



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO ACADÊMICO DE VITÓRIA**

AMANDA JULIANA DOS SANTOS SALES

EFEITO DA INGESTÃO DE CAFEÍNA SOBRE AS RESPOSTAS VENTILATÓRIAS,
METABÓLICAS E O DESENVOLVIMENTO DA FADIGA NEUROMUSCULAR
FRENTE AO EXERCÍCIO DE ALTA INTENSIDADE EM INDIVÍDUOS COM
RESTRIÇÃO DE SONO

VITÓRIA DE SANTO ANTÃO

2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO ACADÊMICO DA VITÓRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO NUTRIÇÃO, ATIVIDADE FÍSICA E
PLASTICIDADE FENOTÍPICA

AMANDA JULIANA DOS SANTOS SALES

EFEITO DA INGESTÃO DE CAFEÍNA SOBRE AS RESPOSTAS VENTILATÓRIAS,
METABÓLICAS E O DESENVOLVIMENTO DA FADIGA NEUROMUSCULAR
FRENTE AO EXERCÍCIO DE ALTA INTENSIDADE EM INDIVÍDUOS COM
RESTRIÇÃO DE SONO

Dissertação de mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em
Nutrição, Atividade Física e Plasticidade
Fenotípica do Centro Acadêmico de
Vitória de Santo Antão da Universidade
Federal de Pernambuco, para obtenção
do título de mestre.

Orientador: Prof. Dr. Guilherme Assunção Ferreira
Coorientadores: Prof. Dr. Leandro José Camati Felipe
Prof. Dr. Marcos David da Silva Cavalcante

VITÓRIA DE SANTO ANTÃO

2022

Catálogo na Fonte

Sistema Integrado de Bibliotecas da UFPE. Biblioteca Setorial do CAV.
Bibliotecário Ana Lígia F. dos Santos, CRB-4/2005

Sales, Amanda Juliana dos Santos.

Efeito da ingestão de cafeína sobre as respostas ventilatórias, metabólicas e o desenvolvimento da fadiga neuromuscular frente ao exercício de alta intensidade em indivíduos com restrição de sono/ Amanda Juliana dos Santos Sales - Vitória de Santo Antão, 2022.

58 f.; il., tab.

Orientador: Guilherme Assunção Ferreira.

Coorientadores: Leandro José Camati Felipe

Marcos David da Silva Cavalcante.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Pernambuco, CAV, Pós-graduação em Nutrição, Atividade Física e Plasticidade Fenotípica - PPGNAFPF, 2022.

Inclui referências e anexos.

1. Privação do Sono. 2. Cafeína. 3. Desempenho Atlético. 4. Fadiga Muscular. I. Ferreira, Guilherme Assunção (Orientador). II. Felipe, Leandro José Camati (Coorientador). III. Cavalcante, Marcos David da Silva (Coorientador). IV. Título.

613.794 CDD (23. ed.)

BIBCAV/UFPE - 006/2023

AMANDA JULIANA DOS SANTOS SALES

EFEITO DA INGESTÃO DE CAFEÍNA SOBRE AS RESPOSTAS VENTILATÓRIAS,
METABÓLICAS E O DESENVOLVIMENTO DA FADIGA NEUROMUSCULAR
FRENTE AO EXERCÍCIO DE ALTA INTENSIDADE EM INDIVÍDUOS COM
RESTRIÇÃO DE SONO.

Dissertação de mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em
Nutrição, Atividade Física e Plasticidade
Fenotípica do Centro Acadêmico de
Vitória de Santo Antão da Universidade
Federal de Pernambuco, para obtenção
do título de mestre.

Aprovada em: 25/03/2022.

BANCA EXAMINADORA:

Participação por Videoconferência
Prof. Dr. Guilherme Assunção Ferreira

Participação por Videoconferência
Prof. Dr. Rafael dos Santos Henrique

Participação por Videoconferência
Prof. Dr. Ary Gomes Filho

RESUMO

A restrição de sono pode antecipar o desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o exercício de alta intensidade (EAI). A ingestão de cafeína poderia prevenir os efeitos deletérios da restrição do sono sobre o desenvolvimento da fadiga neuromuscular frente ao EAI. Investiga o efeito da cafeína sobre o desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o EAI precedido pela restrição do sono. Doze homens realizaram 3 protocolos de EAI (90% do pico de potência) em cicloergômetro sob três condições de sono e ingestão de cafeína: 1 - sono habitual e ingestão de placebo (SH); 2 - ~30% de restrição de sono e ingestão de placebo (RP) e; 3 - ~30% de restrição de sono e ingestão de cafeína (RC). A ingestão de cafeína aumentou o tempo de exercício até à exaustão ($p < 0,05$), para uma mesma fadiga central e periférica ($p > 0,05$), quando comparado à RP. A ventilação e a concentração de lactato final foi maior na RC, quando comparada à RP ($p < 0,05$), e o pH sanguíneo ($p > 0,05$). A RC não afetou qualquer variável quando comparada ao SH. A cafeína pode aumentar tempo de exercício até à exaustão precedido de restrição de sono e esse efeito parece estar relacionado com sua capacidade de aumentar a VE, o que pode permitir a manutenção do pH sanguíneo prevenindo o desenvolvimento da fadiga neuromuscular.

Palavras-chave: sono; cafeína; desempenho atlético; fadiga muscular; fadiga.

ABSTRACT

Sleep impairment can promote respiratory changes and anticipate the development of neuromuscular fatigue during high-intensity exercise (HIE) and this may be associated with changes in respiratory ventilation and acidosis. Caffeine seems to favor the maintenance of respiratory ventilation and acid-base control, preventing the drop in blood pH and the development of neuromuscular fatigue during HIE. To investigate the effect of caffeine intake on ventilatory and metabolic responses and the development of central and peripheral fatigue during high-intensity exercise preceded by sleep restriction. Twelve men performed 5 visits, two for incremental testing and familiarization, and at visits 3, 4 and 5 they performed an HIE in 3 blocks: 1 - habitual sleep and placebo intake (SH); 2 - sleep restriction and placebo (RP) and; 3 - sleep restriction and caffeine (RC). Caffeine intake increased exercise time up to 5, $p < 0$, central and peripheral fatigue ($p > 0$ same fatigue), when compared to the same RP. Ventilation and lactate concentration higher RC, when tested was at 0.05 final, and blood pH ($p > 0.05$). RC affects any variable other than SH. Caffeine can increase time of exercise until exhaustion preceded by sleep restriction and this effect seems to be related to its ability to increase VE, delaying acidosis and neuromuscular fatigue.

Keywords: sleep; caffeine; athletic performance; muscle fatigue; fatigue.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Desenho experimental do estudo.....	24
Figura 2 - Tempo até a exaustão nas condições de sono habitual (SH), restrição de sono e ingestão de placebo (RP) e restrição de sono e ingestão de cafeína (RC) ...	33
Figura 3 - Alterações na contração voluntária máxima	35
Figura 4 - Frequência cardíaca (A), PSE (B), saturação muscular de oxigênio, SmO ₂ (C), saturação periférica de oxigênio, SpO ₂ (D), ventilação minuto, VE(l/min) (E), frequência respiratória VE(r/min) (F) no decorrer do tempo de exercício T70	38
Figura 5 - Frequência cardíaca (A), PSE (B), saturação muscular de oxigênio, SmO ₂ (C), saturação periférica de oxigênio, SpO ₂ (D), ventilação minuto, VE(l/min) (E), frequência respiratória VE(r/min) (F) no decorrer do tempo de exercício até a exaustão	41
Figura 6 - Lactato (A) e pH (B) em repouso, após teste T70 e após teste à exaustão nas condições SH, RP e RC	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Quantidade de horas dormidas e percepção de sonolência nas três condições de sono habitual (SH), restrição de sono e ingestão de placebo (RP) e restrição de sono e ingestão de cafeína (RC).	31
Tabela 2 - Ingestão diária de macronutrientes e energia total 24 horas antes dos testes realizados nas três condições, sono habitual, restrição de sono e ingestão de placebo e restrição de sono e ingestão de cafeína.....	32
Tabela 3 - Parâmetros da função neuromuscular medidos nos momentos pré-ingestão da cápsula, pós ingestão da cápsula, pós exercício T70 e pós exercício à exaustão nas três condições.	34

LISTA DE ABREVIACÕES

$\dot{V}CO_2$ – dióxido de carbono expirado

$\dot{V}E$ – Ventilação minuto

$\dot{V}O_2$ – consumo de oxigênio

$\dot{V}O_{2max}$ - Consumo máximo de oxigênio

ANOVA – Análise de variância

ATP - Adenosina trifosfato

AV – Ativação voluntária

CO_2 – dióxido de carbono

CVM – Contração voluntária máxima

EAI - Exercício de alta intensidade

FC – Frequência cardíaca

H^+ - Hidrogênio

H_2CO_3 – Ácido carboxílico

H_2O – Água

Hb – Desoxihemoglobina

HbO_2 – Oxiemoglobina

Hb_T – Hemoglobina total

HCO_2^- – Bicarbonato

IST - Índice de saturação tecidual

NIRS - Espectroscopia de infravermelho próximo

O₂ - Oxigênio

PCO₂ – Pressão de CO₂

PetCO₂ - Pressão expirada de CO₂

PSQI - Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh

Q_{tw} – Força de contração do quadríceps

Q_{tw 100}– Força de contração do quadríceps, intensidade 100 Hz.

Q_{tw10} – Força de contração do quadríceps, intensidade 10 Hz.

RC – Condição de restrição do sono e ingestão de cafeína

RP – Condição de restrição de sono e ingestão de placebo

SH – Condição de sono habitual

SNC – Sistema nervoso central

SpO₂ - Saturação periférica de oxigênio

SUMÁRIO

1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA.....	12
2 REVISÃO DA LITERATURA	15
2.1 Restrição de sono e respostas fisiológicas durante o exercício	15
2.2 Restrição de sono e fadiga neuromuscular	17
2.3 Cafeína, respostas ventilatórias e fadiga neuromuscular	19
3 HIPÓTESE	21
4 Objetivos	22
4.1 Objetivo Geral	22
4.2 Objetivos Específicos	22
5 METODOLOGIA	23
5.1 Amostra.....	23
5.2 Desenho Experimental.....	23
5.3 Procedimentos preliminares	25
5.3.1 Avaliação antropométrica	25
5.3.2 Avaliação do sono habitual.....	25
5.3.3 Avaliação do consumo de cafeína.....	25
5.3.4 Teste incremental.....	25
5.3.5 Familiarização	26
5.3.6 Teste experimental.....	26
5.4 Medidas e Análises	28
5.4.1 Avaliação da função neuromuscular	28
5.4.2 Avaliação da Percepção de Sonolência	29
5.4.3 Respostas cardiopulmonares	29
5.4.4 Saturação arterial periférica e muscular de oxigênio.....	29
5.4.5 Lactato e pH	29
5.4.6 Análises estatísticas	30
6 resultados	31
6.1 Controle do sono, alimentar e cegamento do estudo	31
6.2 Tempo de exaustão	32
6.3 Função neuromuscular.....	33
6.4 Respostas sistêmicas	36
6.4.1 Exercício até o T70	36

6.4.2 Exercício até a exaustão	39
6.5 Parâmetros sanguíneos.....	42
7 discussão	43
8 conclusão.....	48
REFERENCIAS	49
ANEXO A - ESCALA DE SONOLÊNCIA STANFORD	54
ANEXO B - QUESTIONÁRIO DE CONSUMO DE CAFEÍNA.....	55
ANEXO C - REGISTRO DIÁRIO DO SONO.....	58

1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA

O prejuízo do sono é um problema comum à sociedade atual e atinge ~40% dos adultos (HAFNER *et al.*, 2016). Uma quantidade adequada de sono é essencial para a regulação de diversos processos fisiológicos durante o exercício (SAMUELS *et al.*, 2008). Quando comparado à uma condição de sono habitual, uma redução na quantidade de horas dormidas – *i.e.*, restrição do sono – pode causar diminuição do consumo máximo de Oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$), da saturação de oxigênio arterial (SaO_2) e aumento da pressão expirada de CO_2 ($PetCO_2$) (KERAMIDAS, 2018). Particularmente, a diminuição na quantidade de sono pode afetar ventilação e prejudicar o controle homeostático metabólico exercido pela ventilação durante o exercício (CHEN; TANG, 1989). Foi demonstrado que a frequência respiratória e a ventilação L/minutos durante exercício com restrição de sono é diminuída na condição com (restrição ou privação) quando comparada com o exercício com sono habitual (AZBOY; KAYGISIZ, 2008; PLYLEY, 1987). Uma hiperventilação inadequada diminui a oferta de O_2 e a extração de CO_2 dos músculos ativos causando aumento na $PetCO_2$ e a uma queda na SaO_2 durante o exercício (KERAMIDAS, 2018). Por exemplo, em um estudo avaliando o efeito da restrição de sono em militares foi demonstrado que uma restrição de 30% na quantidade de sono habitual causou uma redução no tempo de exercício de alta intensidade (85 % do pico de potência) para uma mesma SaO_2 final e aumento na $PetCO_2$, sugerindo que a restrição de sono pode afetar a acidose, através do controle que a ventilação exerce sobre a acidose (acidose ventilatória) (KERAMIDAS, 2018). Estes achados sugerem que a restrição de sono causa um desequilíbrio ácido-base durante o exercício, que pode estar associado com a instauração precoce da fadiga neuromuscular e o declínio do desempenho (AMANN *et al.*, 2016; GANDEVIA *et al.*, 2001; MATSUURA *et al.*, 2006,).

A fadiga neuromuscular é um processo multifatorial que pode ocorrer a nível central e/ou periférico. A fadiga central é caracterizada pela diminuição na capacidade do sistema nervoso central em recrutar unidades motoras durante o exercício (AMANN *et al.*, 2016; GANDEVIA *et al.*, 2001). A fadiga periférica ocorre devido a alterações fisiológicas/estruturais que vão desde a junção neuromuscular até o maquinário contrátil muscular e provocam uma redução na capacidade do músculo em gerar força (THOMAS *et al.*, 2016; GREEN, 1997). A hipótese de que a restrição

do sono acelera o desenvolvimento da fadiga é sustentada por alguns estudos demonstraram que o desenvolvimento da fadiga neuromuscular ocorreu precocemente em indivíduos que se exercitaram após a restrição de sono quando comparada com indivíduos que se exercitaram em condição de sono habitual (TEMESI *et al.*, 2018). Por exemplo, em um estudo que avaliou o tempo de exaustão em exercício no ciclo ergômetro após a privação de sono equivalente à 30 horas, encontrou que o tempo de permanência em exercício foi diminuída, mas o grau de acúmulo de fadiga neuromuscular foi similar entre as condições controle e privação de sono (TEMESI *et al.*, 2018). Apesar de permanecer menos tempo no exercício com a restrição de sono, o desenvolvimento da fadiga neuromuscular foi similar entre as condições, sugerindo que a fadiga neuromuscular poder ser responsável pela diminuição do desempenho após uma noite de privação de sono (TEMESI *et al.*, 2018). Particularmente, o grau de desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o exercício precedido pela restrição do sono pode estar relacionado com o prejuízo na função da ventilação pulmonar que diminui a oferta O_2 e a extração de CO_2 dos músculos em exercício causando acidose metabólica e desaturação de O_2 arterial, o que pode ocasionar o desenvolvimento precoce da fadiga neuromuscular (AMANN, 2006). Portanto, a aplicação de uma estratégia que atenuar o aumento da acidose metabólica, a redução da SaO_2 e atenuar o processo de desenvolvimento da fadiga causados pela redução na quantidade de sono, é essencial. Uma opção que vem sendo largamente utilizada é a administração da cafeína (JUHN, 2003).

A cafeína está relacionada com a melhora do desempenho e estudos demonstraram que sua suplementação promove um maior tempo até a exaustão na execução de exercício de alta intensidade (EAI) ($\sim 90\%$ do $\dot{V}O_{2max}$) (SANTOS *et al.*, 2019; SILVEIRA *et al.*, 2018). Em partes, a melhora no desempenho com a ingestão de cafeína pode estar associada com alterações nas respostas ventilatórias em repouso e durante o exercício (CHAPMAN *et al.*, 2008). Foi demonstrado que a ingestão de cafeína aumentou a ventilação ($\dot{V}E$) durante o exercício de alta intensidade ($90\% \dot{V}O_2$), aumentando o $\dot{V}O_2$ e diminuindo a $PetCO_2$, além de atenuar a queda da SaO_2 (CHAPMAN *et al.*, 2008). Além disso, a cafeína pode apresentar uma relação com o aumento do $\dot{V}O_2$ durante um exercício, conforme evidenciado em um estudo com administração de 5mg/kg de cafeína (SILVEIRA *et al.*, 2018). Portanto, a ingestão de cafeína poderia atenuar o desenvolvimento da fadiga neuromuscular

durante o exercício de alta intensidade após a restrição do sono através do aumento da ventilação e atenuação da acidose respiratória e da queda na SaO₂ induzida pelo exercício precedido pela restrição de sono. No entanto, conclusões acerca do efeito ingestão de cafeína sobre o exercício precedido pela restrição do sono sobre o desenvolvimento da fadiga neuromuscular e sua relação com a queda da SaO₂ e aumento da acidose respiratória não são documentadas. Além disto, em algumas situações, como pré campeonato, muitos indivíduos não conseguem ter uma noite de sono adequada e, dessa forma, acabam prejudicando o seu desempenho. Desta forma, o entendimento dos processos relacionados ao desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o exercício, precedido pela restrição de sono, poderia auxiliar no desenvolvimento de estratégias para otimizar o desempenho nesta condição.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Restrição de sono e respostas fisiológicas durante o exercício

O sono é uma função biológica fundamental para o ser humano e a quantidade necessária para a recuperação das energias, otimização do metabolismo e regulação das funções hormonais do organismo pode variar em função de diferentes fatores, tais como: desenvolvimento individual, fatores nutricionais, sociais, econômicos, distribuição de estágio do sono e ritmo circadiano (POYARES; TUFIK, 2002; THORLEIFSDOTTIR *et al.*, 2002). No entanto, mudanças nos padrões comportamentais sociais e culturais têm afetado de maneira significativa a quantidade e a qualidade do sono da população de maneira geral. Acredita-se, que mudanças nos padrões ideais do sono é um problema comum, que atinge ~40% da população adulta mundial (HAFNER *et al.*, 2016). No último ano, especialmente, esse prejuízo tem sido ainda mais relevante devido aos altos índices de pessoas com ansiedade decorrente da atual situação pandêmica da Covid-19 (SHER, 2020), podendo ter uma interferência da restrição/privação do sono ainda mais frequente no desempenho do exercício intenso. Como uma quantidade adequada de sono é essencial para a regulação de diversos processos fisiológicos durante o exercício (SAMUELS *et al.*, 2008), alterações na quantidade e qualidade do sono podem afetar significativamente a capacidade de se exercitar em condições de restrição ou privação do sono.

O primeiro estudo que avaliou em humanos a relação entre privação de sono e exercício físico realizou uma privação em 88 a 90 horas em indivíduos jovens e observaram prejuízos no tempo de reação, na habilidade motora voluntária e na memorização (PATRICK; GILBERT, 1896). Num outro, estudo conduzido por Bond *et al.* (1986), foi observado que ocorria uma diminuição na ventilação, na quantidade dióxido de carbono expelido ($\dot{V}CO_2$) e consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) em sujeitos privados de sono por 42 horas, quando comparados aos controles não-privados na execução de exercício em intensidades acima de 75% do $\dot{V}O_{2max}$ (BOND *et al.*, 1986). Mougín *et al.* (1991) observaram que os voluntários que tiveram seu sono interrompido por um período de três horas exibiram um menor $\dot{V}O_{2max}$ apresentou uma alteração na ventilação máxima e submáxima. Sendo assim, partes da queda do desempenho

observadas com a restrição de sono poderiam estar associadas com o prejuízo da mecânica ventilatória durante o exercício.

A diminuição na quantidade de horas de sono necessária para restauração dos sistemas fisiológicos pode reduzir a hiperventilação pulmonar e prejudicar o controle homeostático metabólico exercido pela ventilação durante o exercício (CHEN; TANG, 1989). Foi demonstrado que sob condição de restrição ou privação de sono a frequência respiratória e a ventilação L/minutos durante exercício é diminuída em comparação com o exercício realizado na condição de sono habitual (AZBOY; KAYGISIZ, 2008; PLYLEY, 1987). A ventilação é um processo mecânico de mobilização do ar para dentro e fora dos pulmões. Durante o exercício a ventilação possui o importante papel de realizar as trocas gasosas entre ar atmosférico e o corpo. Durante o processo de permuta gasosa, o ar atmosférico - uma mistura gasosa rica em O_2 - é deslocado para dentro dos pulmões, enquanto uma mistura gasosa com alto teores de CO_2 é expelida para fora dos pulmões. Nos pulmões ocorre a difusão de oxigênio para o sangue e, em sentido oposto, a difusão de dióxido de carbono do sangue para a região pulmonar. O objetivo principal desses processos é manter o equilíbrio homeostático entre o corpo e o ambiente externo mantendo a oferta de O_2 necessária para o trabalho celular e mantendo a pressão arterial de CO_2 ($PaCO_2$) dentro de uma faixa aceitável para manutenção do equilíbrio ácido-base corporal. Durante o exercício intenso ocorre uma produção aumentada de CO_2 , sendo necessário, então, aumentar a ventilação pulmonar afim de expelir o gás carbônico adicional, para prevenir um aumento exacerbado da $PaCO_2$ e da concentração de hidrogênio (H^+) para evitar um desequilíbrio ácido-base corporal (CHAPMAN *et al.*, 1999; DAMPSEY *et al.*, 1998).

A ventilação pulmonar tem um papel importante na remoção do H^+ (STRINGER *et al.*, 1992) e uma hiperventilação prejudicada, após restrição ou privação de sono habitual pode comprometer o papel de tamponamento exercido pela respiração. Uma ventilação inadequada pode causar o aumento da PCO_2 dentro dos alvéolos pulmonares diminuindo a difusão do CO_2 presente no sangue para os pulmões. Aproximadamente 70% do CO_2 transportado no sangue ocorre através do bicarbonato (HCO_2^-), através da reação que ocorre nos eritrócitos estimulada pelo aumento da PCO_2 , no qual CO_2 reage com a água (H_2O) formando ácido carboxílico (H_2CO_3) que

é dissociado em H^+ e HCO_3^- . O sangue venoso quando chega aos pulmões, normalmente, o H^+ reage com o O_2 formando H_2O e os alvéolos direciona o CO_2 ao meio externo, porém, com o aumento do PCO_2 nos pulmões essa difusão acaba sendo prejudicada, menos CO_2 é eliminado e o H^+ acumula-se na corrente sanguínea⁺ (CHAPMAN *et al.*, 1999; STRINGER *et al.*, 1992).

A diminuição na extração de CO_2 dos músculos ativos, somada a diminuição na ventilação e aumento da liberação do ácido láctico devido ao exercício de alta intensidade leva ao quadro de acidose. Nessa situação, ocorre um enfraquecimento da força de ligação entre o O_2 e a hemoglobina para que haja um aumento da descarga de oxigênio nos tecidos e, com isso, há um desvio para à direita da curva de dissociação da oxiemoglobina, levando a uma queda na SaO_2 (MARSHALL *et al.*, 2008; SMITH *et al.*, 1986). A acidose respiratória pode causar acúmulo de íons de hidrogênio intramuscular, que pode comprometer a capacidade do músculo contrair, causando interrupção do exercício (CHAPMAN *et al.*, 1999; DAMPSEY *et al.*, 1998). A diminuição do pH promove uma inibição das enzimas limitadoras de velocidade de reações que estão envolvidas com a capacidade das células musculares produzirem adenosina trifosfato (ATP), ou seja, energia (BEAVER *et al.*, 1986; BROWN *et al.*, 1976). Além disso, em um estado de acidose os íons de hidrogênio competem com o cálcio pelos sítios de ligação no retículo sarcoplasmático o que irá prejudicar o mecanismo contrátil da musculatura (BEAVER *et al.*, 1986). Desta forma, poderia ser possível que o desequilíbrio ácido-base durante o exercício causado pela restrição de sono poderia estar associado com a instauração precoce da fadiga neuromuscular e o declínio do desempenho decorrente da acidose respiratória (AMANN *et al.*, 2016; GANDEVIA *et al.*, 2001; MATSUURA *et al.*, 2006).

2.2 Restrição de sono e fadiga neuromuscular

A fadiga neuromuscular é um processo multifatorial, caracterizado pela incapacidade de manter uma determinada força ou potência durante um exercício, acarretando limitação do desempenho muscular (GOLÇALVES, 2010). A fadiga pode ocorrer a nível central e/ou periférico. A fadiga central se origina no sistema nervoso central (SNC) e é caracterizada pela diminuição na capacidade do SNC em recrutar os músculos durante o exercício (AMANN *et al.*, 2016; GANDEVIA *et al.*, 2001). A fadiga periférica ocorre devido a alterações fisiológicas/estruturais que vão desde a

junção neuromuscular até o maquinário contrátil muscular e provocam uma redução na capacidade do músculo em gerar força (THOMAS *et al.*, 2016; GREEN, 1997).

Durante o exercício precedido pela restrição de sono, foi demonstrado que o desenvolvimento da fadiga neuromuscular pode ocorrer precocemente (TEMESI *et al.*, 2018). Em um estudo que avaliou o tempo de exaustão em exercício no ciclo ergômetro após redução de 30 horas na quantidade de sono habitual, foi demonstrado que o tempo de permanência em exercício foi diminuída, mas o grau de acúmulo de fadiga neuromuscular foi similar entre as condições controle e restrição de sono (TEMESI *et al.*, 2018). Apesar de permanecer menos tempo no exercício com a restrição de sono, o desenvolvimento da fadiga neuromuscular foi similar entre as condições sugerindo que a fadiga neuromuscular poder ser responsável pela diminuição do desempenho após uma noite com menos horas de sono que o habitual (TEMESI *et al.*, 2018).

Existe uma relação entre o desenvolvimento da fadiga neuromuscular com a redução do pH e SaO₂ sanguíneo. Foi demonstrado que uma queda na saturação de oxigênio promoveu uma redução de tempo para a fadiga muscular, acarretando prejuízo no desempenho durante o exercício (AMANN *et al.*, 2006). Assim também foi observado em um estudo conduzido com atletas que, devido à hipoxemia induzida pelo exercício, decorrente da queda na SaO₂, promoveu baixa oxigenação muscular antecipando, assim, o desenvolvimento da fadiga neuromuscular (MARSHALL *et al.*, 2008). Sendo assim, qualquer situação leve à acidose metabólica e diminuição da SaO₂ poderia afetar a função neuromuscular e levar à fadiga.

A redução no número de horas dormidas, com relação ao sono reparador habitual, pode estar relacionada com o prejuízo na função da ventilação pulmonar que, por sua vez, pode diminuir o pH e SaO₂ e levar anteceder o desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o exercício precedido pela restrição do sono (PRYPLEY *et al.*, 1987). Além disso, estudos demonstraram que a restrição de sono pode facilitar o desenvolvimento da fadiga também dos músculos respiratórios durante o exercício de alta intensidade. Por sua vez, o prejuízo nos músculos respiratórios pode apresentar um papel importante na limitação do desempenho em humanos em exercícios intensos (FULTON, 2020; ROMER, 2008). Portanto, para aumentar a manutenção do desempenho em exercício intenso após uma restrição de sono, um

recurso ergogênio que pode protelar o desenvolvimento da fadiga, prevenindo a queda da SaO₂ e aumento da acidose respiratória é a cafeína (JUHN, 2003).

2.3 Cafeína, respostas ventilatórias e fadiga neuromuscular

A cafeína (1,3,7 - trimetilxantina) é um derivado da xantina, quimicamente relacionada com outras xantinas: teofilina (1,3 - dimetilxantina) e teobromina (3,7 - dimetilxantina) que se diferenciam pela potência de suas ações farmacológicas sobre o sistema nervoso central (GEORGE, 2000). A cafeína pode ser encontrada em vários produtos consumidos na dieta tais como: o chocolate, o café, o guaraná, o mate, alguns refrigerantes e chás (ALTIMARI *et al.*, 2001). As evidências mostram que doses de cafeína entre 2,5 e 7 mg/kg de massa corporal melhoram o desempenho de exercícios de alta intensidade (BURKE, 2008; SILVEIRA *et al.*, 2018).

Alguns estudos têm demonstrado que a melhora do desempenho com a ingestão de cafeína poderia estar relacionada com o aumento do VO₂ durante o exercício e atenuação na queda do pH e da SaO₂ sanguíneo (SANTOS *et al.*, 2019; SILVEIRA *et al.*, 2018; CHAPMAN *et al.*, 2008). A cafeína está relacionada com a melhora do desempenho e estudos demonstram que sua suplementação promove um maior tempo até a exaustão na execução de exercício de alta intensidade (EAI) (~90% do $\dot{V}O_{2max}$). Em partes, a melhora no desempenho com a ingestão de cafeína pode estar associada com alterações nas respostas ventilatórias em repouso e durante o exercício (CHAPMAN *et al.*, 2008). Foi demonstrado que a ingestão de cafeína aumentou a ventilação ($\dot{V}E$) durante o exercício de alta intensidade (90% VO₂), aumentando o $\dot{V}O_2$ e diminuindo a PetCO₂, além de atenuar a queda da SaO₂ (CHAPMAN *et al.*, 2008). Além disto, há evidências de que a ingestão de cafeína promove uma redução do PetCO₂, revertendo a acidose respiratória provocada pela restrição de sono (DURZO *et al.*, 2018). A cafeína também pode apresentar uma relação com o aumento do $\dot{V}O_2$ durante um exercício, conforme evidenciado em estudo com administração de 5mg/kg de cafeína (SILVEIRA *et al.*, 2018).

Tem sido demonstrado que a ingestão de cafeína melhora a resposta ventilatória durante o exercício e no repouso, por estar associada ao processo de hiperventilação e aumentar sensibilidade dos quimiorreceptores centrais e periféricos (DURZO *et al.*, 2018; CHAPMAN *et al.*, 2008). Este processo pode estar associado

ao aumento da adenosina livre (MERS *et al.*, 2005), foi demonstrado que a maior disponibilidade de adenosina, decorrente da ingestão de cafeína, provoca um estímulo generalizado de quimiorreceptores respiratórios que estão localizados no bulbo cerebral e respondem às alterações da PCO_2 e da concentração do H^+ no líquido cefalorraquidiano (LCE). Assim, a sensibilidade destes quimiorreceptores à PCO_2 e ao H^+ é aumentada com a ingestão de cafeína, tornando a resposta ventilatória aumentada quando o exercício é precedido pela ingestão de cafeína (MOHR *et al.*, 2011). Isto, em tese, poderia contrapor o efeito hipoventilatório causado pela restrição de sono e seus efeitos sobre a homeostase corporal. No entanto, se a ingestão de cafeína pode atenuar a acidose e a queda da SaO_2 durante o exercício precedido pela restrição do sono e, por conseguinte, o desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o exercício de alta intensidade ainda não foi investigado.

3 HIPÓTESE

A cafeína aumenta a ventilação, previne a queda na saturação de oxigênio e pH sanguíneos, aumenta o tempo até à exaustão e previne o desenvolvimento precoce da fadiga neuromuscular frente ao exercício de alta intensidade em indivíduos com restrição de sono.

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral

Investigar o efeito da ingestão de cafeína sobre as respostas ventilatórias, metabólicas e o desenvolvimento da fadiga neuromuscular durante o exercício de alta intensidade.

4.2 Objetivos Específicos

- a) Investigar o efeito da ingestão de cafeína sobre as respostas ventilatórias frente ao exercício de alta intensidade precedido pela restrição do sono;
- b) Investigar o efeito da ingestão de cafeína sobre a SaO_2 frente ao exercício de alta intensidade precedido pela restrição do sono;
- c) Investigar o efeito da ingestão de cafeína sobre a acidose respiratória frente ao exercício de alta intensidade precedido pela restrição do sono;
- d) Investigar o efeito ingestão de cafeína sobre componentes centrais e periféricos da fadiga neuromuscular frente ao exercício de alta intensidade precedido pela restrição do sono.

5 METODOLOGIA

5.1 Amostra

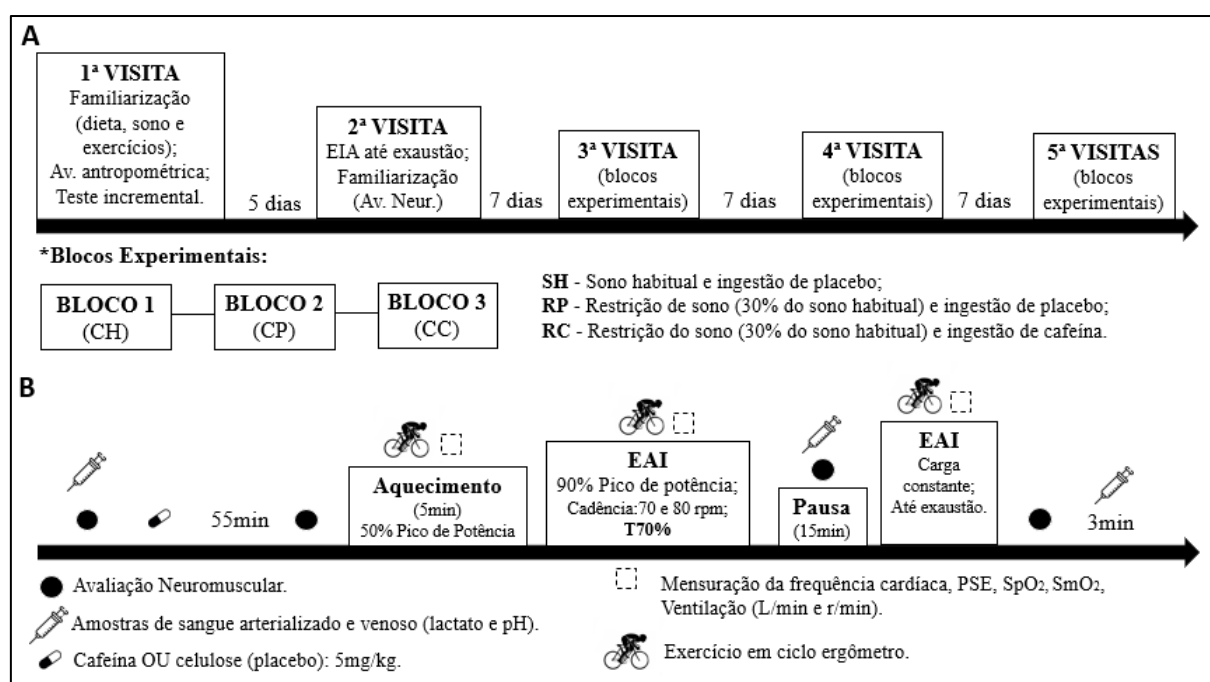
O tamanho da amostra do estudo foi determinado usando um tamanho do efeito de 0,9 da restrição do sono sobre a força de contração voluntária máxima após o exercício até a exaustão (TEMESI, 2018). Foi adotado um alfa de 0,05 e um poder estatístico desejável de 0,80. Levando-se em consideração uma perda amostral de 20% o tamanho efetivo da amostra para alcançar significância estatística foi de 12 indivíduos. Portanto, foram convidados para participarem do estudo 12 indivíduos do sexo masculino, fisicamente ativos, com idade = $28,8 \pm 5,5$ anos, estatura = $177 \pm 7,0$ cm, peso = $83,8 \pm 10,6$ kg, percentual de gordura = $19,1 \pm 6,3\%$, frequência cardíaca máxima (F_{cmax}) = 172 ± 16 Bpm e potência de pico 232 ± 34 W. Não foi permitido participarem do estudo indivíduos que possuíssem distúrbios do sono, patologias musculoesqueléticas e/ou tenham sofrido alguma lesão muscular nos últimos seis meses. Os participantes receberam instruções verbais e escritas a respeito de todos os procedimentos metodológicos e riscos a que foram submetidos durante a realização do estudo. Em concordância com a participação voluntária no estudo, todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido de acordo com a resolução nº 466/2012. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisas com seres humanos da Universidade Federal de Pernambuco, credenciado pelo Conselho Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP.

5.2 Desenho Experimental

Cada participante foi convidado a visitar o laboratório em 5 ocasiões diferentes para o seguimento dos seguintes procedimentos (FIGURA 1A): Na 1ª visita os participantes foram orientados sobre os protocolos de alimentação, sono e exercícios adotados durante o estudo. Logo após, passaram por uma avaliação antropométrica para determinação da massa corporal, estatura e dobras cutâneas e, em seguida, realizaram um teste incremental em ciclo ergômetro (Ergo-Fit, modelo 167) para determinação do pico de potência (W). Além disso, os participantes foram também familiarizados com o protocolo de estimulação elétrica. Após a visita 1, os participantes tiveram o seu sono monitorado por cinco noites para determinação do sono habitual. A 2ª visita foi realizada 5 e 7 dias após a primeira visita, nessa

visita os indivíduos realizaram um EAI de carga constante até à exaustão e foram familiarizados com a avaliação da função neuromuscular, novamente. As visitas 3, 4 e 5 ocorreram no mínimo 7 dias após a visita 2. As visitas 3, 4 e 5 foram constituídas por três blocos experimentais: Bloco 1 - foi realizado um EAI de carga constante com sono habitual e ingestão de placebo (SH); Bloco 2 – EAI de carga constante com restrição de sono e ingestão de placebo (RP); Bloco 3 – EAI de carga constante com restrição de sono e ingestão de cafeína. As visitas 3, 4 e 5 foram realizadas de maneira randômica e contrabalanceada com no mínimo uma semana de intervalo entre elas para evitar qualquer efeito residual de fadiga. Todos participantes receberam as seguintes instruções: 1 - não ingerir álcool e bebidas com cafeína 72 e 12 h antecedentes aos experimentos, respectivamente; fazer o registro de todos os alimentos e líquidos consumidos durante a primeira semana de estudo e manterem o mesmo padrão de dieta durante as demais semanas; 2 - realizar um registro alimentar de 24h antes de cada sessão experimental para averiguar se o padrão de dieta foi mantido; 3 - consumir a última refeição 3 horas antes dos testes; 4 - seguir a mesma dieta executada em cada bloco experimental nas 24h antecedentes a cada teste e; 5 - registrar o sono habitual e, nos blocos que foram necessários, realizar e registrar a restrição de 30% do tempo de sono em relação ao habitual de cada um.

Figura 1 - Desenho experimental do estudo.



Fonte: A autora (2022).

5.3 Procedimentos preliminares

5.3.1 Avaliação antropométrica

Na avaliação antropométrica foram medidas a estatura, o peso corporal e as dobras cutâneas suprailíaca, tricipital, subescapular, abdominal, coxa medial, axilar média e peitoral para determinação do percentual de gordura corporal (%G). A densidade corporal foi estimada pelo protocolo de 7 dobras de Jackson e Pollock (1978) e o %G estimado pelo proposto por Siri (1993). A avaliação foi executada sempre pelo mesmo pesquisador para evitar qualquer viés entre avaliadores na mensuração das medidas.

5.3.2 Avaliação do sono habitual

O sono habitual dos participantes foi avaliado através do diário de sono e do uso de um acelerômetro (Actigraph wGT3x – BT) durante cinco dias consecutivos. Os participantes registraram o seu sono habitual através de um diário de sono informando o horário que foram dormir e acordaram. Além disso, eles usaram um acelerômetro no pulso direito para monitorar os períodos de sono e vigília. O sono habitual foi determinado usando a média aritmética quantidade de horas dormidas durante o período de cinco noites consecutivas.

5.3.3 Avaliação do consumo de cafeína

Foi aplicado um questionário sobre o consumo de cafeína para determinação da quantidade média de cafeína ingerida pelos participantes, com esta ferramenta foi analisada a frequência diária e semanal do consumo de alimentos e suplementos que continham cafeína.

5.3.4 Teste incremental

Os participantes realizaram um teste incremental em ciclo ergômetro (Ergo-Fit, modelo 167) com carga inicial de 70 W e incrementos de 30 W a cada 3 minutos com cadência de pedalada entre 70 a 80 rpm até a exaustão para determinação da potência de pico (W) e da FC máxima. Para a interrupção dos testes foram adotados dois critérios: 1° = incapacidade de manutenção da cadência indicada e 2° =

desistência do participante. Durante todo o teste foi mensurada a frequência cardíaca (F_c) através de um monitor cardíaco (Polar, T 31/34) conectado ao sensor do analisador de gases automático. A F_c máxima foi definida como a identificada no final do teste incremental. Além disso, foi mensurada a potência de pico (W) atingida por cada voluntário para definição de carga individual, referente à 90% para o teste de carga constante e 50% para aquecimento.

5.3.5 Familiarização

Os participantes foram familiarizados quanto aos procedimentos experimentais. Houve a identificação do ponto ótimo de estimulação elétrica percutânea (frequência de 1 Hz e duração de 80 μ s). Esta intensidade foi adotada para realização da estimulação elétrica, utilizada para mensurar a fadiga central e periférica. Em síntese, cada participante foi corretamente posicionado em uma cadeira, em seguida, foi iniciado um protocolo progressivo de estimulação elétrica com intensidade inicial de 100 volts e incrementos de 30 volts a cada 30 segundo. O protocolo foi interrompido quando houve um platô na excitabilidade de membrana muscular (onda M) e da força de contração do quadríceps (Q_{tw}) gerada pelos estímulos elétricos. O platô da onda M foi definido na intensidade de estímulo em que não houve um aumento superior a 1 mV na amplitude da onda M . O platô da Q_{tw} gerado pelo estímulo elétrico foi definido na intensidade de estimulação em que não houve um aumento superior ou igual a 5% do valor do estímulo elétrico anterior. Em seguida esta intensidade foi refinada com aumentos de 10 volts abaixo e acima do platô da onda M . Posteriormente, realizaram um teste de carga constante até a exaustão na intensidade correspondente à 90% da intensidade de potência de pico para se familiarizarem com este procedimento e foi registrado o tempo de permanência no teste para determinação dos tempos do primeiro teste físico (70%) realizados por eles nos blocos experimentais.

5.3.6 Teste experimental

Chegando ao laboratório no horário da manhã, os indivíduos foram direcionados para a coleta de amostras sanguíneas venosa e capilarizada em repouso. Em seguida, os participantes foram submetidos à uma avaliação da função neuromuscular em repouso para determinação do efeito dessa condição sobre os parâmetros neuromusculares e, então, esses indivíduos realizaram a ingestão de

caféina (5mg/kg) ou placebo (5mg/kg de celulose) de acordo com a condição que foram submetidos. Cinquenta e cinco minutos após a ingestão das cápsulas contendo caféina ou placebo, os participantes foram submetidos novamente à avaliação da função neuromuscular para avaliar o efeito da caféina sobre a função neuromuscular.

Em seguida, os participantes realizaram um aquecimento de 5 minutos na intensidade de 50% da potência de pico e, posteriormente, a intensidade foi ajustada para 90% da potência de pico e os indivíduos pedalarão numa cadência entre 70 e 80 rpm até o T70. Passados 15 minutos do primeiro teste, eles retornaram ao exercício de carga constante e pedalarão até à exaustão para determinação do efeito da restrição do sono e da ingestão de caféina sobre as respostas cardiopulmonares, metabólicas, o desenvolvimento da fadiga neuromuscular e o tempo de exaustão. O exercício de carga constante foi realizado na intensidade correspondente à 90% da potência de pico e os indivíduos pedalarão numa cadência entre 70 e 80 rpm. Durante todo o teste de carga constante foram mensuradas a frequência cardíaca e as trocas respiratórias (ver detalhes abaixo). Após o T70 e o término do teste de carga constante foram obtidas amostras de sangue venoso (2 minutos após término de cada teste) e arterializado (3 minutos após término de cada teste) para determinação do lactato e pH sanguíneos, assim como foi avaliada a função neuromuscular (30 segundos após término de cada teste) para determinar o grau desenvolvimento da fadiga central e periférica. Ao final do teste, os participantes responderam um questionário a respeito da percepção de qual substância consumiram. Os participantes não foram informados sobre qual substância ingeriram.

Os indivíduos realizaram este protocolo de teste de carga constante em três diferentes condições: 1 – condição de sono habitual, nesta condição os participantes dormiram a quantidade horas de sono no qual já estão habituados em suas rotinas; 2 – condição de restrição de sono e ingestão de placebo, nesta condição os participantes sofreram uma restrição de 30% de sono habitual (dormindo mais tarde que o costume) durante 3 noites antecedentes ao dia do teste e ingeriram uma cápsula do placebo; 3 – condição de restrição de sono e ingestão de caféina, nesta condição eles foram submetidos à restrição de 30% de sono habitual durante 3 noites antecedentes ao dia do teste e fizeram a ingestão de uma cápsula contendo a caféina.

5.4 Medidas e Análises

5.4.1 Avaliação da função neuromuscular

A função neuromuscular foi avaliada por um protocolo de estimulação elétrica percutânea do nervo femoral para avaliar o torque gerado pelos extensores de joelho em 4 momentos: 1 - Imediatamente antes da ingestão de placebo ou cafeína; 2 - 55 minutos após a ingestão de placebo ou cafeína; 3 – 30 s após a interrupção do exercício à 70% do tempo total de permanência no teste de carga constante e; 4 – 30 s após o término do teste de carga constante. O protocolo de estimulação foi composto de três contrações voluntárias máximas (CVMs), com 30 segundos de intervalo entre elas. Cada CVM foi constituída por uma contração máxima voluntária de 5 segundos. Durante a CVM foi dado um estímulo elétrico de 100 Hz no momento da estabilização da força máxima gerada. Dois segundos após a CVM, com o quadríceps relaxado, três novos estímulos foram aplicados com frequência de 100 Hz (Q_{tw}), duplo de 10 Hz (Q_{tw}) e 1 Hz (Q_{tw}), com um intervalo de 2 segundos entre eles. A força gerada pela contração voluntária e pelos estímulos elétricos foi mensurada através de uma célula de carga (EMG system Brasil) acoplada à uma cadeira desenvolvida para realização de protocolos de estimulação elétrica percutânea do nervo femoral e fixada à perna do participante por uma cinta com velcro na porção superior do maléolo da perna direita.

O torque gerado durante a CVM foi considerado como a maior força produzida durante o teste. A ativação voluntária (AV) foi obtida a partir de um estímulo elétrico de 100 Hz sobreposto ao maior torque gerado durante a CVM e foi utilizada para avaliar a capacidade do sistema nervoso central de recrutar o músculo exercitado pré e pós EAI. A força evocada por estimulação elétrica percutânea Q_{tw100} , Q_{tw10} e Q_{tw} foi considerada o maior valor observado durante a contração evocada por estímulos de 100 hz, 10 hz e 1 hz, respectivamente. A AV foi determinada usando a equação proposta por Merton (1954):

$$AVM = [1 - \text{contração sobreposta} / Q_{tw100}] \times 100$$

A redução de pré para pós exercício na CVM, AV e na força de contração evocada Q_{tw100} , Q_{tw10} e Q_{tw} foi usada para determinar a o grau de fadiga central e periférica (MILLER, 2011).

5.4.2 Avaliação da Percepção de Sonolência

Foi aplicada a escala de sonolência de Stanford (ESS) para avaliação do nível de sonolência dos voluntários em dois momentos, o primeiro foi antes da avaliação neuromuscular pré cápsula e o segundo antes da avaliação neuromuscular pós cápsula.

5.4.3 Respostas cardiopulmonares

A frequência cardíaca foi mensurada usando um monitor cardíaco (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) e foi monitorada ao longo do exercício a cada 30s. Também foram mensurados durante todo o exercício a ventilação por minuto $\dot{V}_E$ (l/min) e a frequência respiratória $\dot{V}_E$ (r/min) através de uma analisador de Gases (Cortex, Metalyzer 3B®, Saxony, Germany).

5.4.4 Saturação arterial periférica e muscular de oxigênio

Para a avaliação da oxigenação do músculo do quadríceps durante o teste, foram usadas medições de espectroscopia de infravermelho próximo (NIRS). Com base nos sinais emitidos, foi determinada e registrada a taxa de saturação muscular de oxigênio (SmO_2). Além disso, foi utilizado um oxímetro de pulso para monitoramento da saturação periférica de oxigênio ao longo do exercício a cada 30s.

5.4.5 Lactato e pH

As amostras de sangue serão foram antes da primeira avaliação da função neuromuscular, no momento de pausa e logo após a avaliação da função neuromuscular pós-exercício. Amostras de sangue arterializado do lóbulo da orelha foram postas em EDTA e centrifugadas (Heitich Mikro 220R) em uma rotação de 4000 rpm por 10 minutos a uma temperatura de 4°C para separação do plasma. As concentrações de lactato plasmático foram determinadas através do método enzimático usando kits comerciais (Biotecnica, Minas Gerais) e a reação resultante lida em um espectrofotômetro (Thermo Scientific, Genesys 10S UV-VIS). Além disso,

~10ml de sangue venoso da veia antebubital foi coletado e utilizado para análise do pH sanguíneo através de um pHmetro portátil (Engineering W3B).

5.4.6 Análises estatísticas

A análise de variância (ANOVA) com medidas repetidas foi utilizada para comparar as variáveis mensuradas nos mesmos voluntários submetidos em diferentes condições como o controle do sono, controle alimentar, respostas sistêmicas (F_c , PSE, SpO_2 , SmO_2 e VE), parâmetros sanguíneos (pH e lactato), variáveis da função neuromuscular (CVM, AV, Q_{tw100} , Q_{tw10} e Q_{tw}) e tempo de exaustão. O teste post hoc foi utilizado para localizar as diferenças encontradas entre o tempo, condições e/ou interação tempo – condição, como por exemplo, PSE, VE(l/min) e VE(r/min) no exercício à exaustão. O nível de significância de 5% foi adotado para todas as análises. O tratamento estatístico foi realizado utilizando-se o software *Statistic*.

6 RESULTADOS

6.1 Controle do sono, alimentar e cegamento do estudo

Em decorrência do não cumprimento de todos os critérios do estudo, 2 indivíduos foram retirados da amostra, resultando um total de 10 voluntários. Na tabela 1 estão descritos os valores para a média de sono habitual, durante as condições experimentais e a qualidade do sono reportado por cada participantes antes e após a ingestão das cápsulas contendo placebo ou cafeína. Os participantes do estudo apresentaram uma média diária de sono habitual de $6,5 \pm 0,6$ horas. Não foram encontradas diferenças significativas entre a quantidade de horas dormidas habitualmente e a condição sono habitual ($p > 0,05$). Nosso protocolo de restrição de sono foi efetivo em reduzir em ~30% a quantidade de horas dormidas pelos participantes quando comparado à condição de sono habitual ($4,6 \pm 0,4$ horas, $p < 0,05$). Não foram encontradas diferenças significativas para a quantidade de horas dormidas entre as condições RP e RC ($p > 0,05$). Os indivíduos reportaram maiores valores para percepção de sonolência na condição SH do que nas condições RP e RC ($p < 0,05$), sem qualquer diferença entre RP e RC ($p > 0,05$). A percepção de sonolência foi menor na condição de SH do que nas condições de RP e RC ($p < 0,05$). A percepção de sonolência diminuiu de pré para pós ingestão das capsulas nas três condições experimentais ($p < 0,05$).

Tabela 1 - Quantidade de horas dormidas e percepção de sonolência nas três condições de sono habitual (SH), restrição de sono e ingestão de placebo (RP) e restrição de sono e ingestão de cafeína (RC).

	SH	RP	RC
Horas de sono (dia 1)	$6,61 \pm 0,64$	$4,58 \pm 0,51^*$	$4,58 \pm 0,49^*$
Horas de sono (dia 2)	$6,58 \pm 0,65$	$4,60 \pm 0,52^*$	$4,61 \pm 0,50^*$
Horas de sono (dia 3)	$6,60 \pm 0,69$	$4,66 \pm 0,50^*$	$4,70 \pm 0,62^*$
PS (pré cápsula)	$1,8 \pm 1,46$	$3,3 \pm 1,65^*$	$3,25 \pm 1,13^*$
PS (pós cápsula)	$1,6 \pm 1,16^\dagger$	$2,9 \pm 1,62^\dagger$	$2,5 \pm 0,90^\dagger$

SH, sono habitual; RP, restrição de sono e ingestão de placebo; RC, restrição de sono e ingestão de cafeína; PS, percepção de sonolência. *Efeito da condição, significativamente menor nas condições de restrição de sono do que na condição sono habitual ($p < 0,05$). † Efeito do tempo, significativamente menor no pós-cápsula do que no pré-cápsula ($p < 0,05$). Os dados estão em média $\pm$ DP, $n = 10$.

Fonte: A autora (2022).

A ingestão de macronutrientes e energética total durante as 24h antecedentes aos testes realizados nas três condições de estudo são apresentados na tabela 2. Não foram encontradas diferenças significativas entre as condições para a ingestão de carboidratos, proteínas, lipídeos e ingestão calórica total (Todos, $p > 0,05$).

Tabela 2 - Ingestão diária de macronutrientes e energia total 24 horas antes dos testes realizados nas três condições, sono habitual, restrição de sono e ingestão de placebo e restrição de sono e ingestão de cafeína.

	SH	RP	RC
Carboidratos (g/dia)	336 ± 56,5	338 ± 56,5	341 ± 62,5
Proteínas (g/dia)	221 ± 26,2	212 ± 26,0	120 ± 26,2
Lipídeos (g/dia)	91 ± 9,6	91 ± 9,9	95 ± 14,50
Ingestão calórica (kcal/dia)	2.647 ± 326,4	2.657 ± 330,1	2.702 ± 362,1

SH, sono habitual; RP, restrição de sono e ingestão de placebo; RC, restrição de sono e ingestão de cafeína; CHO, carboidratos; PTN, proteínas; LIP, lipídios; E, energia. Os dados estão em média ± DP, $n = 10$.

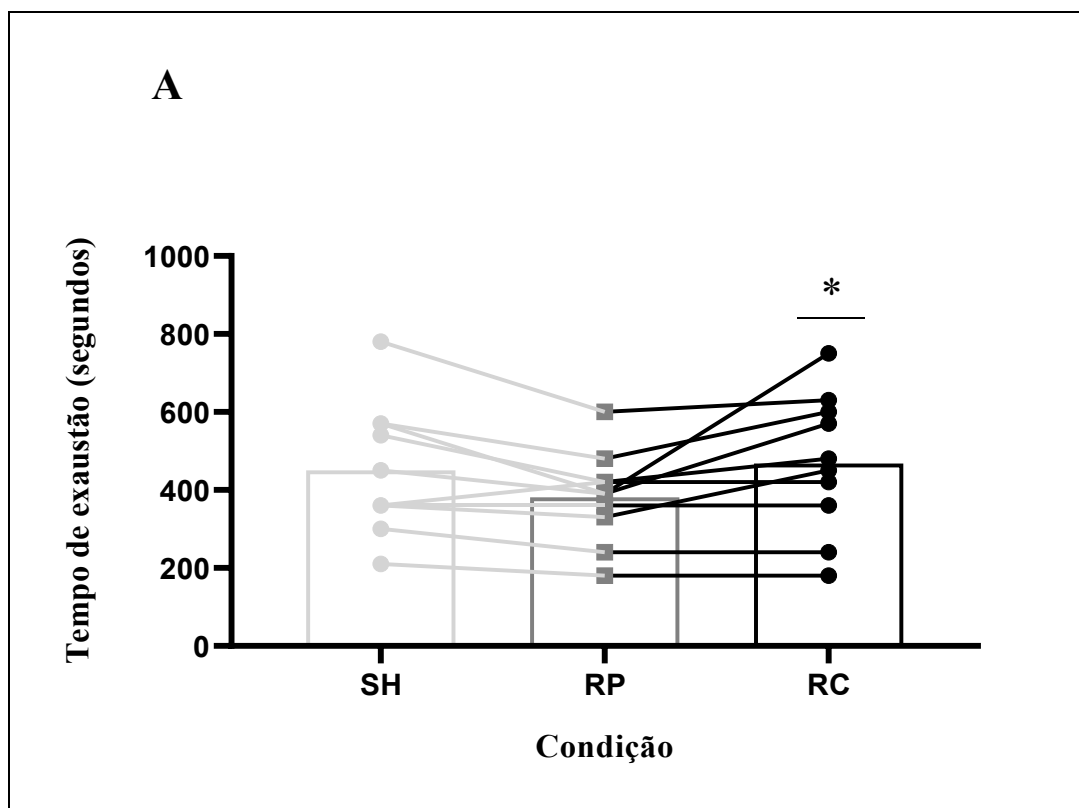
Fonte: A autora (2022).

Por questões práticas, ou seja, a impossibilidade de ocultar o número de horas dormidas dos participantes, não foi possível realizar o cegamento dos participantes quanto à condição de sono à que eles estavam sendo submetidos. Por outro lado, todos os participantes e o pesquisador responsável pelo estudo não tinham conhecimento de quais cápsulas continham placebo ou cafeína. Além disto, para minimizar o efeito placebo da ingestão de cafeína, todos os participantes ingeriram uma cápsula contendo placebo na condição de sono habitual. Esta estratégia foi bem-sucedida, no final do estudo, apenas 2 voluntários dos 12 identificaram corretamente o ingrediente ingerido em cada uma das 3 condições. Dois dos doze voluntários consumiam bebidas e/ou alimentos cafeinados habitualmente (frequência média de 6 vezes por semana).

6.2 Tempo de exaustão

Na figura 1 são ilustrados o tempo até à exaustão nas três condições experimentais. A restrição de sono causou diminuição do tempo até a exaustão ($p < 0,05$), que foi revertido com a ingestão de cafeína ($p < 0,05$). A ingestão de cafeína não aumentou o desempenho em relação à condição de SH ($p < 0,05$, Figura 1).

Figura 2 - Tempo até a exaustão nas condições de sono habitual (SH), restrição de sono e ingestão de placebo (RP) e restrição de sono e ingestão de cafeína (RC)



*Significativamente maior em comparação com RP, $p < 0,05$. Os dados estão em média $\pm$ desvio padrão, $n=10$.
Fonte: A autora (2022).

6.3 Função neuromuscular

Na tabela 3 são apresentados os valores da CVM, AV, Q_{tw100} , Q_{tw10} , Q_{tw} antes e após a ingestão da cápsula, após o T70 e após exercício até à exaustão nas três condições experimentais, e na figura 2 o percentual de queda de cada uma dessas variáveis após o T70 e o teste até a exaustão. Não houve efeito da restrição de sono ou do exercício sobre o desenvolvimento da fadiga central (todos, $p > 0,05$), com valores similares para a AV entre as condições e entre pré exercício, pós T70 e pós exaustão (todos, $p > 0,05$). A CVM não foi alterada após a ingestão das cápsulas independente da condição ($p > 0,05$). No entanto, a CVM diminuiu progressivamente de pré para pós T70 e de pós T70 para pós exercício (todos, $p < 0,05$). Similarmente, os parâmetros de fadiga periférica (Q_{tw100} , Q_{tw10} e Q_{tw}) diminuíram progressivamente de pré para pós T70 e ainda mais para pós exercício (todos, $p < 0,05$).

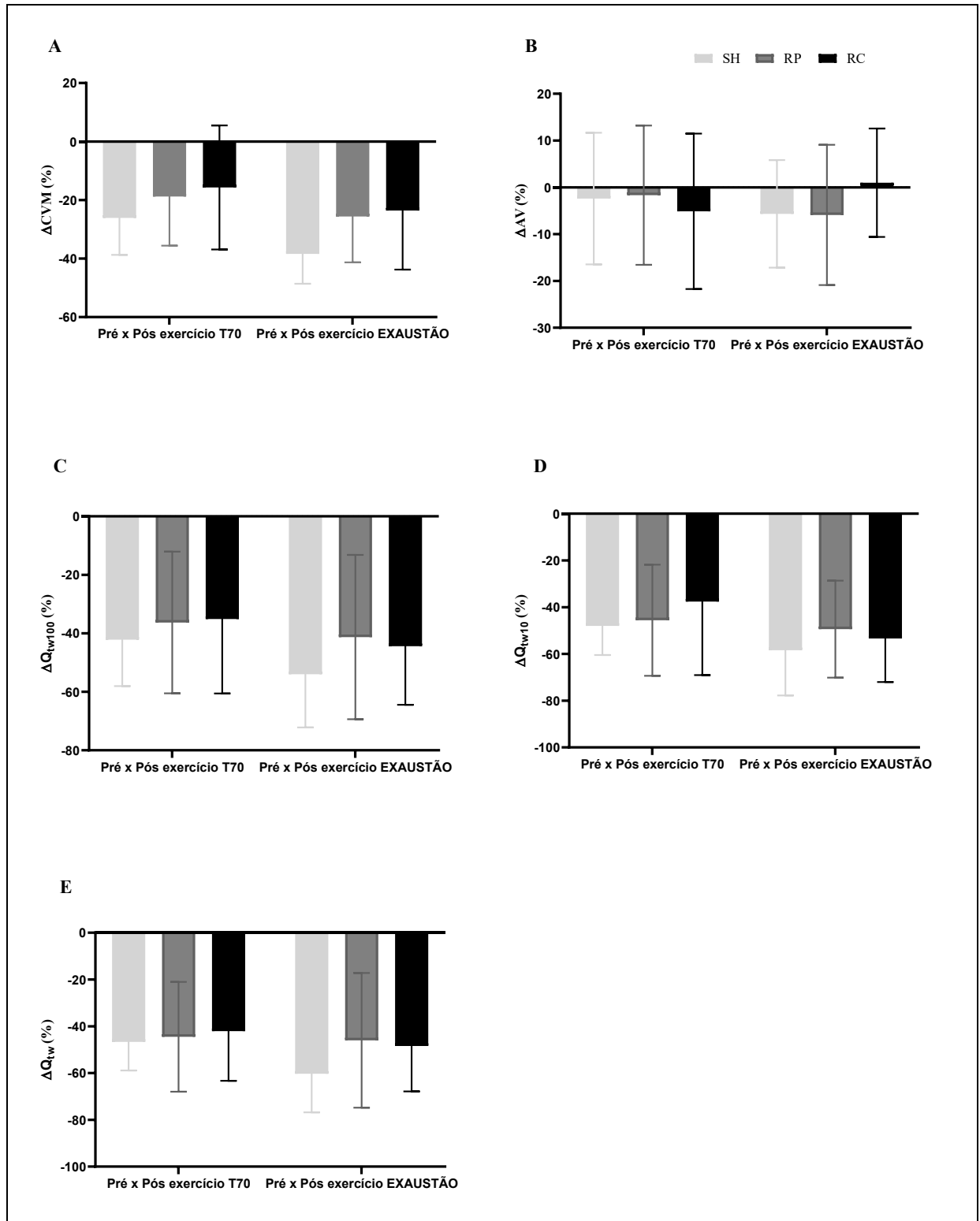
Tabela 3 - Parâmetros da função neuromuscular medidos nos momentos pré-ingestão da cápsula, pós ingestão da cápsula, pós exercício T70 e pós exercício à exaustão nas três condições.

	Pré Cápsula			Pós Cápsula			Pós T70			Pós Exaustão		
	SH	RP	RC	SH	RP	RC	SH	RP	RC	SH	RP	RC
CVM (N)	520 ± 107	513 ± 86	519 ± 116	492 ± 85	521 ± 84	533 ± 109	380 ± 76	412 ± 97	424 ± 92	319 ± 77	378 ± 84	385 ± 90
AV (%)	88 ± 7	88 ± 9	90 ± 6	87 ± 8	87 ± 10	90 ± 5	85 ± 12	86 ± 11	86 ± 15	84 ± 12	82 ± 11	91 ± 8
Q _{tw100} (N)	211 ± 55	227 ± 66	222 ± 68	200 ± 60	214 ± 67	224 ± 70	127 ± 63	148 ± 82	149 ± 87	101 ± 60	133 ± 82	125 ± 69
Q _{tw10} (N)	265 ± 66	275 ± 72	276 ± 76	253 ± 58	277 ± 74	279 ± 78	138 ± 52	152 ± 84	183 ± 140	112 ± 65	142 ± 73	132 ± 79
Q _{tw} (N)	196 ± 44	189 ± 64	194 ± 50	183 ± 45	192 ± 50	195 ± 49	106 ± 39	111 ± 65	113 ± 53	82 ± 48	105 ± 61	100 ± 47

SH, sono habitual; RP, restrição de sono e ingestão de placebo; RC, restrição de sono e ingestão de cafeína; CVM, contração voluntária máxima; AV, ativação voluntária; Q_{tw100}, força de contração do quadríceps evocada por pulso a 100Hz; Q_{tw10}, força de contração do quadríceps evocada por pulso pareado a 10Hz; Q_{tw}, força de contração do quadríceps evocada por pulso a 1Hz. Os dados são relatados como média ± DP, n= 10, para CVM, AV, Q_{tw100}, Q_{tw10} e Q_{tw}. As interações obtidas entre as condições e momentos do estudo experimental com relação aos valores da tabela estão descritos no texto.

Fonte: A autora (2022).

Figura 3 - Alterações na contração voluntária máxima



CVM (A), ativação voluntária, AV (B) e quadríceps força de contração evocada por pulso pareado a 100Hz, Q_{tw100} (C) e 10 Hz, Q_{tw10} (D), e por pulso único a 1 Hz, Q_{tw} (E), após realizar um exercício no T70 e até a exaustão na condição sono habitual (SH) ou restrição de sono mais ingestão de placebo (RP) ou restrição de sono mais ingestão de cafeína (RC). Os dados são médias $\pm$ SD, $n = 10$.

6.4 Respostas sistêmicas

6.4.1 Exercício até o T70

Houve um efeito principal do tempo ($F_{(5, 45)} = 42,54$, $p < 0.001$, figura 3A) para a frequência cardíaca (FC), com valores maiores no tempo 90s do que no tempo 30s, maiores valores no tempo 120s, do que nos tempos 30s e 60s, maiores valores no tempo 150s do que nos tempos 30s, 60s e 90s e maiores valores para o tempo final do T70 do que todos os outros tempos ($p < 0,05$). Não houve efeito da condição sobre os valores da frequência cardíaca durante o T70 ($F_{(2, 18)} = 0,37$, $p = 0,69$). Também, não houve interação condição – tempo para a frequência cardíaca durante o T70 ($F_{(10, 90)} = 1,64$, $p = 0,1$).

A PSE aumentou progressivamente através do exercício (efeito do tempo, $F_{(5, 45)} = 41,06$, $p < 0.001$, figura 3B). Os valores de PSE foram maiores no tempo 90s do que no tempo 30s, maiores valores no tempo 120s, do que nos tempos 30s e 60s, maiores valores no tempo 150s do que nos tempos 30s, 60s e 90s e maiores valores para o tempo final do T70 do que todos os outros tempos ($p < 0,05$). Houve, também, efeito da condição sobre os valores de PSE durante o T70 ($F_{(2, 18)} = 22,71$, $p < 0,05$), a média agrupada da PSE foi menor na condição RC quando comparada com a condição RP ($p < 0,05$). Não houve interação condição – tempo para a PSE durante o T70 ($F_{(10, 110)} = 0,62$, $p = 0,22$).

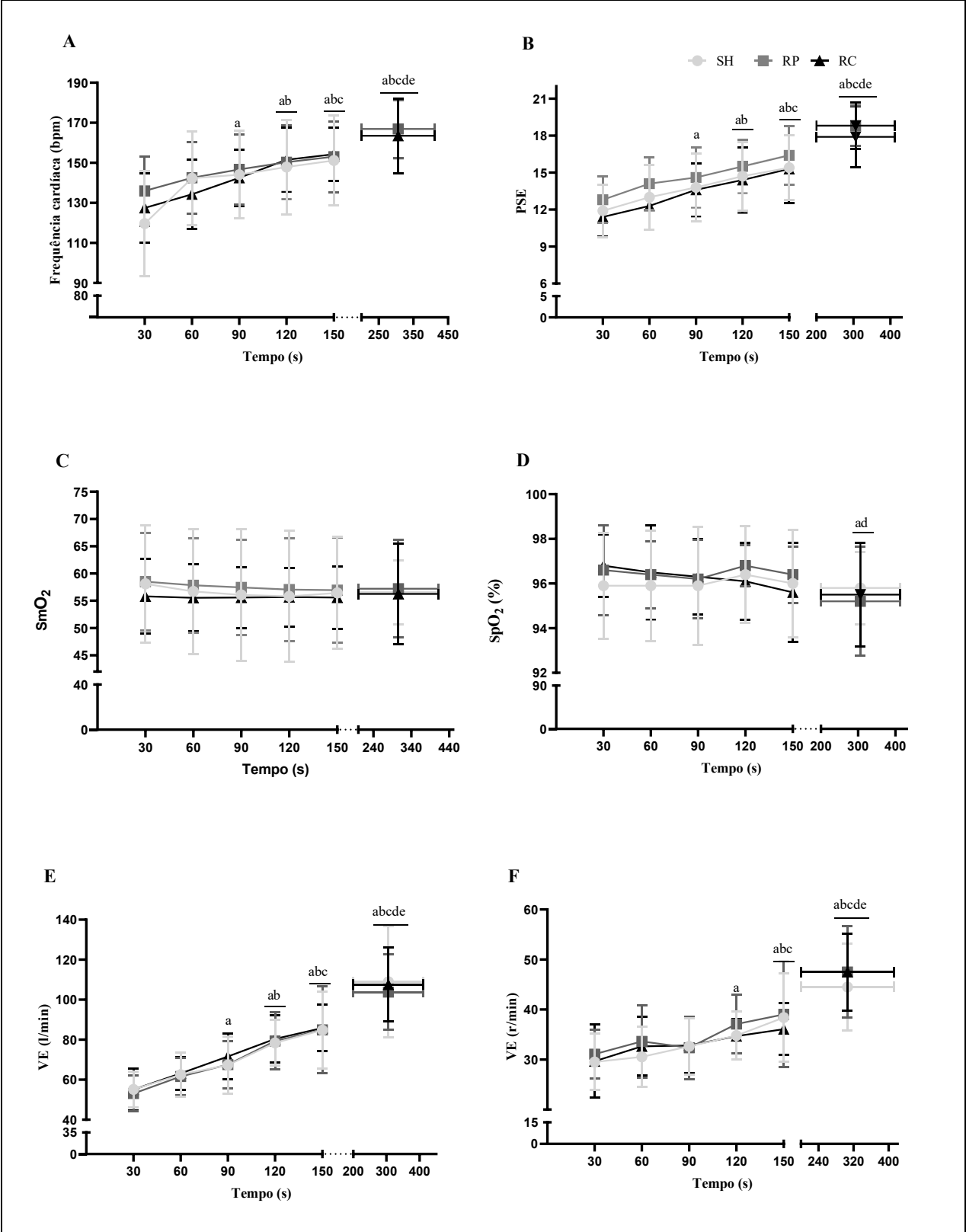
Não houveram efeito do tempo ($F_{(5, 45)} = 1,0$, $p = 0,42$, figura 3C), condição ($F_{(2, 18)} = 0,14$, $p = 0,86$) ou interação condição – tempo durante o T70 ($F_{(10, 90)} = 0,92$, $p = 0,51$) para a SmO_2 . Nos valores da saturação periférica de oxigênio (SpO_2), também não houve efeito no tempo ($F_{(5, 45)} = 1,86$, $p = 0,12$, figura 3D), na condição ($F_{(2, 18)} = 0,22$, $p = 0,80$) ou interação condição – tempo durante o T70 ($F_{(10, 90)} = 0,61$, $p = 0,80$).

Os valores médios da ventilação minuto, $VE(l/min)$, apresentaram efeito principal no tempo ($F_{(5, 45)} = 50,09$, $p < 0,001$, figura 3E), no qual, durante o exercício houve um aumento no tempo 90s, em seguida a média dos valores subiram novamente no tempo 120s e, por fim, foram maiores ainda no tempo final ($p < 0,05$). Porém, não apresentou efeito da condição sobre os valores da $VE(l/min)$ durante o

T70 ($F_{(2, 18)} = 0,40$, $p = 0,67$). Além disso, não houve interação condição – tempo para a VE(l/min) durante o T70 ($F_{(10, 90)} = 0,32$, $p = 0,97$).

Na frequência respiratória, (r/min), os dados apresentaram efeito principal no tempo ($F_{(5, 45)} = 24,68$, $p < 0,001$, figura 3F), com os durante o exercício houve um aumento no tempo 120s, que foi ainda maior no tempo final ($p < 0,05$). Entretanto, não apresentou efeito da condição sobre os valores da VE(r/min) durante o T70 ($F_{(2, 18)} = 0,94$, $p = 0,40$). Da mesma forma, não houve efeito nem na interação condição – tempo para a VE(r/min) durante o T70 ($F_{(10, 90)} = 0,74$, $p = 0,67$).

Figura 4 - Frequência cardíaca (A), PSE (B), saturação muscular de oxigênio, SmO2 (C), saturação periférica de oxigênio, SpO2 (D), ventilação minuto, VE(l/min) (E), frequência respiratória VE(r/min) (F) no decorrer do tempo de exercício T70



RP, restrição de sono e ingestão de placebo; RC, restrição de sono e ingestão de cafeína. a Significativamente maior que o tempo de 30 segundos, $p < 0,05$. b Significativamente maior que o tempo de 60 segundos $p < 0,05$. c Significativamente maior que o tempo de 90 segundos $p < 0,05$. d Significativamente maior que o tempo de 120 segundos $p < 0,05$. e Significativamente maior que o tempo de 120 segundos $p < 0,05$. Os dados são médias $\pm$ desvio padrão, $n=10$.
Fonte: A autora (2022).

6.4.2 Exercício até a exaustão

A figura 4 ilustra os resultados das variáveis relacionadas com as respostas sistêmicas que foram obtidas durante o exercício até a exaustão nos momentos de 30, 60, 90, 120 e 150 segundos, além do tempo médio final que todos os voluntários atingiram em cada uma das três condições (SH, RP e RC). Houve um efeito principal do tempo ($F_{(5, 45)} = 79,59$, $p < 0.001$, figura 4A) para a frequência cardíaca (FC), com os valores do tempo final de maiores que os tempos 30s, 60s, 90s, 120s e 150s ($p < 0,001$), os valores no tempo 150s foram maiores que nos tempos 30s, 60s e 90s ($p < 0,001$) ($p < 0,05$), os valores no tempo de 120s foram maiores que nos tempos 30s, 60s ($p < 0,05$), os valores dos tempos 90s foram maiores que no tempo de 30s e 60s ($p < 0,001$), e os valores no tempo de 60s foram maiores que no tempo de 30s ($p < 0,001$). Não houve efeito da condição sobre os valores da frequência cardíaca durante o exercício à exaustão ($F_{(2, 18)} = 0,64$, $p = 0,53$). Também, não houve interação condição – tempo para a frequência cardíaca durante o exercício à exaustão ($F_{(10, 90)} = 0,96$, $p = 0,48$).

Com relação à percepção subjetiva de esforço (PSE), os valores apresentaram efeito no tempo ($F_{(5, 45)} = 70,30$, $p < 0,01$, figura 4B), com um aumento no tempo 90s, seguidos de mais três aumentos significativos nos tempos de 120s, 150s e no tempo final. Não houve efeito da condição sobre os valores da PSE durante o exercício até à exaustão ($F_{(2, 18)} = 0,14$, $p = 0,85$), nem interação condição – tempo para a PSE durante exercício à exaustão ($F_{(10, 90)} = 0,19$, $p = 0,95$).

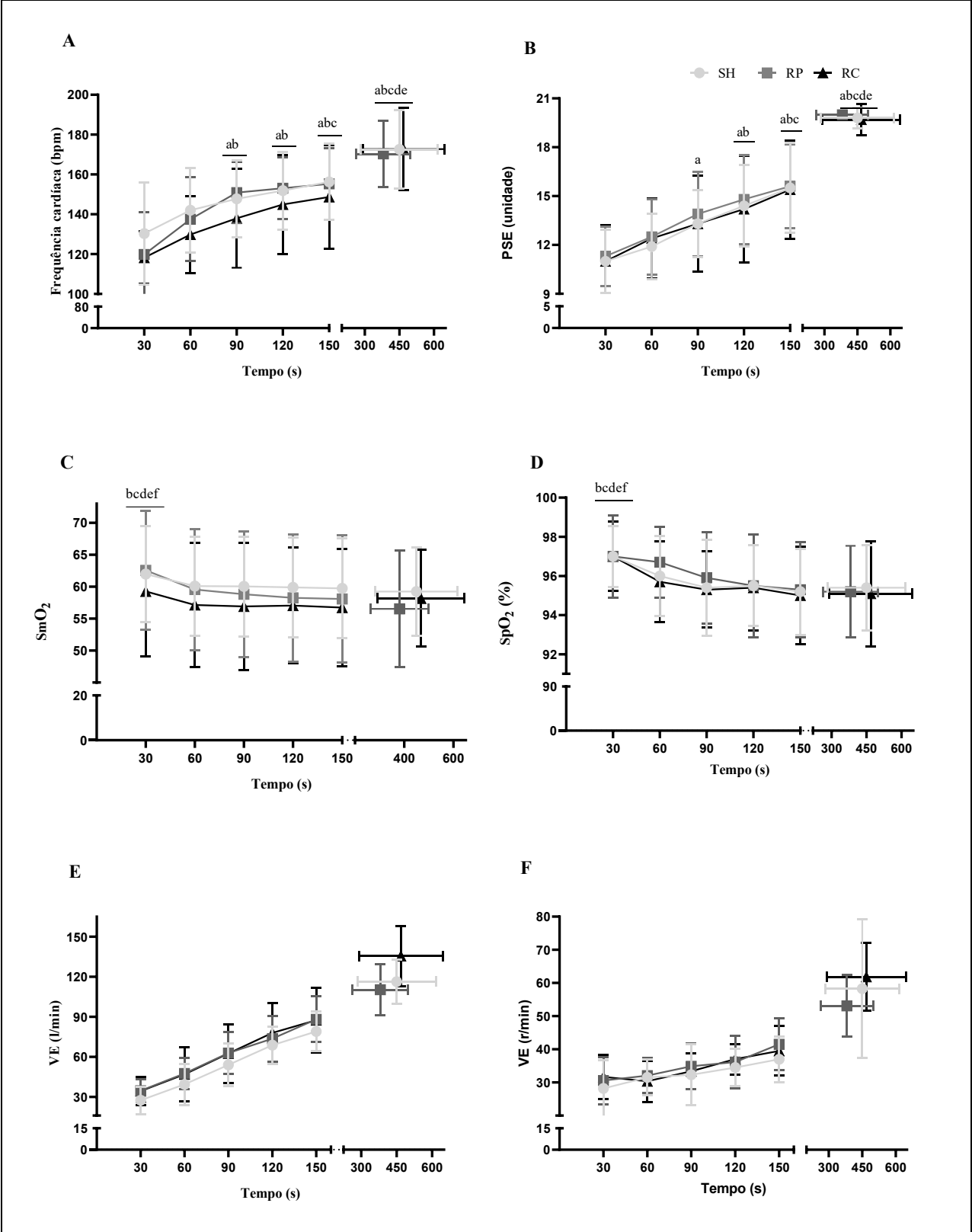
Sobre os valores da saturação muscular de oxigênio (SmO_2), apresentaram efeito no tempo ($F_{(5, 45)} = 2,90$, $p < 0,05$, figura 4C), no qual o tempo mediano final e o 150s foram maiores que o tempo 30s ($p < 0,05$). Não houve efeito na condição ($F_{(2, 18)} = 0,52$, $p = 0,60$) ou interação condição – tempo durante o exercício até à exaustão ($F_{(10, 90)} = 1,09$, $p = 0,37$). Já nos valores da saturação periférica de oxigênio (SpO_2), houve efeito principal no tempo ($F_{(5, 45)} = 8,97$, $p < 0.001$, figura 4D), com os valores médios no tempo 30s exercício maiores do que nos tempos 90s, 120s, 150s e final (p

< 0,001). Não houve efeito da condição sobre os valores da SpO₂ durante o exercício à exaustão ($F_{(2, 18)} = 0,09$, $p = 0,91$). Também, não houve interação condição – tempo para a SpO₂ durante o exercício à exaustão ($F_{(10, 90)} = 0,37$, $p = 0,95$).

A variável VE(l/min) apresentou efeito no tempo ($F_{(5, 45)} = 204,34$, $p < 0,001$, figura 4E), com aumento significativo a partir do tempo 60s até o tempo final ($p < 0,001$). Não houve efeito da condição sobre os valores da VE(l/min) durante o exercício à exaustão ($F_{(2, 18)} = 1,89$, $p = 0,17$). Houve interação condição – tempo para a VE(l/min) durante o exercício à exaustão ($F_{(10, 90)} = 7,03$, $p < 0,001$), no qual a média dos valores no tempo final na RC maior do que nos tempos entre 30s e 150s no SH, RP, RC e maior do que os valores no tempo final na RP e SH, os valores no tempo 150s na RC são maiores em comparação com os valores nos tempos 30s, 60s, 90s e 120s no SH, 30s, 60s, 90s na RP e RC, e menores que os valores no tempo final do SH, RP e RC, e no tempo 120s na RC os valores foram maiores do que nos tempos 30s, 60s, 90s em todas as condições.

A variável VE(r/min) apresentou efeito no tempo ($F_{(5, 45)} = 38,11$, $p < 0,001$, figura 4F), com os valores médios da VE(r/min) nos tempos finais maiores do que nos tempos 30s, 60s, 90s, 120s e 150s, e os valores no tempo de 150s maiores que os tempos 30s e 60s. Não houve efeito da condição sobre os valores da VE(r/min) durante o exercício à exaustão ($F_{(2, 18)} = 0,51$, $p = 0,60$). Houve interação condição – tempo para a VE(r/min) durante o exercício à exaustão ($F_{(10, 90)} = 2,52$, $p < 0,05$) com a média dos valores no tempo final na RC maior que o valor médio no tempo final da RP, todos os valores no tempo final foram superiores aos valores nos tempos 30s e 60s em todas as condições experimentais.

Figura 5 - Frequência cardíaca (A), PSE (B), saturação muscular de oxigênio, SmO2 (C), saturação periférica de oxigênio, SpO2 (D), ventilação minuto, VE(l/min) (E), frequência respiratória VE(r/min) (F) no decorrer do tempo de exercício até a exaustão



RP, restrição de sono e ingestão de placebo; RC, restrição de sono e ingestão de cafeína. a Significativamente maior que o tempo de 30 segundos $p < 0,05$. b Significativamente maior que o tempo de 60 segundos $p < 0,05$. c Significativamente maior que o tempo de 90 segundos $p < 0,05$. d Significativamente maior que o tempo de 120 segundos $p < 0,05$. e Significativamente maior que o tempo de 120 segundos $p < 0,05$. f Significativamente maior que as médias do tempo final $p < 0,05$. Os dados são médias $\pm$ desvio padrão, $n=10$. As interações entre o tempo e condição na nos resultados de $VE(l/min)$ e $VE(r/min)$ foram descritos apenas no texto.

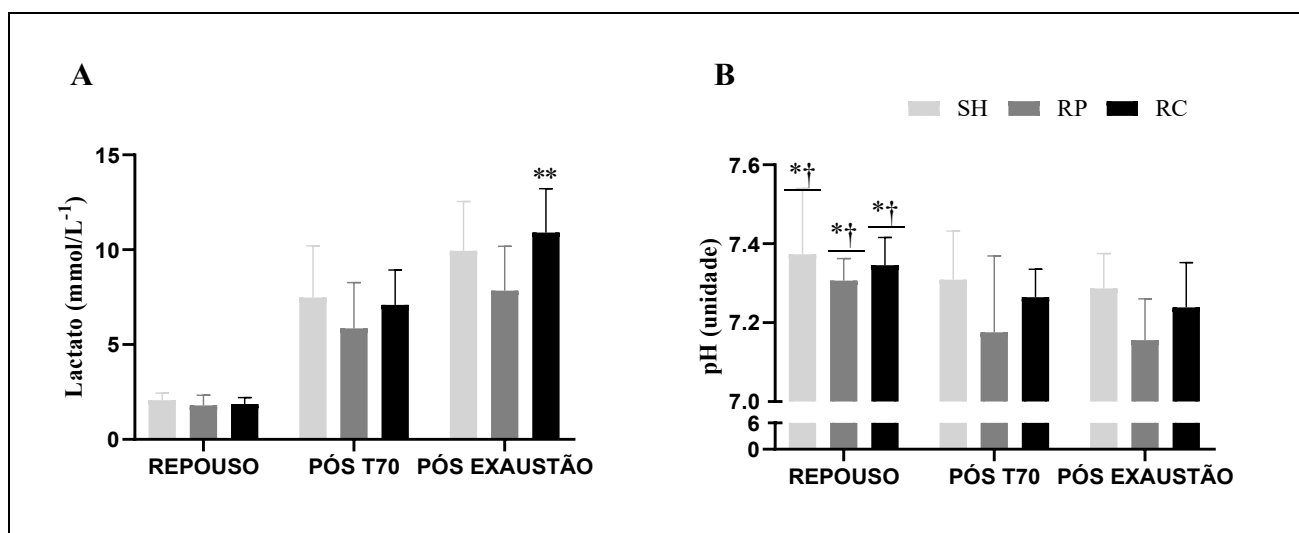
Fonte: A autora (2022).

6.5 Parâmetros sanguíneos

Lactato e pH

Houve, um aumento do lactato sanguíneo na exaustão quando comparado com o T70 ($p < 0,05$) e, este aumento, foi maior na condição RC quando comparado com a condição RP ($p < 0,05$), sem qualquer diferença entre as condições de RC e SH ($p > 0,05$). O lactato final do RP foi significativamente menor do que na SH ($p > 0,05$). Houve um efeito principal do tempo ($F_{(2, 16)} = 18$, $p < 0,001$) para o pH, com os valores diminuindo de pré para pós T70 ($p < 0,05$), sem alterar mais após a exaustão ($p > 0,05$). Não houve efeito da condição ($F_{(2, 16)} = 2$, $p = 0,13$) ou interação condição – tempo ($F_{(4, 32)} = 0$, $p = 0,86$, Figura 5B).

Figura 6 - Lactato (A) e pH (B) em repouso, após teste T70 e após teste à exaustão nas condições SH, RP e RC



** Significativamente maior em comparação com valor da pós exaustão na condição RP $p < 0,05$. * Significativamente maior em comparação com valor $p < 0,05$. após o T70. †Significativamente maior em comparação com valor após a exaustão $p < 0,05$. Os dados estão em médias $\pm$ desvio padrão, $n=10$ (A) e $n=11$ (B).

Fonte: A autora (2022).

7 DISCUSSÃO

Dentre os principais resultados do presente estudo foi observada uma maior ventilação respiratória na condição RC do que na RP no exercício à exaustão. Esse aumento na ventilação respiratória, decorrente da ingestão de cafeína, pode estar relacionado com a manutenção do pH obtido na condição RC, prevenindo a acidose respiratória precoce e que, associado a uma menor PSE no T70, levou os indivíduos a passarem um tempo maior executando o exercício. Sendo assim, apesar de não promover efeito sobre a SpO_2 entre as condições, os resultados do estudo sugerem que a cafeína melhora o desempenho através do retardo na queda do pH e, assim, possibilita aos indivíduos um maior tempo de exercício e gerando um mesmo grau de fadiga central e periférica.

No presente estudo houve um aumento no tempo até à exaustão na condição RC em comparação com a RP, que foi acompanhado por uma maior ventilação final e acúmulo de lactato sanguíneo durante o EAI. A maior concentração de lactato, pode estar associado à maior contribuição do metabolismo anaeróbico para permanência durante o exercício (CHAPMAN; STAGER, 2008). Enquanto, uma maior demanda anaeróbica é requerida, teoricamente mais íons H^+ seriam liberados durante o exercício, causando um aumento reflexo na ventilação para regular o pH sanguíneo (CHAPMAN; STAGER, 2008). De fato, foi demonstrado que, em indivíduos com restrição de sono a frequência respiratória e a ventilação L/minutos durante exercício é diminuída quando comparada com o exercício com sono habitual (AZBOY; KAYGISIZ, 2008; PLYLEY, 1987), que pode afetar a capacidade de tamponamento do corpo e afetar o metabolismo anaeróbico (REF). Por outro lado, tem sido demonstrado que a cafeína aumenta a ventilação durante o exercício de alta intensidade ($90\% VO_2$) (CHAPMAN *et al.*, 2008). Uma maior ventilação pode estar associada ao melhor desempenho em exercícios intensos também através da prevenção da queda do pH sanguíneo (CHAPMAN; STAGER, 2008). Desta forma, a ingestão de cafeína parece prevenir uma queda além de níveis fisiológicos necessários para manutenção do exercício, que parece estar associada com a atividade tampão da ventilação durante o exercício. Durante o exercício o CO_2 liberado pelos músculos reage com a H_2O formando o ácido carboxílico e, posteriormente, forma H^+ e bicarbonato, o que causa acúmulo de H^+ no sangue levando à uma queda

no pH sanguíneo (CHAPMAN *et al.*, 1999; STRINGER *et al.*, 1992). Como a principal via de liberação de CO₂ pelo corpo é através da ventilação (STRINGER, *et al.*, 1992), ela passa a ser o mecanismo primário para regulação da acidose induzida pelo exercício. Além disto, um aumento na ventilação, pode prevenir uma queda na SaO₂ (AZBOY; KAYGISIZ, 1987), que também está associada ao desenvolvimento precoce da fadiga neuromuscular (CHAPMAN *et al.*, 2008). De acordo, no presente estudo, a SpO₂ e a SmO₂, foram similar no momento da exaustão, sugerindo que uma manutenção na oferta de O₂ aos músculos metabolicamente ativos é necessário para manutenção do exercício de alta intensidade precedido pela restrição de sono. Em adição, existe uma relação entre acidose sistêmica e a SaO₂ (CHAPMAN *et al.*, 2008), como no presente estudo, o pH foi mantido no momento da exaustão, poderia ser esperado uma mesma SpO₂ e a SmO₂ no final do exercício.

De acordo, tem sido demonstrado que a ingestão de cafeína previne a queda na SpO₂ e a SmO₂, que pode estar associado à melhora do desempenho. Gislaine (2021), avaliou a SaO₂ em indivíduos que realizaram um EAI no domínio severo após ingestão de placebo ou cafeína, e foi obtido uma maior preservação da SaO₂ com a ingestão de cafeína que, inclusive, promoveu também uma maior ventilação. Um outro estudo anterior demonstrou que a ingestão de cafeína reduziu a hipoxemia arterial induzida pelo exercício durante as intensidades mais elevadas (75 a 90% do $\dot{V}O_{2max}$) de um teste incremental máximo, que foi atribuída a um aumento na ventilação induzida pela cafeína (CHAPMAN; STAGER, 2008). Sendo assim, é provável que a prevenção da queda da saturação de O₂ e pH sanguíneo, mesmo diante de um maior de exaustão e maior produção de lactato, pode ser em decorrência do aumento da ventilação promovido pela ingestão de cafeína que levou a maior da liberação de H⁺ durante o EAI, mesmo mediante restrição de sono que prejudica a hiperventilação. Portanto, a ingestão de cafeína, antes do EAI precedido pela restrição de sono, aumenta a ventilação durante o exercício, sugerindo uma maior capacidade de tamponamento para manutenção do pH e saturação, que em tese, permite maior trabalho anaeróbico durante o EAI contribuindo para maior duração do EAI precedido pela restrição de sono.

Com relação aos componentes da fadiga periférica, apesar de no presente estudo não serem apresentadas diferenças entre as condições quando a Q_{tw100} e Q_{tw10},

foi obtido um menor percentual de queda da Q_{tw} entre o repouso e após o exercício à exaustão na RC em comparação com o SH, o que demonstra um adiamento no tempo para o acúmulo de fadiga periférica atribuída à cafeína. Resultado parecido foi obtido em um estudo no qual a ingestão de cafeína protelou a fadiga periférica, além de promover o aumento do tempo até a exaustão durante o EAI, assim como o aumento da ventilação no final do exercício (SILVEIRA *et al.*, 2018). O aumento da ventilação está associado à prevenção da queda do pH sanguíneo através da maior liberação de H^+ que se acumula no sangue em condição de exercício intenso, e ainda mais na restrição de sono no qual a ventilação respiratória pode estar reduzida, ocasionando a acidose respiratória (BOND *et al.*, 1986). Como citado anteriormente, no presente estudo foi observado que o lactato final foi significativamente maior na condição RC, mensuração que entra em concordância com o maior tempo de exercício nessa mesma condição e evidenciando uma maior participação do metabolismo anaeróbico nessa condição, porém, mesmo assim foi observada uma manutenção nos níveis do pH no exercício intenso em comparação com o placebo, ambos na condição de restrição de sono.

Um dos fatores relevantes para o desenvolvimento da fadiga periférica são alterações a nível metabólico, assim como nos processos musculares (AMANN *et al.*, 2011). Nesse sentido, uma das principais causas da fadiga periférica é a queda do pH devido ao aumento da quantidade de H^+ livre causando acidose metabólica que pode prejudicar a ação de enzimas chaves do metabolismo de substratos, além disso, pode promover uma queda na amplitude do potencial de ação em receptores do retículo sarcoplasmático causando queda na liberação de cálcio, acumulando a fadiga periférica mais rapidamente (ALLEN *et al.*, 2008; BLACK *et al.*, 2017; VANHATALO, 2016; BIGLAND-RITCHIE; FURBUSH; WOODS, 1986; BURNLEY *et al.*, 2012; JONES *et al.*, 2008; POOLE *et al.*, 2016). Além disso, o prejuízo na hiperventilação, necessária para a eliminação do H^+ , pode comprometer o papel de tamponamento exercido pela respiração durante exercício no domínio severo até a exaustão (CHAPMAN *et al.*, 1999; STRINGER *et al.*, 1992). Sendo assim, o aumento na ventilação e manutenção do pH sanguíneo na condição RC pode ter prevenido a acidose e, conseqüentemente, o acúmulo de fadiga periférica, corroborando para um maior tempo de exercício e o mesmo grau de desenvolvimento de fadiga periférica.

A ingestão de cafeína no presente estudo promoveu uma redução na PSE no T70, sendo assim, mesmo não apresentando efeito sobre a ativação voluntária, CVM e PSE final na exaustão, a cafeína pode estar associada a alterações nos centros sensoriais durante o exercício que, por sua vez, geram uma redução na sensação de esforço promovido pelas alterações sistêmicas e, dessa forma, aumenta tempo de exercício à exaustão (figura 4B). Resultado que entra em concordância com estudos anteriores, no qual os voluntários conseguiram prolongar a duração de tempo em EAI (SILVEIRA *et al.*, 2018; SIMMONDS *et al.*, 2010; ASTORINO *et al.*, 2012). Astorino *et al.* (2012) também encontrou resultado similar, no qual os participantes realizaram uma prova de ciclismo contrarrelógio em um percurso de 10km e apresentam uma manutenção da PSE com a ingestão de cafeína, melhorando desempenho. Nesse contexto, alguns estudos têm apontado que a cafeína pode se ligar aos receptores de adenosina devido à sua semelhança estrutural, sendo esse um possível mecanismo de ação da cafeína na prevenção da fadiga central. No qual a cafeína parece competir com esse neurotransmissor pelos seus receptores, inibindo a ação da adenosina. A adenosina, por sua vez, quando ativada promove efeitos como diminuição da disposição, aumento da percepção de sonolência e dor, dessa forma, a cafeína se conectando aos receptores da adenosina inibe os seus efeitos e promove estimulação dos motoneurônios (CAFARELLI, 1999; FREDHOKM, *et al.*, 1999). Sendo assim, a cafeína pode atenuar a fadiga central pela menor PSE durante o exercício através de mecanismos que podem protelar falha no envio informações para os neurônios motores, possivelmente por competir pelo sítio de ligação da adenosina.

Uma limitação do presente estudo foi a impossibilidade de realizar o cegamento da restrição de sono e sono habitual, sendo assim, tanto os voluntários quanto o pesquisador principal sabiam quando estavam sendo submetidos a cada uma dessas condições. Em consequência disso, a consciência sobre quando estavam ou não em restrição de sono pode ter promovido uma influência psicológica nos participantes do estudo mesmo com a mesma carga aplicada no ciclo ergômetro em todas as condições de estudo. Outra limitação foi a impossibilidade de mensurar o consumo de oxigênio em decorrência do equipamento ter ficado meses sem ser utilizado durante o período mais crítico da pandemia da covid-19, o que acabou danificando a célula de carga que faz a leitura do consumo de oxigênio. O consumo de oxigênio seria utilizado para o cálculo da carga individual que os voluntários seriam submetidos aos testes,

porém, devido tal limitação, o cálculo da carga foi baseado no pico de potência máxima (W) atingida no teste incremental realizado por cada indivíduo na primeira visita.

8 CONCLUSÃO

Os resultados dessa presente dissertação apontam que a cafeína pode melhorar o desempenho durante exercício até a exaustão e esse efeito parece estar relacionado com sua capacidade de aumentar a ventilação respiratória, prevenindo a queda do pH sanguíneo, que retarda o desenvolvimento da acidose respiratória e, consequentemente, aumentar o tempo para o desenvolvimento da fadiga periférica que levaria à finalização do exercício. Com isso, o indivíduo pode chegar a um tempo maior na execução do EAI com a ingestão da cafeína.

REFERENCIAS

- ABEDELMALEK, S. *et al.* Effects of partial sleep deprivation on proinflammatory cytokines, growth hormone, and steroid hormone concentrations during repeated brief sprint interval exercise. **Chronobiol Int**, Londres, v. 30, n. 4, p. 502-509, May 2013.
- ACQUAS, E.; TANDA, G.; DI CHIARA, G. Differential effects of caffeine on dopamine and acetylcholine transmission in brain areas of drug-naive and caffeine-pretreated rats. **Neuropsychopharmacology**, Londres, v. 27, n. 2, p. 182-193, Aug. 2002.
- AMANN, M. *et al.* Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. the **American Physiological Society**, Bethesda, v. 293, n. 5, p. 36-45, 2007.
- AMANN, M. *et al.* Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. **J Physiol**, Londres, v. 575, n. Pt 3, p. 937-952, Sep. 2006.
- ASTORINO, T. A.; ROBERSON, D. W. Efficacy of acute caffeine ingestion for short-term high-intensity exercise performance: a systematic review. **J Strength Cond Res**, Champaign, v. 24, n. 1, p. 257-265, jan. 2010.
- BANKS, S. *et al.* Sleep deprivation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (eds.). **Principles and Practice of Sleep Medicine**. 6. ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. Cap. 5.
- BAZZUCCHI, I. *et al.* Caffeine improves neuromuscular function during maximal dynamic exercise. **Muscle Nerve**, Nova York, v. 43, n. 6, p. 839-844, Jun 2011.
- BOND, V. *et al.* Effects of sleep deprivation on performance during submaximal and maximal exercise. **J Sports Med Phys Fitness**, Turim, v. 26, n. 2, p. 169-174, Jun 1986.
- BROWN, H. V.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B. J. Effect of beta-adrenergic blockade during exercise on ventilation and gas exchange. **J Appl Physiol**, Washington, v. 41, n. 6, p. 886-892, Dec 1976.
- BULBULIAN, R. *et al.* The effect of sleep deprivation and exercise load on isokinetic leg strength and endurance. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.**, Berlim, v. 73, n. 3-4, p. 273-277, 1996.
- BURKE, L. M. Caffeine and sports performance. **Appl Physiol Nutr Metab**, Ottawa, v. 33, n. 6, p. 1319-1334, Dec 2008.
- CAPUTO, F.; DENADAI, B. S. The highest intensity and the shortest duration permitting attainment of maximal oxygen uptake during cycling: effects of different methods and aerobic fitness level. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 103, p. 47-57, 2008.

CHAN, H.; TANG, Y. Sleep Loss Impairs Inspiratory Muscle Endurance. **Am Rev Respir Dis.**, New York, v. 140, n. 4, p. 907-909, 1989.

CHAPMAN, R. F.; EMERY, M.; STAGER, J. M. Degree of arterial desaturation in normoxia influences $\text{VO}_{2\text{max}}$ decline in mild hypoxia. **Med Sci Sports Exerc**, 31, n. 5, p. 658-663, May 1999.

DEMPSEY, J. A. *et al.* Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans. **Respir Physiol Neurobiol**, 130, n. 1, p. 3-20, Mar 2002.

DEMPSEY, J. A.; HANSON, P. G.; HENDERSON, K. S. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. **J Physiol**, Londres, v. 355, p. 161-175, Oct 1984.

DOMINELLI, P. B. *et al.* Effects of respiratory muscle work on respiratory and locomotor blood flow during exercise. **Exp Physiol**, Cambridge, v. 102, n. 11, p. 1535-1547, Nov 1 2017.

D'URZO, A. D. *et al.* Effect of caffeine on ventilatory responses to hypercapnia, hypoxia, and exercise in humans. **American Physiological Society**, Bethesda, v.68, n.1, p. 322-328, 2018.

FERREIRA, G. A. *et al.* The effects of acute and chronic sprint-interval training on cytokine responses are independent of prior caffeine intake. **Frontiers in physiology**, Lausanne, v. 9, p. 671, 2018.

FULTON, T. J. *et al.* Respiratory Muscle Fatigue Alters Cycling Performance and Locomotor Muscle Fatigue. **Med Sci Sports Exerc**, Hagerstown, v. 52, n. 11, p. 2380-2389, Nov 2020.

GANDEVIA, S. C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiol Rev**, Washington, v. 81, n. 4, p. 1725-1789, Oct 2001.

GEORGE, A. J. Central nervous system stimulants. **Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, Londres, v. 14, n. 1, p. 79-88, Mar 2000.

GONÇALVES, E. M. *et al.* Neuromuscular fatigue threshold, critical power and anaerobic work capacity under caffeine ingestion. **International journal of Sport medicine**, Londres, v. 11, n. 4, p.380-388, 2010.

GREEN, H. J. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **Journal of Sports Science**, Londres, v. 15, n. 3, p. 247-256, 1997.

HAFNER, M. *et al.* Why Sleep Matters-The Economic Costs of Insufficient Sleep: A Cross-Country Comparative Analysis. **Rand Health Q**, Santa Monica, v. 6, n. 4, p. 11, Jan 2017.

HARMS, C. A. *et al.* Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. **J Appl Physiol**, Washington, v. 82, n. 5, p. 1573-1583, May 1997.

HILL, J. M. Discharge of group IV phrenic afferent fibers increases during diaphragmatic fatigue. **Brain Res**, Amsterdã Elsevier, v. 856, n. 1-2, p. 240-244, Feb 2000.

JUHN, M. S. Popular sports supplements and ergogenic aids. **Sports Med.**, Auckland, v.33, n.12, p.921-939, 2003.

KERAMIDAS, M. E. *et al.* Physiological and psychological determinants of whole-body endurance exercise following short-term sustained operations with partial sleep deprivation. **Eur J Appl Physiol**, Berlim, v. 118, n. 7, p. 1373-1384, Jul. 2018.

LEPERS, R. *et al.* Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. **Journal of applied physiology**, Bethesda, v. 92, n.4, p. 1487-93, 2002.

MARSHALL, H. C.*et al.* Effects of intermittent hypoxia on SaO₂, cerebral and muscle oxygenation during maximal exercise in athletes with exercise-induced hypoxemia. **Eur J Appl Physiol**, Berlim, v. 104, n. 2, p. 383-393, Sep 2008.

MATSUURA, R. *et al.* Effect of blood lactate concentration and the level of oxygen uptake immediately before a cycling sprint on neuromuscular activation during repeated cycling sprints. **J Physiol Anthropol**, Londres, v. 25, n. 4, p. 267-273, Jul 2006.

MAUGHAN, R.J.; KING, D.S.; LEA, T. Dietary supplements. **J. Sports Sci.**, Londres, v. 22, n. 1, p. 95-113, 2004.

MERTON, P. A. Voluntary strength and fatigue. **J Physiol**, Londres, v. 123, n. 3, p. 553-564, Mar. 1954.

MEYERS, B.; CAFARELLI, E. Caffeine increases time to fatigue by maintaining force and not by altering firing rates during submaximal isometric contractions. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 99, n. 3, p. 1056-1063, 2005.

MIRA, J. *et al.* Neuromuscular Fatigue of Cycling Exercise in Hypoxia. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 52, n. 9, p. 1888-1899, Sep 2020.

MOHR, M.; NIELSEN, J. J.; BANGSBO, J. Caffeine intake improves intense intermittent exercise performance and reduces muscle interstitial potassium accumulation. **Journal of applied physiology**, Bethesda, v. 111, n. 5, p. 1372-1379, 2011.

PATON, C. D.; LOWE, T.; IRVINE, A. Caffeinated chewing gum increases repeated sprint performance and auments increase in testosterone in competitive cyclists. **European Journal Applied Physiology**, Berlim, n. 110, p.1243-1250, 2010.

PATRICK, G. T. W.; GILBERT J. A. On the effects of loss of sleep. **Psychol Rev**, Washington, v. 3, p. 469-483, 1896.

PLYLEY, M. J. Sleep deprivation and cardiorespiratory function. Influence of intermittent submaximal exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, Berlim, v. 56, n. 3, p. 338-344, 1987.

POHANKA, M.; DOBES, P. Caffeine inhibits acetylcholinesterase, but not butyrylcholinesterase. **Int J Mol Sci**, Basel, v. 14, n. 5, p. 9873-9882, May 8 2013.

POYARES, D.; TUFIK, S. I Consenso Brasileiro de Insônia. **Hypnos Journal of Clinical and Experimental Sleep Research**, São Paulo, v. 4, n. 2, p. 1-45, 2002.

ROBERTS, S. S. H. *et al.* Extended Sleep Maintains Endurance Performance Better than Normal or Restricted Sleep. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 51, n. 12, p. 2516-2523, Dec 2019.

ROMER, L. M. *et al.* Effect of exercise-induced arterial hypoxemia on quadriceps muscle fatigue in healthy humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, Bethesda, v. 290, n. 2, p. R365-375, Feb 2006.

ROMER, L. M. *et al.* Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. **J Physiol**, Londres, v. 571, n. Pt 2, p. 425-439, Mar. 2006.

ROMER, L. M.; POLKEY, M. I. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. **J Appl Physiol**, Washington, v. 104, n. 3, p. 879-888, Mar 2008.

SAMUELS, C. Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. **Neurol Clin**, Filadélfia, v. 26, n. 1, p. 169-180, Feb. 2008.

SHER, L. COVID-19, anxiety, sleep disturbances and suicide. **Sleep Med**, Amsterdã, v. 70, p. 124, Jun 2020.

SILVEIRA, R. *et al.* Caffeine Increases Work Done above Critical Power, but not Anaerobic Work. **Medicine and science in sports and exercise**, Madison, v. 50, n.1, p. 140-131, 2017.

SIMMONDS M.J., MINAHAN C.L., SABAPATHY S. Caffeine improves supramaximal cycling but not the rate of anaerobic energy release. **European Journal of Applied Physiology**, Berlim, v.109, p.287-295, 2010.

SLEEP HEALTH FOUNDATION. **A sleep on the Job: Costs of Inadequate Sleep in Australia**. Canberra, Austrália: Deloitte, 2017.

SMYTH, R. J. *et al.* Ear oximetry during combined hypoxia and exercise. **J Appl Physiol**, Washington, v. 60, n. 2, p. 716-719, Feb 1986.

SOUISSI, N. *et al.* Effects of time-of-day and partial sleep deprivation on short-term maximal performances of judo competitors. **J Strength Cond Res**, Champaign, v. 27, n. 9, p. 2473-2480, Sep 2013.

SOUISSI, N. *et al.* Effect of time of day and partial sleep deprivation on short-term, high-power output. **Chronobiol Int**, Oxford, v. 25, n. 6, p. 1062-1076, Nov 2008.

SPENCER, S. H. *et al.* Extended Sleep Maintains Endurance Performance Better than Normal or Restricted Sleep. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 51, n. 12, p. 2516-2523, dez. 2019.

STADHEIM, H. K. *et al.* Caffeine increases performance in cross-country double-poling time trial exercise. **Med Sci Sports Exerc**, Hagerstown, v. 45, n. 11, p. 2175-2183, Nov 2013.

STRINGER, W.; CASABURI, R.; WASSERMAN, K. Acid-base regulation during exercise and recovery in humans. **J Appl Physiol**, Washington, v. 72, n. 3, p. 954-961, Mar 1992.

TAYLOR, J. L. *et al.* Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. **Med Sci Sports Exerc**, Hagerstown, v. 48, n. 11, p. 2294-2306, Nov 2016.

THOMAS, K. *et al.* Intensity-Dependent Contribution of Neuromuscular Fatigue after Constant-Load Cycling. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 48, n. 9, p. 1751-1760, 2016.

THORLEIFSDOTTIR, B. *et al.* Sleep and sleep habits from childhood to young adulthood over a 10-year period. **J Psychosom Res**, Oxford, v. 53, n. 1, p. 529-537, Jul 2002.

VAN DONGEN, H. P. *et al.* The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. **Sleep**, Nova York, v. 26, n. 2, p. 117-126, Mar 15 2003.

VONDRA, K. *et al.* Effects of sleep deprivation on the activity of selected metabolic enzymes in skeletal muscle. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, Berlim, v. 47, n. 1, p. 41-46, 1981.

ANEXO A - ESCALA DE SONOLÊNCIA STANFORD

Grau de Sonolência	Nível
Sente-se ativo, alerta, bem-disposto	1
Pode se concentrar, mas não está no nível máximo de alerta	2
Relaxado, acordado e responsivo, mas não está completamente alerta	3
Sonolento, mas acordado	4
Sonolento quase dormindo, sem interesse em permanecer acordado, pensamento lento	5
Prefere estar deitado, luta contra o sono	6
Encontra-se perdendo a luta contra o sono, na iminência do sono	7

ANEXO B - QUESTIONÁRIO DE CONSUMO DE CAFEÍNA



QUESTIONÁRIO DE CONSUMO DE CAFEÍNA

Por favor, preencha o questionário abaixo a respeito do seu uso frequente de cafeína. Forneça um valor aproximado de acordo com as porções estipuladas para cada grupo de alimentos\produtos.

NOME: _____ IDADE: _____ PESO: _____

ALIMENTOS/PRODUTOS	SEMANA		FINAL DE SEMANA	
	QUANTAS VEZES AO DIA	QUANTOS DIAS NA SEMANA	QUANTAS VEZES AO DIA	QUANTOS DIAS NA SEMANA
CAFÉ (porção: 1 xícara de chá = 240 mL)				
• Em pó				
• Expresso				
• Instantâneo				
• Descafeinado				
• Extra-Forte				
• Capuccino (copo pequeno)				
CHÁ (Porção: 1 xícara de chá = 240 mL)				
• Chá verde				
• Chá preto				
• Chá mate				
CHOCOLATE (Barra)				
• Ao leite				
• Cacau 50%				
• Cacau 70%				
• Cacau 80% • amargo				
ACHOCOLATADO (porção: 01 copo americano = 240 mL)				

•				
•				
REFRIGERANTE (porção: 1 lata pequena = 220 mL)				
• Coca Cola				
• Coca Cola Plus Café Expresso				
• Guaraná Antarctica				
• Pepsi Cola				
BEBIDAS ENERGÉTICAS (porções de 1 lata)				
• Redbull				
• Burn				
• Monster Energy Drink				
• TNT				
• _____ _____*				
MEDICAMENTOS				
• Dorflex				
• Torsilax				
• Tandrila				
• Neosaldina				
• Tylenol				
• Coristina D				
• Benegrip				
• Paracetamol + cafeína				

• Engov				
• _____ *				
SUPLEMENTOS ALIMENTARES*				
• _____				
• _____				
• _____				
• _____				

* Informar a marca e a quantidade

ANEXO C - REGISTRO DIÁRIO DO SONO

REGISTRO DIÁRIO DO SONO

NOME DO VOLUNTÁRIO:

DATA	HORÁRIO QUE DORMIU	HORÁRIO QUE ACORDOU