

Naiandra Dittrich

**EFEITO DA INGESTÃO DE CAFEÍNA E DA HIPNOSE NO
DESEMPENHO, RESPOSTAS NEUROMUSCULARES E FADIGA
MUSCULAR**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Educação Física da Universidade Federal de
Santa Catarina, como pré-requisito para obtenção do
título de doutora em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Guilherme A. Guglielmo

**FLORIANÓPOLIS (SC)
2017**

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC

Dittrich, Naiandra
Efeito da Ingestão de cafeína e da hipnose no
desempenho, respostas neuromusculares e fadiga
muscular / Naiandra Dittrich ; orientador, Luiz
Guilherme Antonacci Guglielmo, 2017.
98 p.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Santa
Catarina, Centro de Desportos, Programa de Pós
Graduação em Educação Física, Florianópolis, 2017.

Inclui referências.

1. Educação Física. 2. Fadiga neuromuscular. 3.
Cafeína. 4. Hipnose. I. Antonacci Guglielmo, Luiz
Guilherme. II. Universidade Federal de Santa
Catarina. Programa de Pós-Graduação em Educação Física.
III. Título.

Naiandra Dittrich

EFEITO DA INGESTÃO DE CAFEÍNA E DA HIPNOSE NO
DESEMPENHO, RESPOSTAS NEUROMUSCULARES E FADIGA
MUSCULAR

Esta Tese foi julgada adequada para obtenção do Título de “Doutora”
em Educação Física e aprovada em sua forma final pelo Programa de
Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Santa
Catarina

Florianópolis, 02 de Junho de 2017.

Prof. Dr. Luiz Guilherme Antonacci Guglielmo

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Educação Física

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Luiz Guilherme Antonacci Guglielmo – UFSC (Orientador)

Prof^a. Dr^a. Camila Coelho Greco – UNESP

Prof. Dr. Fabrizio Caputo – UDESC

Prof. Dr. Roger Walz - UFSC

Prof. Dr. Juliano Dal Pupo – UFSC

Prof^a. Dr^a. Mariana Fernandes da Silva – UFSC

AGRADECIMENTOS

A realização de pesquisas científicas no Brasil é uma tarefa cada vez mais árdua. Essa tarefa não é apenas árdua pela falta de estrutura e de apoio, mas também pela exigência emocional e psicológica que essa tarefa nos impõe determinadas vezes. Para mim, a realização da presente pesquisa não foi diferente e na verdade só foi possível porque pude contar com o apoio emocional, psicológico, científico e até mesmo financeiro de várias pessoas que não posso deixar de agradecer.

Agradeço primeiramente a minha **família**: meu pai **Ivo**, minha mãe **Marli** e minha irmã **Maireli** por serem meus exemplos e que mesmo estando longe sempre me apoiaram ao longo dessa jornada;

Agradeço imensamente e especialmente a **Mariana**, com quem tenho a sorte de dividir os momentos bons e ruins. Obrigada por estares do meu lado. Obrigada por sempre acreditares em mim, mesmo quando eu não acreditava mais. Obrigada por sempre me ajudares a fazer as escolhas certas e por lutar pelo que é certo. Obrigada por fazer esse doutorado comigo e por estar do meu lado em todos os momentos;

Agradeço a todos meus colegas e amigos do LAEF, que hoje são uma segunda família, por sempre estarem dispostos a me ajudar durante os testes, pelos momentos de descontração, pelos bolos e cafês e pelas risadas. Agradeço por dividirem comigo as minhas conquistas e também as minhas derrotas. Em especial, agradeço a **Fran, a Elisa, a Marília e o Professor Jolmerson** que enxugaram minhas lágrimas no meu momento mais difícil dessa caminhada. O suporte de vocês me deu forças pra fazer o que eu julguei certo e principalmente para ter certeza que sempre devemos lutar por aquilo que é correto e que nos faz feliz;

Agradeço muito meus amigos de “beco no laef: **Renan, Ortiz, Anderson e Myla** por todas as discussões científicas, pelas conversas filosóficas que sempre foram muito além de lactato e potência crítica.

Agradeço o professor **Ricardo** por sempre estar disponível para me ajudar e por ser um exemplo de pessoa e de profissional;

Agradeço a **CAPES** por permitir que eu vivesse o ano mais incrível da minha vida em terras Suíças. A experiência de morar fora, estudar em uma universidade de ponta e viver outra cultura não me engrandeceram apenas como pesquisadora, mas principalmente como pessoa;

Agradeço ao professor **Nicolas Place** por confiar em mim e por me receber de braços abertos na Universidade de Lausanne e até mesmo na sua própria casa;

Agradeço a **Prof. Roberta** e o **Daniel** por participarem ativamente do estudo da hipnose;

Agradeço aos amigos que a Suíça me deu: **Aitor, Barabara, Daria, Flora, Marie, Sarah, Nádege, Emilie, Fred, Vanité**. Je vous remercie très sincèrement;

Agradeço a minha professora de Francês **Emilie Magne** por me ensinar com muita dedicação a falar francês. E agradeço por hoje além de professora, ser minha amiga;

Agradeço meus amigos de Floripa aqui representados por **Alisson, Rafa, Fernando, Caio, Talita, Jamila, Felipe**, pelo simples fato de existirem e fazerem minha vida mais feliz.

Agradeço aos amigos da academia **AASUFSC** e **RUN** fitness por me acolherem e por permitirem que a ciência e a prática andassem um pouco mais próximas;

Agradeço também aos **meus amigos de Foz, da Inglaterra, da faculdade** e todos aqueles que aqui não estão citados por ajudarem pelo simples fato de compreenderem a minha ausência em alguns momentos;

Agradeço ao Professor **Luiz Guilherme** por sempre acreditar em mim e por me ajudar em todos os momentos que precisei. Você é um exemplo de pessoa;

Agradeço a todos os **atletas e participantes** do estudo;

Agradeço a presente **banca** por avaliar o resultado final. É a partir dessas correções que aprendemos a fazer um trabalho melhor e seguirmos em constante evolução;

Agradeço também **a vida** por permitir que eu vivesse momentos muito especiais nesses 4 anos de doutorado com pessoas que eu vou pra sempre guardar no coração. A vida é incrível pois permite que a gente evolua sempre, e ela é emocionante porque nunca sabemos o que o dia de amanhã nos reserva. Nesse sentido, ainda não sei exatamente os meus passos daqui pra frente, mas sei que ao longo da minha jornada alguns passos foram tortos ou em falso enquanto outros foram certos e deixaram marcas que serão eternas. Mas independente dos passos, tenho certeza absoluta que todos que eu dei foram sempre tentando pisar no lugar certo e pra frente.

Por fim, meu mais sincero, **OBRIGADA!**

“Le véritable voyage, ce n’est pas de parcourir le désert ou de franchir de grandes distances sous-marines, c’est de parvenir en un point exceptionnel où la saveur de l’instant baigne tous les contours de la vie intérieure.”

(Antoine de Saint-Exupéry)

RESUMO

Atletas profissionais e praticantes de exercícios físicos buscam constantemente melhorar a performance esportiva. Por isso, treinadores e pesquisadores investigam frequentemente recursos para atenuar a fadiga muscular envolvida no exercício e conseqüentemente melhorar o desempenho. Dentre os recursos utilizados, a cafeína e a hipnose parecem recursos interessantes para melhorar a performance e atenuar a fadiga muscular. Entretanto, seus mecanismos de ação permanecem incertos. Nesse sentido, o presente pesquisa foi separada em 2 estudos e teve como objetivos: a) Analisar os efeitos da ingestão de cafeína em goma na performance e nas propriedades neuromusculares dos músculos extensores do joelho; b) Analisar os efeitos da Hipnose na fadiga, na excitabilidade corticospinal e na função neuromuscular dos músculos extensores do joelho. Para analisar os efeitos da cafeína na performance de corrida na intensidade do delta 50%, 12 atletas ($31,3 \pm 6,4$ anos; $70,5 \pm 6,6$ kg; $175,2 \pm 6,2$ cm; $9,4 \pm 2,7\%$ %G; $VO_2\max = 62,0 \pm 4,2$ ml·kg⁻¹·min⁻¹) moderadamente treinados participaram do estudo. Para tanto, os atletas realizaram um teste incremental em esteira rolante e dois testes randomizados de tempo de exaustão ($15,4 \pm 0,7$ km.h-1) na condição placebo e cafeína (300 mg). Medidas neuromusculares dos músculo extensores do joelho foram avaliadas por meio da estimulação elétrica antes e imediatamente após os testes para quantificar a fadiga neuromuscular dos músculos extensores do joelho. Os resultados encontrados mostraram um aumento de 18% ($p < 0,01$) no tempo de exaustão em comparação com a condição placebo. Em relação às respostas neuromusculares, verificou-se uma redução significativa da contração voluntária máxima e dos parâmetros de fadiga central e periférica (CVM, peak twitch, AV%) mensurados, entretanto não foi encontrada diferença significativa entre ambas as condições. Dessa forma, podemos concluir que a cafeína em goma melhorou a tolerância ao exercício com o mesmo comprometimento neuromuscular nas condições placebo e cafeína. Por outro lado, para analisar os efeitos da hipnose no tempo de exaustão e nas respostas neuromusculares, treze sujeitos (8 homenas e 5 mulheres, 27 ± 3 anos, 174 ± 9 cm e 70 ± 14 kg) saudáveis e fisicamente ativos participaram do estudo. Os sujeitos realizaram um tempo de exaustão em uma intensidade correspondente a 20% da contração voluntária máxima na condição de hipnose e controle. Medidas neuromusculares obtidas com a estimulação elétrica (CVM, doublet force, AV%) e estimulação magnética transcraniana (MEP, SICI) foram mensuradas antes e após a hipnose e ao longo do

tempo de exaustão. Nossos resultados mostraram que a hipnose não induziu qualquer alteração na força dos extensores do joelho e na excitabilidade corticospinal medida antes e após a hipnose. Em relação ao tempo de exaustão, não foi encontrada diferença significativa entre ambas as condições. O tempo de exaustão induziu uma redução na força dos extensores do joelho, no entanto não foi encontrado efeito significativo da hipnose sobre as propriedades neuromusculares e excitabilidade corticospinal medida durante e após o exercício. Por fim, podemos concluir que a hipnose não foi capaz de induzir qualquer efeito sobre as propriedades neuromusculares e atenuar a fadiga.

ABSTRACT

Professional athletes and physical exercise practitioners are constantly looking to improve sports performance. Therefore, coaches and researchers often investigate resources to attenuate the muscle fatigue involved in exercise and consequently improve performance. Among the resources used, caffeine and hypnosis seem to be interesting resources to improve performance and reduce muscle fatigue. However, their mechanisms of action remain uncertain. In this sense, the present research was separated into 2 studies and had as objectives: a) To analyze the effects of caffeine chewing gum ingestion on performance and neuromuscular properties of knee extensor muscles; B) To analyze the effects of hypnosis on fatigue, corticospinal excitability and neuromuscular function of knee extensor muscles. To analyze the effects of caffeine on time to exhaustion at an intensity correspondent to 50% delta, 12 moderately trained (31.3 ± 6.4 years; 70.5 ± 6.6 kg; 175.2 ± 6.2 cm; $9.4 \pm 2.7\%$ body fat; $VO_2\text{max} = 62.0 \pm 4.2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) athletes took part of the study. To do so, athletes performed an incremental treadmill test and two randomized time to exhaustion tests ($15.4 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) in placebo and caffeine (300 mg) conditions. Neuromuscular measures of knee extensor muscles were evaluated by electrical stimulation before and immediately after the tests to quantify the neuromuscular fatigue of knee extensor muscles. The results showed an increase of 18% ($p < 0.01$) in time of exhaustion compared to the placebo condition. Regarding the neuromuscular responses (MVC, peak twitch, AV%), there was a significant reduction of the maximum voluntary contraction and the parameters of central and peripheral fatigue measured, however no significant difference was found between both conditions. Thus, we can conclude that caffeine improved exercise tolerance with the same neuromuscular impairment in placebo and caffeine conditions. In order to verify hypnosis effect on exhaustion time and neuromuscular properties, 13 healthy (8 men and 5 women, 27 ± 3 years old, 174 ± 9 cm and 70 ± 14 kg) and physically active subjects participated in the study. The subjects performed a time of exhaustion at an intensity corresponding to 20% of the maximum voluntary contraction in the hypnosis and control condition. Neuromuscular measurements obtained with electrical stimulation (CVM, doublet force, AV%) and transcranial magnetic stimulation (MEP, SICI) were measured before and after hypnosis and throughout the time of exhaustion. Our results showed that hypnosis did not induce any change in knee extensor strength and corticospinal excitability measured before

and after hypnosis. Regarding the time of exhaustion, no significant difference was found between both conditions. The exercise induced a reduction in the strength of knee extensors, however, no significant effect of hypnosis on neuromuscular properties and corticospinal excitability measured during and after exercise was found. Finally, we can conclude that hypnosis was not able to induce any effect on neuromuscular properties and attenuate fatigue.

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 – Representação do posicionamento dos eletrodos para ES sobre o nervo e músculo..... | 30 |
| Figura 2 - A- Representação de uma CVM com estímulo sobreposto em decorrência do estímulo elétrico | 32 |
| Figura 3 – Representação de uma bobina para estimulação magnética em forma de 8..... | 35 |
| Figura 4 - Exemplo dos sinais obtidos a partir de uma estimulação magnética transcraniana simples e dupla sobre o córtex motor. ... | 36 |
| Figura 5 - Fórmula estrutural da cafeína..... | 37 |
| Figura 6 – Tempo de exaustão na condição placebo e cafeína..... | 53 |
| Figura 7 – Respostas cardiorrespiratórias mensuradas ao longo do tempo de exaustão na condição placebo e cafeína. | 54 |
| Figura 8 – PSE medida ao longo do tempo nas condições placebo e cafeína. | 55 |
| Figura 9 –Ativação voluntária máxima e peak twitch mensurados antes e imediatamente após o tempo de exaustão na condição placebo e cafeína. | 56 |
| Figure 10 – Desenho experimental do estudo..... | 65 |
| Figura 11 - Contração voluntária máxima; nível de ativação voluntária máxima e força evocada pelo estímulo <i>doublet</i> antes e após a sugestão de hipnose ou controle..... | 69 |
| Figura 12 - Dado original de MEP do VL..... | 70 |
| Figura 13 – Tempo de exaustão na condição hipnose e controle. | 71 |
| Figura 14 - Contração voluntária máxima (MVC); nível de ativação voluntária máxima e força evocada pelo estímulo <i>doublet</i> antes e após o tempo de exaustão..... | 71 |
| Figura 15 – traço original de uma CVM com um <i>doublet</i> sobreposto e um <i>doublet</i> potenciado e twitch único medido antes e depois de tempo de exaustão na sessão de hipnose..... | 72 |
| Figura 16 - A atividade RMS EMG medida durante o exercício. | 73 |
| Figura 17 – Valores normalizados de MEP e SICI medidos durante o tempo de exaustão dos músculos. | 73 |
| Figura 18 - PSE medida ao longo do tempo nas condições placebo e cafeína. | 74 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Média \pm DP do TE, da distância percorrida e do Δ Lac obtido durante os testes experimentais. | 53 |
| Tabela 2 - Média \pm DP das variáveis fisiológicas analisadas durante o TE. | 54 |
| Tabela 3 - Valores normalizados dos parâmetros MEP e SICI obtidos antes e após o período de hipnose / repouso. | 70 |
| Tabela 4 - Amplitude pico a pico da Onda-M medidos antes e após o exercício. | 72 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

EE – Estimulação elétrica;
TMS – Estimulação transcraniana magnética;
CVM – Contração voluntária máxima;
MEP – Potencial motor evocado;
PSE – Percepção subjetiva de esforço;
AV% - Ativação voluntária;
EMG – Eletromiografia;
RMS – Root mean square;
PT– Peak twitch;
AMT – Active motor threshold;
RMT – Resting motor threshold;
SICI - Short interval intracortical inhibition
ICF – Intracortical facilitation;
AMPc - Adenosina monofosfato cíclico;
RS – Reticulo sarcoplasmático;
RyR - receptor de rianodina;
VO₂max – Consumo máximo de oxigênio;
MVA – Máxima velocidade aeróbia;
VE_{max} – Ventilação máxima;
FC_{max} – Frequência cardíaca máxima;
[La] – Concentração de lactato;
TE – Tempo de exaustão;
SNC – Sistema nervoso central;
ACC - Anterior cingulate cortex;
IRM – Imagem por ressonância magnética;
DMN – Default mode network;

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1. INTRODUÇÃO | 19 |
| ESTUDO 1 | 22 |
| 1.2 OBJETIVO GERAL..... | 22 |
| 1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 22 |
| ESTUDO 2 | 23 |
| 1.2 OBJETIVO GERAL..... | 23 |
| 1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 23 |
| 1.4 JUSTIFICATIVA | 23 |
| 1.5 HIPÓTESES | 24 |
| 1.6 VARIÁVEIS: CLASSIFICAÇÃO E DEFINIÇÃO | 25 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA..... | 29 |
| 2.1 FADIGA NEUROMUSCULAR E MÉTODOS DE AVALIAÇÃO | 29 |
| 2.2 A CAFEÍNA COMO RECURSO ERGOGÊNICO E SEUS POSSÍVEIS MECANISMOS DE AÇÃO..... | 36 |
| 2.3 A HIPNOSE COMO RECURSO ERGOGÊNICO E SEUS POSSÍVEIS MECANISMOS DE AÇÃO..... | 41 |
| 3. MATERIAL E MÉTODOS..... | 47 |
| 3.1 SUJEITOS DO ESTUDO..... | 47 |
| 3.2 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL | 47 |
| 4. COLETA DE DADOS..... | 48 |
| 4.1 AVALIAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS | 48 |
| 4.2 DETERMINAÇÃO DO VO ₂ MAX, VEMAX, MVA, FCMAX E LIMIAR DE TRANSIÇÃO FISIOLÓGICA..... | 48 |
| 4.3 TEMPO DE EXAUSTÃO NA INTENSIDADE DO DELTA 50%..... | 49 |
| 4.4 SUPLEMENTAÇÃO DE CAFEÍNA..... | 50 |
| 4.5 DETERMINAÇÃO DA PERCEPÇÃO DE ESFORÇO | 50 |
| 4.6 PRODUÇÃO DE FORÇA | 50 |
| 4.7 PRODUÇÃO DE FORÇA EVOCADA POR ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA..... | 50 |
| 4.8 DETERMINAÇÃO DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO (EMG)..... | 51 |
| 5. ANÁLISE DE DADOS..... | 51 |
| 5.1 ANÁLISE DAS RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS. 51 | 51 |

| | |
|---|-----------|
| 5.2 ANÁLISE DAS RESPOSTAS DE FORÇA E ELETROMIOGRAFIA | 52 |
| 5.3. PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS | 52 |
| 6. RESULTADOS | 53 |
| 7. DISCUSSÃO | 57 |
| 8. LIMITAÇÕES | 61 |
| ESTUDO 2 | 63 |
| 3. MATERIAL E MÉTODOS | 63 |
| 3.1 SUJEITOS DO ESTUDO..... | 63 |
| 3.2 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL | 63 |
| 4. COLETA DE DADOS..... | 65 |
| 4.1 PRODUÇÃO DE FORÇA | 65 |
| 4.2 PRODUÇÃO DE FORÇA INDUZIDA POR ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA..... | 65 |
| 4.3 PROTOCOLO DE INDUÇÃO DA HIPNOSE..... | 66 |
| 4.4 PROTOCOLO DE ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA (TMS)..... | 66 |
| 4.5 DETERMINAÇÃO DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO (EMG)..... | 67 |
| 4.6 DETERMINAÇÃO DA PERCEPÇÃO DE ESFORÇO | 68 |
| 5. ANÁLISE DE DADOS..... | 68 |
| 5.1 ANÁLISE DAS RESPOSTAS DE FORÇA E ELETROMIOGRAFIA | 68 |
| 5.2 ANÁLISE DA PERCEPÇÃO SUBJETIVA DE ESFORÇO (PSE)..... | 68 |
| 5.3 PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS | 69 |
| 6. RESULTADOS | 69 |
| 6.1 EFEITO DA HIPNOSE NOS PARÂMETROS NEUROMUSCULARES EM REPOUSO | 69 |
| 6.2 EFEITO DA HIPNOSE NA FADIGA NEUROMUSCULAR.. | 70 |
| 7. DISCUSSÃO | 75 |
| 8. LIMITAÇÕES | 79 |
| 9. CONCLUSÕES..... | 81 |
| 10. REFERÊNCIAS..... | 82 |

1. INTRODUÇÃO

Os limites do desempenho e os mecanismos que levam a interrupção do exercício tem sido um dos temas mais estudados da última década. Assim, compreender a fadiga no contexto das limitações do exercício pode fornecer importantes informações para a melhora da performance.

Embora a fadiga seja um fenômeno multifatorial, a maioria dos estudos tem-se centrado no sistema neuromuscular (AMENT; VEKERKE, 2009). A fadiga muscular pode ser definida como uma diminuição da capacidade de produzir força que se desenvolve gradualmente logo após o início da atividade física (ENOKA; DUCHATEAU, 2008). Tal processo envolve mecanismos centrais e periféricos (GANDEVIA, 2001). Nesse sentido, a sua origem pode ocorrer em diferentes etapas entre o centro motor do cérebro e as propriedades contráteis do músculo. Por esse motivo, a determinação exata do seu mecanismo é uma tarefa complexa e difícil de ser estabelecida (ABBISS; LAURSEN, 2005).

Nesse contexto, diferentes métodos têm sido propostos para avaliar a função neuromuscular. Dentre as técnicas existentes, a estimulação elétrica (EE) e a estimulação transcraniana magnética (TMS) destacam-se como sendo as mais utilizadas, pois permitem avaliar, de forma não invasiva, importantes respostas neuromusculares utilizadas na avaliação da fadiga. A EE consiste em estimular de forma artificial células musculares e/ou nervosas para induzir uma ação muscular (PAILLARD, 2008). Já a TMS fornece informações sobre a capacidade de resposta de ambas as vias corticospinais e intracorticais a um estímulo evocado artificialmente (ROSSINI et al., 2010). Ambas técnicas são geralmente utilizadas com a contração voluntária máxima (CVM), pois, dessa forma, podem avaliar de forma conjunta todo o caminho motor, ou seja, tanto os mecanismos periféricos quanto centrais (TAYLOR; GANDEVIA, 2008).

Entretanto, apesar das técnicas disponíveis atualmente, os mecanismos responsáveis pela interrupção do exercício ainda não estão completamente esclarecidos. A compreensão dos mecanismos envolvidos nesse processo é de fundamental importância para a performance, uma vez que em muitas modalidades esportivas o sucesso dos atletas depende da manutenção de repetidas contrações musculares durante um tempo relativamente prolongado.

Dessa forma, na busca pelo sucesso esportivo, os atletas e suas equipes investigam constantemente diferentes recursos para retardar a

fadiga, aprimorar a performance e acelerar a recuperação muscular. Dentre os recursos disponíveis, os mais utilizados são os recursos biomecânicos, nutricionais e psicológicos (SILVER, 2001). Considerando que a fadiga também possui um componente psicológico que representa uma variável subjetiva e mental (AMENT; VEKERKE, 2009), recursos que podem alterar tanto as respostas neuromusculares quanto mentais tem sido utilizados no meio esportivo. Dentre eles, destaca-se a administração de cafeína e, mais recentemente, a indução de hipnose. De acordo com alguns estudos (KALMAR; CAFARELLI, 1999, PLASKET; CAFARELLI 2001, TAKARADA et al. 2014), estes recursos parecem desencadear alterações no sistema nervoso central e periférico que podem resultar em um aumento na produção de força e consequentemente aumentar a tolerância ao exercício.

Em relação a hipnose, esta técnica pode ser definida como um estado alterado de consciência na qual uma pessoa é guiada para responder a sugestões que visam alterar a percepção, a sensação, a emoção, o pensamento ou o comportamento (GREEN et al., 2005; BIOY et al., 2010). A sua eficácia já está bem estabelecida na clínica médica como uma intervenção para diminuir a sensação de dor (MONTGOMERY et al., 2000; PATTERSON AND JENSEN, 2003) e, também, como um método de anestesia para ser usado antes de procedimentos cirúrgicos (VANHAUDENHUYSE et al, 2008; FACCO et al, 2013). No campo da ciência do esporte, a hipnose tem sido utilizada para reforçar os efeitos das técnicas de imagens mentais (LIGGETT et al., 2000) ou para superar o desconforto mental associado à lesões (IGLESIAS et al., 2011). Além disso, a combinação de hipnose e relaxamento já demonstrou ser um recurso eficaz para melhorar a precisão e, portanto, o desempenho em alguns esportes como tiro com arco, basquete e golfe (ROBAZZA et al 1995, NICHOLLS, POLMAN, 2005).

Um estudo pioneiro de Ikai e Steinhaus (1961) mostrou um impressionante aumento de 25% na força de CVM dos músculos flexores do antebraço após sugestão hipnótica. Estes resultados estavam de acordo com observações anteriores de aumento de força e resistência nos músculos dos membros inferiores após sugestão hipnótica (ROUSH 1951). No entanto, os mecanismos responsáveis por esses aumentos ainda não haviam sido identificados. Nesse sentido, Takarada et al. (2014) investigaram as consequências de sugestões hipnóticas sobre a excitabilidade corticospinal através da medida do potencial motor evocado (MEP) pela TMS. Entretanto, ao contrário dos achados de Ikai e Steinhaus (1961), os autores não encontraram nenhuma alteração na

força voluntária máxima da preensão mão. Porém, os autores encontraram maior amplitude de MEP, a qual reflete uma maior excitabilidade corticospinal, quando a hipnose foi realizada com sugestões de motivação. Coletivamente, esses resultados sugerem que a hipnose pode alterar a função neuromuscular e, conseqüentemente, o desempenho do exercício. Contudo, seus efeitos como recurso para preservar as propriedades musculares e retardar a fadiga ainda não foram estudados.

Por outro lado, enquanto a hipnose ainda não é tão utilizada no meio esportivo, a cafeína tem sido frequentemente utilizada como recurso ergogênico por atletas durante treinamentos e competições (DASCOMBE et al., 2010) devido à sua habilidade de melhorar o desempenho mental e físico. De fato, diversos estudos têm associado o consumo de cafeína, em dosagens variando de 3-6 mg.kg⁻¹, com a melhora do desempenho em diferentes esportes (CRUZ et al., 2015; GOLDSTEIN, et al., 2010; KARAPETIAN et al., 2012).

Ao passo que as alterações induzidas pela hipnose são presumivelmente mediadas por meio de seus efeitos sobre a ativação cerebral, os efeitos ergogênicos da cafeína parecem ser explicados por mecanismos tanto centrais quanto periféricos. O fato dessa substância atuar como um antagonista dos receptores de adenosina, parece modular ambos os sistemas reduzindo, assim, a percepção subjetiva de esforço (PSE) e diminuindo a sensação de dor (GOLDSTEIN et al., 2010; KILLEN et al., 2012; DOHERTY; SMITH, 2005). Além disso, a cafeína pode melhorar a função do músculo esquelético, aprimorando o recrutamento das unidade motoras e o acoplamento excitação-contração (MOHR et al., 2011; TARNOPOLSKY; CUPIDO, 2000). Estudos anteriores também sugerem que a cafeína pode ter um efeito direto sobre a liberação de Ca²⁺ do retículo sarcoplasmático e sobre a atividade do neurotransmissor excitatório (GRAHAM, 2001, FRYER; NEERING, 1989).

No entanto, ainda há uma ausência de informações relacionadas aos efeitos da cafeína sobre as respostas neuromusculares, e os poucos estudos disponíveis na literatura mostram resultados conflitantes. Por exemplo, Kalmar e Cafarelli (1999) observaram um aumento na força isométrica máxima produzida no músculo quadríceps e também um aumento no nível máximo de ativação voluntária (AV%) após ingestão de 6mg.kg⁻¹ de cafeína. Por outro lado, Plaskett e Cafarelli (2001), apesar de relatarem um efeito positivo da cafeína no desempenho durante uma contração isométrica do quadríceps, não encontraram diferença na AV%. Estes resultados sugerem que a cafeína pode alterar

as propriedades neuromusculares, no entanto, os mecanismos envolvidos nesse processo ainda não estão elucidados. Além disso, a maioria dos estudos que investigaram os efeitos da cafeína nas respostas neuromusculares utilizaram contrações isométricas (MEYERS; CAFARELLI, 2005; TARNOPOLSKY; CUPIDO, 2000; PLASKETT; CAFARELLI, 2001) ou isocinéticas (BAZZUCCHI et al., 2010). Assim, ainda não está claro como essas alterações podem afetar as respostas neuromusculares associadas a um exercício de corrida.

Uma vez que a cafeína e a hipnose parecem ser ferramentas interessantes para a melhoria da performance por meio de alterações induzidas nas respostas neuromusculares, o presente estudo teve como objetivo analisar os efeitos da suplementação de cafeína e os efeitos da hipnose na performance e nas respostas neuromusculares. Para este fim, a pesquisa foi dividida em dois estudos, sendo que cada um deles investigou um desses recursos (cafeína e hipnose). Com este trabalho, espera-se investigar os efeitos da cafeína e da hipnose na atenuação da fadiga e, com isso, fornecer maiores esclarecimentos sobre os efeitos desses dois recursos ergogênicos na performance e nas respostas neuromusculares.

ESTUDO 1

1.2 OBJETIVO GERAL

Analisar os efeitos da ingestão de cafeína em goma no tempo de exaustão realizado na velocidade do $\Delta 50\%$ e nas respostas neuromusculares dos músculos extensores do joelho.

1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar as respostas fisiológicas em protocolo incremental realizado em esteira;

Determinar e comparar as respostas fisiológicas (FC, VO_{2max} , VE e R) durante corrida em esteira na intensidade do $\Delta 50\%$ nos protocolos placebo e cafeína;

Determinar e comparar o tempo de exaustão durante corrida em esteira na intensidade do $\Delta 50\%$ nos protocolos placebo e cafeína;

Determinar e comparar a percepção subjetiva de esforço mensurada durante a corrida até a exaustão em esteira na intensidade do $\Delta 50\%$ nos protocolos placebo e cafeína;

Determinar e comparar a força produzida pela contração voluntária máxima dos extensores do joelho antes e imediatamente após os protocolos placebo e cafeína;

Determinar e comparar a resposta dos parâmetros centrais e periféricos (CVM, AV%, peak twitch, RMS) dos músculos extensores do joelho antes e imediatamente após os protocolos placebo e suplementação de cafeína.

ESTUDO 2

1.2 OBJETIVO GERAL

Analisar os efeitos da hipnose no tempo de exaustão de uma contração isométrica a 20% da CVM e nas respostas neuromusculares dos músculos extensores do joelho.

1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar e comparar a CVM, os parâmetros centrais e periféricos (AV%, Onda M e *doublet force*) dos músculos extensores do joelho antes e após sugestão hipnótica;

Determinar e comparar a excitabilidade corticospinal (MEP e SICI) antes e após sugestão hipnótica;

Determinar e comparar o tempo de exaustão durante contração isométrica dos músculos extensores do joelho em uma intensidade correspondente a 20% da CVM;

Determinar e comparar os efeitos da hipnose nas respostas neuromusculares (CVM, AV%, Onda M e *doublet force*) e na excitabilidade corticospinal (MEP e SICI) dos músculos extensores do joelho durante o tempo de exaustão em intensidade correspondente a 20% da CVM na condição hipnose e controle;

Determinar e comparar a PSE durante o tempo de exaustão nos protocolos hipnose e controle.

1.4 Justificativa

Os atletas e praticantes regulares de exercício físico buscam frequentemente melhorar seu desempenho para aumentar suas chances de vencer determinada competição. Além dos treinamentos frequentes, recursos externos também são constantemente utilizados como uma forma de melhorar o desempenho.

A cafeína é considerada um recurso ergogênico nutricional e é constantemente usada por atletas durante competições e treinamentos (DASCOMBE et al., 2010) principalmente após ser removida da lista de substâncias proibidas (WADA, 2010). Embora pareça estar claro que a cafeína melhora a performance principalmente em eventos aeróbios (ALTIMARI et al., 2000; BRIDGE; JONES, 2006; DESBROW et al.,

2012; FARHADI; HADI, 2011; RYAN et al., 2013), os mecanismos responsáveis por esse efeito permanecem controversos. Um dos motivos pelos quais ainda existe inconsistência nos achados da literatura está relacionada as diferentes metodologias utilizadas e ao fato dos estudos avaliarem os efeitos dessa substância na musculatura de forma isolada. Dessa forma, a realização do presente estudo se justifica porque fornecerá novas e relevantes informações sobre os efeitos da cafeína em forma de goma na performance e principalmente nas respostas neuromusculares mensuradas antes e após o exercício. Além disso, a mensuração de variáveis cardiorrespiratórias, neuromusculares e da percepção subjetiva de esforço durante o exercício permitirá que o desempenho e a fadiga sejam avaliados de uma forma mais ampla.

Por outro lado, embora a hipnose seja constantemente utilizada em clínicas e hospitais como recurso anestésico antes de procedimentos cirúrgicos (VANHAUDENHUYSE et al, 2008; FACCO et al, 2013), esse recurso ainda é pouco utilizado no campo esportivo. Poucos estudos investigaram a influência da hipnose no comportamento muscular. Roush (1951) e Ikai e Steinhilber (1961) observaram que a hipnose foi capaz de aumentar de forma significativa a produção de força. Por outro lado, Takarada et al. (2014) não encontraram os mesmos resultados, mas observaram que a hipnose foi capaz de alterar a excitabilidade corticospinal. Sugere-se que a hipnose induz alterações no sistema nervoso central capazes de alterar a excitabilidade corticospinal e conseqüentemente a produção de força. Entretanto, os mecanismos de ação da hipnose ainda não estão esclarecidos. Nesse sentido, a realização irá fornecer novas informações na literatura sobre a possível modulação muscular induzida pela hipnose.

1.5 HIPÓTESES

- H1 – O tempo de exaustão na velocidade do $\Delta 50\%$ será maior com a suplementação de cafeína quando comparado com a condição placebo;
- H2 – A percepção subjetiva de esforço será menor ao longo do tempo de exaustão com a suplementação de cafeína;
- H3 – A magnitude de redução das medidas neuromusculares (CVM, AV%, peak twitch) será menor na condição cafeína;
- H4 – As concentrações de [La] mensuradas serão maiores na condição cafeína;

- H5 – O tempo de exaustão na intensidade correspondente a 20% da CVM será maior sob hipnose quando comparado com a condição controle;
- H6 - A percepção subjetiva de esforço será menor ao longo do tempo de exaustão na condição hipnose;
- H7 – A excitabilidade corticospinal será aumentada na condição hipnose;
- H8 – As medidas neuromusculares obtidas por estimulação elétrica (CVM, AV%, peak twitch) e estimulação transcraniana (MEP e SICI) serão alteradas na condição hipnose;

1.6 Variáveis: classificação e definição

Consumo de oxigênio (VO_2)

Conceitual: é o volume de O_2 consumido pelo organismo em repouso ou durante o exercício (GUYTON; HALL, 2011). É geralmente expresso em $L \cdot \text{min}^{-1}$ ou $ml \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (GUYTON; HALL, 2011).

Operacional: foi mensurado por um analisador de gases que adquire os dados respiração à respiração (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Ventilação Pulmonar (VE)

Conceitual: é a quantidade contínua de ar inspirado e expirado dos alvéolos pulmonares (GUYTON; HALL, 2011). É geralmente expressa em $L \cdot \text{min}^{-1}$ (GUYTON; HALL, 2011).

Operacional: foi mensurada por um analisador de gases que adquire os dados respiração à respiração (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Quociente respiratório (FC)

Conceitual: é a relação entre a quantidade de dióxido de carbono (CO_2) produzido no metabolismo com a quantidade de oxigênio (O_2) utilizado (GUYTON; HALL, 2011).

Operacional: foi mensurada por um analisador de gases que adquire os dados respiração à respiração (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Frequência cardíaca (FC)

Conceitual: consiste no número de batimentos cardíacos por unidade de tempo (GUYTON; HALL, 2011). É geralmente expressa em batimentos por minuto (bpm).

Operacional: foi mensurada batimento por batimento por um sistema acoplado ao analisador de gás (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Lactato sanguíneo ([La])

Conceitual: é um metabólito oriundo da glicólise (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012). O seu aumento no sangue está relacionado à taxa de participação da glicólise no metabolismo energético (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012). É geralmente expresso em mmol.L^{-1} .

Operacional: foi determinado a partir da análise eletroquímica de 25 μL de sangue capilar (YSL 2700 STAT, Yellow Springs, Ohio, USA).

Tempo de exaustão (t_{lim})

Conceitual/Operacional: tempo de sustentação em uma determinada intensidade de exercício (BILLAT et al., 1996).

Percepção subjetiva de esforço (PSE)

Conceitual: a PSE pode ser entendida como uma integração de sinais periféricos e centrais, que interpretados pelo córtex sensorial, produzem uma percepção geral ou local do empenho para a realização de uma tarefa (BORG, 1982).

Operacional: percepção subjetiva analisada por meio da escala de percepção subjetiva de esforço de Borg et al. (1982).

Contração voluntária máxima (CVM)

Conceitual: o maior valor de torque obtido pelos músculos extensores do joelho na fase concêntrica do movimento (RODACKI; FOWLER; BENNETT, 2002).

Operacional: será determinado como o maior valor de torque obtido pelos músculos extensores do joelho na fase concêntrica do movimento de extensão de joelho realizado em um cadeira isocinética, expresso em N.m^{-1} .

Ativação muscular

Conceitual: Representa o nível de ativação elétrica do músculo.

Operacional: será obtida com eletrodos de eletromiografia de superfície. Será analisado como valor *root mean square* (RMS) do sinal EMG.

Ativação voluntária máxima (AV%)

Conceitual: Resposta eletromiográfica induzida por meio da estimulação elétrica voluntária do nervo periférico para gerar potenciais

de ação nos axônios pertencentes aos motoneurônios alfa (ENOKA; STUART, 1992).

Operacional: O nível de ativação voluntária máxima será determinado por meio da técnica do *twitch interpolation* (Merton, 1954), que consiste na comparação da sobreposição de estímulos elétricos durante as CVMs com as respostas de contração induzidas eletricamente com o músculo relaxado.

M-wave (Onda M)

Conceitual: Representa a resposta mioelétrica gerada pela estimulação de axônios motores (ENOKA; STUART, 1992).

Operacional: A amplitude e duração da *M-wave* serão determinadas por meio da técnica que consiste em contrações induzidas eletricamente com o músculo relaxado.

Potencial motor evocado (MEP)

Conceitual: São respostas elétricas que representam a excitabilidade corticospinal e são registradas nos músculos em resposta à estimulação elétrica ou magnética do sistema nervoso (CHEN et al., 2008; ROTHWELL et al. 1999).

Operacional: será determinado como a média de 10 medidas obtidas por meio da estimulação magnética transcraniana sobre o córtex motor. Será obtida durante a contração dos músculos extensores do joelho.

1.6.3 Variáveis de controle

Nível de aptidão física dos sujeitos;

Padronização do horário dos testes;

Condições climáticas similares entre os testes;

Intervalo entre os testes;

Mesmo avaliador em todos os testes;

Uniformização do ambiente de coleta de dados;

1.6.4 Variáveis intervenientes

Massa corporal;

Fatores psicológicos;

Fatores nutricionais;

Fatores genéticos;

Temperatura ambiente;

Umidade relativa do ar.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 FADIGA NEUROMUSCULAR E MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

Os limites do desempenho e os mecanismos que levam a suspensão do exercício tem sido um dos temas mais estudados na última década. A fadiga é um fenômeno complexo que pode ser descrito como à incapacidade de manutenção de um determinado nível de força, causando uma redução no desempenho (LEPERS et al, 2002; FITTS, 1994). Esse fenômeno pode ser subdividido em crônico, que está relacionada ao somatório de processos de recuperação insuficiente por um longo período de tempo, e agudo que se refere a incapacidade em realizar determinada atividade em uma única sessão de exercício (LIMA-SILVA; DE-OLIVEIRA; GEVAERD, 2006). Além disso, pode ser dividida em central, associada ao funcionamento cerebral e periférica que está ligada as alterações relacionadas aos eventos que envolvem a contração muscular.

Dessa forma, considerando a importância de uma manutenção adequada da capacidade de produção de força ao longo de um exercício, avaliar o comportamento da fadiga pode ser uma importante ferramenta para fornecer informações sobre a condição muscular do atleta e conseqüentemente, contribuir para uma prescrição mais adequada. Dentre os procedimentos utilizados para avaliar os componentes da fadiga, a ES e a TMS destacam-se como importantes métodos não invasivos de estudar o sistema neuromuscular.

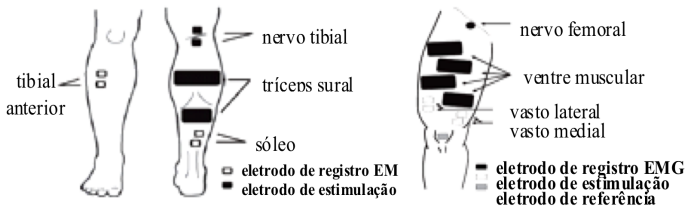
A ES envolve a aplicação de uma série de estímulos intermitentes induzidos de forma artificial, com o objetivo de desencadear potenciais de ação neural, os quais produzem contrações visíveis do músculo a partir da ativação dos centros nervosos intramusculares (HULTMAN et al., 1983). Essa técnica pode ser utilizada como uma forma de manutenção da massa muscular (GIBSON et al. 1988), para a recuperação da massa muscular após um período de desuso ou imobilidade (SNYDER-MACKLER et al. 1995), e também como uma forma de reabilitação muscular após lesão ou dano muscular (PAILLARD, 2008). Além disso, é uma técnica usada na pesquisa como uma forma de mensurar a tolerância a dor, o drive neural e a performance muscular (MAFIULETTI, 2010). De fato, é aceito que a comparação da contração muscular voluntária e induzida de forma artificial fornece maiores informações sobre a performance e fadiga neuromuscular (MILLET et al., 2011).

Vários músculos ou grupos musculares podem ser estimulados através de eletrodos posicionados na pele sobre o nervo. Por exemplo através da estimulação do nervo tibial (flexor plantar), do nervo

musculo cutâneo (flexores do cotovelo) e do nervo peroneal (tibial anterior). Além disso, o músculo pode ser diretamente estimulado por meio de eletrodos posicionados sobre o ventre muscular (HULTMAN et al., 1983).

A figura a seguir é um exemplo ilustrativo do posicionamento dos eletrodos tanto sobre o nervo quanto sobre o ventre muscular.

Figura 1 – Representação do posicionamento dos eletrodos para ES sobre o nervo e músculo.



A contração muscular através da estimulação elétrica ocorre por meio da excitação dos axônios posicionados sobre os eletrodos de estimulação (BAKER et al., 2000). De acordo com a literatura, as diferenças relacionadas ao posicionamento dos eletrodos estão relacionadas aos mecanismos de contração. Bergquist et al. (2011) investigaram a diferença nos mecanismos de contração muscular do tríceps sural em relação ao posicionamento dos eletrodos. Os autores encontram que quando o estímulo era feito diretamente sobre a musculatura do tríceps, as contrações eram geradas principalmente por mecanismos periféricos, enquanto que sobre o nervo por mecanismos centrais. Em um estudo similar Bergquist et al. (2012) fizeram a mesma investigação mas para a musculatura do quadríceps. Assim como para o tríceps sural, os autores encontraram que os mecanismos de contração são diferentes ao estimular o nervo (mecanismo central) ou músculo (mecanismo periférico). Entretanto, é importante ressaltar, que a estimulação no nervo parece gerar mais desconforto quando comparada a estimulação no músculo (PLACE et al., 2010).

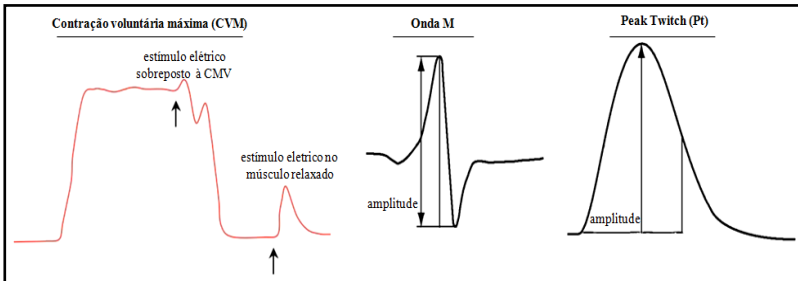
A estimulação elétrica também vem sendo utilizada na pesquisa como uma forma de mensurar a fadiga neuromuscular. Merton (1954) pode ser considerado o pioneiro dessa técnica já que ele foi o primeiro a utilizar o estímulo sobreposto a uma contração muscular para estudar a fadiga. O princípio de análise era simples. Os sujeitos realizavam um exercício exaustivo que induzisse a diminuição da força muscular. Logo após o exercício, se o estímulo sobreposto não alterasse os valores de

força, a fadiga era considerada periférica. Já, se o estímulo produzisse mais força que a contração voluntária, a fadiga era considerada central. A partir dessa técnica é possível calcular o nível de ativação voluntária (AV%). A ativação voluntária é definida como o nível de impulso voluntário durante um esforço (GANDEVIA 2001). Essa medida consiste em sobrepor uma contração simples evocada eletricamente sobre a CVM e comparar a resposta sobreposta com a resposta potenciada evocada com o músculo relaxado (ALLEN et al., 1995) (figura 2).

A combinação da eletroestimulação com eletromiografia (EMG) associada a medidas de força em músculos relaxados ou contraídos também vem sendo bastante utilizada e pode fornecer informações mais detalhadas para investigar a função neuromuscular. O sinal EMG de superfície resultante do estímulo elétrico é um potencial de ação composto, denominado de Onda-M (M-wave) (AMENT; VERKERKE, 2009). A Onda-M consiste na soma de muitos potenciais de ação de fibras musculares que são induzidos pela estimulação elétrica. Assim, uma vez que essas ondas são sempre iniciadas por potenciais de ação que começam nos axónios motores de nervos musculares, alterações na Onda-M indicam alterações na propagação neuromuscular entre o início do estímulo (nervos) e o local de registo (fibras musculares) (ENOKA et al., 1992). A amplitude do potencial de ação do sarcolema pode diminuir durante ativações prolongadas (exercícios longos), talvez em parte como resultado de mudanças nas concentrações de eletrólitos (sódio e potássio) na membrana (BALOG; THOMPSON; FITTS, 1994). Esse mecanismo pode ser detectado por meio do estudo da variação da amplitude do sinal eletromiográfico (geralmente medida pelo valor RMS - Root Mean Square) em função do tempo.

A figura a seguir mostra o sinal de um estímulo elétrico evocado durante uma contração voluntária máxima e logo após um estímulo com o músculo relaxado. Além disso, apresenta um traço original de Onda - M e a o força produzida pelo estímulo, conhecida como peak twitch.

Figura 2 - A- Representação de uma CVM com estímulo sobreposto B – representação do traço EMG da Onda-M; C – Força produzida (peak twitch) em decorrência do estímulo elétrico



Fonte: Adaptado de de Lepers, Maffiuletti, and Millet 2004

Outra forma que também tem sido proposta para análise da fadiga muscular é por meio do estudo da variação da amplitude do sinal eletromiográfico (medida pelo valor RMS) em função do tempo. À medida que ocorre um aumento no número e no tamanho das unidades motoras, recrutadas para a manutenção do nível de força desejado, ocorre um aumento do valor RMS (MORITANI et al., 1986; VAZ et al., 1996; CANDOTTI et al., 2004). Além disso, pode-se avaliar a fadiga central individualmente em cada músculo por meio do valor RMS normalizado pela Onda-M (RMS/Onda-M) (MILLET et al., 2012). Uma redução no valor RMS sem redução da Onda-M pode ser interpretado como fadiga central em nível espinal (LEPERS et al., 2002, MILLET et al., 2012).

Por fim, a existência da fadiga periférica pode ser demonstrada por meio da redução do torque produzido pela estimulação de nervos periféricos enquanto o músculo está em repouso (Pt - peak twitch), bem como por meio da amplitude e duração da Onda-M. (TAYLOR e GANDEVIA, 2008). Um declínio na amplitude da Onda-M é interpretado como um comprometimento de um ou mais dos processos envolvidos na conversão do potencial de ação do axônio (iniciado pelo estímulo elétrico) em potencial de ação muscular (sarcolema) (ENOKA, 2008). Por outro lado, a fadiga central pode ser mensurada por um aumento da geração de força provocada pela estimulação elétrica do nervo durante o esforço voluntário máximo, ou seja, por meio de uma sobreposição dos estímulos de contração muscular (TAYLOR; TODD; GANDEVIA, 2006).

Embora essa técnica forneça importantes informações sobre os componentes de fadiga, ela não consegue fornecer informações sobre o

drive neural enviado para os moto neurônios. Dessa forma, a estimulação magnética transcraniana (TMS) também vêm sendo utilizada para fornecer informações adicionais acerca da fadiga neuromuscular.

A TMS é uma técnica não invasiva, indolor que contribui para a nossa compreensão sobre a neurofisiologia humana através da sua capacidade de estimular ou modular áreas corticais de interesse (KLUGER; TRIGGS, 2007; (RIDDING; ROTHWELL, 2007). Nesse sentido, a TMS vem sendo utilizada para estudar o sistema nervoso nas populações clínicas (HALLETT, 1996; HALLETT; ROTHWELL, 2011); nos mecanismos de fadiga em pequenos grupos musculares isolados (GANDEVIA, 2001; TAYLOR; GANDEVIA, 2001, 2008); nas contribuições corticospinais (BARTHELEMY; NIELSEN, 2010; CAPADAY, et al., 1999) e para investigar as adaptações neurais oriundas de treinamento de força (CARROLL et al., 2001; GRUBER et al., 2009; JENSEN et al., 2005).

Conforme descrito pela lei de Faraday, a TMS segue o princípio do conceito físico de indução eletromagnética. Consiste na aplicação de um campo magnético tempo-variável por meio de uma bobina de estimulação que vai gerar um campo elétrico no tecido cortical subjacente (HALLET et al., 2000). Por exemplo, quando aplicado sobre o córtex motor (M1), a estimulação ativa o sistema corticospinal para produzir contrações musculares no lado contralateral do corpo. Os potenciais de ação compostos associados a essas contrações musculares são facilmente registrados usando a EMG e são normalmente chamados de potenciais evocados motores (MEP). Esse parâmetro representa a excitação da via motora que inclui o equilíbrio entre as fontes supraspinal (cortical) e espinal. Dessa forma, as características do MEP são um reflexo da excitabilidade das vias corticais e espinais.

O MEP é seguido por uma interrupção da atividade eletromiográfica conhecida como o período de silêncio. Classicamente, o período de silêncio tem sido interpretado como uma representação da inibição dentro do córtex (CHEN ET AL., 1999, MCDONNELL ET AL., 2006). Entretanto, a amplitude (medida de pico a pico) do MEP é a variável mais utilizada na literatura, uma vez que é um marcador da excitabilidade corticospinal no momento do estímulo (ROSSINI et al., 1994). Nesse sentido, um aumento na excitabilidade corticospinal vai resultar em um MEP de maior amplitude.

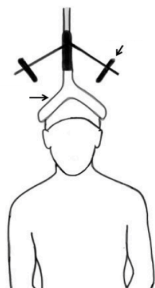
Entretanto, para a obtenção precisa das respostas corticospinais, a escolha do local e a intensidade do estímulo devem ser realizados com

atenção. Classicamente, a determinação do local de estímulo é realizada através da análise da amplitude do MEP evocado (GRUET et al., 2014). A primeira etapa consiste em realizar uma cartografia na zona do córtex motor que corresponda ao músculo alvo escolhido. Uma vez realizado o mapeamento, é feita a aplicação de uma estimulação de intensidade suficiente para gerar um MEP em cada local predefinido. Essa etapa é realizada com o registro de EMG no músculo alvo para que se obtenha uma MEP de cada local estimulado (GRUET et al., 2014). O local de estimulação ótima, corresponderá à aquele que gerou um MEP de maior amplitude. A partir disso, os pesquisadores podem utilizar de recursos como tocas para marcar o local de estimulação adequado e garantir que o mesmo seja mantida durante toda análise.

Após a determinação do local de estímulo, é necessária que a intensidade ótima de estímulo também seja identificada. A intensidade de estimulação nos protocolos é geralmente definida como uma porcentagem do limiar motor individual do indivíduo. Os limiares podem ser determinados enquanto o músculo está em repouso (limiar motor de repouso -RMT) ou durante uma contração muscular (limiar motor ativo, AMT). Os valores gerados pelo AMT são geralmente menores que quando determinados pelo método RMT uma vez que contrações voluntárias aumentam a excitabilidade corticospinal (DI LAZZARO et al., 1998). Além disso, as medidas obtidas no músculo relaxado comparadas com o músculo contraído não pode ser indicativo da função cortical do motor durante o movimento (GRUET et al., 2014).

Por fim, a escolha da bobina utilizada também pode influenciar os resultados obtidos. O formato original da bobina de estimulação era circular, e embora produza uma ativação efetiva do córtex motor tem uma capacidade muito limitada de atingir músculos específicos (LOPORTO et al., 2011). Nesse sentido, foi desenvolvida uma bobina em forma de 8 que compreende duas pequenas bobinas circulares alinhadas num mesmo plano que têm uma força de campo eléctrico máxima . Isto permite uma estimulação mais focal que é mais adequada para o mapeamento de representações corticais dos músculos (WASSERMANN, et al., 1992). Por isso, a bobina em forma de 8 é preferida em comparação com a bobina circular, porque tem uma melhor orientação na região para estimular e menor dissipação da estimulação (GIORDANO et al., 2012).

Figura 3 – Representação de uma bobina para estimulação magnética em forma de 8.



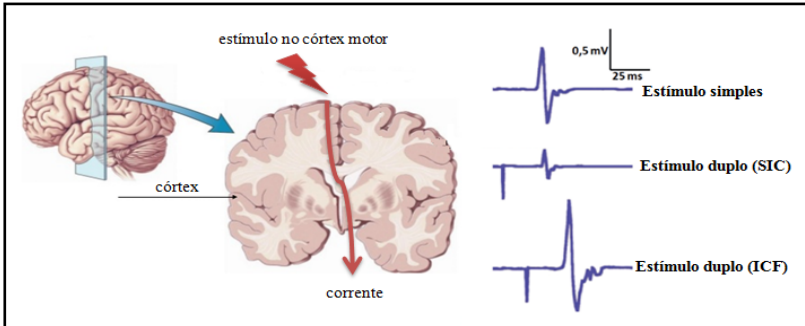
Além de estímulos simples, estudos recentes tem utilizado estímulos duplos para avaliar a excitabilidade e inibição corticospinal. Nesse sentido, a inibição intracortical (short interval intracortical inhibition – SICI) é comumente avaliada por dois estímulos sequentes (KUJIRAI et al., 1993). O primeiro estímulo é induzido em uma intensidade inferior ao limiar motor e o segundo em uma intensidade superior com um intervalo entre eles de 2-5 ms. Estudos sugerem que a inibição reflete a inibição do córtex motor por meio dos receptores GABA_A (ZIEMANN et al 1996; KUJIRAI et al., 1993). Muito provavelmente, o primeiro estímulo induz um potencial pós-sináptico inibitório nos neurônios corticospinais que levam a um número de potenciais de ação reduzido pelo estímulo sequente.

Estímulos duplos sobre o córtex motor também parecem induzir uma facilitação cortical (intracortical facilitation – ICF) quando o primeiro estímulo for evocado 10-15 ms antes do MEP (KUJIRAI et al., 1993). Enquanto os mecanismos associados com inibição cortical estão bem descritos na literatura, os mecanismos responsáveis pela facilitação permanecem desconhecidos. Entretanto, Chen et al (1998) sugerem que tal efeito pode ser explicado pela ativação de células corticais piramidais. Além disso, Reis et al (2008) sugerem que a facilitação pode estar relacionada aos neurônios glutamatérgicos. Entretanto, é importante notar que ainda existe grande variabilidade na avaliação destes parâmetros, o que torna bastante difícil a sua interpretação (ORTH et al, 2003).

Nesse sentido, essas técnicas têm sido amplamente utilizadas para avaliar a fadiga neuromuscular e como intervenções como a

cafeína e a hipnose podem modular essas alterações e consequentemente retardar a fadiga.

Figura 4 - Exemplo dos sinais obtidos a partir de uma estimulação magnética transcraniana simples e dupla sobre o córtex motor.

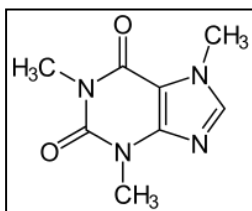


Fonte: Adaptado de Kobayashi et al., 2003

2.2 A CAFEÍNA COMO RECURSO ERGOGÊNICO E SEUS POSSÍVEIS MECANISMOS DE AÇÃO

A cafeína é uma substância encontrada em diferentes produtos de origem natural ou sintética, como no chá verde e no chá mate, no chocolate, no café, e em alguns medicamentos (ALTIMARI et al., 2000; OMS 2015). Ela pertence ao grupo das metilxantinas, as quais, por sua vez, são alcaloides caracterizados por sua ação no sistema nervoso central. Nesse sentido, sabe-se que a cafeína é capaz de excitar ou restaurar as funções cerebrais e bulbares e atua tanto no sistema nervoso central quanto no periférico (ALTIMARI et al., 2000; OMS, 2015; RANG et al., 2007). Essa substância é rapidamente absorvida pelo intestino e carregada pela corrente sanguínea, podendo então atuar em diversos tecidos. Posteriormente, é degradada pelo fígado e excretada pela urina na forma de coprodutos. Alguns fatores como genética, gênero, dieta, uso de alguns fármacos, peso corporal, via de administração, estado de hidratação e a prática regular de exercícios físicos podem afetar o metabolismo da cafeína (ALTIMARI et al., 2000).

Figura 5 - Fórmula estrutural da cafeína



A cafeína possui mecanismos de ação centrais e periféricos que podem desencadear uma série de efeitos no organismo, os quais podem melhorar o desempenho esportivo. Diversos mecanismos de ação têm sido propostos para explicar os efeitos ergogênicos dessa substância no organismo, entretanto os mecanismos de ação permanecem incertos. O aumento na oxidação de ácidos graxos livres e do fluxo glicolítico induzido pela cafeína foi um dos principais mecanismos de ação proposto para explicar seu efeito (COSTILL et al., 1978). Em relação ao aumento na oxidação de gorduras, dois mecanismos parecem explicar esses efeitos: a inibição da fosfodiesterase e a liberação das catecolaminas. A fosfodiesterase é uma enzima responsável pelo metabolismo intracelular da adenosina monofosfato cíclico (AMPc). A cafeína é capaz de inibir essa enzima, o que leva a um aumento nas concentrações intracelulares de AMPc. O aumento de AMPc produz efeitos que mimetizam os mediadores estimulantes da adenilciclase, permitindo um efeito mais duradouro da adrenalina. Além disso, com o aumento da atividade neuronal, a glândula pituitária age de forma a liberar grandes quantidades de hormônios que resultam em uma maior liberação de adrenalina pelas glândulas suprarrenais. Esse aumento induz uma série de efeitos positivos na performance, tais como: taquicardia, dilatação da pupila, aumento da pressão arterial, abertura dos tubos respiratórios e aumento da secreção da enzima lipase, que é responsável por mobilizar os depósitos de gordura para utilizá-los como fonte de energia (POWERS; HOWLEY, 2009; RANG et al., 2007).

Em um interessante estudo de revisão, Graham, et al., (2008) avaliaram o efeito da cafeína no glicogênio muscular, citrato, acetil-CoA, glicose-6-fosfato e AMPc de amostras obtidas em repouso e 10 a 15 minutos de exercício com intensidade de 70% a 85% do VO_{2max} . Os resultados mostraram que o exercício diminuiu de forma significativa o glicogênio e aumentou o citrato, acetil-CoA e glicose-6-fosfato. Os únicos efeitos da cafeína foram aumentar ($p < 0,05$) o citrato no músculo em repouso e AMPc no exercício. Dessa forma, percebe-se

que atualmente existem poucas evidências para suportar o possível efeito da cafeína na oxidação de gordura. Além disso, é importante ressaltar que essa hipótese não pode explicar a melhora da performance em exercícios de alta intensidade e curta duração, uma vez que a oxidação de gorduras não é um fator limitante em eventos com essa característica (LOON et al., 2001).

Dentre seus possíveis efeitos no organismo, parece claro que a cafeína diminui significativamente a percepção subjetiva de esforço em exercícios tanto constantes (DOHERTY; SMITH, 2005; KALMAR, 2005; KILLEN et al., 2012; GUERRA; BERNARDO; GUTIÉRREZ, 2000) quanto intermitentes (GANT et al., 2010; ROBERTS et al., 2010). A alteração da PSE ocorre principalmente porque a cafeína é um antagonista da adenosina (BAZZUCCHI et al., 2011; KALMAR; CAFARELLI, 2004; GUERRA; BERNARDO; GUTIÉRREZ, 2000; PATON; LOWE; IRVINE, 2010). A adenosina é uma substância livre no citosol que produz efeitos tanto no sistema nervoso central quanto no periférico (RANG et al., 2007). Como a cafeína possui uma estrutura semelhante a da adenosina, ambas disputam os mesmos receptores nos sítios de ação. Entretanto, quando a cafeína se liga aos receptores de adenosina, ela induz efeitos antagônicos, tais como: constrição dos vasos da cabeça e dos rins, vasodilatação periférica, aumento dos níveis plasmáticos de testosterona e cortisol, aumento da pressão arterial e broncodilatação.

Além disso, a cafeína parece facilitar o comando eferente, o que resulta no aumento do trabalho e da força muscular, não bloqueia as sinapses centrais e periféricas e não induz depressão pré e pós sináptica, o que aumenta a atividade motora, a respiração, o estado alerta e a redução do cansaço (ALTIMARI et al., 2000; GOLDSTEIN et al., 2010; MEYERS; CAFARELLI, 2004; PATON; LOWE; IRVINE, 2010; POWERS; HOWLEY, 2009; RANG et al., 2007). Dessa forma, além dos efeitos da cafeína na PSE, estudos recentes sugerem que a cafeína também pode atuar no sistema neuromuscular aumentando a produção de força em função da sua interação direta com os canais de cálcio no retículo sarcoplasmático (FRYER et al., 1989, LOPES et al. 1983). Somado a isso, a cafeína pode melhorar a função do músculo esquelético aumentando o recrutamento de unidades motoras e o acoplamento excitação-contração das fibras musculares (FRANK et al., 1999; LOPES et al., 1983). O aumento na produção de força decorrente da suplementação de cafeína pode estar relacionado com a sua interação direta com os canais de cálcio no retículo sarcoplasmático (RS) (KALMAR; CAFARELLI, 1999; KALMAR; CAFARELLI, 2004;

GOLDSTEIN et al., 2010; MEYERS; CAFARELLI, 2004; PATON; LOWE; IRVINE, 2010). De uma forma geral, para que ocorra o processo de contração muscular é necessário que um impulso nervoso estimule a liberação dos íons de cálcio (Ca^{2+}) do RS que vão se ligar a troponina iniciando toda a cascata do encurtamento muscular. Nesse contexto, existem dois principais canais de cálcio na membrana do RS: o receptor de trifosfato de inositol (IP3R) e o receptor de rianodina (RyR) (RANG et al., 2007). A cafeína parece aumentar a sensibilidade dos RyRs ao Ca^{++} , aumentando sua liberação do RS até mesmo em níveis de concentração de repouso (RANG et al., 2007).

Nesse sentido, em função de seu potencial efeito ergogênico, essa substância é uma das drogas mais usadas no mundo e tem sido frequentemente utilizada como recurso ergogênico por atletas durante o treinamento e competições (DASCOMBE et al., 2010; RYAN et al., 2013; FARHADI; HADI; SABEGH, 2011). De fato, vários estudos têm associado o uso de cafeína em dosagens variando de 3-6 mg.kg⁻¹ com a melhora no desempenho em diferentes esportes.

Por exemplo, Bridge e Jones (2006) investigaram o efeito da suplementação de cafeína (3mg/kg de massa corporal) na performance de 8km de corrida e encontraram uma melhora significativa na performance. Corroborando com esse achado, Cruz et al. (2015) encontraram que a suplementação de 6mg/kg melhorou o tempo de exaustão em 22.7% na intensidade da máxima fase estável de lactato. Já, Ryan et al. (2014) investigaram os efeitos da cafeína em forma de goma em um exercício de 15 minutos realizado a 75% do VO_{2max} seguido por uma performance contra relógio. Os autores encontraram que 300 mg de cafeína foi capaz de melhorar a performance dos atletas que participaram do estudo.

O desempenho esportivo também depende da ativação dos músculos esqueléticos. Sabe-se que no decorrer do exercício, a capacidade em manter esse esforço diminui intensificando os mecanismos centrais e periféricos para sustentá-lo (MEYERS; CAFARELLI, 2004). Assim, considerando que a cafeína é uma substância capaz de atuar em diversos tecidos (SNC e periférico) e é bem tolerada pelo organismo por seus mínimos efeitos colaterais (diurese), tem sido amplamente estudada como recurso ergogênico capaz de atenuar a fadiga e melhorar a performance (GOLDSTEIN et al., 2010; GONÇALVES et al., 2010). Entretanto, considerando que a avaliação direta dos mecanismos do SNC responsáveis por melhorar o desempenho durante um exercício ainda é bastante limitada, a utilização da CVM com eletro estimulação apresenta-se como uma maneira eficaz

para estudar a o efeito da cafeína no sistema neuromuscular visto que reflete de uma forma conjunta todo o caminho motor (TAYLOR; GANDEVIA, 2008).

Por exemplo, Kalmar e Cafarelli (1999) analisaram os efeitos da cafeína no tempo de exaustão e na função neuromuscular durante contrações isométricas submáximas. Os autores encontraram que 6 mg/kg de cafeína foi capaz de aumentar o tempo de exaustão do quadríceps com diferença significativa no torque máximo e na ativação voluntária máxima entre o grupo cafeína e placebo. Corroborando com esse achado, ao analisarem o efeito da cafeína em contrações isocinéticas máximas, Bazuchi e colaboradores (2010) encontraram melhora no desempenho muscular durante contrações dinâmicas de curta duração dos músculos flexores do cotovelo. Del Coso, Estevez e Rodriguez (2008) também demonstraram que a ingestão de cápsulas de cafeína (6mg.kg⁻¹ da massa corporal) em ciclistas treinados, proporcionou a manutenção da máxima ativação voluntária dos músculos da coxas, submetidos a exercício em um cicloergômetro, por 120 minutos, na intensidade correspondente a 63% VO₂max.

Por outro lado, Plaskett e Cafarelli (2001) encontraram achados diferentes dos estudos supracitados. Ao investigarem os efeitos da suplementação de cafeína na sensação de dor e no tempo de exaustão de contrações isométricas submáximas, os autores encontraram que 6 mg/kg de cafeína foi capaz de aumentar o tempo de exaustão em aproximadamente 17%. Entretanto, essa melhora não pôde ser atribuída aos efeitos da cafeína nas respostas musculares, uma vez que não foi encontrada diferença significativa nos mecanismos contráteis avaliados (ativação voluntária e Onda-M). Assim, os autores sugerem que outra ativação na via neuromuscular pode estar envolvida, como o aumento de cálcio disponível ou a atenuação da sensação de esforço e dor.

Na maioria dos estudos descritos na literatura a cafeína é geralmente administrada em forma de comprimidos ou cápsulas. No entanto, estudos recentes tem proposto a suplementação de cafeína por meio de goma de mascar. Esse método permite que a absorção seja feita pela mucosa oral, o que faz com que a substância entre diretamente na circulação venosa desviando assim do metabolismo intestinal e hepático. Assim, a principal vantagem da goma em relação às outras formas de suplementação é seu menor tempo de absorção. Kamimori et al. (2002) compararam a taxa de absorção da cafeína em goma com capsulas manipuladas. Os autores encontraram que a taxa de absorção de cafeína em goma é significantemente maior e mais rápida que a taxa de absorção da cápsula. Sob a forma de cápsula, a cafeína é absorvida a

partir do estômago e os picos sanguíneos ocorrem após uma ou duas horas após sua administração (SPRIET; GRAHAM, 1993). Por outro lado, na forma de goma, 50% da cafeína é absorvida por via sublingual e com isso os picos sanguíneos podem ser alcançados em cerca de 5 minutos (KAMIMORI et al., 2002). Assim, por ser um suplemento de fácil administração, rápida absorção, com baixo risco de super dosagem e por induzir um menor desconforto intestinal, a ingestão da cafeína em goma é vantajosa em relação às demais formas de administração (ASIJA et al., 2012; KAMIMORI et al., 2002; RYAN et al., 2013; FARHADI; HADI; SABETH, 2011; FARHADI; HADI, 2011).

Ainda em relação aos efeitos da cafeína, é importante destacar que seus efeitos são os mesmos em consumidores (>300 mg/dia) e não consumidores (<300 mg/dia) habituais de cafeína. A diferença entre ambos está na duração do efeito, uma vez que a duração é mantida por um tempo maior quando o indivíduo não é consumidor habitual de substâncias que contenham cafeína (<50mg/dia) (GOLDSTEIN et al., 2010).

Por fim, apesar de existirem diversos estudos na literatura que investigam o mecanismo de ação da suplementação da cafeína no sistema nervoso central e na contração muscular, os resultados encontrados são controversos e ainda não está claro como essas alterações podem afetar a performance durante um evento aeróbio. Além disso, a maioria dos estudos utilizaram contrações isométricas (MEYERS; CAFARELLI, 2005; TARNOPOLSKY; CUPIDO, 2000; PLASKETT; CAFARELLI, 2001) ou isocinéticas (BAZZUCCHI et al., 2010) para estudar o efeito da cafeína no sistema neuromuscular. Assim, mais estudos devem ser desenvolvidos com o objetivo de elucidar os mecanismos de ação da cafeína no sistema neuromuscular associado a diferentes performance esportivas.

2.3 A HIPNOSE COMO RECURSO ERGOGÊNICO E SEUS POSSÍVEIS MECANISMOS DE AÇÃO

O termo "hipnose" abrange um amplo espectro de fenômenos que se centram na resposta à sugestão (NASH; BARNIER, 2008). De acordo com a associação americana de psicologia (Psychological Hypnosis Association) (1994), a hipnose é um estado de consciência que envolve atenção focada e consciência reduzida. Esse estado pode modular processos perceptivos, motores, cognitivos, emocionais que pode resultar em mudanças de comportamento observável e experiências subjetivas (KIHLSSTROM, 2008).

Sabe-se que a suscetibilidade a hipnose varia entre indivíduos e fatores como a variabilidade interindividual e o modelo de indução hipnótica influenciam diretamente a susceptibilidade a hipnose (HILGARD; WEIZENHOFFER, 1961). Dessa forma, quando buscamos testar a eficácia de uma estratégia de intervenção como a hipnose, torna-se fundamental conhecermos o grau de suscetibilidade dos participantes. Para isso, uma das escalas mais utilizadas e consideradas como padrão ouro para verificar a suscetibilidade do sujeito a hipnose é a escala Stanford C desenvolvida por Hilgard e Weizenhoffer (1961). Entretanto, considerando que a aplicação desse teste leva em torno de uma hora, um teste simplificado chamado de Waterloo-Stanford foi desenvolvido por Bowers (1993) para verificar a suscetibilidade à hipnose. Nesse teste, uma indução de 12 sugestões hipnóticas é realizada com os participantes de olhos fechados. Durante a avaliação, as seguintes alterações são analisadas: movimento de abaixar as mãos; movimento de movimentar as mãos juntas; imaginação de um mosquito; sensação de um gosto na boca; imaginação de escutar uma música; rigidez do braço; sonho hipnótico; imobilização do braço (mão esquerda); resposta a regressão de idade; imaginação negativa; sugestão post hipnótica e amnésia. Através da resposta dos sujeitos a essas sugestões, é determinado se o indivíduo é suscetível a hipnose ou não. Por fim, no presente estudo foram considerados apenas quatro elementos desse teste uma vez que Moran et al. (2002) demonstraram uma elevada correlação entre a susceptibilidade do sujeito a sugestões hipnóticas e esses elementos.

A utilização da hipnose no campo da medicina é uma prática cada vez mais comum. Muitos estudos têm analisado o efeito da hipnose como método de anestesia para cirurgias e para o tratamento da dor pós-operatória. Montgomery et al. (2002) conduziram um estudo de revisão de literatura com mais de 40 estudos e encontraram que em 75% da população estudada, a hipnose foi capaz de atuar como um analgésico para diminuir a dor. Richardson et al. (2007) investigaram os benefícios da hipnose como uma forma de diminuir os efeitos colaterais após a quimioterapia. Os autores verificaram que a hipnose parece ser uma intervenção clinicamente valiosa para diminuir as náuseas e vômitos induzidos pela quimioterapia, particularmente em crianças. Tais alterações parecem estar associadas ao fato de que a hipnose é capaz de alterar a atividade de múltiplas regiões cerebrais, incluindo a área somatossensorial primária e / ou córtex cingulado anterior (ACC), resultando assim na diminuição da sensação de dor (HOFBAUER et al., 2001). Além das alterações relacionadas a sensação de dor, Williamsom

et al (2001) mostraram que a hipnose também é capaz de alterar a percepção subjetiva de esforço de sujeitos altamente suscetíveis a hipnose. Os sujeitos do estudo realizaram um exercício de carga constante (100 watts) no ciclo ergômetro por um período de 15 minutos. Os participantes fizeram 3 visitas no laboratório e foram instruídos a imaginar que estavam realizando uma subida ou descida durante os últimos 5 minutos do exercício. Os sujeitos permaneceram com os olhos fechados durante o exercício e instruídos a manterem uma cadência de 50-60 rpm em todas as condições. Os resultados do estudo mostraram que a hipnose foi capaz de alterar a PSE dos sujeitos, ou seja, eles apresentaram uma PSE maior quando imaginavam a subida do que ao imaginarem o exercício de descida. Somado a isso, os autores também investigaram as alterações induzidas pela hipnose por meio de tomografia computadorizada, e observaram que a hipnose alterou significativamente a ativação no córtex insular direito e de regiões talâmicas principalmente no exercício de subida.

Já em relação aos efeitos da hipnose na resposta motora, Cojan et al. (2009) sugerem que a hipnose tem como principal vantagem, o potencial de facilitar a prática mental, aumentando a capacidade imaginativa dos sujeitos. Em um estudo pioneiro, Roush (1951), verificou que a força dos flexores do antebraço e do aperto da mão aumentaram significativamente sob a hipnose. Naquela época, não era possível realizar medidas mais diretas para saber como a hipnose pode ter induzido este aumento, entretanto, a autora sugere que esta melhoria ocorreu provavelmente devido à remoção de influências inibitórias durante o estado hipnótico. Dez anos depois, Ikai e Steinhaus (1961) conduziram um estudo para analisar diferentes fatores que poderiam alterar a expressão da força, dentre eles, a hipnose. Os autores mostraram que a hipnose foi capaz de induzir um aumento significativo na produção de força (25%) durante uma contração voluntária máxima dos músculos flexores do antebraço. Os autores acreditam que sugestões dadas durante o exercício de que por exemplo a força do sujeito está aumentando, de que ele pode realizar força sem sentir dor, entre outros deve de alguma forma reforçar fatores positivos e inibir os vestígios de experiências negativas anteriores em alguma porção do córtex, de modo que a força resultante seja aumentada (IKAI; STEINHAUS, 1961).

Considerando os possíveis efeitos da hipnose a nível cerebral, Takarada et al. (2014) investigaram por meio da estimulação magnética transcraniana (TMS) se a hipnose associada a sugestão poderia induzir alterações na excitabilidade cortical e consequentemente influenciar o

sistema motor. Os autores encontraram que, contrário aos achados de Ikai e Steninhaus (1961) e Roush (1951) a hipnose não foi capaz de aumentar a produção de força medida por meio da preensão manual. Por outro lado, os autores encontraram que a excitabilidade corticospinal foi aumentada quando a hipnose foi induzida com a aplicação de sugestão motivadora de tarefas. Segundo os autores, esta melhora parece estar relacionada com a melhora na eficiência da prática motora mental.

A hipnose também vem sendo utilizada para melhorar a concentração, a atenção, a precisão e conseqüentemente a performance esportiva. De fato, Shallice et al. (1991) observaram que em estado de hipnose existe uma relação entre a atividade de certas regiões do cérebro e a atenção, revelando que a hipnose pode aumentar a concentração. Nesse sentido, na maioria dos casos, a hipnose não é usada diretamente para melhorar o gesto técnico, mas sim para alterar o estado emocional e psicológico do atleta.

Por exemplo Robaza e Bortoli (1995) mostraram que o uso da hipnose foi capaz de melhorar a precisão no tiro esportivo. Estudos anteriores também mostraram que a hipnose combinada com uma técnica de relaxamento (TAYLOR et al, 1993; BARKER et al, 2006), pode melhorar a precisão no golfe (PATÊS et al, 2001) ou até mesmo no basquete (PATES et al., 2002). Além disso, alguns atletas usam este recurso para melhorar os efeitos de outras técnicas mentais como por exemplo, a imagética motora (LIGGET et al., 2000), que consiste na representação mental de uma determinada ação sem qualquer movimento corporal concomitante (GUILLOT; COLLET, 2008). Müller et al., (2012) mostraram que a hipnose pode facilitar a imagem motora de um novo e simples movimento dos dedos através da ativação aumentada não apenas no ACC e do tálamo, mas também no córtex frontal superior.

Liggett et al. (2000) demonstraram que utilizando a hipnose, os indivíduos sentiram um aumento na intensidade da imagem e com isso puderam aprimorar seu treinamento mental. Liggett e Hamada (1993) também mostraram que o uso da prática mental por meio de imagens sob hipnose pode ajudar os ginastas a realizarem movimento perfeitos. Em um estudo de caso, eles mostraram que um ginasta foi capaz de executar e aperfeiçoar um movimento complexo através da combinação dessas duas técnicas.

Embora a hipnose seja amplamente utilizada para aplicações terapêuticas e mais recentemente no meio esportivo, seus mecanismos neurais permanecem mal compreendidos. Entretanto, a utilização da

tecnologia de imagem vem sendo uma ferramenta importante para ajudar pesquisadores a identificar áreas do cérebro e os padrões de atividade cerebral associados e alterados com a hipnose. A análise de ressonância magnética funcional (fIRM) de estado de repouso tem sido recentemente empregada como ferramenta para entender os efeitos cerebrais associados à hipnose e as diferenças entre sujeitos altamente suscetíveis ou não a hipnose. Estudos de neuroimagem também identificaram alterações no cérebro em regiões corticais relacionadas à integração da informação sensorial, incluindo o córtex sensório-motor, córtex anterior, córtex insular e tálamo durante sugestão hipnótica (KROPOTOV et al., 1997; RAINVILLE et al., 1997). Hoeft et al. (2012) investigaram por meio de ressonância magnética a resposta cerebral induzida pela hipnose em sujeitos altamente suscetíveis e em sujeitos menos suscetíveis a hipnose. Os autores encontraram que a hipnose foi capaz de afetar o nível cortical dos participantes e que nos indivíduos com uma suscetibilidade maior a hipnose foi possível observar uma maior ativação da região do córtex pré-frontal dorso lateral, um local importante no controle executivo. A hipnose também parece alterar a atividade cerebral principalmente no estado conhecido como *default mode network* (DMN), sendo que o grau de alteração está associado à profundidade da hipnose (DEELEY et al., 2012; LIPARI et al., 2012). A DMN é conhecida como uma rede de regiões do cérebro que são ativadas conjuntamente quando o indivíduo não está focado no mundo exterior (FAIR et al., 2009). A diminuição da atividade de DMN tem sido relatada em sujeitos altamente suscetíveis a hipnose (DEELEY et al., 2012), indicando que a hipnose é um estado de consciência distinto do estado de repouso.

No entanto, considerando a aplicação recente da hipnose na função neuromuscular, os resultados encontrados ainda são controversos e assim mais estudos devem ser desenvolvidos para elucidar os seus mecanismos de ação.

ESTUDO 1

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 SUJEITOS DO ESTUDO

A seleção dos participantes foi do tipo intencional não-probabilística, sendo composta por 12 corredores moderadamente treinados, do sexo masculino, com idade entre 20-35 anos. Todos os participantes tinham no mínimo dois anos de experiência com treinamento e competições de corrida. Todos os procedimentos adotados foram aprovados previamente pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Os participantes foram informados e familiarizados com todos os procedimentos do experimento, assim como os riscos e benefícios.

3.2 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Todas as avaliações, previamente agendadas, foram realizadas no Laboratório de Esforço Físico (LAEF), localizados no CDS/UFSC. Antes de iniciarem os procedimentos para a coleta de dados, os sujeitos participantes do estudo foram esclarecidos sobre os objetivos e métodos da pesquisa e na sequência assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Todos os atletas receberam uma lista de bebidas com cafeína e produtos contendo cafeína e foram instruídos a absterem-se de ingestão de cafeína durante um mínimo de 24 h antes do teste. Os sujeitos também foram instruídos a manter a mesma refeição antes de cada sessão experimental e a abster-se de sessões de treinamento pesado. O protocolo experimental foi realizado dentro de um prazo de 10 dias com todos os testes sendo realizados em um mesmo período do dia (± 2 h) para minimizar a interferência das variações biológicas.

No primeiro dia, os atletas foram submetidos a um protocolo incremental na esteira para a determinação do VO_2 max, ventilação máxima (VE_{max}), frequência cardíaca máxima (FC_{max}), máxima velocidade aeróbia (MVA) e dos limiares de transição fisiológica para determinação da intensidade do delta 50%. A primeira visita também incluiu medidas antropométricas (massa corporal, estatura e dobras cutâneas para estimar o % de gordura) e um questionário para avaliar os hábitos de ingestão de cafeína (média 105 ± 82 mg).

Em dias separados, os participantes realizaram mais duas visitas ao laboratório, sendo um dia para a realização de uma corrida até exaustão (TE) na intensidade referente ao $\Delta 50\%$ sob a ingestão de cafeína e placebo (randomizado). Antes e imediatamente após o TE, os atletas também realizaram testes neuromusculares para avaliar os

efeitos da suplementação de cafeína nas respostas neuromusculares. Cada sessão foi conduzida na seguinte sequência: 1) preparação do sujeito (asepsia da pele e posicionamento dos eletrodos); 2) aquecimento no dinamômetro isocinético; (3) duas ou três contrações voluntárias máximas – CVM (5% de variação foi tolerado entre as CVM dos extensores do joelho com um *double twitch* (100 Hz) sobreposto e um twitch potencializado 2 segundos após a CVM; 4) aquecimento específico de corrida; 5) ingestão de 300 mg de cafeína em forma de goma; 6) corrida até a exaustão na intensidade relativa ao $\Delta 50\%$; 7) contração voluntária máxima dos extensores do joelho com um *double twitch* (100 Hz) sobreposto e um twitch potencializado 2 segundos após a CVM.

É importante ressaltar que esta dose de cafeína foi escolhida por ser rotineiramente utilizada em estudos investigativos sobre os efeitos ergogênicos da cafeína no exercício (GRAHAM, 2001).

4. COLETA DE DADOS

4.1 AVALIAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS

A massa corporal foi medida utilizando-se uma balança com precisão de 0,1kg (SOEHNLE, ALEMANHA). Para a determinação da estatura foi utilizado um estadiômetro com precisão de 1mm (SANNY, EUA). Para a mensuração do percentual de gordura corporal (% G) foram realizadas as medidas de espessuras de sete dobras cutâneas (peitoral, axilar, média, tríceps, subescapular, abdômen, supra-iliaca e coxa) com um adipômetro científico com precisão de 1 mm (CESCORF, Porto Alegre, BRASIL). A densidade corporal foi estimada a partir da equação específica para atletas do sexo masculino proposta por Jackson e Pollock (1978), com aplicação deste valor para estimar o percentual de gordura por meio da equação de Siri (1961).

4.2 DETERMINAÇÃO DO VO_2 MAX, VEMAX, MVA, FCMAX E LIMIAR DE TRANSIÇÃO FISIOLÓGICA

Para a determinação do VO_2 max e VEmax foi utilizado um protocolo de cargas progressivas realizado em esteira rolante (IMBRAMED MILLENIUM SUPER ATL - modelo 10.200, Porto Alegre, Brasil). A velocidade inicial foi de 10 km.h⁻¹ com incrementos de 1 km.h⁻¹ a cada 3 min até a exaustão voluntária (BENTLEY; NEWEL; BISHOP, 2007). A inclinação da esteira foi mantida fixa em 1 %. O VO_2 max foi mensurado respiração a respiração durante todo o procedimento a partir do gás expirado (COSMED, modelo QUARK PFT ERGO, Roma, Itália), com posterior redução dos dados a médias

de 15seg. O VO_2 max foi considerado como o maior valor obtido durante o teste nestes intervalos de 15 s.. O sistema o QUARK PFT ERGO foi calibrado antes de cada teste para assegurar medidas exatas do ar ambiente, do gás do cilindro, da turbina e do *delay*, de acordo com as recomendações do fabricante. Entre cada estágio houve um intervalo para coleta de sangue do lóbulo da orelha para a dosagem do lactato sanguíneo o qual foi imediatamente transferido para microtubos de polietileno com tampa (tipo *Eppendorff*) de 1,5 mL, contendo 50 μ L de solução de fluoreto de sódio (NaF) 1 % e armazenado em gelo. A análise do lactato foi realizada por intermédio de um analisador bioquímico (YSI, modelo 2700 *SELECT*, *Yellow Springs*, Ohio, USA). A MVA foi determinada como a maior velocidade alcançada pelo atleta durante o teste incremental. O primeiro limiar de lactato (LL) foi analisado através da interpolação das velocidades e suas concentrações de lactato correspondentes. O Delta 50% ($\Delta 50\%$) foi calculado através da diferença entre a velocidade referente ao primeiro limiar de lactato e a MVA, dividido por dois e somado ao valor da velocidade do LL.

O monitoramento da frequência cardíaca (FC) foi realizado por meio de um cardiofrequencímetro incorporado ao analisador de gases, permitindo o registro e o armazenamento do comportamento da FC sincronizadamente ao VO_2 . Os registros de temperatura e umidade relativa do ar foram realizados durante os testes com um termômetro/higrômetro digital da marca Vacumed®.

4.3 TEMPO DE EXAUSTÃO NA INTENSIDADE DO DELTA 50%

Antes do protocolo de TE, 25 μ L de sangue foram coletados do lóbulo da orelha para análise da concentração de lactato sanguíneo ([La]) de repouso. Após esta coleta, os participantes realizaram um aquecimento de 10 minutos em intensidade moderada (60% da MVA), sendo orientados a realizar o mesmo aquecimento nos dois testes. Após o aquecimento, os atletas foram instruídos a mastigar a goma (placebo e cafeína) por 5 minutos. Na sequência, foi realizada uma corrida até exaustão na intensidade referente ao delta 50%. No 10` minuto de exercício e imediatamente após a interrupção do teste foram realizadas novas coletas de sangue para mensuração do lactato sanguíneo e a partir dessa análise foi a realizada a medida do ΔLAC que foi calculado como a diferença entre o lactato final com o lactato medido no décimo minuto do exercício.

4.4 SUPLEMENTAÇÃO DE CAFEÍNA

Dez minutos antes do início do teste de tempo de exaustão, os atletas receberam a goma de cafeína ou placebo para mascar por um período de 5 minutos. A cafeína foi administrada como uma dose absoluta de três gomas (cada uma contendo 100 mg) de uma goma de mascar comercialmente disponível (Stay Alert, Ford Gum & Machine Co, New York, USA). A goma placebo era similar no gosto, formato e textura (Spearmint Extra professional, Wrigley's, Chicago, IL, USA).

4.5 DETERMINAÇÃO DA PERCEPÇÃO DE ESFORÇO

A percepção subjetiva de esforço foi avaliada a cada quilômetro percorrido utilizando a escala de Borg de 15 pontos (BORG, 1982).

4.6 PRODUÇÃO DE FORÇA

Todas as medidas de produção de força máxima voluntária e induzida de maneira artificial por estímulos elétricos foram medidas em um dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA). Para a determinação da CVM dos músculos extensores do joelho, o ângulo de 90° de flexão do joelho (0°= extensão total do joelho) foi adotado. O braço de alavanca foi preso na perna logo acima do tendão de aquiles e este braço de alavanca teve seu eixo de rotação alinhado com o côndilo lateral do fêmur. O movimento da parte superior do corpo foi limitado por dois cintos de ombro cruzados e um cinto por todo o abdômen inferior. O teste consistiu na execução de 2 ou 3 CVM (uma diferença de 5% foi aceita entre as contrações) dos extensores do joelho da perna dominante com duração de 5 segundos e 2 minutos de intervalo entre cada contração. Todos os sujeitos foram estimulados verbalmente durante as CVM e previamente instruídos a produzir força máxima.

4.7 PRODUÇÃO DE FORÇA EVOCADA POR ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA

Um eletroestimulador (DS7AH Isolated HV Constant Current Stimulator, Digitimer, UK) de alta voltagem foi utilizado para induzir estímulos elétricos no nervo femoral, gerando assim uma contração muscular. O nervo femoral foi estimulado usando um eléctrodo catódico monopolar (diâmetro de 0,5 cm) situado sobre o triângulo femoral. O ânodo era um eletrodo retangular de 10 por 5 cm (Compex, Ecublens, Suíça) localizado na prega inguinal oposta ao cátodo. A intensidade ótima de estimulação, ou seja, intensidade que permitisse o

recrutamento de todas unidades motoras dos extensores do joelho, foi considerada atingida quando um aumento na intensidade não induzia um aumento mais na amplitude da força gerada e na amplitude da Onda - M do músculo vasto lateral (VL). Uma vez determinada, um acréscimo de 20% foi feito na intensidade do estímulo para garantir o recrutamento de todas as unidades motoras (NEYROUD, et al., 2014). Um mapeamento do posicionamento dos eletrodos foi realizado para garantir que o local de estímulo seja o mesmo antes e imediatamente após o tempo de exaustão.

4.8 DETERMINAÇÃO DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO (EMG)

O sinal eletromiográfico (EMG) do músculo vasto lateral (VL) foi mensurado por pares de eletrodos de superfície Kendal (Meditrace-100; Ag/AgCl; diâmetro de 20 mm, distância inter eletrodos de 22 mm), em configuração bipolar, com frequência de amostragem de 2000 Hz por canal. Os eletrodos foram alinhados longitudinalmente às fibras musculares e fixados sobre a pele recobrimo o ventre mais proeminente do músculo, seguindo as recomendações do *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles Project* (SENIAM). O eletrodo de referência foi posicionado na face anterior da tíbia. Para evitar possíveis interferências na captação do sinal eletromiográfico, tricotomia e limpeza de pele foram realizadas antes do posicionamento dos eletrodos.

Foi utilizado um sistema de eletromiografia Miotool (Miotec Equipamentos Biomédicos Ltda., Porto Alegre, Brasil) de quatro canais, com modo de rejeição comum com taxa de 126 dB e uma impedância de entrada de $10G\Omega$ será utilizado para aquisição dos sinais eletromiográficos. O ganho promovido no eletromiógrafo foi de de 20 vezes (o qual formará, juntamente com o pré-amplificador, um ganho total de 2000 vezes) e o filtro de passa alta em 20 Hz e o filtro de passa baixa em 500 Hz foram aplicados. A conversão dos sinais analógicos para digitais foi realizada por uma placa A/D com faixa de entrada de -5 a +5 Volt. Para a aquisição dos sinais foi utilizado um software específico com a frequência de amostragem calibrada em 1000 Hz. Os dados obtidos foram analisados no *software* MatLab 6.5.

5. ANÁLISE DE DADOS

5.1 ANÁLISE DAS RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS

A FC foi suavizada (média de 5 s) e os dados oriundos do analisador de gases foram suavizados (média de 15 s). Os valores de lactato sanguíneo de cada estágio foram plotados em um gráfico em

função dos valores de potência do respectivo estágio no teste incremental e durante o teste específico plotados em um gráfico em função dos valores de tempo.

5.2 ANÁLISE DAS RESPOSTAS DE FORÇA E ELETROMIOGRAFIA

Para a análise dos sinais da estimulação elétrica e da eletromiografia foi elaborada uma rotina utilizando o software MATLAB® (MathWorks Inc., EUA). As CVM e forças induzidas por eletroestimulação foram consideradas como a força máxima atingida durante a contração. Os seguintes parâmetros foram obtidos a partir da resposta mecânica e elétrica da contração induzida eletricamente: peak twitch (Pt), amplitude e duração da onda M. Os valores médios de *root mean square* (RMS) obtidos durante a MVC foram normalizados pelas respectivas amplitudes de onda M (RMS/M) para obter outro índice de ativação central. O nível de ativação voluntária (VA%) durante os MVCs foi estimado pela técnica de interpolação de contração de acordo com a seguinte fórmula: $VA\% = [1 - (\text{peak doublet force sobreposta} / \text{potentiated doublet force}) \times 100$ (BEHM et al. 1996). Os sujeitos foram encorajados durante todo o teste e o melhor resultado foi usado para análise posterior.

5.3. PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

Para a realização do tratamento estatístico foi utilizado o software GraphPad Prism para windows, (versão 5.0 GraphPad Prism Software Inc, San Diego, CA) e o software SPSS (versão 17.0 SPSS, Chicago, IL, USA). Inicialmente foi realizado o teste de *Shapiro-Wilk* para verificar a normalidade dos dados. Para apresentação dos dados foi utilizada a estatística descritiva (média e desvio padrão). A ANOVA com medidas repetidas (condição vs tempo) foi utilizada para comparar as mudanças das variáveis fisiológicas, neuromusculares e da PSE ao longo do TE e entre as condições realizados (placebo e cafeína). Quando necessário, comparações múltiplas foram realizadas utilizando o *post-hoc* de Bonferroni. O teste *t* de Student para amostras pareadas foi utilizado para comparar os valores médios da PSE e o tempo de exaustão entre as duas condições de exercício. O sinal de EMG foi analisado usando uma rotina específica desenvolvida no software Matlab® 9.1 (MathWorks Inc., Natick, MA, EUA). O nível de significância adotado foi $p < 0,05$ para todas as análises estatísticas.

6. RESULTADOS

A MVA média alcançada pelos atletas no teste incremental foi de $18,2 \pm 0,9$ km.h-1. Este resultado foi utilizado junto com a intensidade referente ao primeiro limiar de lactato ($12,6 \pm 0,6$ km.h-1), para determinar a velocidade de $\Delta 50\%$ ($15,4 \pm 0,7$ km.h-1). Essa velocidade foi utilizada nas sessões experimentais.

Conforme apresentado na tabela 1, o consumo de 300 mg de cafeína em goma aumentou significativamente TE e a distância total percorrida em comparação com o placebo. Em relação ao $\Delta[\text{La}]$, também não houve diferença entre as condições placebo e cafeína.

Tabela 1 - Média \pm DP do TE, da distância percorrida e do ΔLa obtido durante os testes experimentais.

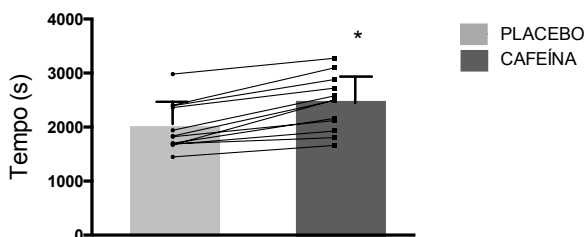
| Variáveis | Placebo | Cafeína | p |
|---|------------------|--------------------|------------|
| TE (min) | $33,23 \pm 7,41$ | $40,60 \pm 8,53^*$ | $< 0,0001$ |
| Distância (km) | $8,45 \pm 1,73$ | $10,36 \pm 2,19^*$ | $< 0,0001$ |
| Δ lactato (mmol.L^{-1}) | $1,55 \pm 0,88$ | $1,99 \pm 0,61$ | 0,0832 |

Nota: TE= tempo de exaustão; $\Delta\text{lactato}$ = diferença entre o $[\text{La}]$ final e o $[\text{La}]$ do décimo minuto;

* $p < 0.05$ comparado com o placebo.

A figura 6 ilustra o comportamento individual dos atletas em relação ao tempo de exaustão na condição placebo e cafeína.

Figura 6 – Tempo de exaustão na condição placebo e cafeína.



* $p < 0,05$ em relação a condição placebo.

Como apresentado na Tabela 2, não houve interação significativa entre as condições (placebo versus cafeína) e tempo (pré versus pós TE) para as respostas cardiorrespiratórias. No entanto, um

efeito no tempo foi evidente na FC ($F [1,11] = 199, p < 0,01$), VE ($F [1,33] = 148,53, p < 0,01$) e RER ($F [1,11] = 29,65, p < 0,01$), mas não houve diferença para VO_2 que permaneceu estável ao longo do teste.

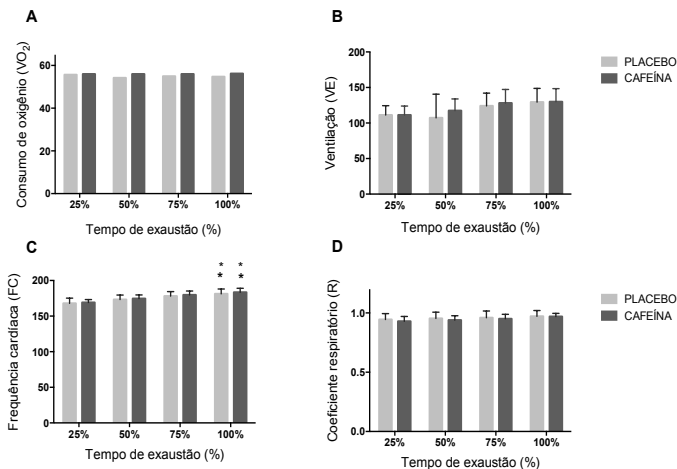
Tabela 2 - Média \pm DP das variáveis fisiológicas analisadas durante o TE.

| Variável | Placebo | Cafeína |
|--|------------------|------------------|
| FC (bpm) | 175 \pm 6,2 | 176 \pm 4,8 |
| % FCmax | 92,8 \pm 1,7 | 93,6 \pm 1,6 |
| VO_2 (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) | 54,9 \pm 3,5 | 56,0 \pm 5,6 |
| % VO_2 max | 88,6 \pm 2,3 | 90,33 \pm 5,5 |
| VE (L·min ⁻¹) | 118,0 \pm 17,7 | 121,7 \pm 15,3 |
| RER | 0,96 \pm 0,05 | 0,95 \pm 0,03 |
| PSE | 6,2 \pm 7,0 | 6,2 \pm 6,7 |

Nota : FC = frequência cardíaca; VO_2 = consome de oxigênio; VE= ventilação; RER = quociente respiratório.

A figura 7 apresenta os parâmetros cardiorrespiratórios mensurados durante o tempo de exaustão nos protocolos placebo e cafeína. O VO_2 , a VE e o permaneceram inalterados ao longo do exercício ($p > 0,05$). Já, para a FC foi encontrado um aumento significativo ao longo do tempo, entretanto não houve diferença entre os protocolos.

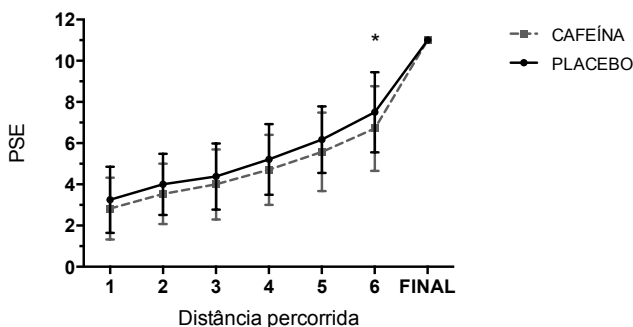
Figura 7 – Respostas cardiorrespiratórias do **A- VO_2** ; **B – VE**; **C – FC**; **D – R**, mensuradas ao longo do tempo de exaustão na condição placebo e cafeína.



$P < 0,05$ comparado ao tempo correspondente a 25%.

Em relação à PSE, nossos resultados mostram que a PSE é sensível a intensidade e duração, entretanto não foi encontrada diferença significativa entre as duas condições (Placebo= $6,2 \pm 1,0$; Cafeína= $6,2 \pm 1,2$; $p=0,69$). Entretanto, conforme apresentado na figura 3, quando a PSE foi comparada usando o TE na condição placebo com o mesmo tempo na condição cafeína, uma diferença significativa foi encontrada entre as condições.

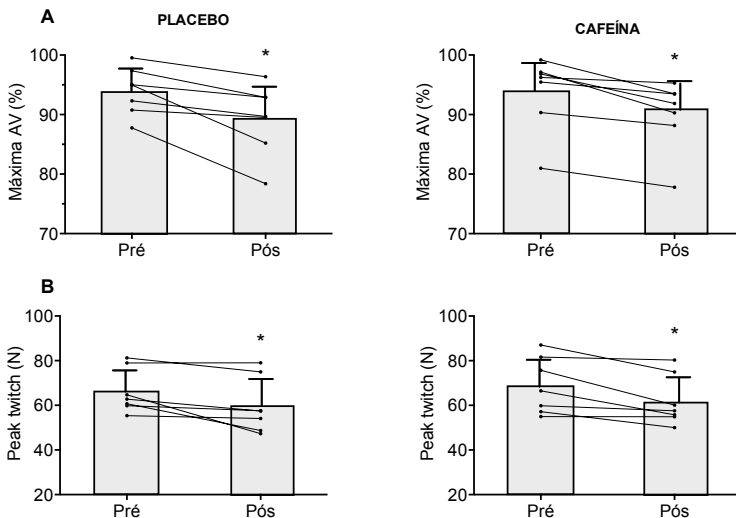
Figura 8 – PSE medida ao longo do tempo nas condições placebo e cafeína.



* $P < 0,05$ comparado com a condição placebo.

Em relação aos efeitos da cafeína sobre a função neuromuscular, não foi observada diferença significativa entre as condições placebo e cafeína em nenhum dos parâmetros medidos. No entanto, houve uma redução significativa da CVM após o exercício, tanto para as condições de placebo (Pré = $280,4 \pm 52,8 \text{ Nm}^{-1}$, Pós = $237,7 \pm 50,5 \text{ Nm}^{-1}$) como para a cafeína (Pré = $279,9 \pm 56,5 \text{ Nm}^{-1}$; Pós = $244,0 \pm 46,3 \text{ Nm}^{-1}$). Um efeito de tempo também foi encontrado para o Pt e VA% como apresentado na Figura 9.

Figura 9 – A - Ativação voluntária máxima e B – peak twitch mensurados antes e imediatamente após o tempo de exaustão na condição placebo e cafeína.



* $p < 0,05$ comparado ao pré.

Do mesmo modo, houve uma diferença significativa entre pré e pós-exercício em ambas as condições para duração da Onda-M (Placebo = $9,7 \pm 1,3$ vs. $8,8 \text{ms} \pm 1,0$, cafeína = $9,3 \pm 1,6$ vs. $8,8 \pm 1,3$ ms) mas não para amplitude (Placebo = $16,5 \pm 3,4$ vs. $16,5 \text{ mV} \pm 4,2$; Cafeína = $15,9 \pm 5,6$ vs. $15,4 \pm 6,3$ mV). A relação RMS / M do músculo VL foi semelhante nas duas condições, porém houve diminuição significativa após o exercício ($p < 0,05$).

7. DISCUSSÃO

O presente estudo foi desenvolvido com o objetivo de analisar os efeitos da ingestão de 300 mg de cafeína na forma de goma no tempo de exaustão, nas respostas cardiorrespiratórias e nas respostas neuromusculares. Nossos resultados mostraram um aumento de 18% no tempo de exaustão, corroborando com estudos anteriores que também encontraram melhora do desempenho após a ingestão de cafeína (CRUZ et al., 2015; KALMAR; CAFARELLI, 1999; COX et al., 2002; ALTIMARI et al., 2006; BRIDGE; JONES, 2006; RYAN et al., 2013; BAZZUCCHI et al., 2011). No entanto, uma diferença do presente estudo que deve ser destacada foi o fato da suplementação de cafeína ter sido feita em forma de goma de mascar. A principal vantagem deste método é o seu tempo de absorção reduzido, uma vez que a biodisponibilidade da cafeína através da goma é significativa após 5 minutos de ingestão. Assim, considerando o tempo de absorção mais rápido, o uso de gomas de mascar com cafeína é uma opção interessante para os atletas.

Embora a melhora do desempenho induzida pela ingestão de cafeína esteja bem estabelecida para eventos de endurance, os mecanismos responsáveis por seus efeitos ainda não são claros. Estudos pioneiros sugerem que um dos efeitos mais importantes da cafeína é a sua influência na oxidação dos ácidos graxos (COSTIL et al., 1978). No entanto, considerando que nossos resultados não mostraram diferença no coeficiente respiratório com a suplementação de cafeína, esta hipótese é improvável para explicar o aumento do desempenho observado em nosso estudo. Além disso, utilizamos um exercício de curta duração e alta intensidade (33-40 min, ~ 88% do VO₂max) e, de acordo com a literatura, a principal fonte de substrato nessa condição é o glicogênio muscular e não a oxidação da gordura (LOON et al., 2001). Estudos prévios também sugerem que a cafeína pode aumentar a produção de lactato em função da redução da taxa de remoção do lactato pelos tecidos não exercitados (HULSTON; JEUKENDRUP, 2008). Entretanto, embora os resultados do presente estudo mostraram uma tendência no aumento na produção de lactato sanguíneo, a ingestão de cafeína não resultou em um aumento nas respostas de lactato. Corroborando com nossos achados, Demura, Yamada e Terasawa (2007) ao investigarem o efeito da suplementação de cafeína em um exercício submáximo de 60 minutos, também não encontraram efeito da cafeína sobre o lactato sanguíneo. Entretanto, é importante ressaltar que os valores de lactato sanguíneo mensurados no presente estudo não apresentaram estabilidade ao longo do exercício, sugerindo que a

intensidade em que os atletas se exercitaram está acima da intensidade de máxima fase estável de lactato.

Nós também medimos os efeitos da cafeína sobre as respostas cardiorrespiratórias e conforme mostrado na tabela 2, nenhuma diferença foi encontrada para VO_2 e VE durante o exercício. Em relação a FC, embora um aumento significativo tenha sido observado ao longo do exercício, não houve diferença entre a condição cafeína e placebo. Esperava-se uma resposta de FC aumentada após a ingestão de cafeína em comparação com placebo devido à sua capacidade de reduzir a atividade do sistema nervoso parassimpático. No entanto, estudos anteriores mostraram que em intensidades de exercício mais elevadas, essa diferença tende a desaparecer porque, nessa intensidade, o sistema nervoso simpático também está envolvido e tem uma influência dominante na FC, aumentando sua resposta (KARAPETIAN et al., 2012). Além disso, em um interessante estudo, Granham; Spriet, (1995) investigaram o efeito de diferentes doses de cafeína sobre a FC. Os autores encontraram que apenas a dose mais alta (9 mg.kg⁻¹) induziu maior liberação de catecolaminas, entretanto vale ressaltar que também foi a dose que induziu menor efeito no desempenho. Assim, podemos especular que a dose de cafeína que utilizamos no presente estudo, somada a alta intensidade do exercício, justificam a não diferença na resposta da FC entre as condições de exercício.

Dessa forma, outros mecanismos de ação podem estar envolvidos na melhoria do desempenho. A cafeína é conhecida por ser um estimulante do sistema nervoso central (SNC) porque é um antagonista dos receptores de adenosina, o que significa que altera as suas respostas. O principal efeito conhecido da adenosina é diminuir a concentração de muitos neurotransmissores, incluindo serotonina, dopamina, acetilcolina, norepinefrina e glutamato. Assim, uma vez que a cafeína bloqueia os receptores de adenosina, induz efeitos opostos sobre o SNC, como aumento na vigilância, atenção e concentração (MEUSEN et al., 2006). Nesse sentido, um efeito consistente durante o exercício é que a cafeína parece modificar a percepção subjetiva de esforço (DOHERTY; SMITH, 2005; GOLDSTEIN et al., 2010; KILLEN et al., 2012). No entanto, contrariamente à nossa hipótese, os atletas relataram uma PSE média semelhante durante os testes de exaustão nas condições de placebo e cafeína. A falta de diferença pode estar relacionada à escala de PSE utilizada, que pode não ter sensibilidade adequada para detectar pequenas alterações na percepção durante atividade física intensa quando ocorre hiperventilação, desconforto nas pernas e perturbação metabólica. No entanto, é

importante ressaltar que quando comparamos a PSE da condição de placebo no tempo de exaustão com o mesmo tempo relativo (isotime) no protocolo de cafeína, observamos uma diferença significativa entre ambas as condições (figura 7; $p < 0,001$). Assim, a PSE não pode ser descartada como um efeito ergogênico e pode ter contribuído para a melhoria do desempenho.

Estudos anteriores também sugerem que a cafeína pode induzir efeitos positivos no sistema neuromuscular e contribuir para uma manutenção das propriedades contráteis do músculo e consequentemente retardar a fadiga muscular. Em estudos pioneiros, Fryer et al. (1989) e Lopes et al. (1983) verificaram que a cafeína pode facilitar a função neuromuscular no nível do retículo sarcoplasmático e afetar a cinética do Ca^{2+} no músculo esquelético. Entretanto, esses estudos foram realizados na condição *in vivo* em concentrações que são tóxicas para os seres humanos. A partir desses achados, começou-se a especular os possíveis efeitos da cafeína no sistema neuromuscular e estudos começaram a ser desenvolvidos para elucidar tais mecanismos em humanos. No entanto, poucos estudos têm investigado os efeitos da cafeína sobre a fadiga neuromuscular e os resultados ainda são limitados.

Dessa forma, o presente estudo também buscou verificar os efeitos da suplementação de cafeína nas respostas neuromusculares. Contudo, contrário com a nossa hipótese, nós encontramos que a melhora na performance (18%) parece não estar associada a diferenças nos parâmetros neuromusculares. A diminuição da CVM observado imediatamente após o exercício é semelhante aos resultados relatados na literatura (ROSS et al., 2010; MILLET et al., 2003). Além disso, também observamos que as propriedades neuromusculares (pico de contração, *doublet force*, AV%) também foram reduzidas em magnitudes semelhantes após o tempo até a exaustão.

As respostas neuromusculares centrais e periféricas mensuradas antes e imediatamente o TE diminuíram na mesma magnitude em ambas as condições. Similarmente, Smirmaul et al. (2017) e Plaskett e Cafarelli (2001) também encontraram que a cafeína melhorou o tempo limite sem diferenças quanto à função neuromuscular. Por outro lado, Behrens et al. (2015) investigaram os efeitos da ingestão de cafeína (8 mg / kg) na MVC e ativação voluntária do quadríceps durante as contrações isométricas, concêntricas e excêntricas. Os autores encontraram que a cafeína aumentou significativamente a força voluntária dos flexores plantares. Em outro estudo interessante, Black et al. (2015) verificaram que a ingestão de cafeína melhorou o

desempenho em uma prova de contra relógio no ciclismo com um aumento da CVM e do recrutamento de unidades motoras nos extensores de joelho. Uma possível explicação para os resultados conflitantes pode estar relacionada às diferentes dosagens de cafeína utilizadas. Além disso, o diferente protocolo e o tipo de contração dificultam algumas comparações e pode ser uma possível causa para os resultados contraditórios.

Nossos resultados também mostraram uma diminuição na relação de RMS / Onda M associado à manutenção da amplitude da onda M após o exercício em ambas as condições, indicando uma redução do impulso neural do sistema nervoso central (MILLET et al., 2003). Estes resultados indicam que a propagação, transmissão da propagação ou do potencial de ação não foi prejudicada (BIGLAND-RITCHIE et al., 1982) e também que uma magnitude similar de fadiga foi observada no final do exercício. Corroborando com os achados do presente estudo, Meyers e Cafarelli (2005) também observaram que a cafeína prolongou o tempo de exaustão de contrações musculares submáximas sem alteração do drive neural ou falha na transmissão neuromuscular. Apesar dos resultados do presente estudo não mostrarem diferença significativa nos parâmetros neuromusculares investigados, o fato de os atletas terem percorrido um tempo maior na corrida com cafeína (+8 min mais) com o mesmo comprometimento neuromuscular pode ser interpretado como um efeito ergogênico.

Em resumo, os resultados do presente estudo mostraram que a suplementação de 300 mg de cafeína administrada através de goma melhorou a tolerância ao exercício. Embora o aumento de desempenho não tenha sido associado aos parâmetros neuromusculares, este efeito ergogênico não pode ser descartado, uma vez que os atletas foram capazes de executar uma maior distância com a cafeína. Além disso, também é importante destacar que a cafeína foi suplementada em forma de goma de mascar, que é um método eficaz e conveniente de ingestão de cafeína para atletas e esportes de equipe, uma vez que tem um tempo de absorção mais rápido.

Até o presente momento, este é o primeiro estudo que analisou os efeitos da cafeína em goma sobre a função neuromuscular após um protocolo de tempo de exaustão na corrida. Estudos futuros devem ser desenvolvidos a fim de investigar os efeitos potenciais da cafeína nos mecanismos centrais e periféricos usando o mesmo tempo de exercício para esclarecer seus possíveis mecanismos, mas os resultados do presente estudo já acrescentam informações importantes à literatura.

8. LIMITAÇÕES

Este estudo apresenta algumas limitações:

1) Variação na dose de ingestão de cafeína. Embora parece estar estabelecido na literatura que a ingestão de cafeína melhora a performance aeróbia, o uso de diferentes dosagens e formas de suplementação podem alterar os resultados obtidos.

2) Embora avaliamos a influência da cafeína nas respostas neuromusculares, poderia ter sido solicitado aos participantes mais uma visita ao laboratório para que pudéssemos realizar as mesmas medidas com um tempo de exercício similar e assim obtermos mais informações sobre as respostas neuromusculares.

3) Tamanho da amostra. As medidas neuromusculares foram realizadas em apenas 7 dos 12 sujeitos que participaram do estudo. Tal fato pode limitar o poder estatístico das análises realizadas.

ESTUDO 2

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 SUJEITOS DO ESTUDO

A seleção dos participantes foi do tipo intencional não-probabilística, sendo composta por 13 sujeitos saudáveis e moderadamente ativos (8 homens e 5 mulheres), com idade entre 20-30 anos. Os sujeitos participaram de forma voluntária do estudo após serem informados dos procedimentos experimentais e dos possíveis riscos. O protocolo do estudo foi realizado de acordo com a Declaração de Helsinque e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do cantão de Vaud - Suíça (protocolo 448-15). Antes da participação, cada indivíduo deu o seu consentimento informado por escrito.

3.2 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Todas as avaliações, previamente agendadas, foram realizadas no laboratório de fisiologia da Universidade de Lausanne, sob a supervisão do professor Nicolas Place. Antes de iniciarem os procedimentos para a coleta de dados, os sujeitos participantes do estudo foram esclarecidos sobre os objetivos e métodos da pesquisa e na sequência assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

O estudo envolveu medidas repetidas dos mesmos participantes. Foram realizadas três visitas (uma familiarização e duas sessões experimentais) com pelo menos 72h de intervalo. O protocolo foi realizado dentro de um período de duas semanas e cada participante foi testado na mesma hora do dia (± 2 h) para minimizar os efeitos da variação biológica. Os sujeitos foram instruídos a absterem-se de atividade física e ingestão de cafeína por um mínimo de 24 h antes do teste e instruídos a manter a mesma refeição antes de cada sessão experimental.

Na primeira visita, todos os participantes realizaram uma sessão de familiarização para se habituarem com a realização de contrações musculares voluntárias (CVM), e induzidas eletricamente por eletroestimulação e estimulação magnética transcraniana. Durante a familiarização, também foi realizado um teste de susceptibilidade à hipnose para avaliar se os participantes respondiam as sugestões hipnóticas, de acordo com a forma C da escala de susceptibilidade hipnótica de Stanford (WEITZENHOFFER; HILGARD et al., 1962). Moran et al. (2002) mostraram anteriormente uma alta correlação entre a suscetibilidade às sugestões de hipnose e a resposta a pelo menos três

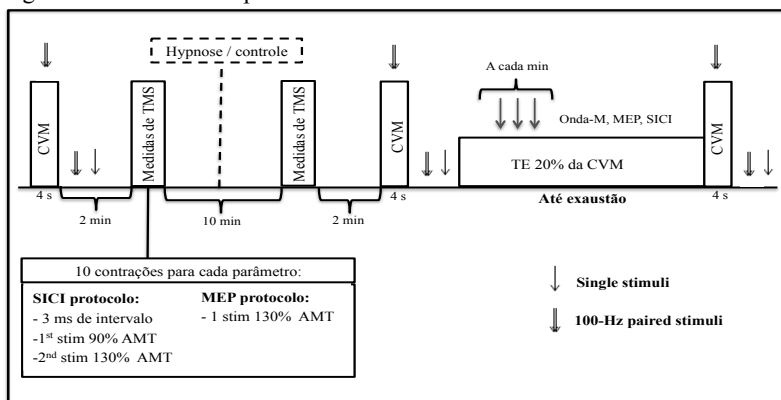
dos seguintes quatro elementos: fechamento dos olhos, descida da mão direita, rigidez do braço direito e a movimentação conjunta das mãos. Assim, para este estudo, esses quatro elementos foram considerados e os participantes que obtiveram uma pontuação ≥ 3 foram incluídos no estudo. Um participante (de 14) não foi incluído nas sessões experimentais porque não era suscetível à esse nível de hipnose.

Em dias separados, foram realizadas duas sessões experimentais (de forma randomizada) para avaliar o efeito da hipnose ou controle nas respostas neuromusculares. Cada sessão começou com um período de aquecimento que incluía três a seis extensões isométricas voluntárias submáximas do joelho entre 20% e 80% da força máxima estimada, seguido por um descanso de 1 a 2 minutos antes de iniciar o protocolo. O protocolo experimental (Figura 1) foi conduzido da seguinte maneira: (1) preparação do sujeito (asepsia da pele e posicionamento dos eletrodos); 2) aquecimento no dinamômetro; 3) duas ou três contrações voluntárias máximas – CVM (5% de variação foi tolerado entre as CVM dos extensores do joelho) com um *double twitch* (100 Hz) sobreposto e um twitch potencializado 2 segundos após a CVM; 4) determinação da posição da bobina para a estimulação magnética transcraniana (TMS); 5) determinação da intensidade do estímulo da TMS; 6) duas séries de dez contrações de 5 s com 5 s de recuperação e 1 min de intervalo entre as séries. As contrações foram realizadas em uma intensidade correspondente a 20% da CVM para a mensuração do potencial motor evocado (MEP) e inibição intracortical (SICI); 7) três contrações a 20% da CVM com um estímulo supra máximo sobreposto para obter a onda M que será utilizada para normalizar os parâmetros TMS; 8) indução hipnótica (sessão de hipnose) ou período de repouso (sessão de controle), duração de cerca de 10 min para ambos; 9) repetição dos procedimentos descritos no item 6 e 7; 8) protocolo de tempo de exaustão (TE), que consistiu em uma contração voluntária isométrica do joelho em uma intensidade correspondente a 20% da CVM (sem qualquer interrupção da contração). Durante esse período de contração os estímulos seguintes (~ 4 s entre cada estímulo) foram induzidos a cada minuto de exercício: *doublets* potencializados, *twitch* para determinação da Onda M, MEP e SICI. A ordem em que os diferentes métodos de estimulação foram induzidas foi mantida constante para um determinado assunto e contrabalanceada entre os sujeitos.

Durante a contração até a exaustão, cada participante recebeu um feedback visual em um monitor de computador mostrando a força-alvo correspondente a 20% da CVM. O exercício foi considerado como

interrompido quando o indivíduo não foi capaz de manter a força alvo durante mais de 3 segundos consecutivos.

Figure 10 – Desenho experimental do estudo.



Nota: CVM= contração voluntária máxima; MEP= potencial motor evocado; SICI = inibição intracortical de curta duração; AMT = *active motor threshold*; TMS = estimulação magnética transcraniana.

4. COLETA DE DADOS

4.1 PRODUÇÃO DE FORÇA

Todas as medidas de produção de força máxima voluntária e induzida de maneira artificial por estímulos elétricos e magnéticos foram medidas utilizando um ergômetro isométrico constituído por uma cadeira personalizada equipada com uma célula de carga (Universal Load Cell, modelo 9363-C3, faixa linear 0-250 N, sensibilidade de saída de 2,0 mV V-1, Vishay, Malvern, EUA). A célula de carga foi acoplada à cadeira em uma extremidade e firmemente presa ao tornozelo com um molde feito sob medida. Os sujeitos permaneceram sentados com um ângulo de 90° do joelho e de 90° no tronco. O movimento da parte superior do corpo foi limitado por dois cintos de ombro cruzados e um cinto por todo o abdômen inferior. Em todos os indivíduos, as coletas foram realizadas na perna dominante. O sinal de força foi registrado a 1.250 Hz utilizando um sistema de conversão AD (MP150, BIOPAC Systems, Goleta, CA).

4.2 PRODUÇÃO DE FORÇA INDUZIDA POR ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA

Um eletroestimulador (DS7AH Isolated HV Constant Current

Stimulator, Digitimer, UK) de alta voltagem foi utilizado para induzir estímulos elétricos no nervo femoral, gerando assim uma contração muscular. A duração do pulso foi de 1 ms e o intervalo entre os estímulos pareados foi de 10 ms. O nervo femoral foi estimulado usando um eléctrodo catódico monopolar (diâmetro de 0,5 cm) situado sobre o triângulo femoral. O ânodo era um eletrodo retangular de 10 por 5 cm (Compex, Ecublens, Suíça) localizado na prega inguinal oposta ao cátodo. A intensidade ótima de estimulação elétrica, ou seja, intensidade que permitisse o recrutamento de todas unidades motoras dos extensores do joelho, foi considerada atingida quando um aumento na intensidade não induzia um aumento na amplitude da força gerada e na amplitude da onda-M dos músculos vasto lateral (VL), vastus medial (VM) e reto femoral (RF).

4.3 PROTOCOLO DE INDUÇÃO DA HIPNOSE

Após as medidas de *baseline*, a indução hipnótica foi realizada com os participantes por uma hipnoterapeuta. A fim de induzir a hipnose, os participantes foram convidados a fixar os olhos em um ponto específico e uma série de sugestões foram feitas. Os participantes permaneceram sentados na cadeira durante a indução hipnótica, e o procedimento experimental continuou quando o hipnoterapeuta atestou que o estado hipnótico foi alcançado. Este procedimento durou cerca de 10 min e o estado hipnótico foi determinado analisando alguns sinais como relaxamento muscular e rigidez do braço direito (Oakley et al., 2007). O hipnoterapeuta acompanhou os participantes ao longo do experimento. A sugestão hipnótica antes da CVM incluía frases como: "a força está em você", "você está ficando mais forte", "você pode realizar uma contração voluntária máxima mais forte do que você fez antes". Além disso, o hipnoterapeuta também orientou os sujeitos durante o exercício de exaustão com frases como: "você pode manter essa força por mais tempo do que isso", "você é forte", "você pode fazê-lo".

4.4 PROTOCOLO DE ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA (TMS)

A estimulação magnética transcraniana foi aplicada por dois estimuladores Magstim 2002 conectados pelo módulo Bistim2 (Magstim, Whitland, Dyfed, Reino Unido), bem como uma bobina de cone duplo (diâmetro médio de 110 mm). Todos os pulsos TMS ao longo do protocolo experimental foram administrados pelo mesmo investigador experiente. A TMS foi realizada sobre a área do córtex

motor esquerdo ao longo do eixo nasal-inion para induzir uma corrente postero-anterior, a fim de ativar o quadríceps direito. Foram desenhadas marcas em uma touca de natação que serviram de referência para o posicionamento da bobina. A posição ótima da bobina foi selecionada como a posição que gerava maior amplitude na MEP média dos músculos VL, VM e RF com uma ativação mínima do bíceps femoral (BF) durante uma contração ativa a 20% da CVM com uma intensidade de 50% da saída máxima do estimulador. Antes da indução de cada estímulo, a posição da bobina foi verificada em relação às marcas realizadas na touca de natação. O *active motor threshold* (AMT) foi definido individualmente durante uma contração a 20% CVM como a intensidade mínima de estímulo necessária para induzir MEPs visuais em 3 de 6 tentativas em pelo menos 2 músculos analisados. Uma vez que o AMT foi determinado, os MEPs foram induzidos e registrados a uma intensidade de estímulo de 130% do AMT. Estimulações de TMS pareadas também foram utilizadas para quantificar os processos intracorticais usando um estímulo de condicionamento subliminar (90% do AMT) seguido por um estímulo de teste supra-limiar (130% do AMT) (SHIDU et al., 2013; RIDDING et al., 1995). Pulsos separados por 3 ms foram utilizados para determinação do SIC1, uma vez que têm sido mostrados eficazes na literatura (CHEN et al. 1998; KUJIRAI et al. 1993).

4.5 DETERMINAÇÃO DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO (EMG)

O sinal eletromiográfico (EMG) dos músculos VL, VM, RF e BF foi mensurado por pares de eletrodos de superfície Kendal (Meditrace- 100; Ag/AgCl; diâmetro de 20 mm), posicionados longitudinalmente sobre o ventre muscular [de acordo com as recomendações SENIAM (Hermens et al., 2000)] com uma distância intereletrodo (centro a centro) de 2 cm.

As medidas de EMG foram mensuradas nos músculos extensores do joelho durante as contrações e durante todo o protocolo de tempo de exaustão. O eléctrodo de referência foi colocado sobre a patela. A baixa resistência entre os dois eletrodos (<10 k Ω) foi obtida por limpeza e abrasão da pele. Os sinais EMG foram amplificados (ganho = 500) com uma frequência de banda variando de 10 a 500 Hz, digitalizados numa frequência de amostragem de 5.000 Hz e registrados pelo sistema de conversão AD. A força isométrica e os dados de EMG foram armazenados e analisados offline com software comercialmente disponível (software AcqKnowledge, BIOPAC Systems, Goleta, CA).

4.6 DETERMINAÇÃO DA PERCEPÇÃO DE ESFORÇO

A percepção subjetiva de esforço foi avaliada a cada 30 segundos de teste utilizando a escala de Borg de 6-20 pontos (BORG, 1982).

5. ANÁLISE DE DADOS

5.1 ANÁLISE DAS RESPOSTAS DE FORÇA E ELETROMIOGRAFIA

As CVMs e forças induzidas por eletroestimulação foram consideradas como a força máxima atingida durante a contração. O nível máximo de ativação voluntária (VA%) durante as MVCs foi estimado com a técnica de interpolação de contração muscular de acordo com a seguinte fórmula: $VA\% = [1 - (\text{peak doublet force sobreposta} \times \text{nível de força no momento da estimulação} / \text{MVC}) / \text{potentiated doublet force}] \times 100$ (STROJNIK, KOMI 1998).

Os sinais de EMG gravados durante as CVMs foram quantificados como *root mean square* (RMS) para um intervalo de 500 ms em torno da força máxima (períodos de 250 ms de cada lado da força de pico). A amplitude da Onda-M dos músculos VL, VM e RF foram medidos a partir da estimulação única. EMG RMS de VL, VM e RF também foram quantificados por três segundos em cinco pontos diferentes durante o exercício (0%, 25%, 50%, 75% e 100% do tempo para a falha da tarefa). Estes valores de RMS foram normalizados pelo RMS máximo obtido durante a CVM antes do exercício. Além disso, os valores de RMS obtidos durante MVC foram normalizados pelas respectivas amplitudes de onda M (RMS / M) para obter outro índice de ativação central.

O tamanho dos MEPs dos músculos VL, VM e RF foi medido como a resposta de amplitude pico a pico. Para cada série de contrações a média de 10 MEPs foi utilizada e normalizada pela amplitude média das três ondas M obtidas com o mesmo nível de força no tempo correspondente. A média das 10 respostas SICI foi expressa como uma porcentagem da amplitude MEP média induzida pelo pulso TMS único. Durante o exercício, a MEP e o SICI são apresentados em percentuais (0%, 50% e 100%) relativos ao tempo de exaustão.

5.2 ANÁLISE DA PERCEPÇÃO SUBJETIVA DE ESFORÇO (PSE)

Os dados de PSE foram analisados a 25%, 50%, 75% e 100% do tempo de exaustão.

5.3 PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

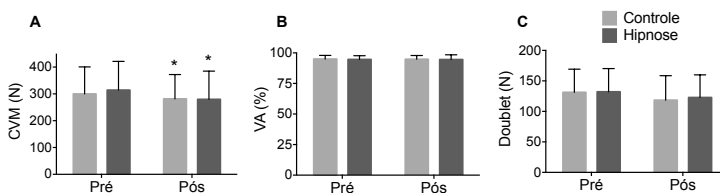
Para a realização do tratamento estatístico foi utilizado o software GraphPad Prism (versão 5.0 GraphPad Prism Software Inc, San Diego, CA) e o software SigmaPlot para Windows (version 11; Systat, Chicago, IL). Inicialmente foi realizado o teste de *Shapiro-Wilk* para verificar a normalidade dos dados. Para apresentação dos dados foi utilizada a estatística descritiva (média e desvio padrão). A ANOVA com medidas repetidas (condição vs tempo) foi utilizada para examinar as diferenças entre as condições (hipnose versus controle) ao longo do tempo (pre vs. pós ou percentual relativo do tempo de exaustão). A análise de post hoc (procedimento de Tukey) foi utilizada para testar as diferenças entre pares de médias quando apropriado. O nível de significância adotado foi $p < 0,05$ para todas as análises estatísticas.

6. RESULTADOS

6.1 EFEITO DA HIPNOSE NOS PARÂMETROS NEUROMUSCULARES EM REPOUSO

Conforme apresentado na figura 10 a hipnose não teve qualquer impacto sobre a força muscular medida por meio da CVM. No entanto, a CVM diminuiu após o período de 10 minutos de indução de hipnose ou repouso (controle $-6,2 \pm 3,2\%$, hipnose $-10,8 \pm 0,6\%$, $p < 0,05$). O VA% e *doublet force* evocado permaneceram inalterados após este período (Fig. 2B e 2C). Os valores RMS / M e a amplitude da onda M dos músculos VL, VM e RF permaneceram inalterados após a sugestão da hipnose ou o período de repouso.

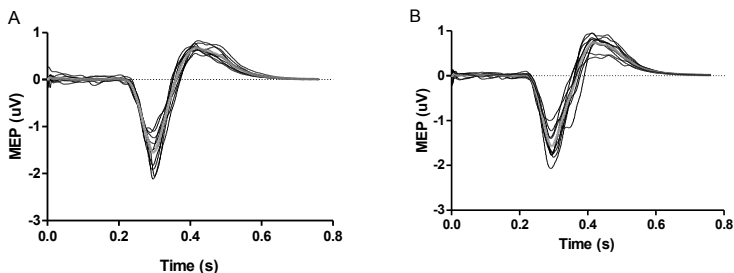
Figura 11 - A. Contração voluntária máxima (MVC); B. nível de ativação voluntária máxima (AV%) e C. força evocada pelo estímulo *doublet* antes e após a sugestão de hipnose ou controle.



* $P < 0,05$ em comparação com Pre.

A figura 11 mostra um dado original coletado de MEP do músculo VL antes e depois da hipnose.

Figura 12 - Dado original de MEP do VL. Os traços representam um sujeito representativo com a linha fina representando as 10 MEPs e a linha grossa representando a média medida antes e depois da hipnose.



Não foi encontrada diferença significativa entre as duas sessões ($30 \pm 4\%$ vs. $31 \pm 3\%$, hipnose e controle respectivamente) ($p > 0,05$). Conforme apresentado na Tabela 3, a hipnose não influenciou as respostas de excitabilidade e inibição corticospinal.

Tabela 3 - Valores normalizados dos parâmetros MEP e SICI obtidos antes e após o período de hipnose / repouso. A amplitude do MEP foi normalizada pela amplitude da onda M e a amplitude do SICI foi normalizada pela amplitude do MEP.

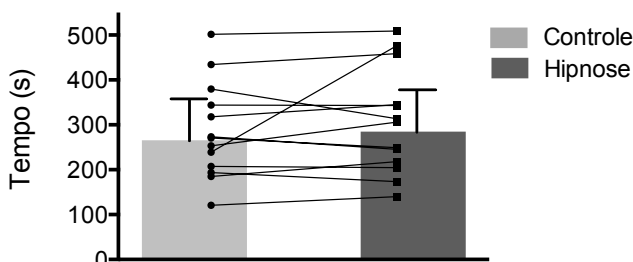
| Variável | Controle | | Hipnose | |
|--------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | Pré | Pós | Pré | Pós |
| MEP _{VL} | 0.27 ± 0.14 | 0.31 ± 0.14 | 0.25 ± 0.07 | 0.24 ± 0.09 |
| MEP _{VM} | 0.46 ± 0.58 | 0.44 ± 0.41 | 0.28 ± 0.11 | 0.26 ± 0.10 |
| MEP _{RF} | 0.34 ± 0.12 | 0.39 ± 0.20 | 0.36 ± 0.20 | 0.33 ± 0.21 |
| SICI _{VL} | 0.30 ± 0.14 | 0.28 ± 0.13 | 0.29 ± 0.14 | 0.31 ± 0.15 |
| SICI _{VM} | 0.26 ± 0.11 | 0.23 ± 0.09 | 0.24 ± 0.11 | 0.27 ± 0.15 |
| SICI _{RF} | 0.24 ± 0.07 | 0.20 ± 0.07 | 0.20 ± 0.07 | 0.26 ± 0.18 |

MEP = potencial motor evocado; SICI = short interval intracortical inhibition. VL= vasto lateral, VM= vasto medial, RF= reto femoral.

6.2 EFEITO DA HIPNOSE NA FADIGA NEUROMUSCULAR

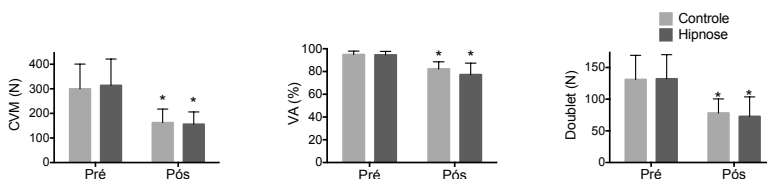
Conforme apresentado na figura 13, não foi encontrada diferença significativa no tempo de exaustão entre as condições hipnose e controle (Hipnose = 305 ± 113 s; controle = 284 ± 101 s, $p > 0,05$).

Figura 13 – Tempo de exaustão na condição hipnose e controle.



O exercício induziu uma diminuição similar na força de CVM (hipnose = $-49 \pm 11\%$, controle = $-44 \pm 14\%$), AV% (hipnose = $-17 \pm 9\%$, controle = $-13 \pm 7\%$) e *doublet force* (hipnose = $-35 \pm 16\%$, controle = $-36 \pm 13\%$) nas duas sessões (Fig. 5). A força dos flexores do joelho permaneceu inalterada em ambas as sessões experimentais (hipnose = 79 ± 27 N vs. 75 ± 30 N, controle = 90 ± 40 N versus 77 ± 31 N respectivamente antes e após o exercício, $p > 0,05$).

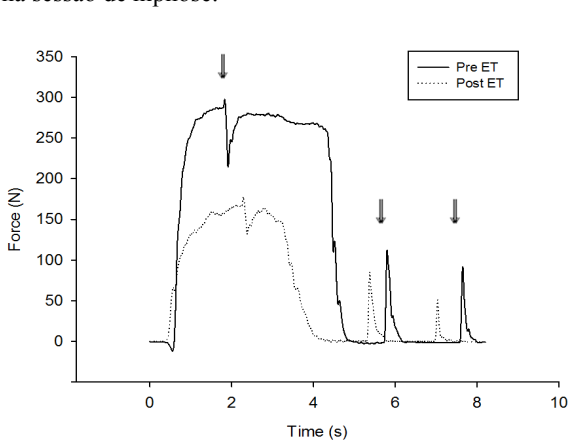
Figura 14 - A. Contração voluntária máxima (MVC); B. nível de ativação voluntária máxima (AV%) e C. força evocada pelo estímulo *doublet* antes e após o tempo de exaustão.



* $p < 0,05$ em comparação com Pré.

A figura 15 mostra uma gravação original de uma contração voluntária máxima que representa a média do grupo, sobreposta com um *doublet* de 100 Hz e seguida por um *doublet* potencializado medido antes e após o exercício na sessão de hipnose.

Figura 15 – Traço original de uma CVM com um *doublet* sobreposto e um *doublet* potenciado e twitch único medido antes e depois de tempo de exaustão na sessão de hipnose.



Não houve diferença entre as duas sessões para a amplitude da onda M, que permaneceu estável após o exercício para os músculos VL e RF, enquanto que foi observada uma ligeira diminuição (~ 5-10%) no VM (Tabela 2).

Tabela 4 - Amplitude pico a pico da Onda-M dos músculos vasto lateral (VL), vasto medial (VM) e reto femoral (RF) medidos antes e após o exercício.

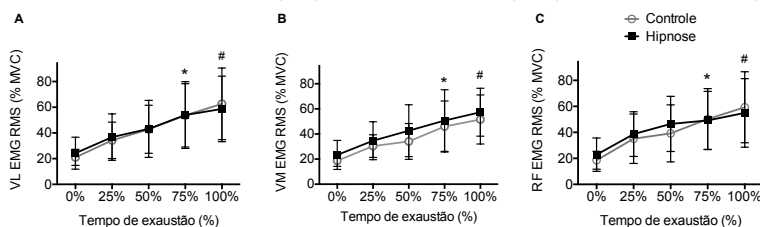
| | Controle | | Hipnose | |
|-----------|------------|-------------|------------|------------|
| | Pré | Pós | Pré | Pós |
| VL M wave | 14.7 ± 7.9 | 14.5 ± 7.5 | 12.2 ± 7.9 | 10.9 ± 7.4 |
| VM M wave | 15.1 ± 7.2 | 14.4 ± 6.6* | 14.8 ± 7.2 | 12.9 ± 6.6 |
| RF M wave | 9.7 ± 5.6 | 7.9 ± 3.6 | 6.9 ± 5.6 | 6.1 ± 3.6 |

VL= vasto lateral, VM= vasto medial, RF= reto femoral.

*p < 0.05 comparado com a medida pré.

A Figura 15 mostra que a atividade de EMG aumentou de forma similar para os músculos extensores de joelho durante o exercício (de ~ 20 a ~ 50% EMG máximo, p < 0,05) e não houve diferença entre as sessões (p > 0,05).

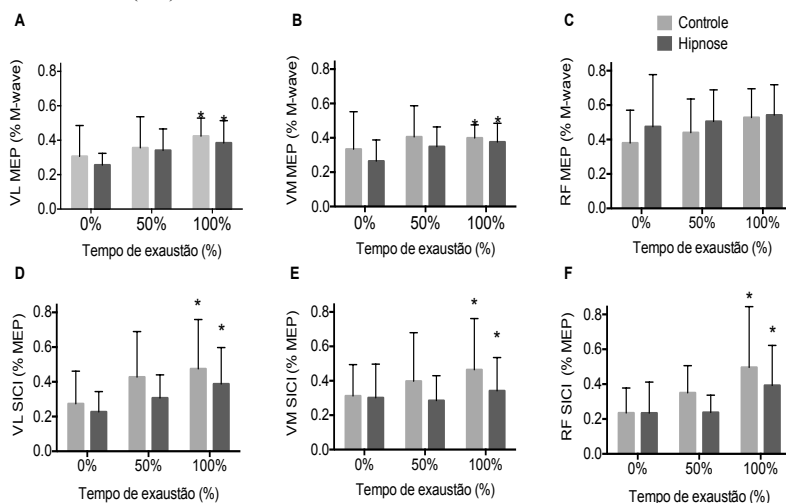
Figura 16 - A atividade RMS EMG medida durante o exercício e normalizada pelo EMG máximo obtido durante a CVM executada antes do exercício dos músculos: A. Vasto lateral (VL), B. Vasto medial (VM) e C. reto femoral (RF).



* $p < 0,05$ em comparação com 0% e 25% do tempo de resistência. # $P < 0,05$ em comparação com 0%, 25% e 50% do tempo de resistência.

Não houve efeito da hipnose nos parâmetros MEP e SICI medidos durante o exercício. No entanto, a maioria destes parâmetros aumentou no final do exercício (figura 16).

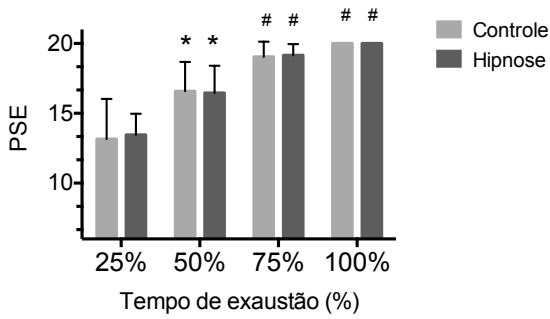
Figura 17 – Valores normalizados de MEP e SICI medidos a 0, 50 e 100% do tempo de exaustão dos músculos VL = vasto lateral (VL), vasto medial (VM), e reto femoral (RF).



* $p < 0,05$ em relação ao início do exercício (0%).

Conforme apresentado na figura 17 a PSE aumentou de forma similar durante o exercício nas duas condições.

Figura 18 - PSE medida ao longo do tempo nas condições placebo e cafeína.



$p > 0,05$ comparado ao tempo correspondente a 25% do TE.

7. DISCUSSÃO

O presente estudo foi desenvolvido para testar a hipótese de que sugestões hipnóticas aumentariam a excitabilidade corticospinal extensora do joelho e, portanto, aumentariam o tempo de exaustão de uma contração isométrica sustentada em uma intensidade correspondente a 20% da força máxima. Contrariamente à nossa hipótese, não encontramos nenhum efeito da hipnose na função neuromuscular em repouso e durante o exercício. Além disso, o tempo de exaustão foi semelhante para ambas as sessões.

Um estudo pioneiro de Ikai e Steinhaus (1961) mostrou um aumento (~ 50%) na contração voluntária máxima (CVM) sob hipnose. Este aumento impressionante foi atribuído ao fato de que a hipnose foi capaz de remover influências inibitórias (ROUSH, 1951). Por outro lado, nossos dados não mostraram aumento da CVM dos extensores do joelho, estando de acordo com os resultados recentes apresentados por Takarada et al. (2014) para a força do punho.

Embora nenhuma alteração tenha sido relatada para a força MVC, potenciais adaptações neurais induzidas pela hipnose não podem ser descartadas. Nesse sentido, nós avaliamos os potenciais mecanismos das adaptações neurais com estimulação elétrica (EE) do nervo e estimulação magnética transcraniana (TMS). Nossos resultados não indicaram efeito da hipnose sobre o drive neural enviado para o músculo, uma vez que tanto a AV% como RMS / M permaneceram inalterados após a sugestão hipnótica. Além disso, de acordo com nossas expectativas, não encontramos nenhum efeito da hipnose sobre a propagação neuromuscular (amplitude da onda M) e contratilidade (forças evocadas).

Contrariamente aos nossos achados, Takarada et al. (2014) relataram um aumento significativo na amplitude do MEP ($\pm 110\%$) quando sugestões de motivação de tarefa foram fornecidas durante a indução hipnótica. Uma das razões para esta inconsistência pode estar relacionada devido às diferenças na susceptibilidade dos participantes à hipnose, uma vez que no estudo de Takarada et al. (2014) foram incluídos apenas sujeitos altamente susceptíveis.

Além disso, os autores utilizaram o limiar motor de repouso (RMT) para determinar a intensidade do estímulo para avaliar a excitabilidade corticospinal. Contudo, estudos anteriores mostraram que a utilização dessa técnica pode exigir a utilização de intensidades de estímulo elevadas, especialmente com os membros inferiores, e às vezes o limiar motor nem pode ser determinado devido a uma menor excitabilidade no estado de repouso (TEMESI et al, 2014). Além do

mais, quando estímulos de alta intensidade são utilizados por meio do RMT, o estímulo pode acabar induzindo a contração dos músculos agonistas e antagonistas, o que pode levar a uma má interpretação dos resultados, enquanto o uso de um músculo ativo pode reduzir a variabilidade entre estímulos porque estabiliza a excitabilidade corticospinal e influências somatossensoriais (O'LEARY et al., 2015).

Os efeitos da hipnose são presumivelmente mediados através dos seus efeitos sobre a ativação cerebral como evidenciado por alguns estudos que têm utilizado técnicas de imagem. Por exemplo, Hoeft et al. (2012), utilizando ressonância magnética (RMI), mostraram que a hipnose modula a atividade dos dois hemisférios cerebrais. Também, Crawford et al. (1991) observaram, por meio do eletroencefalograma, que em sujeitos altamente susceptíveis a hipnose induziu uma maior atividade das ondas teta (faixa de frequência entre 4 a 7 Hz) e uma diminuição da atividade das ondas alfa (faixa de frequência entre 8 e 13 Hz), que estão relacionadas ao relaxamento mental.

Nesse sentido, a fim de obter mais informações sobre as adaptações intracorticais, medimos a inibição cortical por meio da medida do SICI antes e após sugestão de hipnose. Estudos anteriores mostraram que esta medida está relacionada com alterações na atividade inibitória do inter neurônio cortical inibitório GABA_A (ZIEMANN et al., 1996) e sua avaliação pode fornecer informações importantes sobre o equilíbrio entre circuitos excitatórios e inibitórios (ROSHAN et al., 2003). No entanto, contrariamente às nossas expectativas, não encontramos uma relação SICI / MEP reduzida sob hipnose, mas os valores permaneceram inalterados.

A sustentação contínua de contrações submáximas está altamente associada à habilidade do sistema nervoso central manter uma ativação central suficiente do músculo exercido (GILLIAMS et al., 2014). Assim, considerando que a hipnose pode levar a uma melhor preservação do impulso neural ao músculo durante o exercício, também investigamos a influência da hipnose sobre a origem e a extensão da fadiga neuromuscular. Os resultados mostraram um tempo de exaustão de ~ 300 s, o que está de acordo com estudos anteriores (ROCHETTE et al., 2003, NEYROUD et al., 2012).

A hipnose não teve nenhuma influência no tempo de exaustão. Somado com este resultado, pudemos observar um aumento similar na atividade de EMG dos extensores do joelho durante o exercício. Como anteriormente observado (ROCHETTE 2003; NEYROUD 2012), a atividade de EMG no momento da exaustão era muito inferior a sua amplitude máxima (~ 50% do EMG máximo medido antes do

exercício). Além disso, os participantes foram capazes de desenvolver em média ~ 50% da CVM imediatamente após o tempo de exaustão, entretanto não foram capazes de sustentar a contração voluntária de 20% da CVM.

Essas duas observações indicam claramente que fatores neurais estavam envolvidos no processo de interrupção do exercício, entretanto a hipnose não foi capaz de melhorar o desempenho. Além da fadiga central evidenciada pela redução na AV% durante a CVM medida após o exercício, relatamos amplas alterações na força evocada (-35% para o *doublet force*) com alteração mínima para a amplitude da onda M dos extensores do joelho. Portanto, a fadiga periférica tem mais probabilidade de se originar de comprometimento intramuscular (envolvendo a estimulação de Ca^{2+} , a sensibilidade de Ca^{2+} ou a função miofibrilar) do que com a propagação neuromuscular.

Sabe-se que a sustentação de uma contração muscular por longo tempo induz a dor muscular pela ativação de receptores específicos (nociceptores) especializados na detecção de estímulos capazes de danificar tecidos (MENSE, 2008). Essa sensação de dor leva a uma diminuição na produção de força e, conseqüentemente, a interrupção do exercício. Há evidência que a hipnose pode atuar como um método de analgesia eficiente para reduzir a dor, atuando no reflexo de flexão nociceptivo no nível da medula espinhal. (KIEMAN et al., 2005; PATTERSON; JENSEN 2003).

Assim, esperávamos que a hipnose pudesse minimizar a sensação de dor e, conseqüentemente, levar a um aumento do tempo de exaustão. Nesse sentido, embora não medimos a sensação de dor durante o exercício, os resultados referentes a percepção subjetiva de esforço podem adicionar importantes informações sobre esse fenômeno. No entanto, não encontramos diferença na PSE (Fig. 9) entre os dois protocolos. Esse resultado não era esperado porque estudos anteriores já demonstraram que a hipnose durante o exercício poderia alterar significativamente a ativação de padrões cerebrais relacionados a sensação de esforço (WILLIAMSON, et al., 2001).

No entanto, este aspecto não pode ser descartado uma vez que efeitos da hipnose sobre a sensação de dor são mais eficazes em indivíduos altamente susceptíveis (PATTERSON, JENSEN 2003). Assim, considerando que nossa amostra não se limitava a indivíduos altamente sugestionáveis, isso poderia explicar a ausência de diferença na PSE encontrada no presente estudo.

Também investigamos a relação entre hipnose e ajustes corticospinais durante o exercício. Neste estudo, verificou-se um

aumento significativo na proporção MEP e SICI / MEP durante o final do exercício, o que pode ser explicado pelo recrutamento aumentado de unidades motoras para manter o nível de força necessário (HUNTER et al. 2016). Esse aumento da excitabilidade cortical é consistente com estudos prévios que também mediram os ajustes corticospinais durante exercícios de contração sustentada (BENWELL et al., 2006, WILLIAMS et al., 2014, HUNTER et al., 2016). De fato, sugere-se que o aumento da relação SICI/MEP representa um efeito compensatório para assegurar uma adequada excitação cortical em resposta às reduções induzidas pela fadiga (McNEIL et al., 2011). Por fim, nossos resultados mostraram que a origem e a extensão da fadiga neuromuscular quantificada pelo tempo de exaustão não foi alterada pela hipnose. Além disso, é possível que o nível de hipnose utilizado no nosso estudo foi inferior ao necessário para induzir qualquer efeito na excitabilidade cortical.

Em resumo, os resultados do presente estudo mostraram que sugestões hipnóticas não alteraram as propriedades neuromusculares dos músculos extensores do joelho, avaliadas pela combinação de contração voluntária máxima, estimulação do nervo femoral e estimulação magnética transcraniana. A excitabilidade corticospinal aumentou durante o exercício, provavelmente devido a uma redução na inibição intracortical, que não foi influenciada pela hipnose. Como consequência, tanto o tempo de exaustão quanto a origem e extensão da fadiga neuromuscular foram semelhantes, com ou sem hipnose. Nossos resultados sugerem, portanto, que a melhora do desempenho pela hipnose podem ser resultados limitados a participantes altamente suscetíveis.

8. LIMITAÇÕES

Este estudo apresenta algumas limitações:

- 1) Embora avaliemos previamente a susceptibilidade dos sujeitos à hipnose, nossos participantes podem ter sido menos suscetíveis a hipnose do que em outros estudo, como por exemplo no estudo de Takadara et al. (2014) Embora tenhamos incluído neste estudo apenas os participantes com uma pontuação ≥ 3 de 4 itens da Escala de Suscetibilidade Hipnótica de Standford - Forma C, Takarada et al. (2014) incluiu apenas participantes com uma pontuação \geq de 12 itens da mesma escala.
- 2) A dificuldade dos sujeitos de permanecerem concentrados durante o experimento também podem ter influenciado o grau de hipnose dos participantes. Por terem de manter os olhos abertos para ter um feedback visual durante o exercício e durante os procedimentos de TMS, isso também pode ter contribuído para os diferentes resultados quando comparados com a literatura.
- 3) Variações no método de indução de hipnose. Nesta pesquisa, o método conhecido como local seguro (*safe place*) foi aplicado, no entanto, existem outras técnicas (por exemplo, o método envolvente) que podem afetar de maneira diferente o desempenho dos sujeitos.

9. CONCLUSÕES

O objetivo da presente tese foi investigar a utilização de dois recursos ergogênicos na performance e nas respostas neuromusculares associadas a fadiga. Com base nos resultados encontrados podemos concluir que: 1) a suplementação de 300 mg de cafeína em forma de goma foi capaz de melhorar a performance aeróbia, entretanto tal melhora não pôde ser associada a alterações neuromusculares. 2) a hipnose não alterou as propriedades neuromusculares dos músculos extensores do joelho e também não aumentou o tempo de exaustão de uma contração muscular sustentada. Os resultados da presente pesquisa adicionam importantes informações na literatura científica e podem contribuir para uma melhor compreensão desse interessante fenômeno.

Conforme mencionado anteriormente, a compreensão dos mecanismos associados a interrupção do exercício tem sido um dos temas mais estudados da última década. Por ser um fenômeno complexo e multifatorial, a compreensão dos componentes centrais e periféricos relacionados a fadiga é uma tarefa complexa. Além disso, a interpretação e comparação dos resultados com outras pesquisas é uma tarefa difícil uma vez que não existe uma padronização de metodologias. Nesse sentido, estudos adicionais que investiguem de forma mais ampla o efeito desses dois recursos ergogênicos na fadiga neuromuscular devem ser desenvolvidos para ajudarem a elucidar questões que ainda permanecem não esclarecidas.

10. REFERÊNCIAS

ABBISS C.R., LAURSEN P.B. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. **Sports Medicine**, 35(10): 865-98.

ALTIMARI, L. R. et al. Efeitos Ergogênicos da cafeína sobre desempenho físico. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 14, n. 2, p.12-19, 2000.

ALLEN, G.M, GANDEVIA, S.C, McKenzie DK Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. **Muscle Nerve** (18), 593-600, 1995.

AMENT W., VEKERKE, G. J. Exercise and fatigue. **Sports medicine**, 39 (5), 389 – 422, 2009.

ASIJA, R., PATEL, S., ASIJA, S. Oral dosages form: Medicine containing chewing gum: A review. **Journal of Drug Delivery Ther**, 2:90–5, 2012.

AULD, J.M. Uses of Hypnosis in General Practice. **Anesth. Prog** (36), 127-139, 1989

BAKER, L.L., WEDERICH, C., MCNEAL, D., NEWSAM, C.J., WATERS, R.L. Neuromuscular electrical stimulation: a practical guide. Los Amigos Research and Educational Institute, 2000.

BERGQUIST AJ, WIEST MJ, COLLINS DF. Motor unit recruitment when neuromuscular electrical stimulation is applied over a nerve trunk compared with a muscle belly: triceps surae. **Journal of applied physiology**, 110(3):627-37, 2011.

BERGQUIST AJ, WIEST MJ, COLLINS DF. Motor unit recruitment when neuromuscular electrical stimulation is applied over a nerve trunk compared with a muscle belly: quadriceps femoris. **Journal of applied physiology**, 113(1):78-89, 2012.

BALOG, E. M., THOMPSON, L.V., FITTS,R.H. Role of sarcolemma action potentials and excitability in muscle fatigue. **Journal of applied physiology**, v. 76, n. 5, p. 2157-62, 1994.

- BARKER J. B., JONES, M. V. Using Hypnosis, Technique Refinement, and Self-Modeling to Enhance Self-Efficacy: A Case Study in Cricket. **The Sport Psychologist**, 20, 94-110, 2006.
- BARTHELEMY D., NIELSEN J.B. Corticospinal contribution to arm muscle activity during human walking. **The journal of Physiology**, 15, 967-79, 2010.
- BAZZUCCHI, I. et al. Caffeine improves neuromuscular function during maximal dynamic exercise., **Muscle nerve**, v. 43, n. 6, p. 839-844, 2011.
- BEHM, D.G., ST-PIERRE, D.M.M, PEREZ, D. Muscle inactivation: assessment of interpolated twitch technique. **Journal of Applied Physiology**, 81 (5), 2267-73, 1996.
- BENWELL N.M., SACCO P., HAMMOND G.R., BYRNES M.L., MASTAGLIA F.L., THICKBROOM G.W. Short-interval cortical inhibition and corticomotor excitability with fatiguing hand exercise: a central adaptation to fatigue? **Exp Brain Res** 179, 191-198, 2006
- BEHRENS, M., MAU-MOELLER, A., HEISE, S., SKRIPITZ, R., BADER, R., BRUHN, S. Alteration in neuromuscular function of the plantar flexors following caffeine ingestion. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport**, 25(1):e50–8, 2015.
- BENTLEY, D. J.; NEWEL J.; BISHOP, D. Incremental exercise test design and analysis: implications for performance diagnostics in endurance athletes. **Sports Medicine**, 37 (7), 575-586, 2007.
- BIGLAND-RITCHIE B, DONOVAN EF, ROUSSOS CS. Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. **Journal Of Applied Physiology** 51: 1300-1305,1981.
- BIGLAND-RITCHIE B., FURBUSH F., WOODS J.J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions : central and peripheral factors. **Journal Of Applied Physiology** 61 (2), 421-429, 1986
- BLACK, C.D., WADDELL, D.E., GONGLACH, A.R. Caffeine's ergogenic effects on cycling: Neuromuscular and perceptual factors. **Medicine and Science in Sports Exercise**, 47(6):1145–58, 2015.

BORG, G.A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 14, 377–381, 1982.

BOWERS, K.S. Waterloo-Stanford Group Scale of Hypnotic Susceptibility, Form C: Manual and response booklet. **International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis**, 46, 250-268, 1998.

BRIDGE, C.A.; JONES, M.A., The effect of caffeine ingestion on 8 km run performance in a field setting, **Journal of Sports Sciences**, v. 24, n. 4, p. 433-439, 2006.

CANDOTTI, C.T., RIBEIRO, J., SOARES, D.P., OLIVEIRA, A.R., LOSS, J.F., & GUIMARÃES, A.C.S. Effective force and economy of triathletes and cyclists. **Sport Biomechanics**, 6(1):32-43, 2007.

CAPADAY, C., LAVOIE, B. A., BARBEAU, H., SCHNEIDER, C. & BONNARD, M. Studies on the corticospinal control of human walking. I. Responses to focal transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. **Journal of Neurophysiology**, 81, 129–139, 1999.

CARROLL, T. J., RIEK, S., CARSON, R. G. Corticospinal responses to motor training revealed by transcranial magnetic stimulation. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, 29, 54-59, 2001.

CHEN R., ALDA T., BÜTEFISCH C., CORWELL B., ZIEMANN U., ROTHWELL J.C., COHEN L.G. Intracortical Inhibition and Facilitation in Different Representations of the Human Motor Cortex. **Journal of Neurophysiology**, (80), 2870-2881, 1998.

COHEN, J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; 1988.

COJAN, Y., WABER, L., SCHWARTZ, S., ROSSIER, L., FORSTER, A., VUILLEUMIER P. The brain under self-control: Modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. **Neuron**, 62(6): 862-875, 2009.

COSTILL, D.L., DALSKY, G.P., FINK, W.J. Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. **Medicine and Science in Sports**. 10(3):155–8, 1978.

- COX, G. R. et al. Effect of different protocols of caffeine intake on metabolism and endurance performance. **Journal Of Applied Physiology**, 99, n. 3, p.990- 999, 2002.
- CRAWFORD H.J. Cold presoor pain with and without suggested analgesia : EEG corelates as moderrated by hypnotic susceptibility level. **Int J. Psychophysiol.** 11, 18, 1991.
- CRUZ, R.S, DE AGUIAR, R.A., TURNES, T., GUGLIELMO, L.G.A., BENEKE, R., CAPUTO, F. Caffeine affects time to exhaustion and substrate oxidation during cycling at maximal lactate steady state. **Nutrients**; 7:5254–64, 2015.
- DASCOMBE, B.J., KARUNARATNA, M., CARTOON, J., FERGIE, B., GOODMAN, C. Nutritional supplementation habits and perceptions of elite athletes within a state-based sporting institute. **Journal of Science and Medicine in sport**;13(2):274–80; 2010.
- DEELEY, Q., OAKLEY, D.A., TOONE, B., GIAMPIETRO, V., BRAMMER, M.J., WILLIAMS, S.C., HALLIGAN, P.W. Modulating the default mode network using hypnosis. **International Journal of Clinical Experiments in Hypnosis.** 60:206–228, 2012.
- DEL COSO J, et al. Caffeine effects on short-term performance during prolonged exercise in the heat. **Medicine Science Sports Exercise**; 40:744. 2008.
- DEMURA, S.; YAMADA, T.; TERASAWA, N.. Effect of coffee ingestion on physiological resposes and ratings of perceived exertion during submaximal endurance exercise. **Perceptual And Motor Skills**, 105, n. 3, p.1109-1116, 2007.
- DESBROW, B. et al. The effects of different doses of caffeine on endurance cycling time trial performance. **Journal Of Sports Sciences**, [s.l.], v. 30, n. 2, p.115-120, 2012.
- DI LAZZARO, V., OLIVIERO, A., SATURNO, E., DILEONE, M., PILATO, F., NARDONE, R., et al. Effects of lorazepam on short

latency afferent inhibition and short latency intracortical inhibition in humans. **Journal of Physiology**, 564:661-8, 2005.

DOHERTY, M.; SMITH, P.M. Effects of caffeine ingestion on rating of perceived exertion during and after exercise: a meta-analysis. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 15, n. 2, p. 69-78, 2005.

ENOKA, R.M, STUART, D.G. Neurobiology of muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, 72(5),1631-48, 1992.

ENOKA, R.M. Bases neuromecânicas da cinesiologia. São Paulo, 2ed. 2000.

ENOKA RM, DUCHATEAU J: Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function, **Journal Physiology** 586:11-23, 2008.

FACCO, E., PASQUALI, S., ZANETTEM CASIGLIA, E. Hypnosis a sole anaesthesia for skin tumor removal in a patient with multiple chemical sensitivity. **Anaesthesia** 68 (9), 961-965, 2013.

FARHADI, H.; HADI, H. Effect of different dosages caffeine gum ingestion on mid-endurance performance, **Annals of Biological Research**, v. 2, n. 6, p. 681-686, 2011.

FARHADI, H.; HADI, H.; SABEGH, M.A. Effect of caffeine gum ingestion on blood lactate and glucose during 1500-m running, **Annals of Biological Research**, v. 2, n. 5, p. 252-257, 2011.

FARINA D., BLANCHIETTI, A., POZZO M., MERLETTI R. M-wave properties during progressive motor unit activation by transcutaneous stimulation. **Journal of Applied Physiology**, 97(2), 545-55, 2004.

FITTS, R.H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. **Physiology review**, v.74, n.1.,p. 49-94, 1994.

FRYER, M.W., NEERING, I.R. Actions of caffeine on fast- and slow-twitch muscles of the rat. **Journal of Physiology**; 416:435-454, 1989.

GANDEVIA, S.C. Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive. **Acta Physiol Scandinava** 162(3):275–283, 1998.

GANDEVIA, S.C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiological Reviews**, 81, 1725-1789, 2001.

GANT, N., ALI, A., FOSKETT, A. The influence of caffeine and carbohydrate coingestion on simulated soccer performance. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**, 20(3):191-7, 2010.

GIBSON, J.N.A., SMITH, K., RENNIE, M.J. Prevention of disuse muscle atrophy by means of electrical stimulation: maintenance of protein synthesis. **Lancet**, II: 767-70, 1988.

GOODALL, S., HOWATSON, G., ROMER, L., ROSS, E. Transcranial magnetic stimulation in sport science: a commentary. **European Journal of Sports Science**, 14 Suppl 1:S332-40, 2014.

GRAHAM, T. E. et al. Caffeine ingestion does not alter carbohydrate or fat metabolism in human skeletal muscle during exercise. **Journal Of Physiology**, 15 (529), 837-847, 2000.

GRAHAM, T. E.. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. **Sports Medicine**; 31(11): 785-807; 2001.

GRAHAM T.E, BATTRAM D.S., DELA F, EL-SOHEMY A., THONG F.S. Does caffeine alter muscle carbohydrate and fat metabolism during exercise? **Applied Physiology Nutrition Metabolism**, ;33(6): p.1311–1318. 2008.

GREEN JP, BARABASZ AF, BARRETT D, MONTGOMERY GH. Forging ahead: the 2003 APA Division 30 definition of hypnosis. **The International journal of clinican and experimental hypnosis**; 53(3):259-64, 2005.

GUERRA, R. O.; BERNARDO, G. C.; GUTIÉRREZ, C. V. Cafeína e esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 6, n. 2, 2000.

GOLDSTEIN, E. R. et al. International society of sports nutrition position stand: caffeine and performance. **Journal of the International Society Of Sports Nutrition**, v. 7, n. 5, p.1-15, 2010.

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

GRUBER, M., LINNAMO, V., STROJNIK, V., RANTALAINEN, T., AVELA, J. Excitability at the motoneuron pool and motor cortex is specifically modulated in lengthening compared to isometric contractions. **Journal of Neurophysiology**, 101, 2030-2040, 2009.

GRUET, M., TEMESI, J., RUPP, T., LEVY, P., VERGES, S., MILLET, G.Y. Dynamics of corticospinal changes during and after high-intensity quadriceps exercise. **Experimental Physiology**; 99(8):1053-64, 2014.

GUILLOT, A., COLLET, C. Construction of the motor imagery integrative model in sport: a review and theoretical investigation of motor imagery use. **Int Rev Sport Exerc Psychol**, 1:31–44, 2008.

HALLETT, M. Transcranial magnetic stimulation: A useful tool for clinical neurophysiology. **Annals of Neurology**, 40, 344-345, 1996.

HALLETT, M., ROTHWELL, J. Milestones in clinical neurophysiology. **Movement Disorders**, 26, 958-967, 2011.

HILGARD E. R., WEITZENHOFFER A.M., LANDES J. MOORE, R. K. The Distribution of Susceptibility to Hypnosis in a Student Population : A Study Using de Stanford Susceptibility Scale , American Psychological Association 512 (75), 1961.

HOEFT F., GABRIELI JOHN D.E., WHITFIELD-GABRIELI S., HAAS BRIAN W., BAMMER R., MENON V., Spiegel D. Functional Brain Basis of Hypnotizability. **Archives of General Psychiatry**, 10 (69), 1064-1072, 2012.

HOFBAUER, R.K., RAINVILLE, P., DUNCAN, G.H., BUSHNELL, M.C. Cortical representation of the sensory dimension of pain. **Journal of Neurophysiology**, 86(1):402–411, 2001.

HULTMAN, E., SJOHOLM, H. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. **Journal of physiology**, 32, 345-525, 1983.

HULSTON, C. J.; JEUKENDRUP, A.E. Substrate Metabolism and Exercise Performance with Caffeine and Carbohydrate Intake. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.40, n.12, p.2096–2104, 2008.

HUNTER S.K., MCNEIL C.J., BUTLER J.E., GANDEVIA S.C., TAYLOR J.L. Short-interval cortical inhibition and intracortical facilitation during submaximal voluntary contractions changes with fatigue. **Exp Brain Res**, 1-11, 2016

IGLESIAS A. Clinical Hypnosis With A Little League Baseball Population: Performance Enhancing And Resolving Traumatic Experiences. **American Journal of Clinical Hypnosis** 53 (3), 183-191, 2011.

IKAI M., STEINHAUS A.H. Some factors modifying the expression of human strength. **Journal of Applied Physiology**, (16), 157-163, 1961.

JENSEN, J. L., MARSTRAND, P. C., & NIELSEN, J. B. Motorskill training and strength training are associated with different plastic changes in the central nervous system. **Journal of Applied Physiology**, 99, 1558-1568, 2005.

KALMAR J.M., CAFARELLI E. Effects of caffeine on neuromuscular function. **Journal of Applied Physiology**, (87), 801-808, 1999.

KAMIMORI, G. H. et al. The rate of absorption and relative bioavailability of caffeine administered in chewing gum versus capsules to normal healthy volunteers. **International Journal Of Pharmaceunes**, v. 234, p.159-167, 2002.

KARAPETIAN, G.K., ENGELS, H.J., GRETEBECK, K.A., GRETEBECK, R.J. Effect of Caffeine on LT, VT and HRVT. **International Journal of Sports Medicine**; 33:507–13, 2012.

KIHLSTROM, J.F. The domain of hypnosis, revisited. In: Nash, MR.; Barnier, AJ., editors. Oxford handbook of hypnosis. Oxford: Oxford University Press; 2008. p. 21-52.

KILLEN, L. G. et al. Effects of caffeine on session ratings of perceived exertion. **European Journal Applied Physiology**, 2012.

KLUGER B.M., TRIGGS W.J. Use of transcranial magnetic stimulation to influence behavior. **Current Neurology and neuroscience reports**, 7(6):491-7, 2007.

KOBAYASHI, M., PASCUAL-LEONE, A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. **Lancet Neurology**. (2), 145-156, 2003.

KROPOTOV JD, CRAWFORD HJ, POLYAKOV YI. Somatosensory event-related potential changes to painful stimuli during hypnotic analgesia: Anterior cingulate cortex and anterior temporal cortex intracranial recordings. **International Journal of Psychophysiology**, 27(1):1-8, 1997.

KUJIRAI T., CARAMIA M.D., ROTHWELL J.C., DAY B.L., THOMPSON P.D., FERBERT A., WROE S., ASSELMAN P., MARSDEN C.D. Cortical inhibition in human motor cortex. **Journal of Physiology** (471), 501-519, 1993.

LEPERS, R., MAFFIULETTI, N.A., ROCHETTE, L., BRUGNIAUX, J., MILLET, G.Y. Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. **Journal of applied physiology**, v. 92,n.4, p. 1487-93, 2002.

LEPERS, R. Intérêts et limites de la neurostimulation percutanée dans l'évaluation de la fatigue musculaire. **Movement & Sport Sciences; 2 (70), 31-37, 2010.**

LIGGETT, D. Enhancing imagery through hypnosis: A performance aid for athletes. **American Journal of Clinical Hypnosis**, 43(2), 149-157, 2000.

LIGGETT, D., HAMADA, S. Enhancing the visualization of gymnasts. **American Journal of Clinical Hypnosis**, 35(3), 190-197, 1993.

LIGGETT, D.R. Enhancing Imagery through Hypnosis: A Performance Aid for Athletes. **American Journal of Clinical Hypnosis** 43 (2), 149-157, 2011.

LIMA-SILVA, A.E., DE-OLIVEIRA, F.R., GEVAERD, M. Fatigue mechanisms during physical exercise. **Brazilian Journal of Kinantropometry and human performance**, 8 (1), 2006.

LIPARI, S., BAGLIO, F., GRIFFANTI, L., MENDOZZI, L., GAREGNANI, M., MOTTA, A., CECCONI, P., PUGNETTI, L. Altered and asymmetric default mode network activity in a “hypnotic virtuoso”: an fMRI and EEG study. **Conscious. Cogn.** 21, 393–400, 2012.

LOON, L.J.C., GREENHAFF, P.L., CONSTANTIN-TEODOSIU, D., SARIS, W.H.M., WAGENMAKERS, A.J.M. The effects of increasing exercise intensity on muscle fibre utilisation in humans. **Journal of Physiology**, 536(1):295–304, 2001.

LOPES, J.M., JARDIM, A.J., ARANDA, J.V., MACKLEM, P.T. Effect of caffeine on skeletal muscle function before and after fatigue. **Journal of Applied Physiology** 54: 1303–1305, 1983.

LOPORTO, M., MCALLISTER, C., WILLIAMS, J., HARDWICK, R., HOLMES, P. Investigating central mechanisms underlying the effects of action observation and imagery through transcranial magnetic stimulation. **Journal of Motor Behaviour**, 43: 361–373, 2011.

MAFFIULETTI, N.A. Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. **European Journal of Applied Physiology**, 110:223–234, 2010.

MCNEIL C.J., GIESEBRECHT S., GANDEVIA S.C., TAYLOR J.L. Behaviour of the motoneurone pool in a fatiguing submaximal contraction. **The journal of Physiology**, 589:3533–3544, 2011.

MERTON, PA. Voluntary strength and fatigue. **Journal of Physiology**; 123(3):553–564, 1954.

MENSE, S. Muscle Pain: Mechanisms and Clinical Significance. **Deutsches Ärzteblatt International**, 105(12): 214–9, 2008.

MEYERS, B.M.; CAFARELLI, E. Caffeine increases time to fatigue by maintaining force and not by altering firing rates during submaximal isometric contractions. **Journal of Applied Physiology**, v. 99, n. 3, p. 1056-1063, 2004.

MILLET, G.Y., MARTIN, V., MARTIN, A., VERGÈS, S. Electrical stimulation for testing neuromuscular function: from sport to pathology. **European Journal of Applied Physiology**; 111(10):2489-500, 2011.

MILLET, G.Y. BACHASSON, D., TEMESI, J., WUYAN B., FÉASSON L., VERGÈS, S., LÉVY, P. Potential interests and limits of magnetic and electrical stimulation techniques to assess neuromuscular fatigue. **Neurom Disorders**. 22(1): 181-186, 2012.

MOHR, M., NIELSEN, J.J., BANGSBO, J. Caffeine intake improves intense intermittent exercise performance and reduces muscle interstitial potassium accumulation. **Journal of Applied Physiology**;111(5):1372–9, 2011.

MORAN TRACY E., KURTZ RICHARD M., STRUBE MICHAEL J. The Efficacy of the Waterloo-Stanford Group Scale of Hypnotic Susceptibility: Form C ; *American Journal of Clinical Hypnosis* (44), 2002.

MORITANI, T., TAKAISHI, T., MATSUMOTO, T. Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. . **Journal of Applied Physiology**, 74(1):1729-1734, 1986.

MONTGOMERY G., DAVID D., WINKEL G., SILVERSTEIN J.H., BOVBJERG D.H. The effectiveness of adjunct hypnosis with surgical patients : a meta analysis. **Anesthesia and Analgesia** 94, 1639-1645, 2002.

MORAN, T. E., KURTZ R. M., STRUBE M. J. The Efficacy of the Waterloo-Stanford Group Scale of Hypnotic Susceptibility. **American Journal of Clinical Hypnosis** (44), 2002.

MÜLLER, K., BACHTA, K., SCHRAMM, S., SEITZ, R.J. The facilitating effect of clinical hypnosis on motor imagery: an fMRI study. **Behaviour Brain Research**. 231, 164–169, 2012.

NASH, M.R. & BARNIER, A.J. *The Oxford Handbook of Hypnosis: Theory, Research and Practice*, 2008. New York: Oxford University Press. Reviewed by Eric K. Willmarth, PhD, Saybrook Graduate School and Research Center, San Francisco, CA

NEYROUD D., MAFFIULETTI N.A., KAYSER B., PLACE N. Mechanisms of fatigue and task failure induced by sustained submaximal contractions. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, 44 (7), 1243-1252, 2012.

NEYROUD D., RUTTIMANN J., MANNION A.F., MILLET G.Y., MAFFIULETTI N.A., KAYSER B., PLACE N. Comparison of neuromuscular adjustments associated with sustained isometric contractions of four different muscle groups. **Journal of Applied Physiology** 114, 1426-1434, 2013.

NICHOLLS, A., POLMAN, R., HOLT, N. The effects of individualized imagery interventions on golf performance and flow States. **Athletic Insight**, 7, 43–64, 2005.

OAKLEY, D.A., DEELEY, Q., HALLIGAN, P.W. Hypnotic depth and response to suggestion under standardized conditions and during fMRI scanning. **Int. J. Clin. Exp. Hypn.** 55, 32–58, 2007.

O'LEARY, et al. Reliability of single and paired-pulse transcranial magnetic stimulation in the vastus lateralis muscle. **Muscle nerve**, 2015.

OMS, 2015. World Health Organization. Disponível em <<http://apps.who.int/bmi/index.jsp>> [Consultado em 2015].

ORTH, M., SNIJDERS, A.H., ROTHWELL, J.C. The variability of intracortical inhibition and facilitation. **Clinical Neurophysiology**, 114, 2362–2369, 2003.

PAILLARD, T. Combined application of neuromuscular electrical stimulation and voluntary muscular contractions. **Journal of Applied Physiology**, 8 (2): 161-177, 2008.

PATES J., PALMI J. The Effects of Hypnosis on Flow States and

Performance. **Journal of Excellence** 6, 48-62, 2002

PATES J., OLIVER, R., MAYNARD, I. The effects of hypnosis on flow states and golfputting performance. **Journal of Applied Sport Psychology** (13), 341-354, 2001.

PATES J., CUMMINGS A. AND MAYNARD I. The Effects of Hypnosis on Flow States and Three-Point Shooting Performance in Basketball Players. **The Sport Psychologist** (16), 1-15, 2002

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**, n. 110, p.1243-1250, 2010.

PATON, C.; COSTA, V.; GUGLIELMO, L. Effects of caffeine chewing gum on race performance and physiology in male and female cyclists. **Journal Of Sports Sciences**, [s.l.], v. 33, n. 10, p.1076-1083, 2014.

PATTERSON DR, JENSEN MP. Hypnosis and clinical pain. **Psychological Bulletin**; 129:495–521, 2003.

PLACE N, CASARTELLI N, GLATTHORN JF, MAFFIULETTI NA. Comparison of quadriceps inactivation between nerve and muscle stimulation. **Muscle Nerve**; 42(6):894-900, 2010.

PLASKETT, C. J.; CAFARELLI, E. Caffeine increases endurance and attenuates force sensation during submaximal isometric contractions. **Journal Applied Physiology**, Canadá, v. 91, p.1535-1544, out. 2001.

POWERS, S. K. et al. Effects of caffeine ingestion on metabolism and performance during graded exercise. **European Journal Of Applied Physiology**, 50, n. 3, p.301-307, 1983.

POWERS, S.K.; HOWLEY, E. T.. *Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho*. 6. ed. Barueri: Manole, 2009, 646 p.

- RANG, H.P. et al. *Farmacologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 829, 2007.
- RAINVILLE P., HOFBAUER R.K., PAUS T., DUNCAN G.H., BUSHNELL M.C., PRICE D.D. Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. **Journal of Cognitive Neuroscience**, 11 (1), 110-125, 1999
- REIS, J., SWAYNE, O.B., VANDERMEEREN, Y., CAMUS, M., DIMYAN, M.A., HARRIS-LOVE, M., PEREZ, M., RAGERT, P., ROTHWELL, J.C., COHEN, L.G. Contribution of transcranial magnetic stimulation to the understanding of cortical mechanisms involved in motor control. **Journal of Physiology**, 586, 325–351, 2008.
- RICHARDSON J., SMITH J.E., MCCALL G., RICHARDSON A., PILKINGTON K., KIRSCH I. Hypnosis for nausea and vomiting in cancer chemotherapy : a systematic review of the research evidence. **European Journal of Cancer Care**, 16, 402-212, 2007.
- RIDDING MC, TAYLOR JL, ROTHWELL JC. The effect of voluntary contraction on cortico-cortical inhibition in human motor cortex. **Journal of Physiology**, 487:541–548, 1995.
- RIDDING, M.C., ROTHWELL, J.C. Is there a future for therapeutic use of transcranial magnetic stimulation? **Nat Rev Neurosci**; 8:559–67, 2007.
- ROBAZZA C., BORTOLI L. A Case Study of Improved Performance in Archery Using Hypnosis. **Perceptual and Motor Skills**, (81), 1364-1366, 1995.
- ROBERTS, S. P., STOKES, K. A., TREWARTHA, G., DOYLE, J., HOGBEN, P., THOMPSON, D. (2010). Effects of carbohydrate and caffeine ingestion on performance during a rugby union simulation protocol. **Journal of Sports Science**, 28, 833-842, 2010.
- ROCHETTE L., HUNTER S.K., LEPERS R. Activation varies among the knee extensor muscles during a submaximal fatiguing contraction in the seated and supine postures. **Journal of Applied Physiology**, 95 (4), 1515-1522, 2003
- ROTHWELL, J. C. Using transcranial magnetic stimulation methods to

probe connectivity between motor areas of the brain. **Human Movement Science**, 30, 906-915, 2011.

ROSHAN, L., PARADISO, G.O., CHEN, R. Two phases of short-interval intracortical inhibition. *Exp Brain Res* 151, 330-337, 2003.

ROSS, E.Z., GOODALL, S., STEVENS, A., HARIS, I. Time course of neuromuscular changes during running in well-trained subjects. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 42, n.6, 1184-90, 2010.

ROSSINI P.M., ROSSINI L., FERRERI F. Brain-behavior relations : Transcranial magnetic stimulation : A review. **Engineering in Medicine and Biology Magazine** (29), 84-95, 2010.

ROUSH, E.S. Strength and endurance in the waking and hypnotic states. **Journal Of Applied Physiology**; 3(7): 404-10, 1951,

RYAN, E. J et al. Low-Dose Caffeine Administered in Chewing Gum Does Not Enhance Cycling to Exhaustion. **Journal Of Strength And Conditioning Research**, 844-850, 2012.

RYAN, E.J. et al. Caffeine Gum and Cycling Performance: A Timing Study. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, 27 (1), 259-264, 2013.

RYAN, E. J et al. Low-Dose Caffeine Administered in Chewing Gum Does Not Enhance Cycling to Exhaustion. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, [s.l.], p.844-850, jan. 2012.

SHALLICE T., BURGESS P.W. Deficits in Strategy Application Following Frontal Lobe Damage in Man. **Brain** 114, 727-741, 1991.

SIDHU, S.K., CRESSWELL, A.G., CARROLL, T.J. Short-interval intracortical inhibition in knee extensors during locomotor cycling. **Acta Physiologica**, 207:194–201, 2013.

SILVER, MD. Use of ergogenic aids by athletes. **The journal of American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 9(1):61-70, 2001.

SMIRMAUL, B.P.C., DE MORAES, A.C., ANGIUS, L., MARCORA, S.M. Effects of caffeine on neuromuscular fatigue and performance during high-intensity cycling exercise in moderate hypoxia. **European Journal of Applied Physiology**, 117:27–38, 2017.

SNYDER-MACKLER, L., DELITTO, A., BAILEY, S.L., et al. Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after re- construction of the anterior cruciate ligament. **J Bone Joint Surg** 1995; 1166-73, 1995.

SPRIET, L.L.; GRAHAM, T.E. **Caffeine and Exercise Performance**. Indianapolis:

SPIEGEL, D. Neurophysiological correlates of hypnosis and dissociation. **Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, (3), 440-445, 1991.

TAKARADA Y., Nozaki D. Hypnotic suggestion alters the state of the motor cortex. **Elsevier Ireland Ltd and the Japan Neuroscience Society**, (85), 28-32, 2014.

TARNOPOLSKY, M., CUPIDO, C. Caffeine potentiates low frequency skeletal muscle force in habitual and nonhabitual caffeine consumers. **Journal of Applied Physiology**; 89(5):1719–24; 2000.

TAYLOR, HOREVITZ, BALAGUE. The use of Hypnosis in Applied Sport Psychology. **Sport Psychologist**, (7), 58-78, 1993.

TAYLOR, J. R., TODD, G., GANDEVIA, S.C. Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. **Clinical and experimental pharmacology and physiology**, v.33, p. 400-405, 2006.

TAYLOR, J. L., GANDEVIA, S.C. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. **Journal of applied physiology**, v.104, n.2, p. 542-50, 2008.

The Executive Committee of the American Psychological Association.— Division of Psychological Hypnosis: Definition and description of hypnosis *Contemp. Hypnosis* (11), 142-162, 1994.

TEMESI J., GRUET M., RUPP T., VERGES S., MILLET G.Y. Resting and active motor thresholds versus stimulus-response curves to determine transcranial magnetic stimulation intensity in quadriceps femoris. **J Neuroeng Rehabil** 21 (40), 1-13, 2014.

VANHAUDENHUYSE A., BOVEROUX P., BOLY M., BRUNO M.A., KIRSCH M., DEMERTZI A., LAMY M., MAQUET P., LAUREYS S., FAYMONVILLE M.E. Hypnose et perception de la douleur. **Rev Med Liège** 63 (5), 424-428, 2008.

WASSERMANN, E.M., MCSHANE, L.M., HALLETT, M., COHEN, L.G. Noninvasive mapping of muscle representations in human motor cortex. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, 85:1-8, 1992.

WEITZENHOFFER, A.M., HILGARD, E.R., 1962. Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form C. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA.

WILES, J.D. et al. Effect of caffeinated coffee on running speed, respiratory factors, blood lactate and perceived exertion during 1500-m treadmill running. **British Journal of Sport Medicine**, [s.l.], v. 26, n. 2, p.116-120, 1992.

WILLIAMS, M.H. Ergogenic and ergolytic substances. **Medicine and Science in Sports Exercise**, 24 (suppl9):S344-S348, 1992.

WILLIAMS P. S., HOFFMAN R.L., CLARK B.C. Cortical and Spinal Mechanisms of Task Failure of Sustained Submaximal Fatiguing Contractions. **Plos One** (9) 3, 1-22, 2014.

WILLIAMSON J.W., MCCOLL R., MATHEWS D., MITCHELL J.H., RAVEN P.B., MORGAN W.P. Hypnotic manipulation of effort sense during dynamic exercise : cardiovascular responses and brain activation. **Journal of applied physiology**, 90, 1392-1399, 2001

ZIEMANN, U. TMS and drugs. **Clinical Neurophysiology**, 115, 1717-1729, 2004