurético, também contribui para essas alterações (FADDA; ROSSETTI, 1998; PATON, 2005).

Apesar de induzir desinibição e euforia, o etanol é, essencialmente, um depressor do Sistema Nervoso Central (SNC), com seus efeitos sendo dependentes da dose. Embora historicamente tenha sido considerado um depressor global do SNC, estudos recentes refutam essa generalização, destacando variações nas respostas do SNC em diferentes regiões cerebrais. Por exemplo, o etanol suprime a atividade na área septal medial, afetando a memória operacional espacial, mas aumenta a atividade na área tegmental ventral, ligada ao sistema de recompensa do cérebro (GESSA et al., 1985; GIVENS, 1996).

O comportamento ansiolítico e de desinibição associado à ingestão moderada de etanol destaca-se, mas concentrações mais elevadas podem

resultar em alterações comportamentais que variam de afeto expansivo a explosividade e violência (SCHUCKIT, 2012; CHAN; ANDERSON, 2014).

Em resumo, os efeitos do etanol no SNC são multifacetados, influenciados pela adaptação do sistema diante da exposição e por alterações neuroquímicas tanto no uso agudo quanto na diminuição da concentração de etanol. Sua atuação abrangente em diversos receptores, incluindo GABA, glicina, serotonina, acetilcolina, dopamina e opioides, destaca a complexidade das interações neuroquímicas envolvidas (SCHUCKIT, 2012).

Além disso, estudos mostram que a interação do álcool nos receptores ácido gama-aminobutírico (GABA) provoca modificação dos receptores, conferindo-lhes alta afinidade e promovendo maior abertura de canais de íons cloreto para o ambiente intracelular. Desta forma, as células tornam-se hiperpolarizadas, promovendo a inibição celular que pode potencialmente causar relaxamento muscular, movimentos musculares irregulares, aumento do limiar convulsivo e muito mais. (MOREIRA, 2013).

Ao mesmo tempo, os receptores excitatórios de glutamato presentes em pequenas quantidades de etanol são inibidos (DELUCIA et al., 2014). Os receptores N-metil DAspartato (NMDA) estão envolvidos nos canais de cálcio, sódio e potássio, utilizam o glutamato como neurotransmissor e são responsáveis pela atividade excitatória do SNC.

Os efeitos do álcool sobre este neurotransmissor promovem efeitos depressivos. Em baixas concentrações, o etanol pode inibir a entrada de íons nas células através de canais, reduzindo significativamente a liberação de neurotransmissores excitatórios na fenda sináptica (MOREIRA et al., 2013).

Os receptores GABA sensíveis ao etanol no cerebelo, responsável pela coordenação motora e equilíbrio, influenciam diretamente na sensação de sonolência e relaxamento muscular. Neurônios de Purkinje, essenciais na saída da informação neuronal do cerebelo, são estimulados por baixas concentrações de etanol, mas inibidos em doses elevadas, afetando negativamente o controle motor (KUMAR et al., 2009; HANCOCK; SCHUCKIT, 2012; MCKIM, 2017).

Existem também receptores GABA-B, que são metabotrópico, não sendo um canal iônico, mas influenciando indiretamente a atividade de canais de potássio (K⁺). Os subtipos de receptores GABA-B, atuando como autorreceptores pré-sinápticos ou na membrana pós-sináptica, bloqueando a

liberação de neurotransmissores ou alterando canais de cálcio. O etanol também modifica a função de alguns subtipos de receptores GABA-B, podendo resultar na liberação de dopamina na fenda sináptica (HANCOCK; MCKIM, 2017).

O glutamato, principal neurotransmissor excitatório do SNC, é inibido pelo etanol, contribuindo para a supressão global do SNC. O equilíbrio delicado entre sinapses envolvendo GABA e glutamato regula a excitabilidade do SNC. O etanol inibe os receptores NMDA e do cainato, enquanto os receptores AMPA são menos sensíveis. A exposição crônica ao etanol aumenta os receptores NMDA, tornando o SNC mais sensível ao glutamato, o que contribui para os sintomas de abstinência, como convulsões (HOFFMAN et al., 1990; DANBOLT, 2001).

Além disso, o etanol prejudica negativamente o córtex pré-frontal, responsável por habilidades cognitivas, controle de impulsos e resolução de problemas. Também afeta o hipocampo, inibindo a formação de novos neurônios e interferindo na plasticidade sináptica, explicando seus efeitos adversos na memória (LOVINGER; WHITE; WEIGHT, 1989; WHITE; MATTHEWS; BEST, 2000; IZQUIERDO et al., 2008).

O efeito reforçador do etanol, assim como o de outras substâncias, decorre do aumento da atividade do sistema mesolímbico dopaminérgico, resultando indiretamente na liberação de dopamina no núcleo accumbens (FADDA et al., 1989). Em condições normais, a atividade dos neurônios do sistema mesolímbico dopaminérgico é inibida por interneurônios gabaérgicos que atuam nos corpos celulares dos neurônios dopaminérgicos localizados na área tegmental ventral. Esses interneurônios gabaérgicos recebem projeções provenientes do núcleo accumbens e do globo pálido. Durante o consumo de etanol, os neurônios do núcleo accumbens e do globo pálido liberam quantidades aumentadas de GABA nos interneurônios inibitórios na área tegmental ventral, resultando na diminuição da atividade desses interneurônios. Como consequência, esses interneurônios liberam menos GABA, reduzindo a inibição dos neurônios dopaminérgicos da área tegmental ventral e possibilitando um aumento nos níveis de dopamina no núcleo accumbens. Assim, manifestam-se os efeitos do etanol sobre os sistemas dopaminérgicos do Sistema Nervoso Central (SNC). A ingestão de etanol eleva a concentração de dopamina na fenda sináptica, mas o uso abusivo resulta em alterações nos receptores

dopaminérgicos do subtipo 2 e 4 (D2 e D4), podendo desempenhar um papel crucial no consumo repetitivo de etanol e no desenvolvimento do alcoolismo (PIERCE; KUMARESAN, 2006; SCHUCKIT, 2012; HANCOCK; MCKIM, 2017).

Os receptores colinérgicos nicotínicos respondem à influência do etanol (YOSHIDA; ENGEL; LILJEQUIST, 1982). A ingestão aguda de etanol aumenta a concentração de acetilcolina na área tegmental ventral, resultando no aumento da concentração de dopamina no núcleo accumbens. A ingestão de etanol desencadeia a liberação de Beta-endorfina, que são agonistas endógenos dos receptores opioides. As Beta-endorfina se ligam aos receptores μ na área tegmental ventral e no núcleo accumbens, resultando na liberação de dopamina. Portanto, uma das formas de ativação do sistema de recompensa pelo etanol ocorre através dos receptores opioides (SCHUCKIT, 2012).

Portanto, diferentes estudos apoiam a ideia de que agonistas opioides podem aumentar o consumo de bebidas alcoólicas e a liberação de dopamina induzida pelo etanol, enquanto antagonistas têm efeitos opostos (OSWALD; WAND, 2004).

Após a ingestão de etanol, ocorre um aumento na concentração de serotonina na fenda sináptica de neurônios pertencentes às vias serotoninérgicas. Entretanto, em casos de uso abusivo de etanol, observa-se uma maior recaptção desse neurotransmissor, resultando na redução de sua concentração na fenda sináptica (SCHUCKIT, 2012).

Os receptores canabinoides, especialmente o subtipo CB1, são afetados pelo etanol. A ativação do CB1 resulta na liberação de dopamina, GABA e glutamato. Esses receptores estão concentrados principalmente na área tegmental ventral, núcleo accumbens e córtex pré-frontal. É possível que haja uma contribuição do sistema de recompensa por meio dos receptores canabinoides (SCHUCKIT, 2012).

Estudos demonstraram interações entre o etanol e os receptores do subtipo CB1, com a constatação de uma diminuição na quantidade desses receptores no uso crônico de etanol, indicando o envolvimento dos receptores canabinoides na tolerância e dependência do etanol (BASAVARAJAPPA; COOPER; HUNGUND, 1998).

Diversos estudos também evidenciaram que antagonistas dos receptores CB1 foram capazes de reduzir a ingestão de etanol em ratos (LALLEMAND; DE WITTE, 2004; CIPPITELLI et al., 2005; ECONOMIDOU et al., 2006).

2.2.3. Efeitos adversos do álcool no organismo

Conforme o consumo de etanol ocorre, há alterações no comportamento do indivíduo. É evidente que ele se torna mais comunicativo, com um aumento no volume da voz, manifesta maior alegria, torna-se ruidoso e, posteriormente, experimenta sonolência. Em situações de consumo elevado de etanol, podem surgir sintomas como náusea e, em casos mais extremos, vômitos. Em situações de consumo excessivamente elevado, é possível ocorrer perda de memória e até mesmo perda de consciência. Diversos autores destacam que o etanol induz um efeito bifásico associado à quantidade consumida. (HANCOCK; MCKIM, 2017).

Em doses baixas, à medida que a concentração sanguínea de etanol aumenta, observa-se um efeito estimulante, contribuindo para um estado de euforia. No entanto, em doses elevadas, com a concentração sanguínea de etanol diminuindo, surge uma sensação de sedação, acompanhada por emoções como raiva e depressão. A agressividade é outro efeito frequentemente mencionado, mostrando-se aumentada em alguns indivíduos. Algumas pesquisas indicam que aqueles que experimentam a sensação estimulante provocada pelo etanol são mais propensos ao uso abusivo da substância (HANCOCK; MCKIM, 2017).

O etanol tem efeito de prejudicar a visão, incluindo a periférica. Há também diminuição do paladar, olfato e da sensação de dor. O etanol causa diminuição do tempo de reação que é dose dependente. Tarefas complexas que exigem análise, planejamento da ação e a ação propriamente dita são largamente afetadas pelo consumo de etanol, tanto a nível de acurácia quanto na velocidade. Uma forma de evidenciar isso é através do sinal de Romberg, no qual o indivíduo deve ficar de pé, com os pés juntos e de olhos fechados ao longo do tempo. Um indivíduo normal faz isso com facilidade, já quem usou etanol não consegue executar essa tarefa sem desequilibrar (SCHUCKIT, 2012; HANCOCK; MCKIM, 2017).

O etanol apresenta como um de seus efeitos a redução da inibição. A intoxicação por etanol frequentemente acarreta riscos pessoais, transgressão de normas sociais e implicações a longo prazo. Entretanto, em doses moderadas, o etanol pode ajudar um indivíduo a desempenhar uma tarefa que lhe cause ansiedade ou envolva algum conflito prejudicial à execução da função. O etanol influencia as funções cerebrais relacionadas à condução de maneira dependente da dose, interferindo principalmente em tarefas mais complexas. A base neural desses efeitos envolve a influência do etanol no hipocampo, córtex pré-frontal e córtex cingulado anterior. Estas últimas áreas estão associadas à atenção e à tomada de decisões. Dessa forma, condutores sob efeito do álcool enfrentam desafios para se orientar, identificar novos obstáculos, reagir a eles, manter a atenção e, por fim, ter uma percepção espacial adequada do veículo e de outros objetos ou obstáculos (GLAUTIER et al., 1998; HANCOCK; MCKIM, 2017).

O álcool pode afetar uma ampla variedade de órgãos e sistemas por todo o corpo humano, podendo seu consumo excessivo e crônico ter sérias consequências para a saúde, entre eles: Vide figura 5.

Alcohol-Associated Organ Damage

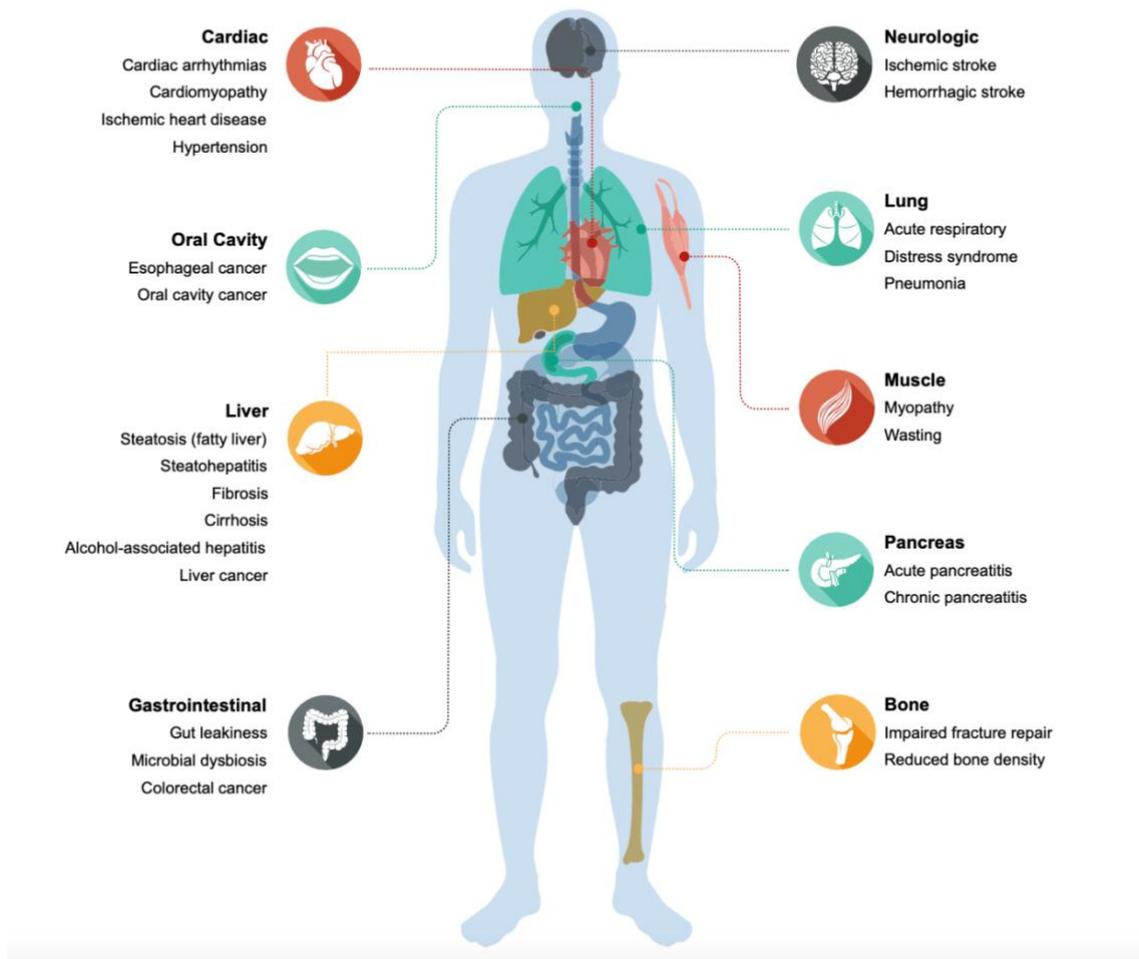


Figura 5. Representação gráfica da Ação do Etanol no Organismo, destacando sua influência nos principais órgãos, incluindo cérebro, fígado, coração, trato gastrointestinal, músculos e etc. Fonte: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

Cérebro: O álcool pode perturbar as vias de comunicação do cérebro e afetar a aparência e o funcionamento do cérebro. É um depressor do sistema nervoso central e pode causar sintomas como confusão, falta de coordenação, perda de memória e comprometimento cognitivo. O uso excessivo pode causar danos cerebrais a longo prazo. (CISA-2012).

Coração: Quantidades moderadas de álcool podem ter efeitos benéficos no sistema cardiovascular, mas o consumo excessivo pode causar problemas. (CISA-2012). O consumo excessivo de etanol eleva a probabilidade de ocorrência de doenças cardiovasculares, sendo estas as principais responsáveis por mortes prematuras entre os indivíduos que abusam do álcool. Essas

enfermidades incluem a doença arterial coronariana, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva e acidentes vasculares cerebrais. A ingestão em quantidades substanciais de bebidas alcoólicas pode contribuir para o desenvolvimento de condições como hipertensão, cardiomiopatia dilatada e fibrilação atrial (O'KEEFE et al., 2014).

Fígado: O fígado é o principal órgão responsável pelo metabolismo do álcool. O uso excessivo pode causar inflamação, esteatose (acúmulo de gordura), hepatite alcoólica e, em casos graves, cirrose.

Pâncreas: O álcool pode fazer com que o pâncreas produza substâncias tóxicas, o que pode eventualmente levar à pancreatite. Esta é uma inflamação e inchaço perigosos dos vasos sanguíneos pancreáticos que impedem a digestão adequada. (CISA-2012).

Trato gastrointestinal: O trato gastrointestinal, ao ser diretamente exposto ao etanol ingerido, enfrenta complicações em várias áreas, como no esôfago, onde pode ocorrer refluxo gastroesofágico, úlceras, esôfago de Barret, ruptura traumática de esôfago, lacerações de Mallory-Weiss e câncer. No estômago, o etanol é prejudicial e tóxico para a mucosa estomacal, além de aumentar a secreção gástrica, podendo desencadear gastrite aguda e crônica (ENZINGER; MAYER, 2003; KUBO et al., 2009; UHLENHOPP et al., 2020).

Rins: O álcool pode prejudicar a função renal, causando desidratação e hipertensão. (CISA-2012).

Pulmões: O álcool pode aumentar o risco de pneumonia e síndrome alcoólica fetal em bebês cujas mães bebem álcool durante a gravidez. (CISA-2012).

Pele: O consumo crônico de álcool pode causar uma variedade de problemas de pele, incluindo dilatação dos vasos sanguíneos (telangiectasia), descoloração e desidratação. (CISA-2012).

Sistema endócrino: O álcool pode afetar a produção de hormônios, incluindo hormônios sexuais, e pode causar problemas de fertilidade e disfunção sexual. (CISA-2012).

Musculoesquelético: O consumo excessivo de álcool pode causar fraqueza muscular, perda de massa muscular e osteoporose. (CISA-2012).

Sistema sanguíneo: O álcool pode afetar a produção de células sanguíneas, o que pode causar anemia e problemas de coagulação sanguínea. (CISA-2012).

Sistema imunológico: O consumo excessivo de álcool pode enfraquecer o sistema imunológico, tornando o corpo mais suscetível a doenças. Os bebedores crônicos têm maior probabilidade de desenvolver doenças como pneumonia e tuberculose do que as pessoas que não bebem muito. Beber muito de uma vez diminui a capacidade do corpo de combater infecções por até 24 horas depois de beber. (CISA-2012).

Câncer: De acordo com o Instituto Nacional do Câncer, “há um forte consenso científico de que o consumo de álcool pode causar alguns tipos de câncer”. “As evidências mostram que quanto mais álcool você beber regularmente ao longo do tempo, maior é o risco de desenvolver cânceres relacionados ao álcool. Pessoas que bebiam menos de um drinque por dia, quatro ou mais drinques por dia para mulheres e cinco ou mais drinques por dia para homens também apresentaram taxas ligeiramente aumentadas de alguns tipos de câncer. De acordo com dados de 2009, aproximadamente 3,5% das mortes por câncer nos Estados Unidos (aproximadamente 19.500 mortes) estão relacionadas ao álcool. (CISA-2012).

2.3. As Bebidas Energéticas

As bebidas energéticas tiveram sua origem no Japão em 1962, com o lançamento do Lipovitan-D, que continha uma combinação de vitaminas projetada para melhorar a concentração e a energia. No entanto, foi em 1987 que Dietrich Mateschitz introduziu cafeína e carboidratos nas bebidas energéticas, criando o Red Bull, que se tornou a marca mais amplamente comercializada nesse segmento (CAVALCANTE, 2008). Atualmente essas bebidas energéticas são comercializadas em mais de 160 países (ALFORD et al., 2012).

Na atualidade, a maioria das bebidas energéticas são compostas por uma mistura de ingredientes, incluindo carboidratos (em torno de 11 g/dl), taurina (cerca de 400 mg/dl), cafeína (por volta de 32 mg/dl), gluconolactona (cerca de 240 mg/dl) e vitaminas do complexo B. Embora esse tipo de bebida seja consumido por diversas faixas etárias, ele é especialmente popular entre jovens adultos e adolescentes (BADU et al., 2008; ATTILA et al., 2011; SEIFERT et al., 2011).

Recentemente, tem-se observado um aumento significativo no consumo de bebidas energéticas por parte de jovens adultos e atletas. No entanto, esse aumento tem suscitado inúmeras preocupações relacionadas aos potenciais riscos à saúde associados ao consumo excessivo dessas bebidas. Entre as principais preocupações destacam-se problemas cardiovasculares, distúrbios do sistema nervoso e o risco de desenvolvimento de dependência (COSTANTINO et al., 2023).

Os motivos mais frequentes para o consumo dessas bebidas são a redução da do sono e o aumento de energia, a manutenção do estado de alerta durante o estudo ou na condução de veículos, bem como a mitigação dos sintomas da ressaca (SEIFERT et al., 2011; GILES et al., 2012).

O consumo excessivo de bebidas energéticas tem sido associado a uma série de problemas cardiovasculares, incluindo aumento da pressão arterial, taquicardia e arritmias cardíacas. Isso ocorre devido aos estimulantes, como a cafeína, presentes nesses produtos, que podem sobrecarregar o sistema cardiovascular e aumentar o risco de eventos adversos (COSTANTINO et al., 2023)

Além disso, o sistema nervoso também é afetado pelo consumo excessivo de bebidas energéticas. Os altos níveis de cafeína e outros estimulantes podem levar a distúrbios do sistema nervoso, como insônia, ansiedade, tremores e irritabilidade. Em casos mais graves, podem ocorrer sintomas psicóticos, como alucinações e delírios (COSTANTINO et al., 2023)

Outra preocupação significativa é o potencial de vício associado a essas bebidas. A combinação de cafeína, açúcares e outros ingredientes estimulantes pode criar uma sensação de euforia e aumento da energia, levando algumas pessoas a desenvolverem uma dependência psicológica. O consumo regular e crescente de bebidas energéticas para manter altos níveis de energia pode resultar em um ciclo de consumo nocivo (COSTANTINO et al., 2023)

Portanto, embora as bebidas energéticas sejam amplamente consumidas, é importante estar ciente dos riscos à saúde associados ao consumo excessivo. A conscientização sobre esses potenciais problemas é fundamental, especialmente entre os jovens adultos e atletas, a fim de promover um consumo responsável e prevenir complicações de saúde a longo prazo (COSTANTINO et al., 2023).

2.3.1 A Cafeína

A cafeína é um alcaloide pertencente à classe das xantinas, representada pela fórmula química $C_8H_{10}N_4O_2$. Esse composto tem propriedades neuroativas e pode ser encontrado em várias fontes, como sementes, produtos derivados do cacau, certos medicamentos e faz parte da composição de diversas bebidas, incluindo refrigerantes, chás, café e energéticos (ALTIMARI et al., 2006).

A cafeína é absorvida rapidamente pelo organismo humano devido à sua alta solubilidade lipídica e baixa ligação a proteínas plasmáticas. Isso permite que atravesse facilmente as membranas celulares e passe livremente pela barreira hematoencefálica (FREDHOLM et al., 1999).

O fígado desempenha um papel crucial no metabolismo da cafeína, principalmente através do citocromo P450 1A2. Diversos fatores, como peso corporal, gênero e frequência de consumo, podem influenciar esse processo (Altimari et al., 2006). A concentração sanguínea de cafeína atinge seu pico em algum lugar entre 15 minutos e 2 horas após a ingestão, e sua meia-vida varia de 4 a 6 horas em adultos. No entanto, em crianças, a cafeína é eliminada mais lentamente, e seus efeitos podem persistir por até 3 ou 4 dias (AGNOL e SOUZA, 2006).

A cafeína exerce influência no sistema dopaminérgico, que está envolvido na regulação do comportamento relacionado à dopamina. Ela age inibindo os receptores de adenosina A2A, resultando em um aumento na transmissão através dos receptores de dopamina D2. Isso tem implicações na ativação cerebral e nos padrões de ondas cerebrais (COSTANTINO et al., 2023).

É importante notar que a ingestão de cafeína em doses muito altas, muitas vezes em um contexto farmacológico, têm sido associada à possibilidade de ocorrência de convulsões. Estudos em modelos animais demonstraram que a administração intraperitoneal de cafeína pode levar a convulsões, conforme indicado pela eletroencefalografia. Embora menos comum, também há relatos de convulsões em seres humanos após overdose ou consumo de preparações medicamentosas ricas em cafeína (COSTANTINO et al., 2023).

O consumo de bebidas energéticas tem sido associado a casos de convulsões, tanto em indivíduos com epilepsia conhecida quanto naqueles sem

histórico da condição. Essa associação pode ser atribuída, em parte, ao elevado teor de cafeína presente nas bebidas energéticas (COSTANTINO et al., 2023).

Em doses moderadas e típicas de cafeína em seres humanos, a cafeína atua como um antagonista dos receptores de adenosina, com afinidade igual tanto pelos receptores A1 quanto A2A. Quando administrada agudamente, a cafeína exerce sua ação principalmente nos receptores A1, uma vez que a adenosina endógena ativa esses receptores. No entanto, o uso crônico de cafeína leva ao desenvolvimento de tolerância nos receptores A1. Como resultado, a cafeína passa a ter efeitos menos significativos nos receptores A1, tornando-se mais predominante nos receptores A2A (COSTANTINO et al., 2023).

Os endocanabinóides, que são os ligantes endógenos dos receptores canabinóides, são produzidos em resposta ao aumento da excitação neuronal. Eles ativam o receptor pré-sináptico CB1, o que leva à redução dos níveis de AMP cíclico (AMPC) liberados e diminui a liberação de neurotransmissores (COSTANTINO et al., 2023).

A cafeína atua de forma complexa no sistema nervoso central. Ela aumenta a liberação de neurotransmissores, em parte, removendo a inibição exercida pela adenosina nos neurônios do hipocampo e do córtex pré-frontal. A regulação da abertura de canais de potássio mediados pelos receptores A1 é uma das maneiras pelas quais a cafeína influencia a excitabilidade neuronal (Costantino et al., 2023).

A cafeína também afeta a taxa de disparo dos receptores A2A nas espinhas dendríticas dos neurônios. Essa ação inibe os neurônios talamocorticais glutamatérgicos, levando à ativação celular e estimulando a via da adenilato ciclase (COSTANTINO et al., 2023).

A cafeína bloqueia os receptores A2A, reduzindo os efeitos estimulantes da adenosina no AMPC. Essa interação complexa com os receptores de adenosina e a regulação do AMPC têm implicações em várias vias de sinalização intracelular (COSTANTINO et al., 2023).

O bloqueio dos receptores A2A no estriado tem sido associado às propriedades psicoativas da cafeína. Há também evidências de que a genética desempenha um papel, pois um polimorfismo específico do receptor de

adenosina A2A tem sido associado ao consumo habitual de cafeína em seres humanos (COSTANTINO et al., 2023).

Portanto, a cafeína exerce uma série de efeitos complexos no sistema nervoso central, afetando múltiplas vias de sinalização. A compreensão dessas interações é fundamental para entender os efeitos da cafeína no cérebro e seus impactos no comportamento humano (COSTANTINO et al., 2023).

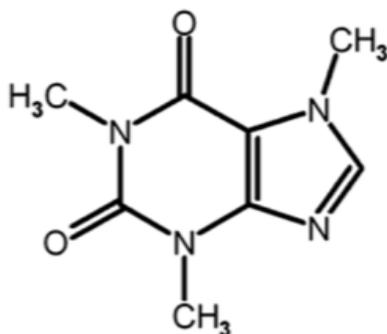


Figura 6. Representação da Molécula de Cafeína - $C_8H_{10}N_4O_2$. Fonte: Sociedade Brasileira de Química, 2016.

2.3.2 A Taurina

A taurina, também conhecida como ácido beta-aminossulfônico (VOHRA & HUI, 2000; Giles et al., 2012; Agnol & Souza, 2006), um derivado do aminoácido cisteína (COSTANTINO et al., 2023), e representada pela fórmula química $C_2H_7NO_3S$, é uma substância presente naturalmente em vários organismos (VOHRA & HUI, 2000; AGNOL & SOUZA, 2006; GILES et al., 2012). Nos seres humanos, pode ser encontrada em diversos órgãos, tais como músculos cardíacos e esqueléticos e desempenha funções importantes (COSTANTINO et al., 2023).

Suas funções abrangem áreas como neuromodulação, estabilização da membrana celular e regulação dos níveis intracelulares de cálcio. Um dos aspectos notáveis da taurina é sua capacidade de modulação do transporte de cátions, contribuindo para suas propriedades antiarrítmicas (COSTANTINO et al., 2023).

A taurina é encontrada em concentrações mais elevadas em algas e em animais. Entretanto, a síntese da taurina em seres humanos é limitada, sendo

necessária a ingestão de fontes externas desse composto (AGNOL & SOUZA, 2006).

Ela é especialmente abundante em níveis intracelulares no coração, leucócitos, músculo esquelético, retina e sistema nervoso central, incluindo áreas como o tronco cerebral e o hipocampo (GILES et al., 2012).

A síntese da taurina ocorre a partir dos aminoácidos sulfurados, cisteína e metionina, principalmente no fígado e no cérebro. Esse processo envolve reações enzimáticas de oxidação e transulfuração, e depende da vitamina B6 como cofator (AGNOL & SOUZA, 2006).

A taurina desempenha um papel essencial na regulação da duração da corrente de potássio retificador interno e do potencial de ação nos músculos cardíacos, além de inibir a corrente rápida de sódio, resultando em uma atividade antiarrítmica que se enquadra na classe I dos agentes antiarrítmicos (COSTANTINO et al., 2023).

Além de seu papel no sistema cardiovascular, a taurina também é encontrada em concentrações significativas no cérebro, o que destaca seu importante papel na neuroproteção e na melhoria da neurotransmissão (COSTANTINO et al., 2023).

Um estudo realizado por Seidl et al. envolveu um ensaio duplo-cego, controlado por placebo, no qual cafeína, taurina e glucuronolactona foram administradas ao grupo experimental. Os resultados mostraram tempos de reação motora mais curtos e maiores pontuações de bem-estar emocional. No entanto, é importante observar que esses efeitos podem estar relacionados a interações complexas nos sistemas de neurotransmissores GABAérgico, glicinérgico, colinérgico e adrenérgico, reconhecendo o papel da cafeína nesse contexto. Portanto, a combinação de taurina e cafeína apresenta um campo intrigante de pesquisa, especialmente no que diz respeito aos seus potenciais efeitos benéficos na função cognitiva e emocional. É fundamental que pesquisas adicionais sejam conduzidas para esclarecer de forma mais abrangente essas interações e seus impactos (COSTANTINO et al., 2023 et al., 2023).

Existem evidências que sugerem que a taurina desempenha funções fisiológicas cruciais. Isso inclui seu papel na osmorregulação, neuroproteção, neurotransmissão, bem como sua associação com sais biliares para auxiliar na emulsificação e absorção de lipídios. Além disso, a taurina mantém a integridade

estrutural das membranas celulares, desempenha um papel na neuromodulação e exibe efeitos antiapoptóticos e antioxidantes (VOHRA & HUI, 2000; CARVALHO et al., 2006; GILES et al., 2012; AGNOL & SOUZA, 2006; WU & PRENTICE, 2010).

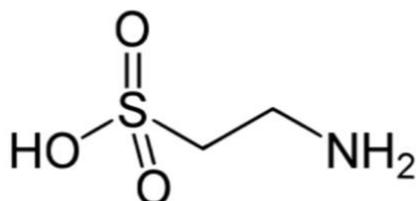


Figura 7. Representação da molécula de Taurina - C₂H₇NO₃S. Fonte: Sociedade Brasileira de Química, [s/d].

2.4. Energéticos e seus Efeitos no Organismo

O consumo de bebidas energéticas que contêm cafeína e outras substâncias pode ter uma série de impactos no sistema nervoso central, alguns dos quais podem ser preocupantes. Esses impactos incluem a possibilidade de convulsões, vasculopatia cerebral e psicose maníaca. Estudos têm demonstrado que os ingredientes presentes nessas bebidas têm o potencial de superestimular o sistema adrenérgico, o que pode levar a uma série de desequilíbrios no organismo, incluindo hiperglicemia (elevação dos níveis de açúcar no sangue), hipocaliemia (diminuição dos níveis de potássio no sangue), leucocitose (aumento do número de glóbulos brancos) e acidose metabólica (desequilíbrio ácido-base no corpo) (COSTANTINO et al., 2023)

Além desses impactos físicos, a cafeína presente nas bebidas energéticas é conhecida por seus efeitos psicoestimulantes, que se manifestam em doses relativamente baixas. Isso pode levar a um aumento do estado de alerta, maior energia e redução da sensação de fadiga. No entanto, o consumo excessivo de cafeína, comum em bebidas energéticas, pode resultar em sintomas como ansiedade, tremores e insônia, bem como aumentar o risco de sintomas psicóticos, especialmente em indivíduos predispostos (COSTANTINO et al., 2023).

A cafeína e a taurina são apontadas como as principais substâncias que afetam o funcionamento da mente nas bebidas energéticas. Estudos indicam

que a combinação de cafeína e glicose pode aprimorar a performance mental e reduzir a sensação de fadiga em momentos de elevada atividade cognitiva. Esses achados destacam como essas substâncias podem influenciar positivamente a cognição e o estado de alerta (ATTILA et al., 2011).

2.4.1. Efeitos no Sistema Cardiovascular

Os impactos no sistema cardiovascular emergem como objeto de estudo preeminente dentre todas as ramificações colaterais dessas substâncias, dada a natureza potencialmente letal de seus efeitos. A ingestão elevada de bebidas energéticas estão relacionadas a um estado hemodinâmico e adrenérgico agudo, resultando no aumento dos níveis de glicose e norepinefrina. Observa-se a ocorrência de arritmias supraventriculares e ventriculares, vasoespasmo coronário, isquemia/infarto do miocárdio, fibrilação atrial, síncope, dissecação aórtica, cardiomiopatia, parada cardíaca e morte cardíaca súbita, especialmente em pacientes jovens e saudáveis. Destaca-se que o risco de eventos cardiovasculares é exacerbado em indivíduos que apresentam doença cardíaca estrutural ou hereditária prévia. Efeitos adversos no sistema cardiovascular também têm sido documentados com o uso de outras substâncias, como o álcool (COSTANTINO et al., 2023).

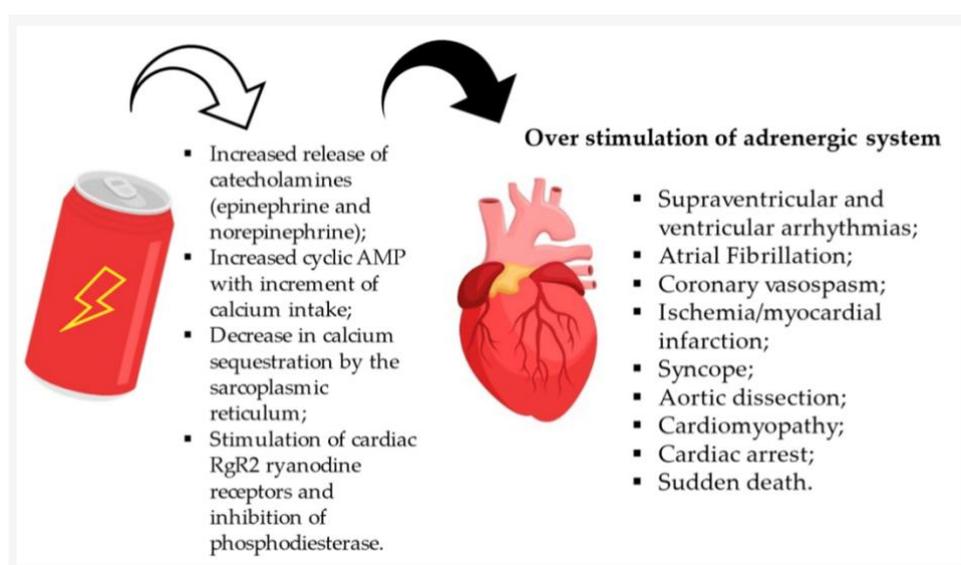


Figura 8. Efeitos patológicos das bebidas energéticas no tecido cardíaco. Fonte: COSTANTINO 2023.

2.4.2. Efeitos no Sistema Neurológico

A ingestão de bebidas energéticas contendo cafeína e outras substâncias pode igualmente manifestar impactos sobre o sistema nervoso central, manifestando-se em fenômenos como convulsões, vasculopatia cerebral e psicose maníaca. Pesquisas indicam que esses componentes promovem uma superestimulação do sistema adrenérgico, resultando em condições como hiperglicemia, hipocalemia, leucocitose e acidose metabólica. Os efeitos psicoestimulantes da cafeína se tornam evidentes em doses reduzidas. (COSTANTINO et al., 2023).

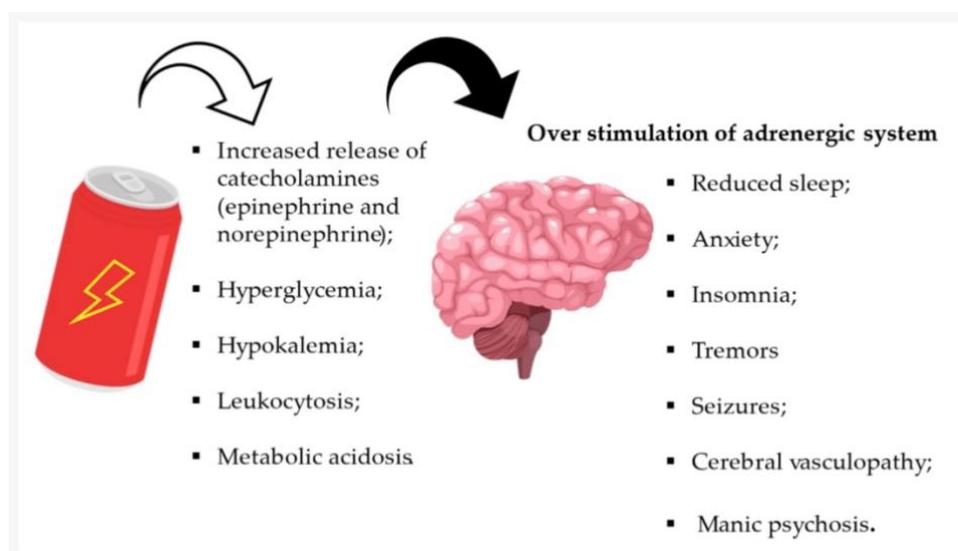


Figura 9. Efeitos patológicos das bebidas energéticas nos tecidos cerebrais. Fonte: COSTANTINO 2023.

2.4.3. Efeitos no Sistema Gastrointestinal e Renal

Essas bebidas também podem resultar no desenvolvimento de distúrbios nos sistemas gastrointestinal e renal. Algumas fontes literárias descrevem ocorrências de hepatite aguda, pancreatite aguda e insuficiência renal com lesão renal aguda (LRA). As bebidas energéticas contêm quantidades elevadas de cafeína, taurina, açúcar e vitaminas. A megadose de vitamina B3 (niacina) está associada à hepatotoxicidade. Acredita-se que a hepatotoxicidade da niacina seja uma resposta diretamente tóxica e dependente da dose. A vitamina B3 está relacionada ao metabolismo celular, rubor e hepatotoxicidade em doses farmacológicas. A hepatotoxicidade se manifesta como uma leve elevação das

enzimas hepáticas (ALT/AST), esteatose hepática, necrose hepática e, em casos raros, insuficiência hepática. (COSTANTINO et al., 2023).

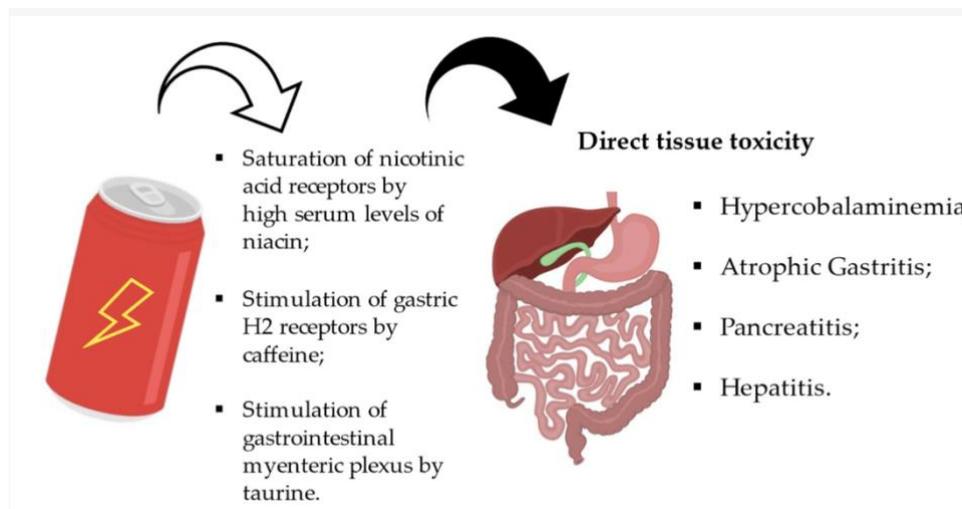


Figura 10. Efeitos patológicos das bebidas energéticas nos tecidos gastrointestinais. Fonte: COSTANTINO 2023.

A cafeína estimula a digestão ao promover a salivação e a produção de suco gástrico, devido à presença de substâncias sinérgicas que atuam nos receptores H₂. Além disso, a cafeína é reconhecida por relaxar o esfíncter gastroesofágico, responsável por evitar que o conteúdo estomacal reflua para o esôfago. No contexto renal, a cafeína exibe propriedades diuréticas moderadas, possivelmente relacionadas ao aumento da filtração glomerular e à redução da reabsorção tubular de sódio. O trato gastrointestinal apresenta receptores GABA, localizados no sistema nervoso autônomo periférico, desempenhando um papel na secreção ácida e na proteção da mucosa gástrica contra lesões, bem como na regulação da motilidade. No estômago, a taurina se acumula nas células parietais das glândulas gástricas, enquanto neurônios taurinérgicos presentes nos plexos mientérico e submucoso do sistema nervoso entérico podem influenciar a motilidade gastrointestinal e as funções das células endócrinas. (COSTANTINO et al., 2023).

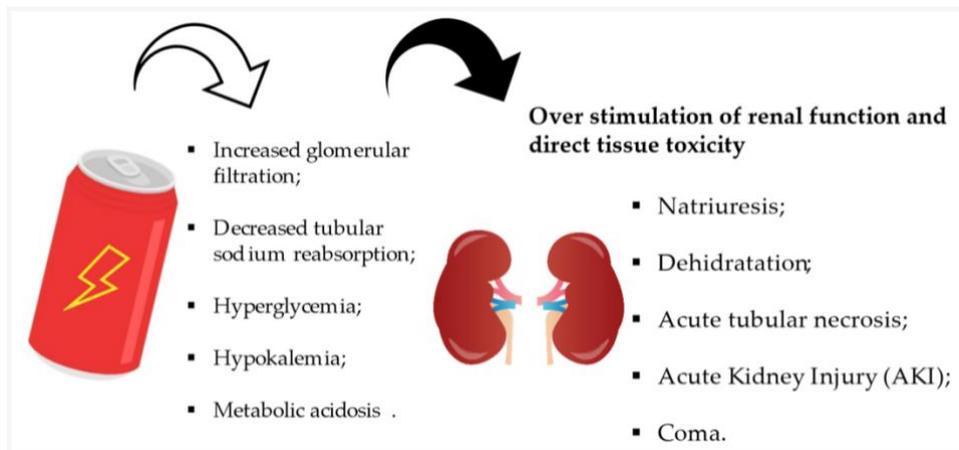


Figura 11. Efeitos patológicos das bebidas energéticas no tecido renal. Fonte: COSTANTINO 2023.

2.5 Evidências da Associação entre Bebidas Alcoólicas e Energéticos

Há indícios de que o consumo simultâneo de bebidas energéticas e álcool pode resultar no aumento do consumo e da dependência de bebidas alcoólicas, elevando os níveis de álcool no sangue para patamares mais perigosos. Portanto, uma das principais preocupações associadas ao uso excessivo de bebidas energéticas está relacionada ao incremento no consumo de álcool (RAMADA et al., 2019).

A conexão entre bebidas energéticas e álcool pode ser explicada, em primeiro lugar, pela capacidade de certas substâncias presentes nas bebidas energéticas, como a cafeína, em prolongar os episódios de ingestão de álcool, retardando o início da sonolência normal e resultando em um aumento no consumo geral. Em segundo lugar, os efeitos neurofarmacológicos e comportamentais da cafeína, mediados pelo antagonismo do neuromodulador adenosina, desempenham um papel direto na mediação de muitos efeitos neurofarmacológicos e comportamentais do álcool (MARAGNO, 2015).

A cafeína e outros antagonistas da adenosina podem intensificar a autoadministração de álcool. Em terceiro lugar, uma vez que altos níveis de cafeína durante uma sessão de consumo de álcool podem agravar os efeitos desinibidores normais do álcool, a coingestão de álcool e bebidas energéticas pode resultar em comportamentos de risco e atividades fisicamente perigosas. Uma séria preocupação associada é que a redução da consciência do consumidor sobre seu nível de incapacidade pode levá-lo a avaliar erroneamente

sua capacidade de se envolver com segurança em atividades como dirigir, potencialmente resultando em um aumento de lesões e mortes relacionadas ao álcool (ARRIA et al., 2010).

Quadro 1: Associação entre Bebidas Alcoólicas e Bebidas Energéticas.

Componente	Mecanismo de Ação	Efeitos Esperados	Efeitos Adversos
Cafeína	Antagonista do receptor de adenosina, inibe a ação do GABA, modula a ação das fosfodiesterases, ativa os receptores de rianodina A2A está associado a efeitos sistemicos locais.	Aumento do nível de alerta e locomoção	Doenças cardiovasculares e respiratórias: taquiarritmias, aumento da pressão arterial, gera dificuldade neurológica
Taurina	Regulamento de cálcio e intracelular de volume	Neuroprotector: Antioxidante e anti-inflamatório.	Taquicardia
Etanol	Agonista GABA e Antagonista de Glutamato. Diminui a atividade do córtex pré frontal.	Espera-se, com o consumo moderado de álcool a redução risco de doenças cardiovasculares, derrame e diabetes.	Abuso/ Dependência alcoólica.

Fonte: Autor.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Investigar, identificar e fornecer, por meio de uma revisão da literatura, evidências sobre o consumo de álcool associado aos energéticos e suas consequências.

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Efetuar uma pesquisa em bases de dados científicas com o intuito de identificar estudos relacionados à combinação do consumo de álcool e energéticos;
- Realizar a seleção de estudos que abordem a correlação entre álcool, energéticos e desfechos clínicos;
- Proceder à análise crítica dos estudos selecionados visando elucidar os potenciais riscos associados à combinação de bebidas energéticas e álcool.
- Avaliar as motivações predominantes para o consumo de bebidas energéticas e álcool.

4. JUSTIFICATIVA

Têm-se observado um aumento substancial no consumo de bebidas energéticas por parte de adolescentes, jovens e adultos. No entanto, no Brasil não existem políticas públicas que regulem ou controlem o acesso e a comercialização destes produtos e seu aumento tem gerado preocupações significativas em relação aos seus possíveis riscos à saúde.

Entre as principais áreas de preocupação estão os problemas cardiovasculares, distúrbios do sistema nervoso e o risco de desenvolvimento de dependência. Diante desse cenário, é imperativo estudar e discutir os impactos da combinação entre álcool e bebidas energéticas para informar e conscientizar a sociedade sobre os riscos envolvidos. Esta compreensão é crucial para a promoção de políticas públicas, campanhas de conscientização e intervenções preventivas realizadas por profissionais de saúde, como os farmacêuticos, que visem mitigar os efeitos adversos desse comportamento.

5. MÉTODOS

Trata-se de uma revisão da literatura que buscou evidências sobre o impacto da associação do consumo de álcool e energéticos, e teve como pergunta de pesquisa "Quais são as evidências sobre as consequências da combinação entre álcool e bebidas energéticas na saúde em geral?" Uma busca exploratória de artigos publicados na base de dados Google Acadêmico, foi realizada no período de setembro de 2023 a dezembro de 2023.

Para esta revisão foram selecionados artigos de revisões da literatura, entre os anos de 2019 e 2023 por meio de termos DeCS com o algoritmo "(Alcool

OR Bebidas alcoólicas) AND (energéticos OR bebidas energéticas OR bebidas estimulantes) AND (sistema nervoso central) AND (sistema cardiovascular), limitando-se aqueles escritos em língua portuguesa e publicados nos últimos 5 anos.

Adotou-se como critério de exclusão artigos que não se relacionavam com o tema em questão ou não tinham relevância para esta revisão como: artigos que mencionassem outros tipos de drogas; artigos sobre o benefício do vinho; que associassem o consumo de bebidas à pandemia da Covid19; associados à obesidade; ou que promovessem e/ou incentivassem o uso de bebidas alcoólicas.

Aos artigos encontrados com a estratégia de busca na base de dados, na primeira etapa de seleção foi feita a leitura de títulos e resumos. Nesta etapa foram retiradas as duplicatas e artigos que não respondessem à pergunta de pesquisa e/ou aos critérios de inclusão.

Na segunda etapa de seleção foi realizada a leitura de texto completo. Da mesma forma que na etapa anterior, artigos que não respondessem à pergunta de pesquisa e/ou aos critérios de inclusão foram excluídos.

A Figura 12 sumariza as etapas de seleção, com os artigos encontrados/selecionados em cada etapa. Por se tratar de um estudo de revisão da literatura, este trabalho não foi submetido à análise de um comitê de ética em pesquisa.

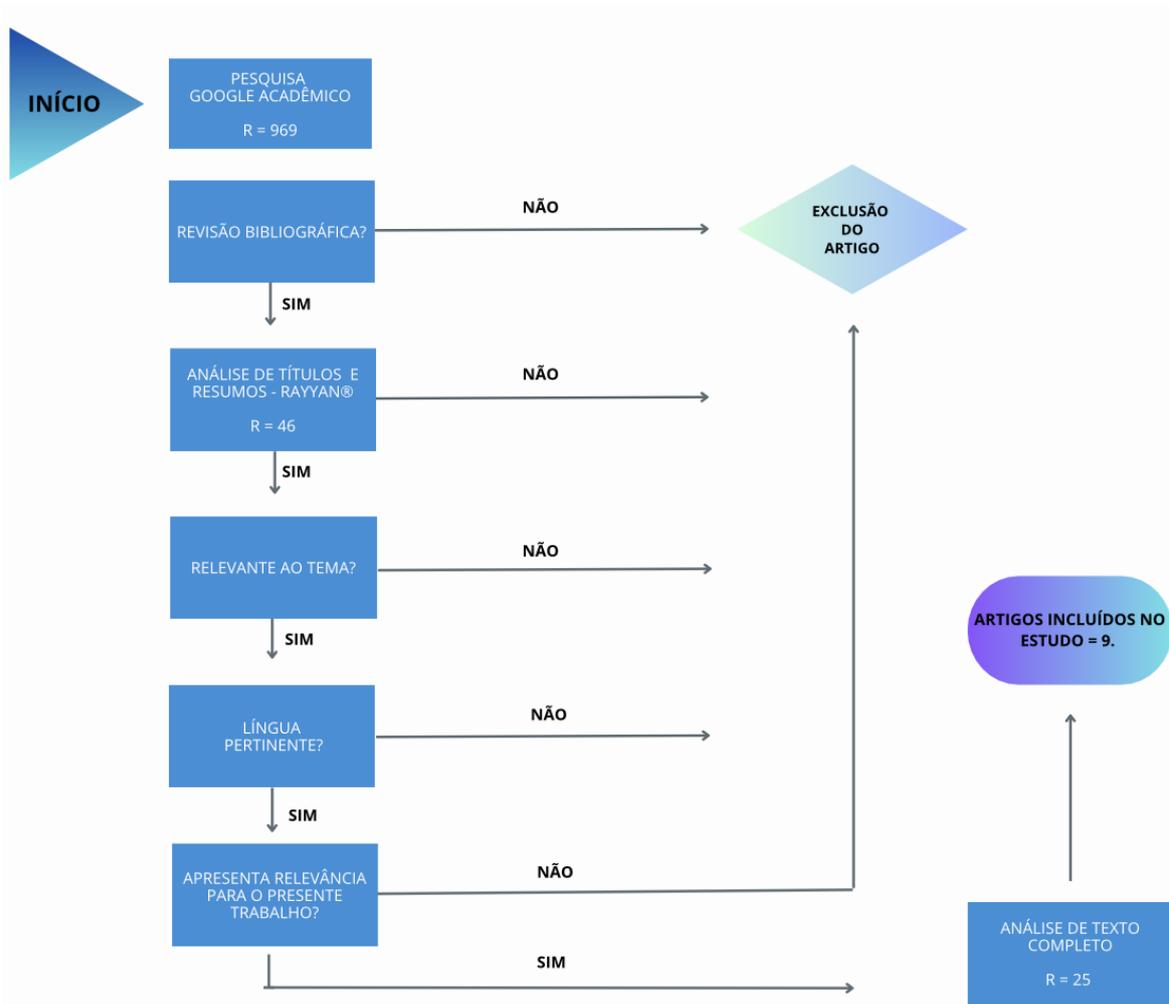


Figura 12 – Fluxograma de amostras de artigos selecionados para a revisão.
Fonte: Autoria própria.

6. RESULTADOS

Os principais resultados abordados nas pesquisas incluem uma variedade de descobertas relacionadas ao consumo de álcool e bebidas energéticas. Observou-se um menor tempo de reação associado à ingestão de álcool, enquanto a combinação de bebidas energéticas com álcool mostrou melhorias no desempenho. A relação entre o consumo combinado de álcool e bebidas energéticas foi vinculada a um aumento de euforia e vigor físico. Esse padrão pode potencializar os efeitos adversos à saúde, aumentando a preocupação com problemas de saúde mental, neurológicos, cardiovasculares, distúrbios gastrointestinais e alterações nos padrões de sono.

Esses resultados enfatizam a necessidade de intervenções e políticas públicas para abordar o consumo excessivo de álcool e seus impactos na sociedade.

O Quadro 2 apresenta a caracterização dos estudos incluídos nesta revisão.

Quadro 2: Caracterização dos estudos incluídos nessa revisão

Autor(es)	Ano	Título do Artigo	Tipo de Estudo	Principais Resultados
CORRÊA, Bárbara Lucia Rufino; FERREIRA, Isabela de Oliveira Lopes	2023	Consumo de bebidas energéticas entre jovens e suas repercussões a saúde: uma revisão integrativa de literatura.	Revisão Sistemática da Literatura.	<ul style="list-style-type: none"> • 38,5% consomem para ficar acordado. • 32% consomem pelo sabor da bebida. • 25% consomem como estimulante. • 44,9% consomem bebida energética misturada com álcool. • 35% consomem para aumentar a energia global. • 61,5% dos consumidores apresentaram palpitações cardíacas. • 31,6% relataram efeitos adversos como palpitação, insônia e micção frequente. • Os principais motivos para o consumo são obter mais energia, melhorar o desempenho físico, e associar a bebida com atividades como estudo, vida noturna e atividade física.
Susanne Stephanie Alves de Souza; Heliane Sousa da Silva; Drielly Lima Santana; Liberta Lamarta Favoritto Garcia Neres	2023	A Influência do Consumo de Bebidas Energéticas na Saúde Humana.	Pesquisa Bibliográfica Exploratória - Descritiva.	<ul style="list-style-type: none"> • O uso abusivo de bebidas energéticas pode provocar sintomas agudos ou crônicos, como arritmia cardíaca, tempo de estado de alerta prolongado e, se associado com bebida alcoólica, pode promover a impressão de embriaguez tardia. • A combinação de bebidas energéticas com álcool resulta em quantidades significativamente maiores de consumo de álcool em comparação com o consumo isolado de álcool. Isso está associado a danos relacionados ao álcool de maior intensidade.
Camili Quixabeira Cruz, Fernanda Ceconello, Camila Teixeira De Oliveira Penna Chaves, Thiago	2023	Álcool e suas diversas consequências no organismo do atleta	Revisão Integrativa da Literatura.	<ul style="list-style-type: none"> • Redução da atividade do sistema nervoso central com o consumo de álcool. • Impactos no equilíbrio fisiológico, alterações comportamentais, neurológicas e risco de dependência.

Vilagellin Penna Chaves, Liberta Lamarta Favoritto Garcia Neres				<ul style="list-style-type: none"> • Ação do álcool no sistema nervoso, afetando neurotransmissores como GABA e glutamato, com consequências como psicose, transtornos de humor e amnésia. • Comprometimento do sono devido ao consumo crônico e exacerbado de álcool. • Impactos no estágio REM do sono, essencial para a recuperação e consolidação cognitiva.
Catarina Arsénio	2020	O impacto do consumo de bebidas energéticas na saúde do consumidor	Revisão Sistemática da Literatura.	<ul style="list-style-type: none"> • Correlação entre o consumo de bebidas energéticas e aumento da pressão arterial, especialmente devido à interação sinérgica da cafeína com substâncias como a taurina. • Consumo crônico de bebidas energéticas, especialmente aquelas com alto teor de cafeína e açúcar, pode induzir resistência à insulina, aumentando o risco de doenças metabólicas como Diabetes tipo 2 e obesidade. • Consumo pontual pode levar a alterações no estado de espírito, manifestadas por irritabilidade, sonolência, aumento da diurese e xerostomia. O consumo crônico associado a síndrome de ansiedade. • A cafeína e a taurina, em doses ideais e circunstâncias específicas, podem estar associadas à neuro proteção. No entanto, essa proteção não se aplica quando combinadas com álcool.
Teng, Tatiana K, Yonamine, Maurício tm*	2019	O Consumo De Bebidas Energéticas E Seus Efeitos À Saúde	Revisão da Literatura	<ul style="list-style-type: none"> • O consumo agudo de bebidas energéticas está associado A eventos adversos que afetam o sistema nervoso, cardiovascular e gastrointestinal. • A ingestão combinada de bebidas energéticas com álcool pode gerar riscos adicionais à saúde. • A cafeína é O principal ingrediente que causa riscos A saúde. • Os principais motivos para a associação das bebidas são: Mascaram o gosto do álcool, Sentir-se mais

				energético ou Beber mais sem sentir os efeitos do álcool”.
Ricardo Rodrigues Goulart.	2021	Ações do etanol sobre o organismo e as consequências para a saúde humana de seu uso no curto prazo.	Uma revisão bibliográfica	<ul style="list-style-type: none"> • O etanol exerce impacto no SNC, agindo como um sedativo ao modificar as atividades de vários neurotransmissores; • o etanol interfere negativamente em vários órgãos, aumentando o risco de eventos cardiovasculares, câncer e outras patologias fatais. • A retirada abrupta do etanol pode desencadear a síndrome de abstinência.
Jackeline dos Santos Andrade; Wellington Carlos da Silva Pereira; Jhenifer Mikaelly Teodoro de Souza; Joyce Harumi Zama4Rafael Jardim Vieira; Gabriela Zanette Thomé; Paula Della Giustina Rigone; Isabella Carolina Podadeiro da Silva; Suellen Laís Vicentino Vieira	2023	Efeitos da cafeína no organismo humano.	Revisão da Literatura	<ul style="list-style-type: none"> • Álcool associado a energéticos aumentar a possibilidade da ocorrência de uma overdose; • A euforia causada pela cafeína pode modificar a sensação de embriaguez; • Motivos para ingestão: Aumentar a energia e manter-se acordado.

Marcos Felipe Silva Lino; Cleomacio Miguel da Silva	2019	Bebidas energéticas: uma questão educacional	Revisão da Literatura	<ul style="list-style-type: none"> Sintomas ao consumir bebidas energéticas: Aumento de alerta e energia, seguidos por queda súbita de energia; Agitado / tremendo; Dificuldade em dormir; Pulsação rápida
Andrea Costantino; Aniello Maiese ;Julia Lazzari ;Chiara Casula ; Emanuela Turillazzi ;Paola Frati; Vittorio Fineschi.	2023	O Lado Negro das Bebidas Energéticas: Uma Revisão Abrangente de Seu Impacto no Corpo Humano	Revisão da Literatura baseada em evidência.	<ul style="list-style-type: none"> Principais efeitos adversos nos sistemas cardiovasculares (Houve 9 casos de parada cardíaca, sendo 3 fatais), e neurológico (propriedades neuro estimulantes), ambos associados à cafeína.

Fonte: Autor.

7. DISCUSSÃO

Ao integrar resultados de estudos recentes, como os conduzidos por Mourão (2020), Stephanie et al. (2023) e Goulart (2021), visamos fornecer uma visão abrangente e atualizada sobre os potenciais impactos da associação de álcool e energéticos na saúde, destacando a necessidade de intervenções eficazes e regulamentações mais rigorosas para mitigar os riscos identificados.

Nos últimos anos, inúmeras preocupações têm sido expressas por pesquisadores e instituições de saúde em relação aos potenciais riscos associados à combinação de bebidas energéticas com álcool. Três principais riscos foram identificados, incluindo o aumento da ingestão total de álcool, a possível mascaragem dos efeitos tóxicos do álcool e a propensão a comportamentos de risco elevados (YONAMINE; TENG, 2019).

Recentes estudos indicam um crescimento no consumo de bebidas energéticas entre jovens e adultos, porém, os efeitos e consequências dessas bebidas, devido aos seus componentes, ainda não são completamente compreendidos pelos consumidores. Efeitos como taquicardia, ansiedade, irritação estomacal, desidratação, busca intensificada por sensações, impulsividade e consequências interpessoais adversas têm sido associados ao consumo dessas bebidas (CORRÊA et al., 2023).

Outro efeito frequentemente relatado é a dificuldade em limitar a quantidade de álcool consumida, uma vez que a combinação com bebidas energéticas pode atenuar a sensação de embriaguez, levando a uma falsa sensação de sobriedade conhecida como "wide awake drunkenness", aumentando assim o risco de acidentes. O consumo regular de bebidas energéticas pode acarretar diversos danos à saúde devido à intoxicação por cafeína e ao excesso de açúcar, incluindo arritmias, incontinência urinária, dependência, perda de apetite e até mesmo morte súbita (CORRÊA et al., 2023).

Considerando que a cafeína é o principal componente das bebidas energéticas, muitas vezes combinada com outros elementos como taurina, extratos herbais ou vitaminas, essas substâncias podem exercer efeitos potenciais sobre o desempenho físico e mental. Embora evidências científicas sugiram benefícios dessas bebidas, é crucial realizar mais estudos para confirmar esses efeitos. A ingestão de bebidas energéticas também pode

resultar em efeitos adversos, especialmente em grupos de risco, como crianças ou adolescentes, ou quando consumidas de forma aguda, crônica ou em conjunto com outras substâncias, como o álcool. A fim de evitar riscos à saúde dos consumidores, é imperativo aprofundar a investigação sobre a real toxicidade das bebidas energéticas a curto e longo prazo, além de fortalecer a regulamentação relacionada a sua rotulagem e consumo (YONAMINE; TENG, 2019).

No contexto do consumo de álcool, Mourão (2020) discute os efeitos do álcool no sistema nervoso, destacando seus impactos no equilíbrio fisiológico, comportamental e neurológico. Esses efeitos são pertinentes à discussão sobre o consumo de álcool em combinação com bebidas energéticas, conforme abordado por Stephanie et al. (2023).

A revisão de Goulart (2021) destaca os efeitos adversos da cafeína, o principal componente das bebidas energéticas. Esses efeitos são reforçados por Teng e Yonamine (2019), que ressaltam a associação das bebidas energéticas com eventos adversos no sistema nervoso, cardiovascular e gastrointestinal. O consumo agudo dessas bebidas está associado a riscos à saúde, evidenciando a necessidade de regulamentação, conforme sugerido por Corrêa et al. (2023).

8. CONCLUSÃO

Tanto o consumo excessivo de álcool quanto o uso desmedido de bebidas energéticas apresentam implicações adversas para a saúde, evidenciadas por uma série de alterações fisiológicas e neuroquímicas. A mistura de álcool com bebidas energéticas intensifica ainda mais esses riscos, aumentando a possibilidade de dependência alcoólica, complicações cardiovasculares e comportamentos de risco, especialmente entre os jovens desinformados. A compreensão aprofundada desses impactos é crucial para a conscientização e destaca a necessidade de abordagens equilibradas, políticas de regulamentação e intervenções educacionais para promover um consumo responsável dessas substâncias. Essa combinação é uma prática que pode ser tentadora, mas que traz consigo riscos significativos para a saúde. É essencial que os indivíduos estejam cientes desses perigos e tomem decisões responsáveis em relação ao consumo de álcool e energéticos.

Considerando os resultados dessas revisões, é essencial promover campanhas educativas, regulamentação mais rigorosa e intervenções específicas, especialmente entre jovens, para minimizar os riscos à saúde associados ao consumo de bebidas energéticas, seja isoladamente ou em combinação com álcool.

Para tanto, torna-se imprescindível que as entidades governamentais e organismos de saúde implementem regulamentações e iniciativas educacionais a fim de mitigar os riscos associados ao consumo de álcool e bebidas energéticas. Tais esforços visam assegurar a saúde pública e minimizar os prejuízos decorrentes dessa prática.

Para tal desiderato, propõem-se estratégias abrangentes, incluindo campanhas educativas veiculadas por meio de plataformas diversas, como redes sociais, televisão e outros meios de comunicação, com a finalidade de informar amplamente sobre os perigos intrínsecos à concomitância de álcool e energéticos. Essas campanhas têm o propósito de salientar os potenciais riscos para a saúde e os impactos negativos no comportamento.

Ademais, é imprescindível que os governos e as instituições de saúde prossigam na regulamentação e divulgação de informações acerca dos riscos inerentes à combinação de álcool e bebidas energéticas, com o propósito de preservar a saúde pública e mitigar os danos correlatos.

Estratégias de conscientização, como campanhas educativas veiculadas por meio de plataformas digitais, televisão e outros meios de comunicação, devem ser implementadas, destacando os perigos para a saúde e os possíveis impactos negativos no comportamento. A instituição de Programas Escolares voltados para a abordagem dos efeitos adversos provenientes do consumo simultâneo de álcool e bebidas energéticas, por meio de palestras, workshops e disponibilização de materiais educativos, representa uma medida eficaz para informar e conscientizar estudantes sobre os perigos associados a essa prática.

A celebração de parcerias com estabelecimentos, como bares e clubes, emerge como uma estratégia colaborativa para promover práticas responsáveis de consumo. Isso implica na divulgação de informações concernentes aos perigos da combinação de álcool com energéticos nos próprios

estabelecimentos, especialmente em ambientes noturnos, onde a comercialização de combos Álcool + Energético é proeminente. O estímulo à regulamentação e restrição, mediante a implementação de normativas que limitem a venda conjunta de álcool e bebidas energéticas, incluindo proibições ou restrições de promoções que incentivem o consumo combinado, constitui uma medida específica a ser adotada; A realização de ações em comunidades locais, por meio de eventos específicos, representa uma iniciativa adicional.

Estabelecer limites para a quantidade de cafeína adicionada às bebidas energéticas, reconhecendo-a como o principal agente responsável pela atenuação do estado de embriaguez, também é proposto como uma medida preventiva.

REFERÊNCIAS

ALFORD, C.; HAMILTON-MORRIS, J.; VERSTER, J. C. The effects of energy drink in combination with alcohol on performance and subjective awareness. **Psychopharmacology**, v.222, n. 3, p. 519-532, 2012.

ALTIMARI, L. R.; MORAES, A. C.; TIRAPEGUI, J.; MOREAU, R. L. M. Cafeína e performance em exercícios anaeróbios. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, São Paulo, v. 42, n. 1, 2006.

ANDRADE, Jackeline dos Santos *et al.* 3931Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR,Umuarama, v.27, n.7, p.3931-3946, 2023. ISSN 1982-114XEFEITOS DA CAFEÍNA NO ORGANISMO HUMANO. UNIPAR - Universidade Paraense , 3946Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPARq, v. 27, n. 7, p. 3931-3946, 27 jun. 2023.

ARRIA, A. M.; CALDEIRA, K. M.; KASPERSKI, S. J.; VINCENT, K. B.; GRIFFITHS, R.R.; O'GRADY, K. E. Energy drink consumption and increased risk for alcohol dependence. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, v. 35, n. 2, p. 365-375, 2011.

ATTILA, S.; ÇAKIR, B. Energy-drink consumption in college students and associated factors. **Nutrition**, v. 27, n. 3, p. 316-322, 2011.

BABU, K. M.; CHURCH, R. J.; LEWANDER, W. Energy drinks: the new eyeopener fo adolescents. **Clinical Pediatric Emergency Medicine**, v. 9, n. 1, p. 35-42, 2008.

BASAVARAJAPPA *et al.* Chronic ethanol administration down-regulates cannabinoid receptors in mouse brain synaptic plasma membrane. *Brain Research*. v. 793, n. 1, p. 212- 218, 1998.

CARLINI, E. A.; GALDURÓZ, J. C. F.; NOTO, A. R.; NAPPO, S. A. I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: O que são e como agem. **Revista Imesc**, v. 3, p. 9-35, 2001.

CARVALHO J. M.; MAIA G. A.; SOUSA P. H.M.; RODRIGUES S. Perfil dos principais componentes em bebidas energéticas: cafeína, taurina, guaraná e glucoronolactona. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 65, n. 2, p. 78-85, 2006.

CAVALCANTE, M. B. P. T.; MARIA DALVA SANTOS, A.; BARROSO, M. G. T. Adolescence, alcohol and drugs: a reflection in the health promotion perspective. **Escola Anna Nery**, v. 12, n. 3, p. 555-559, 2008.

CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL (CISA). **Álcool e o Sistema Nervoso Central**. Disponível em: <https://cisa.org.br/suasaude/informativos/artigo/item/46-alcool-e-sistema-nervoso-central> Acesso em 10 de Out. 2023.

CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL (CISA). **História do Álcool**, 2022. Disponível em: <https://cisa.org.br/sua-saude/informativos/artigo/item/60-historia-do-alcool>. Acesso em 26 de set. 2023.

CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL (CISA). Metabolismo do álcool, 2015. Disponível em: <https://cisa.org.br/sua-saude/informativos/artigo/item/47-metabolismo-do-alcool.cesso> em: 17 de dez.2023.

CHAN e ANDERSON. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Drug Interactions with Ethanol (Alcohol). **Clinical Pharmacokinetics**. v. 53, n. 12, p. 1115-1136, 2014.

CIPPITELLI et al. Cannabinoid CB1 receptor antagonism reduces conditioned reinstatement of ethanol-seeking behavior in rats. *European Journal of Neuroscience*. v. 21, n. 8, p. 2243- 2251, 2005.

CORRÊA, BÁRBARA LUCIA RUFINO; FERREIRA, ISABELA DE OLIVEIRA LOPES. **Consumo de bebidas energéticas entre jovens e suas repercussões a saúde: uma revisão integrativa de literatura**. Faculdade pernambucana de saúde – fps curso de graduação em enfermagem, p. 1-23, 8 out. 2023.

COSTANTINO, A; MAIESE, A; LAZZARI, J; CASULA,C; TURILLAZZI, E; FRATI, P; FINESCHI, V. **O Lado Negro das Bebidas Energéticas: Uma Revisão Abrangente de Seu Impacto no Corpo Humano** 2023.

COSTARDI, JOÃO VICTOR VEZALI; NAMPO, RAFAEL AUGUSTO; SILVA , GABRIELLA LOURENÇO; RIBEIRO, MARIA APARECIDA FERREIRA; STELLA, HERYCK JOSE; STELLA, MERCIA BRENDA; MALHEIROS, SONIA VALÉRIA. **Uma revisão sobre o álcool: do mecanismo de ação central à dependência química**. *Rev. Assoc. Med. Sutiãs*, [S. l.], p. 381-387, 22 out. 2014.

CUNHA, P. A. Avaliação das alterações cerebelares decorrentes da exposição ao etanol da adolescência à fase adulta. 2014. 56 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Pará, Instituto de Ciências da Saúde, Belém, 2014. Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas.

DALL'AGNOL, T.; SOUZA, P. F. A. Efeitos fisiológicos agudos da taurina contida em uma bebida energética em indivíduos fisicamente ativos. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. Out.2006.

DANBOLT. Glutamate uptake. *Progress in Neurobiology*. v. 65, n. 1, p. 1-105, 2001.

DELUCIA, R. (Org.); CRUZ, C.; MARIN M. T.; PLANETAC. S. Etanol. Dependência e Abuso. **Farmacologia Integrada**. 5. ed. Rio de Janeiro: Clube de Autores, 2014. p 375- 384. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=NgktBQAAQBAJ&pg=PA152&lpg=PA152&dq=Do+que+foi+absorvido,+cerca+de+90+a+98%25+%C3%A9+metabolizado+no+f%C3%ADgado&source=bl&ots=pmQF77qEaf&sig=HvfVfSI5EQvxZPJY5k7zYtKP8s&hl=ptBR&sa=X&ved=0ahUKEwixqNSUvI3QAhWCxpAKHWdOAAMQ6AEIIDAB#v=onepage&q=Do%20que%20foi%20absorvido%2C%20cerca%20de%2090%20a%2098%25%20%C3%A9%20metabolizado%20no%20f%C3%ADgado&f=false>>.

ECONOMIDOU et al. Effect of the cannabinoid CB1 receptor antagonist SR-141716A on ethanol self-administration and ethanol-seeking behaviour in rats. *Psychopharmacology*. v. 183, n. 4, p. 394-403, 2006.

EDUARDO FERREIRA, SIONALDO; TÚLIO DE MELLO, MARCO; LUCIA OLIVEIRA DE SOUZA FORMIGONI, MARIA. O efeito das bebidas alcoólicas pode ser afetado pela combinação com bebidas energéticas ? um estudo com usuários. **Rev Assoc Med Bras**, [S. l.], p. 48-51, 19 set. 2003.

ENZINGER e MAYER. Esophageal Cancer. *New England Journal of Medicine*. v. 349, n. 23, p. 2241-2252, 2003.

FADDA e ROSSETTI. Chronic ethanol consumption:from neuroadaptation to neurodegeneration. *Progress in Neurobiology*. v. 56, n. 4, p. 385-431, 1998

FADDA et al. Effect of spontaneous ingestion of ethanol on brain dopamine metabolism. *Life Sciences*. v. 44, n. 4, p. 281-287, 1989.

FERREIRA, S. E; MELLO, M. T; FORMIGONI, M. L. O. O Efeito das bebidas alcoólicas pode ser afetado pela combinação com bebidas energéticas? **Rev. Assoc. Med. brasileira**, p. 48-51, 7 maio 2004.

FREDHOLM BB, BATTIG K, HOLMEN J et al. – **Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use**. *Pharmacol Rev*, 1999;51:83-133.

GALVÃO, A. P. F. C., Barbosa, C. M. de L., Aragão, F. B. A., & Uchida, R. R. (2021). Estudante universitário: fatores que contribuem para o consumo de substâncias psicoativas. *Research, Society and Development*,10(3), e26110312846.

GESSA et al. Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the ventral tegmental area. *Brain Research*. v. 348, n. 1, p. 201-203, 1985.

GILES, G. E.; MAHONEY, C. R.; BRUNYÉ, T. T.; GARDONY, A. L.; TAYLOR, H. A.; KANAREK R. B. Differential cognitive effects of energy drink ingredients: caffeine, taurine, and glucose. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**, v. 102, n. 4, p. 569-577, 2012.

GIVENS. Behavioral correlates of single units in the medial septal area: The effect of ethanol. *Neuroscience*. v. 71, n. 2, p. 417-427, 1996.

GLAUTIER et al. Multiple variable interval schedule behaviour in humans: effects of ethanol, mood, and reinforcer size on responding maintained by monetary reinforcement. *Behavioural Pharmacology*. v. 9, n. 7, p. 619-630, 1998

GOULAR RODRIGUES , R. Ações do etanol sobre o organismo e as consequências para a saúde humana do seu uso no curto e longo prazo: uma revisão bibliográfica. **Universidade Federal do Tocantins**, [S. l.], p. 1-55, 28 jul. 2021.

HANCOCK e MCKIM. Alcohol. In: HANCOCK e MCKIM. **Drugs and behavior: an introduction to behavioral pharmacology**. Pearson, 2017. 132-161.

HOFFMAN et al. Ethanol and the NMDA receptor. *Alcohol*. v. 7, n. 3, p. 229-231, 1990.

HOLFORD. Clinical Pharmacokinetics of Ethanol. **Clinical Pharmacokinetics**. v. 13, n. 5, p.273-292, 1987.

IZQUIERDO et al. The evidence for hippocampal long-term potentiation as a basis of memory for simple tasks. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*. v. 80, n. p. 115-127, 2008.

K TENG, TATIANA; YONAMINE, MAURICIO. Álcool e suas diversas consequências no organismo do atleta. **Revista Científica Internacional ReVSALUS**, p. 61-66, 18 set. 2023.

KUBO et al. Alcohol Types and Sociodemographic Characteristics as Risk Factors for Barrett's Esophagus. *Gastroenterology*. v. 136, n. 3, p. 806-815, 2009.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C.: *Robbins Patologia Básica*. 9a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. (IMAGEM METABOLIZACAO ALCOOL)

LALLEMAND e DE WITTE. ETHANOL INDUCES HIGHER BEC IN CB1 CANNABINOID RECEPTOR KNOCKOUT MICE WHILE DECREASING ETHANOL PREFERENCE. *Alcohol and Alcoholism*. v. 40, n. 1, p. 54-62, 2004.

LINO, Marcos Felipe Silva; DA SILVA, Cleomacio Miguel. Bebidas energéticas: uma questão educacional: educacionalEnergy drinks: an educational issue. **Brazilian Journal of Development Braz**, [S. l.], v. 5, n. 6, p. 4483-4492, 29 mar. 2019.

LOVINGER et al. Ethanol Inhibits NMDA-Activated Ion Current in Hippocampal Neurons. *Science*. v. 243, n. 4899, p. 1721-1724, 1989.

LOVINGER et al. NMDA receptor-mediated synaptic excitation selectively inhibited by ethanol in hippocampal slice from adult rat. *The Journal of Neuroscience*. v. 10, n. 4, p. 1372-1379, 1990.

MALBERGIER, A.; PILEGGI, A.; SCIVOLETTO, S. Etanol. In: OGA, S.; CAMARGO, M. M. A.; BATISTUZZO, J. A.O. **Fundamentos da Toxicologia**. 4. Ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2014. 399-410.

MARAGNO, H. Efeitos do uso simultâneo da 3,4-metilenodioxianfetamina (MDMA ou ecstasy) com álcool e cafeína sobre a neurogênese, proliferação e sobrevivência celular no giro denteado do hipocampo de ratos. **Brain Research**, v. 1609, p. 72-81, 2015.

MARKS, C. S.; ALLAN D.; LIEBERMAN, M. *Bioquímica Médica Básica de Marks: uma Abordagem Clínica*, 2ª edição, Porto Alegre: Artmed, 2007

MERCIA BREDA; MALHEIROS, SONIA VALÉRIA. Uma revisão sobre o álcool: do mecanismo de ação central à dependência química. **Rev. Assoc. Med. Sutiãs**, p. 381-387, 22 out. 2014.

MOREIRA, C. **Pesquisa de alunos mostra uso de bebidas entre adolescentes**. 2013. Disponível em: <<http://www.oestegoiano.com.br/noticias/edicoesanteriores/pesquisa-do-projeto-de-extensao-matematica-legal>>. Acesso em: 12 de NOV. 2023.

MOURÃO ARSÊNIO, CATARINA. O impacto do consumo de bebidas energéticas na saúde do consumidor. **Universidade de Lisboa Faculdade de Farmácia**, [S. l.], p. 1-28. 2020.

O'KEEFE et al. Alcohol and Cardiovascular Health: The Dose Makes the Poison...or the Remedy. *Mayo Clinic Proceedings*. v. 89, n. 3, p. 382-393, 2014.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. **Álcool**. 2022. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/alcool#:~:text=Est%C3%A1%20associado%20ao%20risco%20de,viol%C3%Aancia%20e%20acidentes%20de%20tr%C3%A2nsito> Acesso em: 13 de DEZ. 2023.

OSWALD e WAND. Opioids and alcoholism. *Physiology & Behavior*. v. 81, n. 2, p. 339- 358, 2004.

PATON. Alcohol in the body. **BMJ**. v. 330, n. 7482, p. 85-87, 2005.

PIERCE e KUMARESAN. The mesolimbic dopamine system: The final common pathway for the reinforcing effect of drugs of abuse? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. v. 30, n. 2, p. 215-238, 2006.

QUIXABEIRA CRUZ, CAMILIA; CECCONELLO, FERNANDA; TEIXEIRA DE OLIVEIRA PENNA CHAVES, CAMILA; LAMARTA FAVORITTO GARCIA NERES, LIBERTA; VILAGELLIN PENNA CHAVES, THIAGO. Álcool e suas diversas consequências no organismo do atleta. **Facit Business and Technology Journal**, [S. l.], v. 2, n. 46, p. 152-165, 18 set. 2023.

RABELO, RENATA DA SILVA. Qual é o risco do consumo combinado de bebidas energéticas e etanol? Efeitos comportamentais em camundongos adolescentes. 2015. Dissertação (Mestrado em Fisiopatologia Clínica) - **Universidade do Estado do Rio de Janeiro**., [S. l.], 2015.

RAMADA, R.; NACIF, M. Avaliação do consumo de bebidas energéticas por estudantes de uma universidade de São Paulo-SP. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 13, n. 77, p. 151-156, 2019.

REIS, Gecivaldo Alves; GÓIS, Hediany Rosa de; ALVES, Marcilene Silva; PARTATA, Anette Kelsei (2014). Alcoolismo e seu tratamento. **Revista Científica do ITPAC, Araguaína**, v.7, n.2, Pub.4, Abril 2014. Disponível em: <http://www.itpac.br/arquivos/Revista/72/4.pdf>. Acesso em 04 dez. 2023.

ROINE et al. Effect of Concentration of Ingested Ethanol on Blood Alcohol Levels. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**. v. 15, n. 4, p. 734-738, 1991.

ROSA, L. C. M., Lini, R. S., Teixeira, J. J. V., & Mossini, S. A. G. (2021). Prevalência e características do consumo de álcool entre universitários. *Saúde E Pesquisa*.14(4), 1–12.

SCHUCKIT. Etanol e Metanol. In: BRUNTON; CHABNER e KNOLLMANN. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman**. Porto Alegre: Artmed, 2012. 629- 647.

SEIFERT, S. M.; SCHAECHTER, J. L; HERSHORIN, E. R.; LIPSHULTZ, S. E. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. **Pediatrics**, p. peds. 2009- 3592, 2011.

SILVEIRA, M. S., Cruz, J. M. de O., Barreto, I. D. de C., & Sarasqueta, L. M. M. N. (2021). O consumo de bebida alcoólica em estudantes universitários. **Research, Society and Development**.

STEPHANIE ALVES DE SOUZA, SUSSANE; SOUSA DA SILVA, HELIANE; LIMA SANTANA, DRIELLY; LAMARTA FAVORITTO GARCIA NERES, LIBERTA. A influência do consumo de bebidas energéticas na saúde humana.

Facit Business and Technology Journal, [S. l.], v. 2, n. 45, p. 221-234, 18 set. 2023.

TERRA JÚNIOR, A. T., Santos, J. C dos., Pontes, L. F. de, Fernandes, D. R., & Ribeiro, D. M. (2021). Consumo de álcool e outras substâncias psicoativas entre universitários e a prática de nge drinking. *South American Sciences*. 2675-7222,2 (2).

UHLENHOPP et al. Epidemiology of esophageal cancer: update in global trends, etiology and risk factors. *Clinical Journal of Gastroenterology*. v. 13, n. 6, p. 1010-1021, 2020.

VOHRA, B. P. S; HUI, X. Improvement of impaired memory in mice by taurine. **Neural Plasticity**, v. 7, n. 4, p. 245-259, 2000.

WHITE et al. Ethanol, memory, and hippocampal function: A review of recent findings. *Hippocampus*. v. 10, n. 1, p. 88-93, 2000.

WHITE. What Happened? Alcohol, memory blackouts, and the brain. *Alcohol research & health : the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*. v. 27, n. p. 186-196, 2003.

WU, J. Y.; PRENTICE, H. Role of taurine in the central nervous system. **J. Biomed. Sci.** 17 Suppl 1:S1. 2010.

YOSHIDA et al. The effect of chronic ethanol administration on high affinity³H-nicotinic binding in rat brain. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*. v. 321, n. 1, p. 74-76, 1982.