



Universidade do Porto
FEUP Faculdade de
Engenharia

**Efeito de Estimulantes na Marcha e Postura Humana:
-Caso da cafeína**

Monografia

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Mestrado em Engenharia Biomédica

Porto, Junho de 2011



Efeito de Estimulantes na Marcha e Postura Humana: -Caso da cafeína

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Licenciada em Engenharia Biomédica pela Escola Superior de Estudos Industriais e de Gestão (2010)

Monografia realizada sob a orientação de:

Prof. Doutor João Manuel R. S. Tavares

Prof. Auxiliar do Departamento de Engenharia Mecânica

Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto

Mestrado em Engenharia Biomédica

Julho de 2011



Monografia

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Efeito de Estimulantes na Marcha e Postura Humana:



Caso da cafeína

Agradecimentos

Ao Professor e Orientador João Manuel Tavares, pelo acompanhamento no decorrer de todo o trabalho e pela disponibilidade e ajuda prestadas.

A todos aqueles, que sempre demonstraram grande apoio e carinho, e que sempre me fizeram acreditar, em especial aos meus pais, o meu mais sincero obrigado.

A todos, o meu agradecimento.

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Resumo

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interação com neurotransmissores. Esta actua ao nível do espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base, constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspectos do controlo motor.

Para que o ser humano possa interagir com o meio envolvente, movimentando-se de forma independente, é necessário manter o equilíbrio e o controlo postural que resultam da coordenação eficiente entre os sistemas sensoriais e músculo-esquelético. Tendo em conta o âmbito da área de Engenharia Biomédica em que a presente monografia se insere, bem como a importância que o equilíbrio e a postura têm para a eficiência das acções motoras que o ser humano desempenha ao longo de toda a sua vida, considerou-se pertinente estudar de que forma o controlo motor pode ser alterado pelo consumo de uma determinada substância, neste caso, a cafeína. Para isso, foi feita uma pesquisa bibliográfica acerca da forma como a substância interage ao nível do sistema nervoso e os seus respectivos efeitos no organismo. Foram também abordados os vários aspectos relacionados com o controlo motor, com o intuito de posteriormente se registarem as alterações que advêm do consumo de cafeína em situação estática através da avaliação da oscilação corporal, e em situação de início de marcha, através do registo da actividade muscular.

O facto de se explorarem os efeitos associados a esta substância tem como principal finalidade tirar o melhor proveito das suas potencialidades para benefício da saúde e qualidade de vida do ser humano.

Palavras-chave: Cafeína, efeitos, controlo motor, marcha, postura

Índice

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO	12
1.1 Enquadramento	12
1.2 Objectivo	14
1.3 Estrutura.....	14
1.4 Contribuições.....	15
CAPÍTULO II – CAFEÍNA	17
2.1 Introdução.....	17
2.2 Contextualização histórica	17
2.3 Substância.....	18
2.4 Como actua ao nível do Sistema Nervoso Central.....	19
2.4.1 Adenosina	19
2.4.2 Dopamina.....	22
2.5 Efeitos	23
2.5.1 Ciclo de sono.....	24
2.5.2 Desempenho motor	25
2.5.3 Estado de alerta	27
2.5.4 Constrição dos vasos sanguíneos	28
2.6 Tolerância/dependência	29
2.7 Doença de Parkinson	30
2.8 Resumo	31
CAPÍTULO III – CONTROLO MOTOR.....	33
3.1 Introdução	33
3.2 Controlo postural e marcha.....	34
3.2.1 Sistemas sensoriais.....	37
3.2.2 Sistema músculo-esquelético	38
3.2.2.1 Músculos fásicos e posturais.....	39
3.2.2.2 Ajustes posturais antecipatórios no início da marcha	42
3.3 Resumo	44
CAPÍTULO IV – INSTRUMENTAÇÃO BIOMECÂNICA RESULTADOS.....	46
4.1 Introdução	46
4.2 Estabilometria.....	46
4.3 Electromiografia.....	49
4.3.1 Preparação da pele.....	52
4.3.2 Caracterização dos eléctrodos.....	52
4.3.3 Definição da posição inicial	54
4.3.4 Determinação da colocação dos eléctrodos.....	54



4.4	Resumo	55
CAPÍTULO V – CONSIDERAÇÕES FINAIS		57
5.1	Conclusões.....	57
5.2	Perspectivas de trabalhos futuros.....	59
BIBLIOGRAFIA.....		60

Índice de Figuras

Figura 2. 1: Gânglio basal (onde se encontram os receptores de adenosina)	19
Figura 2. 2: Competição entre molécula de cafeína e de adenosina	21
Figura 2. 3: Ligação da cafeína ao receptor de adenosina.....	21
Figura 2. 4: Estímulo da dopamina para libertação de hormonas	22
Figura 3. 1: Processo multissensorial de controlo postural	34
Figura 3. 2: Oscilação do CM no ciclo de marcha	36
Figura 3. 3: Músculos da perna.....	41
Figura 4. 1: Plataforma de forças componentes das forças.....	47
Figura 4. 2: Potencial de membrana da célula muscular	50
Figura 4. 3: A aquisição do sinal electromiográfico	51

Índice de Tabelas

Tabela 2. 1: Propriedades químicas da cafeína	18
Tabela 2. 2: Efeitos da activação da adenosina e da cafeína.....	23
Tabela 3. 1: Músculos fásicos e posturais do membro inferior	40
Tabela 3. 2: Músculos para Electromiografia do membro inferior.....	40
Tabela 3. 3: Fases do início de marcha	43

Índice de Abreviaturas

Ag - Elemento Prata

AgCl - Cloreto de Prata

Au - Elemento Ouro

Cl⁻ - Anião de cloreto

CM - Centro de massa

CP - Centro de pressões

EMG - Electromiograma

GM - Gastrocnémio medial

FT (fast twitch) - Fibras de contracção rápida

F_x - Componente antero-posterior da força de reacção do solo

F_y - Componente médio-lateral da força de reacção do solo

h - Distância da superfície até o centro geométrico da plataforma de força

K⁺ - Catião de potássio

M_x - Momento em torno do eixo antero-posterior

M_y - Momento em torno do eixo médio-lateral

Na⁺ - Catião de sódio

SENIAM - Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles

ST (slow twitch) - Fibras de contracção lenta

SO - Solear

TA - Tibial anterior

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

- 1. Enquadramento**
- 2. Objectivo**
- 3. Estrutura**
- 4. Contribuições**

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

1.1 Enquadramento

Actualmente, a cafeína é uma substância estimulante consumida por biliões de pessoas em todo o mundo sob as mais diversas formas, nomeadamente, café, chá, cacau e alguns refrigerantes. Com o passar dos séculos, o consumo desta substância tornou-se um hábito inserido em diversas culturas, sendo até vital para a economia de alguns países (Soares and Fonseca 2004).

Ao longo dos tempos, vários têm sido os estudos realizados no sentido de se descobrirem as potencialidades da cafeína (Ascherio, Zhang et al. 2001), (Smith 2002), (Souza and Sichieri 2005), (Newton 2009), e prova disso, é o crescente interesse das indústrias farmacêuticas no fabrico de medicamentos e suplementos que contêm cafeína na sua constituição (Ascherio, Zhang et al. 2001) (John R. Hughes, Pauline McHugh et al. 1998).

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interacção com neurotransmissores (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Davis JM Zhao Z 2003).

A principal interacção da cafeína no cérebro ocorre ao nível dos receptores de adenosina (G. Fisone 2004) (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010). A adenosina é um neurotransmissor natural que tem um efeito penetrante e geralmente inibitório sobre a actividade neuronal. A sua activação ocorre quando esta se liga aos seus receptores (A_1 e A_2A), presentes no espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base, constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspectos do controlo motor (Dunwiddie and Masino 2001) (G. Fisone 2004).

Segundo Daly (1993), embora a acção primária da cafeína seja bloquear os receptores de adenosina, isso leva a efeitos secundários muito importantes sobre muitas classes de neurotransmissores, incluindo a noradrenalina, a dopamina, a serotonina, a acetilcolina, glutamato e GABA.

Ao nível do SNC (Sistema Nervoso Central), a adenosina é uma purina que funciona como um inibidor geral da actividade neuronal. O seu efeito reflecte-se a vários níveis, nomeadamente na regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação, efeitos ao nível motor, mediação dos efeitos do álcool e drogas, dilatação dos vasos sanguíneos e redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004).

A cafeína é uma substância que possui uma hidrofobicidade suficiente para atravessar as membranas biológicas, (Soares and Fonseca 2004) (Souza and Sichieri 2005), permitindo que, após a sua ingestão, esta substância seja eficientemente absorvida do trato gastrointestinal e rapidamente distribuída pelo organismo. Quando atinge o espaço extracelular do tecido cerebral, a substância fica em contacto com as células cerebrais, cuja membrana plasmática contem os receptores neuronais responsáveis pela activação da adenosina. Estes receptores são incapazes de distinguir as moléculas de adenosina das de cafeína, fazendo com que ambas compitam pelos mesmos receptores (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010). É por este motivo que a cafeína é definida como antagonista da adenosina, uma vez que possui a capacidade de se ligar a ambos os seus receptores (A1 e A2A); no entanto, não diminui a actividade das células como a adenosina o faz. O facto de a cafeína ocupar esses receptores tem como consequência a inactivação da acção da adenosina uma vez que, esta não tem receptores disponíveis para se ligar (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

Tendo por base as interacções da cafeína ao nível do SNC, nomeadamente com neurotransmissores existentes ao nível do gânglio de base (constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspectos do controlo motor), considerou-se de grande interessante estudar a relação existente entre o consumo de cafeína e as alterações que ocorrem ao nível do controlo motor. Estudar as potencialidades desta substância pode revelar-se uma mais-valia para o seu uso em determinados medicamentos bem como para aliviar os sintomas e/ou retardar o progresso da Doença de Parkinson, como tem vindo a ser estudado.

1.2 Objectivo

O presente trabalho foi realizado com o intuito de se definirem formas objectivas de avaliar a ocorrência de alterações ao nível do controlo motor, que advêm do consumo de cafeína.

Assim, tem-se como objectivo elaborar uma revisão bibliográfica que permita fundamentar que, de facto a cafeína tem a capacidade de interagir com o Sistema Nervoso Central e provocar alterações ao nível do equilíbrio e da actividade muscular. Pretende-se ainda descrever as técnicas mais apropriadas para o registo dessas alterações, em situação estática através do registo da oscilação corporal, e em situação dinâmica, quando o indivíduo é sujeito a uma perturbação, através do registo da actividade muscular.

1.3 Estrutura

O presente relatório elaborado para a Unidade Curricular de Monografia é constituído por VI capítulos. O Capítulo II - Cafeína, consiste na apresentação de uma revisão bibliografia onde são abordadas as principais características da substância em questão, recaindo esta sobre as propriedades da cafeína, como actua ao nível do Sistema Nervoso Central, efeitos, tolerância/dependência e Doença de Parkinson. No terceiro capítulo são apresentados conceitos relacionados com o controlo motor, nomeadamente, no que se refere aos seus sistemas sensoriais e músculo-esquelético, músculos tónicos e posturais e ajustes posturais antecipatórios no início da marcha. No Capítulo IV são descritas as duas técnicas mais apropriadas para efectuar as medições das oscilações corporais e da activação muscular, através da estabilometria e da electromiografia, respectivamente. Finalmente, no Capítulo V são retiradas as Conclusões acerca do trabalho elaborado e são mencionadas algumas Perspectivas de Trabalhos Futuros.

1.4 Contribuições

Com a presente monografia foi possível reunir informação bibliográfica de interesse relativa ao efeito do consumo de cafeína no organismo, nomeadamente ao nível do controlo motor.

Com este estudo, foi possível explicitar que as propriedades estimulantes da cafeína se devem à sua capacidade de interagir com a neurotransmissão em diferentes regiões do cérebro, promovendo assim funções comportamentais, tais como vigilância, atenção, humor, excitação e resistência à fadiga.

Os dois principais mecanismos de acção da substância em questão são a sua interacção com os receptores de adenosina e de dopamina, presentes no espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base, constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspectos do controlo motor. São estas interacções ao nível do SNC que levam à ocorrência de todas as alterações que advêm do consumo da substância.

CAPÍTULO II – CAFEÍNA

2.1 Introdução

2.2 Contextualização histórica

2.3 Substância

2.4 Como actua ao nível do Sistema Nervoso Central

2.5 Efeitos

2.6 Tolerância/dependência

2.7 Doença de Parkinson

2.8 Resumo

CAPÍTULO II – CAFEÍNA

2.1 Introdução

A cafeína é a droga psicoactiva mais popular do mundo, existindo na natureza em cerca de 60 espécies de plantas. A razão para esta popularidade encontra-se nas suas propriedades estimulantes associadas a uma ausência de efeitos secundários negativos claramente documentados (G. Fisone 2004) (Reid 2005).

Assim sendo, no presente capítulo é feita uma abordagem, nomeadamente acerca da substância, das suas propriedades e mecanismos de acção, que se revela essencial para a compreensão das diversas alterações comportamentais que advêm do consumo deste estimulante.

2.2 Contextualização histórica

Historicamente, pensa-se que a cafeína proveniente de fontes naturais tenha sido consumida desde sempre, sendo o chá a bebida mais antiga a conter a substância. As primeiras plantações de café terão surgido na península Arábica, no século XIV, e eram usadas como alimento, no fabrico de vinho, como remédio e para fazer uma bebida árabe conhecida por prevenir o sono. Posteriormente, ter-se-á difundido dos países árabes para o resto do mundo (Soares and Fonseca 2004) (Reid 2005).

Na Europa, o café apareceu no século XVI e foi introduzido, principalmente, por espanhóis e holandeses no período das descobertas. Antes disso, o café era consumido de maneira restrita e a bebida nobre era o chá (Soares and Fonseca 2004) (Reid 2005). Importa ainda referir que, inicialmente, esta substância encontrou uma forte oposição em alguns países protestantes, como a Alemanha, Áustria e Suíça, chegando mesmo a ser penalizados todos aqueles que efectuassem o seu comércio ou consumo.

Actualmente, a cafeína é consumida por biliões de pessoas no mundo, e constitui um hábito inserido em diversas culturas, desempenhando um papel vital na economia de alguns países (Soares and Fonseca 2004).

2.3 Substância

A cafeína pertence à família química dos alcalóides e de entre os vários alcalóides existentes na natureza, inclui-se nas metil-xantinas. Estas são caracterizadas por duas acções celulares bem definidas: a capacidade de inibir as fosforilases do ciclo de nucleótidos, e antagonizar a acção dos receptores mediados pela adenosina (Soares and Fonseca 2004).

Sem dúvida que o café é a principal fonte primária de cafeína no adulto, no entanto, esta está contida também em muitos outros alimentos como, o chá, o cacau, o guaraná e o chocolate. Além disso, drogas livres, como supressores de apetite e aspirina são muitas vezes combinadas com a cafeína (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004). Caracteriza-se por ser um pó branco, inodoro, cristalino, com sabor muito amargo. Na tabela 2.1 são apresentadas algumas das suas propriedades químicas:

Tabela 2. 1: Propriedades químicas da cafeína

Propriedades químicas da cafeína	
Fórmula molecular	$C_8H_{10}N_4O_2$
% Constituintes	49,48% de Carbono
	5,19% de Hidrogénio
	28,85% de azoto
	16,48% de Oxigénio
Peso molecular	194,19
Ponto de fusão	238° C (460 F)
Ponto de ebulição	178°C (352 F)
Densidade	1,23

Em relação à reactividade desta substância, esta é considerada estável em condições normais de pressão e temperatura. Importa referir que, possui a capacidade de sublimar, isto é, a mudança do estado gasoso para o estado sólido ocorre sem passar pelo estado líquido, sem se decompor termicamente (Soares and Fonseca 2004).

No que se refere à solubilidade, a cafeína é uma substância solúvel em água. Esse é um dos motivos pelo qual esta substância faz também parte da constituição de bebidas energéticas e de algumas formulações farmacêuticas (G. Fisone 2004).

2.4 Como actua ao nível do Sistema Nervoso Central

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interacção com neurotransmissores (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Davis JM Zhao Z 2003). Seguidamente são apresentados os dois principais mecanismos de acção da cafeína, sendo estes a sua interacção com a adenosina e com a dopamina.

2.4.1 Adenosina

A principal interacção da cafeína no cérebro ocorre ao nível dos receptores de adenosina (G. Fisone 2004) (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

A sua activação ocorre quando esta se liga aos seus receptores (A_1 e A_2A), presentes no espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base (Figura 2.1), constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspectos do controlo motor (Dunwiddie and Masino 2001) (G. Fisone 2004).

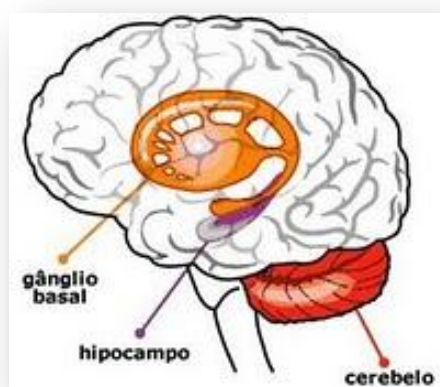


Figura 2. 1: Gânglio basal (onde se encontram os receptores de adenosina)

Retirado de (Bonson 2011)

Ao contrário da maior parte dos neurotransmissores, a adenosina não é acumulada em vesículas nem é libertada a partir de terminais nervosos de uma forma dependente de cálcio (G. Fisone 2004).

Segundo Daly (1993), embora a acção primária da cafeína seja bloquear os receptores de adenosina, isso leva a efeitos secundários muito importantes sobre muitas classes de neurotransmissores, incluindo a noradrenalina, a dopamina, a serotonina, a acetilcolina, glutamato e GABA.

Ao nível do SNC (Sistema Nervoso Central), a adenosina é uma purina que funciona como um inibidor geral da actividade neuronal. O seu efeito reflecte-se a vários níveis, nomeadamente na regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação, efeitos ao nível motor, mediação dos efeitos do álcool e drogas, dilatação dos vasos sanguíneos e redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004).

Tal como se referiu anteriormente, a cafeína possui uma hidrofobicidade suficiente para atravessar as membranas biológicas, (Soares and Fonseca 2004) (Souza and Sichert 2005) o que permite que, após a sua ingestão, esta substância seja eficientemente absorvida do trato gastrointestinal e rapidamente distribuída pelo organismo. Quando atinge o espaço extracelular do tecido cerebral, esta substância fica em contacto com as células cerebrais, cuja membrana plasmática contem os receptores neuronais responsáveis pela activação da adenosina. Estes receptores são incapazes de distinguir as moléculas de adenosina das de cafeína, fazendo com que ambas compitam pelos mesmos receptores (Figura 2.2) (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

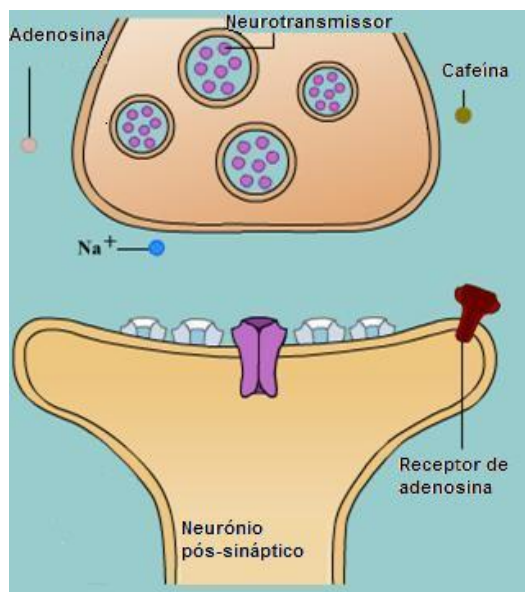


Figura 2. 2: Competição entre molécula de cafeína e de adenosina

Adaptado de (Bottom 2011)

É por este motivo que a cafeína é definida como antagonista da adenosina, uma vez que possui a capacidade de se ligar a ambos os seus receptores A_1 e A_2A (Figura 2.3), no entanto, não diminui a actividade das células como a adenosina o faz. O facto da cafeína ocupar esses receptores tem como consequência a inactivação da acção da adenosina uma vez que, esta não tem receptores disponíveis para se ligar (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

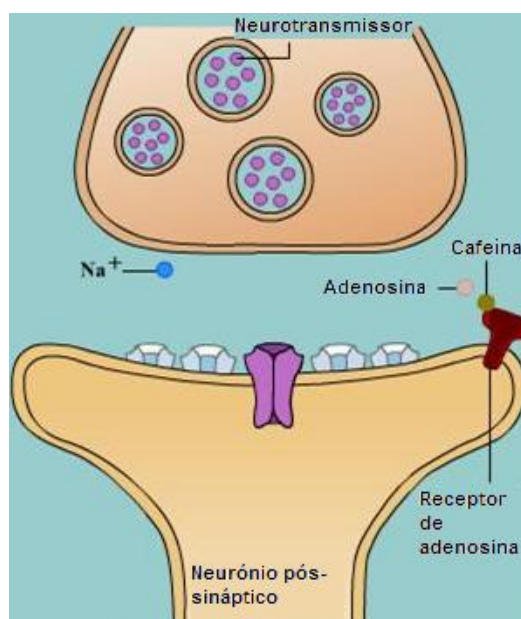


Figura 2. 3: Ligação da cafeína ao receptor de adenosina

Adaptado de (Bottom 2011)

2.4.2 Dopamina

Tal como já se referiu, a cafeína tem a capacidade de se ligar aos receptores A_1 e A_2A e apresenta um efeito antagónico ao da adenosina, ou seja, em vez de inibir a actividade neuronal, actua no sentido de estimular a mesma. Esse aumento da actividade neuronal faz com que a glândula pituitária actue como se o organismo estivesse perante uma situação anómala, providenciando a libertação de grandes quantidades de hormonas para a corrente sanguínea. A excitação dos neurónios provoca a libertação de hormonas por parte da hipófise e de adrenalina e noradrenalina por parte das glândulas supra-renais.

Sabe-se que o consumo de cafeína leva ao aumento da concentração de dopamina presente na corrente sanguínea. (Fredholm, Holmén et al. 1999) (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004) A dopamina é o neurotransmissor responsável por estimular a libertação das hormonas adrenalina e noradrenalina ao nível das glândulas supra-renais, sendo a sua regulação feita pelos receptores de adenosina A_2A (G. Fisone 2004).

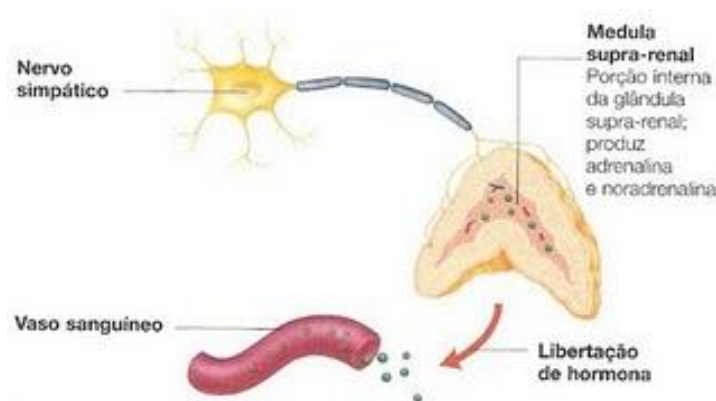


Figura 2. 4: Estímulo da dopamina para libertação de hormonas

Retirado de (Adrenalina 2009)

2.5 Efeitos

Tendo por base a informação referida anteriormente acerca dos mecanismos de acção da cafeína ao nível do SNC, torna-se mais simples compreender os seus efeitos no organismo.

Estudos confirmam que a cafeína reduz o tempo de reacção, melhora a capacidade mental (em testes de associação, por exemplo), e produz um aumento na velocidade de realização de cálculos, embora a precisão não sofra grandes melhorias. No entanto, estes benefícios só se fazem sentir até um limite de 200 mg de cafeína que, ultrapassado, pode inibir estas capacidades (Soares and Fonseca 2004).

Sabe-se que as propriedades estimulantes da cafeína se devem à sua capacidade de ocupar os receptores de adenosina, impedindo assim a activação da mesma. Desta forma, a cafeína produz um efeito antagónico ao esperado (Tabela 2.2) ou seja, em vez de ocorrer uma acção inibitória ao nível da actividade neuronal, assiste-se a um aumento excitatório das células neuronais, o que se traduz em:

Tabela 2. 2: Efeitos da activação da adenosina e da cafeína

EFEITOS	
Activação da adenosina (acção inibitória no SNC)	Activação da cafeína (acção excitatória no SNC)
Regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação	Alterações ao nível do ciclo de sono e da excitação
Controlo motor	Melhoria do desempenho motor Aumento da resistência à fadiga
Dilatação dos vasos sanguíneos	Constrição dos vasos sanguíneos da cabeça
Redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal	Aumento da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal

2.5.1 Ciclo de sono

Existem estudos que demonstram que a cafeína incrementa o período de latência do sono, reduz a sua duração, altera os patamares normais do sono e a sua qualidade está diminuída (Roehrs and Roth 2008) (Soares and Fonseca 2004).

Existem grandes diferenças individuais no efeito da cafeína no sono. Há estudos que mostram que tomar um café de manhã pode influenciar a próxima noite de sono, no entanto, existem referências de indivíduos que consomem produtos com cafeína durante todo o dia e princípio da noite e não sentem qualquer efeito no sono. São várias as razões mencionadas para justificar este comportamento não linear, nomeadamente:

- A dose de cafeína;
- Tempo entre a ingestão e a altura de dormir;
- Idade;
- Factores familiares;
- Diferenças individuais na sensibilidade e tolerância à cafeína.

(Soares and Fonseca 2004)

São também mencionadas evidências de que os indivíduos que consomem grandes quantidades de cafeína relatam menos distúrbios ao nível do sono que as pessoas que a consomem esporadicamente (Roehrs and Roth 2008) (Soares and Fonseca 2004).

Segundo (Smith 2002), uma grande quantidade de cafeína consumida à noite faz com que os indivíduos tenham maiores dificuldades de dormir e uma redução na duração do sono. Os efeitos de pequenas doses mostram grande variabilidade individual apesar dos consumidores assíduos serem mais resistentes aos efeitos da cafeína no sono. O impacto total das mudanças induzidas pela cafeína no sono ou comportamento no dia seguinte e a saúde a longo prazo não é conhecido.

2.5.2 Desempenho motor

A cafeína é uma substância incluída nos regulamentos de *dopping* de todas as federações desportivas. O Comité Olímpico Internacional (COI) classifica a cafeína como uma droga restrita, positiva a partir de 12 mg/ml de urina, estando os atletas olímpicos sujeitos à desqualificação da competição caso excedam essa concentração (Ferreira, Guerra et al. 2006) (Soares and Fonseca 2004).

Não são conhecidos efeitos negativos da cafeína ao nível da performance dos indivíduos pois, esta substância não causa desidratação significativa nem desequilíbrio electrolítico durante o exercício (Nowell 2002).

Embora existam muitos estudos inconclusivos acerca da influência da cafeína na actividade física, muitos atletas acreditam que a substância pode aumentar a sua performance quer física quer mental. Segundo Paluska, citado em (Soares and Fonseca 2004) há mesmo quem considere que esta melhoria se deve à diferença da percepção do cansaço, ou seja, a substância teria um papel ergogénico no desempenho do exercício, alterando a percepção neural do esforço e da disponibilidade física. Na realidade, a utilização de algumas substâncias com potencial ergogénico tem-se mostrado eficiente por retardar o aparecimento da fadiga e aumentar o poder contráctil do músculo-esquelético e/ou cardíaco, optimizando o desempenho físico (Ferreira, Guerra et al. 2006). O potencial ergogénico da cafeína tem sido testado em diferentes estudos e embora os resultados sejam promissores, ainda existem muita controvérsia. Este tipo de estudos é complexo, uma vez que os efeitos da cafeína podem variar dependendo do tipo, intensidade e duração do exercício investigado; do nível de aptidão física, da tolerância à cafeína, do estado nutricional, da associação da cafeína com outras substâncias, das variações de resposta individuais e especialmente às diferentes dosagens de cafeína empregadas e às condições ambientais onde são realizados estes mesmos estudos (Ferreira, Guerra et al. 2006).

A cafeína estimula o Sistema Nervoso Central em elevados níveis, tal como a medula e o córtex, e tem também a capacidade de atingir a medula espinal. Acredita-se que a cafeína possua mecanismos de acção central e periférica que podem desencadear importantes alterações metabólicas e fisiológicas, resultando na melhoria do desempenho. Em geral, seus efeitos sobre o organismo traduzem-se no aumentar o

estado de alerta e na diminuição da sensação de fadiga, podendo aumentar a capacidade para realizar determinadas tarefas (Paluska 2003) (Ferreira, Guerra et al. 2006). Para atletas que competem em desportos em que é necessário um rápido pensamento e reacção, a cafeína pode aumentar essas respostas (Paluska 2003).

Os efeitos da cafeína nomeadamente ao nível da fadiga prendem-se com uma avaliação ao nível das interacções da adenosina e dopamina. Estes efeitos na cognição humana são diversos. Estudos apontam para um melhoramento na eficiência do processamento da informação após a ingestão de cafeína, sendo estes apoiados por medições electroencefalográficas. Outros estudos apoiados em medições usando medições de eventos relacionados com o potencial cerebral indicam que a cafeína tem efeito nos reflexos do ser humano melhorando a percepção dos mesmos (Lorist and Tops 2003). Ao nível desportivo, também já existem alguns resultados que corroboram o aumento da resistência à fadiga por parte dos atletas. No atletismo, os atletas que consumiram cafeína equivalente a duas chávenas de café (300 mg cafeína) uma hora antes do exercício, correram 15 minutos mais do que quando eles se exercitavam sem a cafeína. Outro estudo em ciclistas que usaram 2,5 mg de cafeína por quilo de peso corporal, mostrou que estes se exercitaram 29% mais que o grupo controlo sem cafeína. Isto mostra a importância da cafeína nos desportos de resistência, que requerem exercício exaustivo e por longos períodos de tempo (Paluska 2003), como atletismo, ciclismo e futebol, em que os atletas necessitam de um grande vigor físico para poderem competir (Soares and Fonseca 2004).

Um aspecto que advém do consumo de cafeína e contribui para o aumento da resistência à fadiga é o facto desta substância aumentar o metabolismo dos ácidos gordos levando à conservação da glicose. Este é um aspecto bastante benéfico uma vez que se traduz na mobilização dos depósitos de gordura, que são usados como fonte de energia, diminuindo a utilização do glicogénio muscular, permitindo aumentar a resistência do corpo à fadiga (Soares and Fonseca 2004).

2.5.3 Estado de alerta

Sabe-se há muito que as substâncias estimulantes podem melhorar a atenção, entre elas a cafeína, e que apresentam resultados positivos sobre os níveis de atenção. Em pacientes portadores de défice de atenção e hiperactividade, onde está prejudicada a atenção voluntária e selectiva por um excesso de atenção espontânea, a cafeína teria um possível efeito nos mecanismos frontais de controlo, melhorando a atenção focalizada (espontânea) e favorecendo uma maior selectividade do objecto a dedicar atenção (Soares and Fonseca 2004).

Embora as bases fisiológicas da atenção selectiva e do alerta não estejam bem compreendidas, sabe-se que o tálamo está envolvido em ambos e, embora outras áreas do cérebro intervenham, estas não alteram a sua actividade durante o período de alerta (Paluska 2003). De acordo com os estudos elaborados por (Portas CM 1998), são referidas alterações na actividade do tálamo secundariamente à administração de cafeína, o que sugere uma intervenção desta no estado de alerta e atenção.

Tal como já se referiu anteriormente, a cafeína tem um efeito estimulante sobre a actividade neuronal. Esse aumento de actividade faz com que a glândula pituitária actue como se de uma situação anómala se tratasse, providenciando a libertação de grandes quantidades de hormonas para a corrente sanguínea. A excitação dos neurónios provoca a libertação de hormonas por parte da hipófise e leva ao aumento da concentração de dopamina presente na corrente sanguínea (Fredholm, Holmén et al. 1999) (G. Fisone 2004). Este neurotransmissor é o responsável por estimular a libertação das hormonas adrenalina e noradrenalina ao nível das glândulas supra-renais (G. Fisone 2004). É o desencadear de todo este processo que leva ao aumento do estado de alerta que advém do consumo de cafeína pois, o aumento da concentração destas hormonas no sangue traduz-se no aumento dos batimentos cardíacos, o que faz com que haja uma maior quantidade de sangue a ser bombeada para os músculos, e há uma vasoconstrição dos vasos sanguíneos, permitindo uma melhor irrigação dos órgãos vitais, como o cérebro (Soares and Fonseca 2004) (Marsden C. D. 1970).

2.5.4 Constrição dos vasos sanguíneos

Os efeitos da cafeína sobre a pressão arterial são controversos. Algumas pesquisas sugerem que a sua acção sobre a resistência vascular periférica é menos intensa do que o seu efeito sobre o sistema nervoso central, sendo este último o principal responsável pelo aumento da resistência vascular periférica. Por outro lado, estudos realizados em indivíduos com falência independente demonstram que os efeitos periféricos apresentam um importante papel no aumento da resistência vascular periférica. Este aspecto benéfico ocorre porque a cafeína, ao bloquear os receptores A_1 a nível central e A_2A ao nível periférico, potencializa a libertação de substâncias vasoconstritoras, favorece a vasoconstrição (Cavalcante, Jr. et al. 2000).

Devido à sua capacidade de contrair os vasos sanguíneos, esta substância é muito referida na melhoria das dores de cabeça, já que estas se devem principalmente à dilatação dos vasos sanguíneos do crânio e, portanto, se houver algo que contrarie essa dilatação vai-se verificar uma melhoria dos sintomas (Soares and Fonseca 2004).

Actualmente, existem em Portugal numerosos medicamentos nomeadamente anti-inflamatórios não esteróides (AINE's), como o ácido acetilsalicílico e o paracetamol que aparecem normalmente associados com a cafeína em diferentes quantidades, já que devido às suas propriedades de contracção dos vasos sanguíneos cerebrais, o alívio da dor pode verificar-se mais rapidamente (Soares and Fonseca 2004). Indivíduos que sofram frequentemente de dores de cabeça, do tipo enxaqueca, podem recorrer ao café para melhorar os sintomas, no entanto, não o devem ingerir com frequência para não adquirirem tolerância à cafeína e assim, quando se encontram perante crises de enxaqueca possam recorrer ao café como terapêutica.

2.6 Tolerância/dependência

A forma não dissociada da molécula da cafeína é solúvel na membrana gástrica sendo, por isso, bem absorvida por via gastro-intestinal, distribuindo-se em todo o organismo, encontrando-se portanto uniformemente em todos os tecidos. É absorvida de modo rápido e eficiente, através do tracto gastrointestinal, com 100% de biodisponibilidade (Ferreira, Guerra et al. 2006).

Não existe consenso no que diz respeito ao pico de concentração plasmática. Segundo (Ferreira, Guerra et al. 2006), o pico de concentração plasmática é atingido entre 30 e 120 minutos. De acordo com (Soares and Fonseca 2004), cerca de 99% é absorvida por via oral e após 15 a 45 minutos obtém-se o pico da concentração plasmática.

Duas a três chávenas de café forte, portanto cerca de 300 mg levam a uma concentração de cafeína no plasma e no cérebro de cerca de 100 μ M, o que é suficiente para produzir um bloqueio dos receptores da adenosina (Soares and Fonseca 2004). O Comité Olímpico Internacional (COI) classifica a cafeína como uma droga restrita, positiva em concentrações de ≥ 12 μ g/ml na urina. (Ferreira, Guerra et al. 2006). De acordo com *The International Food Information Council Foundation*, uma chávena de café possui aproximadamente 110 mg de cafeína.

Entende-se por tolerância a uma droga a diminuição da resposta provocada após repetidas exposições a essa mesma droga. Doses de cafeína entre 750-1200 mg/dia durante alguns dias produzem o fenómeno de tolerância “completa”, ou seja, os efeitos da cafeína não estão longe dos efeitos de um placebo, embora isso não se verifique para todos os aspectos farmacológicos. No entanto, doses baixas ou normais de cafeína na dieta produzem uma tolerância, neste caso “incompleta”, e por exemplo, o sono continua a ser interrompido aquando da sua ingestão (Soares and Fonseca 2004).

A sensibilidade à cafeína difere de pessoa para pessoa. Enquanto que alguns indivíduos podem beber muito café, chá e outras bebidas contendo cafeína e não sentem qualquer efeito, outros sentem os efeitos estimulantes no momento da ingestão. A sensibilidade individual e a frequência de consumo determinam os efeitos da substância num determinado indivíduo (Soares and Fonseca 2004).

2.7 Doença de Parkinson

A doença de Parkinson é uma patologia neurodegenerativa progressiva dos gânglios da base, sendo considerada a doença do movimento com mais prevalência. Esta afecta sobretudo a população idosa, estimando-se que atinja 1% da população mundial com mais de 60 anos de idade (Pires 2006) (Smith 2002).

As causas da Doença de Parkinson ainda não se encontram totalmente esclarecidas porém, de acordo com vários autores referidos em (Pires 2006), está bem documentado e é consensual que o défice do neurotransmissor dopamina nos neurónios pode estar na origem da doença. Segundo (Latash M.L. 1995), o défice de dopamina pode conduzir a uma diminuição da actividade dopaminérgica que, por sua vez, diminui o *output* para o córtex cerebral, conduzindo ao aparecimento de défices do controlo motor. Também (Smithson 1998) defende que este neurotransmissor é importante para manter a ligação com os neurónios do córtex motor, com o intuito de manter o indivíduo preparado para acção. Desta forma, os músculos posturais podem ser recrutados quando ocorre uma alteração postural, permitindo ao indivíduo manter a projecção do seu CM na base de suporte, isto é, o equilíbrio. De acordo com estes, e muitos outros autores, é por esta redução que uma redução drástica de dopamina conduz aos sinais característicos da doença de Parkinson, como:

- Bradicinesia, que se traduz na lentidão dos movimentos;
- Tremores involuntários em situações de repouso;
- Hipertonia sob a forma de rigidez, que resulta do aumento do tónus muscular;
- Défice a nível do controlo postural.

(Soares and Fonseca 2004) (Pires 2006)

É o facto da cafeína ter a capacidade de alcançar a corrente sanguínea e exercer os seus efeitos no córtex cerebral, ao nível dos gânglios da base, que leva à sua interacção com a via dopaminérgica. Sendo a dopamina um neurotransmissor cuja regulação é feita pelos receptores de adenosina A_2A , quando a cafeína se liga a estes receptores impede que essa regulação seja efectuada. É esse o motivo que leva a que o consumo de cafeína aumente a concentração de dopamina presente na corrente sanguínea (Fredholm, Holmén et al. 1999) (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004), reduzindo assim o risco da doença de Parkinson.

Em 2001, Chen e colaboradores elaboraram estudos epidemiológicos onde o consumo de cafeína era associado à Doença de Parkinson. Os dados de Chen estabelecem uma base neurológica potencial para a associação inversa da cafeína com o desenvolvimento da Doença de Parkinson, ou seja, quanto mais presente estiver a cafeína na vida da pessoa, menor é a possibilidade dessa doença se manifestar. A cafeína actua no sentido de evitar o défice dopaminérgico característico da Doença de Parkinson (Soares and Fonseca 2004).

Já (Schwarzchild Michael A. and JF 2003) afirma que os potenciais benefícios do efeito antagónico da cafeína nos receptores A_2A sugerem a possibilidade de tratamento e melhorar os resultados da doença de Parkinson. Na verdade, estão a ser efectuados testes com recurso a drogas estimulantes que poderão não somente aliviar os sintomas, como também retardar o progresso da doença (Soares and Fonseca 2004).

2.8 Resumo

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interacção com neurotransmissores. Os dois principais mecanismos de acção da cafeína são: a sua interacção com a adenosina e com a dopamina. O consumo da substância em estudo leva à estimulação da actividade neuronal, sendo os seus efeitos notórios no ciclo de sono, estado de alerta, desempenho físico e vasoconstrição.

No que se refere à tolerância/dependência da cafeína, sabe-se que difere de pessoa para pessoa, sendo a sensibilidade individual e a frequência de consumo determinantes para a notoriedade dos efeitos da substância num determinado indivíduo

Um dos aspectos mais promissores do consumo de cafeína, e que tem vindo a ser alvo de inúmeros estudos, tem a ver com o facto de se considerar que esta substância actua no sentido de evitar o défice dopaminérgico característico da Doença de Parkinson. Assim, a cafeína poderá ser utilizada com o intuito não só para aliviar os sintomas causados pela doença, como também para retardar o seu progresso.

CAPÍTULO III – CONTROLO MOTOR

3.1 Introdução

3.2 Controlo postural e marcha

3.2.1 Sistemas sensoriais

3.2.2 Sistema músculo-esquelético

3.2.2.1 Músculos fásicos e posturais

3.2.2.2 Ajustes posturais antecipatórios no início da marcha

3.3 Resumo

CAPÍTULO III – CONTROLO MOTOR

3.1 Introdução

O controlo motor abrange inúmeros aspectos biomecânicos e de controlo postural, tais como: o controlo da posição do centro de massa (CM) do corpo e sua relação com os limites da base de suporte; a estabilização do corpo durante a realização de movimentos voluntários; e a manutenção dos segmentos corporais numa orientação específica em relação aos outros segmentos, ao ambiente, ou a ambos (Horak 2006).

Para que ocorra um movimento ou uma acção motora eficiente, é necessária a presença de uma boa postura que se define pelo correcto alinhamento das diferentes partes do corpo, com a finalidade de o manter estável contra a influência das forças destabilizadoras, funcionando como a base sobre a qual o movimento se irá organizar e realizar (Ghez 1991) (Mackey and Robinovitch 2006). Assim, pode definir-se controlo postural como sendo os processos pelos quais o sistema nervoso central gera padrões de actividade muscular necessários para regular a relação entre o CM do corpo e a base de suporte (Júnior and Barela 1996). Revela-se também indispensável para a eficiência de uma acção motora a existência de equilíbrio, no sentido de manter a estabilidade postural dos segmentos específicos (Pires 2006).

Segundo Perry e Gamble, citados em (Silva 2009) a marcha humana é considerada uma forma de locomoção onde ocorre alternância entre os membros inferiores e desequilíbrio do centro de gravidade de uma forma sucessiva. O padrão de marcha no ser humano é adquirido na infância e é a partir da aprendizagem e da prática que os sistemas sensoriais e motores se adaptam para gerar uma sequência ou um conjunto repetido de etapas de controlo motor que permitem ao individuo deslocar-se sem a necessidade de um esforço consciente. Para ser considerada eficiente, a marcha deve reunir a integração de vários sistemas fisiológicos que exigem o apoio gravitacional para estabilizar o peso corporal, movimentos suaves permitidos pela mobilidade e um adequado controlo motor (Ribas, Israel et al. 2007).

Tendo por base os conceitos acima referidos, considerou-se pertinente fundamentar com mais detalhe os aspectos mais importantes relacionados com controlo postural e marcha, uma vez que, através destes, se poderá efectuar uma avaliação do controlo motor associado ao consumo de cafeína, como se pretende.

3.2 Controlo postural e marcha

Cada espécie animal assume uma “atitude fundamental” essencialmente antigravitária, que se organiza segundo uma arquitectura postural própria e uma forma de locomoção característica da sua espécie (Mesure and Crémieux 1998).

Como citado em (Rocha, Fernandes et al. 2006), a postura corresponde à manutenção do corpo numa dada posição e traduz o resultado duma actividade muscular permanente, que se opõe ao jogo das diferentes articulações e da força de gravidade. Para que o ser humano possa interagir com o meio envolvente, movimentando-se de forma independente, é necessário manter o equilíbrio e o controlo postural que resultam da eficiente coordenação entre os sistemas sensoriais (visual, somatossensorial e vestibular) e o sistema musculoesquelético. Estas informações devem ser devidamente recebidas e processadas ao nível do Sistema Nervoso Central (Rocha, Fernandes et al. 2006).

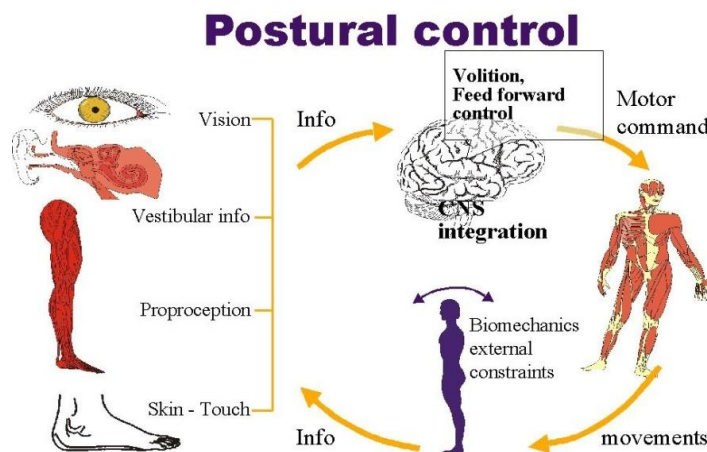


Figura 3. 1: Processo multissensorial de controlo postural

Retirado de (Johansson 1999)

O **controlo postural** possui dois objetivos comportamentais: o **equilíbrio postural** e a **orientação postural**. O equilíbrio postural está relacionado ao controlo da relação entre forças externas (força gravítica, por exemplo) que agem sobre o corpo, e forças internas (como movimentos articulares), que são produzidas pelo corpo. O equilíbrio corporal é alcançado quando todas as forças que actuam no corpo, tanto externas como internas, estão controladas, o que permite que o corpo permaneça numa

posição desejada (equilíbrio estático) ou que se mova de uma forma controlada (equilíbrio dinâmico). A orientação postural está relacionada com o posicionamento e alinhamento dos segmentos corporais uns em relação aos outros e em relação ao ambiente. Este posicionamento e alinhamento são alcançados através de acções coordenadas dos vários grupos musculares responsáveis por essa manutenção (Júnior and Barela 1996) (Horak 2006).

A complexidade do controlo postural deve-se ao facto de consistir num processo multisensorial no qual o SNC integra muitas informações aferentes que advêm de vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular (Pires 2006) (Júnior and Barela 1996). Apesar de cada um dos sistemas referidos fornecer diferentes tipos de informação para o sistema de controlo postural, a acção individual de cada um deles não é suficiente para obter informações aperfeiçoadas da posição do CM do corpo no espaço. Para que o sistema de controlo postural obtenha essa informação, os estímulos sensoriais, provenientes dos sistemas visual, vestibular e somatossensorial, devem ser integrados no sistema de controlo postural, afim de proporcionar uma representação da posição e dos movimentos do CM mais rigorosa e, deste modo, proporcionar um controlo postural efectivo e flexível (Horak 2006) (Júnior and Barela 1996).

A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas. O *input* sensorial alerta ou desencadeia o centro de resposta, sendo seleccionadas respostas correctivas ou protectivas de acordo com a situação (Pais 2005). Os três factores principais contribuem para o tónus muscular durante a postura em pé são: a própria rigidez intrínseca dos músculos, o tónus muscular de base que existe normalmente em todos os músculos devido às informações neuronais, e o tónus postural, isto é, a activação dos músculos anti-gravíticos durante a postura em pé (Monteiro 2004).

Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contracção dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contracções musculares que contribuem para o equilíbrio postural envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio (Enoka 2002) (Monteiro 2004).

Segundo Perry e Gamble, citados em (Silva 2009) a **marcha humana** é considerada uma forma de locomoção onde ocorre alternância entre os membros inferiores e desequilíbrio do centro de gravidade de uma forma sucessiva. O padrão de marcha no ser humano é adquirido na infância e é a partir da aprendizagem e da prática que os sistemas sensoriais e motores se adaptam para gerar uma sequência ou um conjunto repetido de etapas de controlo motor que permitem ao indivíduo deslocar-se sem a necessidade de um esforço consciente.

Como defendido em (Ferber et al. 2002), uma marcha normal requer três elementos fundamentais, sendo estes: a capacidade de gerar e manter padrões de movimento apropriados para a movimentação na direcção pretendida, capacidade para manter o equilíbrio dinâmico entre a oscilação do CM e a constante alteração da base de suporte, e capacidade para modificar os padrões de movimento em resposta a forças externas e internas que alteram o equilíbrio dinâmico (Pires 2006).

Para ser considerada eficiente, a marcha deve reunir a integração de vários sistemas fisiológicos que exigem o apoio gravitacional para estabilizar o peso corporal, movimentos suaves permitidos pela mobilidade e um adequado controlo motor. Durante o ciclo de marcha, o CP reflecte os movimentos do corpo que ocorrem quando as forças tentam reequilibrar a posição do CM (Ribas, Israel et al. 2007).

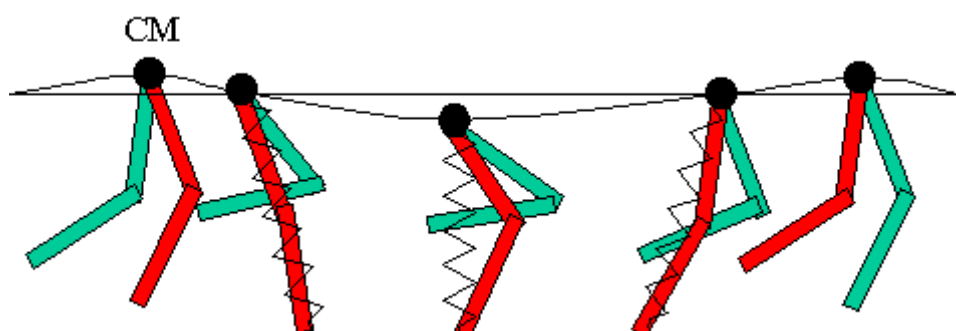


Figura 3. 2: Oscilação do CM no ciclo de marcha

Retirado de (Bullimore and Burn 2007)

O simples facto de dar um passo constitui uma das maiores alterações para o sistema do controlo postural, no sentido em que envolve um membro que se encontra a suportar uma parte do peso corporal. Este acto compreende um conjunto de interacções complexas entre mecanismos neuronais e biomecânicos que servem para mover o corpo da posição quasi-estática (posição em pé), para o estado dinâmico (marcha) (Pires 2006).

3.2.1 Sistemas sensoriais

A complexidade do controlo postural deve-se ao facto de consistir num processo multisensorial no qual o SNC integra muitas informações aferentes que advêm de vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular (Pires 2006) (Júnior and Barela 1996).

A influência do **sistema visual** no controlo postural pode ser esquematizado da seguinte forma: o homem na posição de pé oscila continuamente em todos os sentidos, e a imagem da vertical do lugar desloca-se no decorrer de todos estes movimentos. Este deslocamento da imagem sobre a retina é provocado ao menor deslocamento do indivíduo, e é a partir das informações retinianas que o sistema de equilíbrio adapta constantemente o eixo corporal à vertical do lugar (Gentaz, Luyat et al. 2001) (Rocha, Fernandes et al. 2006). Para controlar essa adaptação constante, o sistema visual utiliza estímulos visuais para fornecer informações do ambiente e da direcção e velocidade dos movimentos corporais em relação ao ambiente além de diferenciar o que é auto-movimento, ou movimento do próprio corpo, do que é movimento de um objecto no ambiente (Freitas Júnior and Barela 2004).

O **sistema somatossensorial** baseia-se em informações de diversos sensores espalhados por todo corpo (fusos musculares, órgãos tendinosos de Golgi, receptores articulares e cutâneos, etc.), para fornecer um conjunto de informações sobre: a posição e a velocidade de todos os segmentos corporais em relação aos outros segmentos e em relação ao ambiente, o comprimento muscular e o contacto com objectos externos, incluindo o contacto com a superfície de suporte (Júnior and Barela 1996). De acordo com (Pires 2006), é concensual que os inputs somatossensoriais que advêm dos mecanorreceptores da região do corpo que sofre forças de impacto, como a superfície plantar, apresentam um papel crucial no controlo postural pois, de acordo com vários autores citados no referido artigo, o aumento da oscilação corporal está associado a um défice de equilíbrio.

O **sistema vestibular** baseia-se em estímulos provenientes do aparato vestibular, localizado na orelha interna, para fornecer informações ao sistema de controlo postural sobre a orientação da cabeça em relação à actuação da força gravitacional, por meio das informações de aceleração linear e angular da cabeça (Júnior and Barela 1996).

Dos sistemas sensoriais referidos, este é o que apresenta menor sensibilidade ao movimento de oscilação corporal uma vez que a sua principal função assenta essencialmente nos movimentos da cabeça, no entanto, segundo vários autores citados em (Pires 2006), este é essencial para manter o equilíbrio durante a marcha ou mesmo quando há diminuição ou ausência de outras informações aferentes, como a visão e a propriocepção.

Importa ainda referir que, no que diz respeito à função motora, o sistema vestibulo-espinal controla a actividade muscular. Na posição ortostática, este sistema é responsável pelo início das contracções musculares e pelo controlo do tónus muscular (Pires 2006). Segundo (Mackey and Robinovitch 2006), os défices ao nível do sistema vestibular afectam a magnitude das respostas posturais sem, no entanto, atingir o seu *timing*.

Apesar de cada um dos sistemas sensoriais fornecer diferentes tipos de informação para o sistema de controlo postural, a acção individual de cada um deles não é suficiente para obter informações aperfeiçoadas da posição do CM do corpo no espaço. Para que o sistema de controlo postural obtenha essa informação, os estímulos sensoriais, provenientes dos sistemas visual, vestibular e somatossensorial, devem ser integrados no sistema de controle postural, afim de proporcionar uma representação da posição e dos movimentos do CM mais rigorosa e, deste modo, proporcionar um controlo postural efectivo e flexível (Horak 2006) (Júnior and Barela 1996).

3.2.2 Sistema músculo-esquelético

A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas. O input sensorial alerta ou desencadeia o centro de resposta, sendo seleccionadas respostas correctivas ou protectivas de acordo com a situação (Pais 2005).

O sistema músculo-esquelético humano actua como o componente effector biomecânico do controlo postural. Segundo (Duarte 2001), citado em (Pais 2005),

consiste num mecanismo articulado activo extremamente complexo com cerca de 224 graus de liberdade e cerca de 650 geradores individuais de força, os músculos. O tónus muscular “é basicamente o estado de tensão permanente ao nível do músculo que se manifesta, não só no estado de repouso, mas em toda a actividade cinética” (Monteiro 2004). Os três factores principais contribuem para o tónus muscular durante a postura em pé são: a própria rigidez intrínseca dos músculos, o tónus muscular de base que existe normalmente em todos os músculos devido às informações neuronais, e o tónus postural (Monteiro 2004).

Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contracção dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contracções musculares que contribuem para o **equilíbrio postural** envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio (Enoka 2002) (Monteiro 2004).

Importa referir que nem todos os músculos esqueléticos têm capacidades funcionais idênticas. Diferem em vários aspectos, incluindo a existência de fibras musculares que contêm formas ligeiramente diferentes de miosina (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

3.2.2.1 Músculos fásicos e posturais

As fibras esqueléticas da maioria dos **músculos tónicos/posturais** contraem e relaxam-se lentamente (fibras tónicas), sendo habitualmente designadas por fibras de contracção lenta (ST- slow twitch) ou, mais frequentemente, por fibras do tipo I (Santos 2002). Em termos gerais, pode dizer-se que as fibras do tipo I, de contracção lenta, com um limiar de excitabilidade mais baixo e uma menor velocidade de condução nervosa, são normalmente recrutadas nos movimentos habituais do dia-a-dia e nos esforços de baixa intensidade (Santos 2002). A miosina das fibras musculares do tipo I, fazem com que as fibras se contraíam mais lentamente, sendo células resistentes à fadiga (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

As fibras que maioritariamente constituem os **músculos fásicos** contraem e relaxam rapidamente, sendo por isso designadas por fibras de contracção rápida (FT- fast twitch) ou, mais frequentemente, por fibras do tipo II. Estas possuem um limiar de

excitabilidade mais alto e uma maior velocidade de condução nervosa, são mobilizadas essencialmente nos movimentos rápidos durante os esforços de alta intensidade (Santos 2002). A miosina das fibras musculares do tipo II, fazem com que as fibras se contraíam mais rapidamente e estas células se faticuem depressa (Seeley, D.Stephens et al. 2005). Na Tabela 3.1, apresenta-se a classificação de alguns dos músculos do membro inferior.

Tabela 3. 1: Músculos fásicos e posturais do membro inferior

Adaptado de (Dauber 2008)

Músculos posturais (tónicos) Fibras tipo I – contração lenta	Músculos de movimento (fásicos) Fibras tipo II – contração rápida
músculos adutores	músculos vasto lateral e medial
músculo recto femoral	músculo tibial anterior
músculo solhar	músculo gastrocnémio

Tendo por base as recomendações do SENIAM Project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles), um projecto Europeu que concentra a sua acção ao nível da Saúde Biomédica, os músculos inferiores da perna mais adequados para a realização de electromiografia são os indicados na Tabela 2.2.

Tabela 3. 2: Músculos para Electromiografia do membro inferior

Adaptado de (Hermens and Freriks 2000)

Músculos recomendados pelo SENIAM Project:
Tibial anterior
Perónio longo e curto
Solhar/Sóleo
Gastrocnémio lateral e medial



Figura 3. 3: Músculos da perna

Retirado de (Seeley, D.Stephens et al. 2005)

O solear é um músculo postural, ou seja, é constituído maioritariamente por fibras musculares do tipo I de contração lenta e resistente à fadiga. É recrutado para os movimentos habituais do dia-a-dia em esforços de baixa intensidade, estando a sua acção associada à extensão do pé (Santos 2002).

O tibial anterior e o gastrocnémio medial são músculos fásicos, constituídos maioritariamente por fibras musculares do tipo II de contração rápida, daí o facto das suas células se fatigarem depressa. São utilizados em movimentos rápidos durante esforços de intensidade considerável, e a sua acção está relacionada com a dorsiflexão e inversão do pé (Santos 2002).

3.2.2.2 Ajustes posturais antecipatórios no início da marcha

De acordo com vários autores, citados em (Pires 2006), a execução de movimentos voluntários, quer ao nível dos membros superiores como inferiores, é antecedida por uma sequência de modificações/ajustamentos na postura que engloba particularmente a activação dos músculos posturais e o deslocamento do CP e CM em relação à base de suporte. Esta preparação postural consiste numa estratégia por parte do SNC para preservar o equilíbrio durante o movimento, mantendo ou movendo o CM para a nova posição de suporte. Desta forma, pode considerar-se que os movimentos voluntários consistem em perturbações posturais auto-induzidos que são previamente detectadas pelo SNS que por sua vez actua no sentido de ajustar a actividade dos músculos posturais antes da perturbação ocorrer. Todos estes ajustes posturais, que ocorrem antes da execução do movimento voluntário denominam-se por **Ajustes Posturais Antecipatórios** (Pires 2006). Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contracção dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contracções musculares que contribuem para o equilíbrio postural envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio (Enoka 2002) (Monteiro 2004).

A reforçar esta ideia, estão vários estudos que demonstram que a activação dos músculos posturais ocorre aproximadamente 100 a 150 milissegundos antes da activação da musculatura responsável pelo movimento, permitindo antecipar as posições futuras do CM, de forma a preservar o equilíbrio na posição de pé. Os estudos efectuados na área dos APAs têm por base a avaliação da actividade electromiográfica antes da execução do movimento voluntário, em pares de músculos posturais proximais e distais, nomeadamente: erector espinal/recto abdominal, bíceps femorais/rectos femorais, tibial anterior/solear, sendo que a avaliação nestes últimos é a que demonstra uma maior variabilidade na actividade basal (Pires 2006).

Vários autores, referidos em (Pires 2006), defendem que a **iniciação da marcha** pode ser caracterizada por duas fases consecutivas: a fase postural (ou preparatória), e a fase de movimento (ou de passo).

Tabela 3. 3: Fases do início de marcha

Adaptado de (Pires 2006)

Início da marcha humana	
Fase postural (ou preparatória)	Inicia-se com o deslocamento postero-lateral do CP em direcção ao membro inferior que irá oscilar primeiro, o que provoca o aumento da força de reacção resultante que irá induzir o deslocamento de CM em sentido oposto, isto é, para a frente e para o lado em direcção ao membro inferior que ficará em apoio.
Fase de movimento (ou de passo)	O CP desloca-se medialmente em direcção ao membro inferior que inicialmente ficará em apoio, no sentido de libertar a carga sobre o membro que irá oscilar.

A iniciação da marcha, que consiste na passagem da posição de pé para a marcha, provoca alterações na postura e no equilíbrio do indivíduo, e por esse motivo requer a existência de APAs que permitam a manutenção de equilíbrio após uma determinada perturbação. Vários autores defendem que o papel dos **APAs na fase inicial da marcha** tem por base dois objectivos distintos: por um lado pretendem preservar o equilíbrio minimizando as perturbações posturais geradas pelo movimento, por outro, visam criar o desequilíbrio necessário para iniciar o movimento, deslocando o CM. Assim, para que ocorra um passo efectivo é necessário que os músculos posturais sejam activados no tempo apropriado e com força adequada, o que requer a existência de uma boa preparação para a execução do movimento (Pires 2006) (Silva 2009).

Na iniciação da marcha, os músculos dos membros inferiores são activados de uma forma estereotipada e responsáveis por criar momentos de força à volta das articulações tíbio-társicas e coxo-femorais, conduzindo a deslocamentos do CM e do CP (Oliveira 2007). O deslocamento do CM resulta essencialmente da actividade dos

músculos distais. O CM desloca-se em direcção à base de suporte, delineada pelo pé de apoio, o que resulta do momento de força dorsiflexor gerado pela activação do musculo tibial anterior e/ ou inibição dos gastrocnémios (Pires 2006).

No que diz respeito ao padrão predominante da actividade muscular na iniciação da marcha, vários estudos evidenciam que esta se caracteriza pela inibição bilateral do músculo solear, seguida de uma activação bilateral do músculo tibial anterior, contribuindo ainda para o controlo do movimento no plano frontal do CM os músculos abdutores da anca (Pires 2006).

3.3 Resumo

A complexidade do controlo postural deve-se ao facto de consistir num processo multisensorial no qual o SNC integra muitas informações aferentes que advêm de vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular. Apesar de cada um dos sistemas referidos fornecer diferentes tipos de informação para o sistema de controlo postural, a acção individual de cada um deles não é suficiente para obter informações aperfeiçoadas da posição do CM do corpo no espaço.

O sistema músculo-esquelético humano actua como o componente effector biomecânico do controlo postural. A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas. Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio postural. A execução de movimentos voluntários, quer ao nível dos membros superiores como inferiores, é antecedida por uma sequência de modificações/ajustamentos na postura que engloba particularmente a activação dos músculos posturais e o deslocamento do CP e CM em relação à base de suporte. A perturbação postural é previamente detectada pelo SNS que por sua vez, actua no sentido de ajustar a actividade dos músculos posturais antes da perturbação ocorrer, o que se denomina por ajustes posturais antecipatórios.

CAPÍTULO IV – INSTRUMENTAÇÃO BIOMECÂNICA

- 4.1 Introdução**
- 4.2 Estabilometria**
- 4.3 Electromiografia**
- 4.4 Resumo**

CAPÍTULO IV – INSTRUMENTAÇÃO BIOMECÂNICA RESULTADOS

4.1 Introdução

O controlo motor abrange inúmeros aspectos biomecânicos e de controlo postural, tais como: o controlo da posição do centro de massa (CM) do corpo e sua relação com os limites da base de suporte; a estabilização do corpo durante a realização de movimentos voluntários; e a manutenção dos segmentos corporais numa orientação específica em relação aos outros segmentos, ao ambiente, ou a ambos (Horak 2006).

No presente capítulo, é apresentada uma revisão bibliográfica acerca dos dois instrumentos mais apropriados para o registo das alterações que ocorrem ao nível do controlo motor, e que advêm do consumo de cafeína. Tendo em conta que se pretendem registar as oscilações corporais e a intensidade de actividade muscular, as técnicas a estudadas são a Estabilometria e a Electromiografia, respectivamente.

4.2 Estabilometria

Uma das principais ferramentas para avaliar o equilíbrio é a **Estabilometria** ou posturografia, que consiste na medição da localização do centro de pressão (CP) durante a postura em pé. Segundo vários autores, citados em (Pais 2005), a Estabilometria é um método de análise do equilíbrio postural que tem por base a quantificação das oscilações do corpo, utilizando geralmente uma plataforma de força, cujas oscilações nos eixos antero-posterior e médio-lateral são analisadas em termos de deslocamento do CP (Rocha, Fernandes et al. 2006) (Horak 2006).

O centro de massa (CM) e o centro de pressões (CP) representam quantificações distintas. O CM representa um ponto imaginário no organismo do individuo, no qual se encontra concentrada a massa total do corpo e sobre a qual actua a acção da gravidade. O CP corresponde ao ponto de aplicação da força de reacção ao solo, ou seja, é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais que estão a actuar na superfície de suporte (Pais 2005). O deslocamento do CP representa um somatório de acções do sistema de controlo postural e da força de gravidade. Devido à oscilação do corpo e às forças de inércia a posição do CP é diferente da projecção do centro de massa (CM) sobre a superfície de suporte (Duarte e Zatsiorsky, 2000).

A plataforma de forças fornece directamente a posição do CP, enquanto que o cálculo do CM requer métodos indirectos sofisticados como por exemplo o método cinemático, cujos cálculos se baseiam nas posições relativas do CM de todos os segmentos corporais, e o método cinético, que se baseia na mecânica Newtoniana. Por este motivo, a maioria dos estudos efectuados no âmbito do controlo postural baseiam-se na determinação da **oscilação corporal**, que é estimada a partir da oscilação ou excursão do CP, recorrendo à plataforma de forças (Pires 2006).

Os dados do CP são usualmente registados por uma plataforma de força. Este instrumento (Figura 1.1) consiste numa placa de metal com sensores de força (normalmente 4) que medem os três componentes da força, F_x , F_y e F_z , e os três componentes do momento de força, M_x , M_y e M_z . As variáveis x , y e z são as direcções médio-lateral, antero-posterior e vertical, respectivamente, agindo sobre a plataforma (Pais 2005).

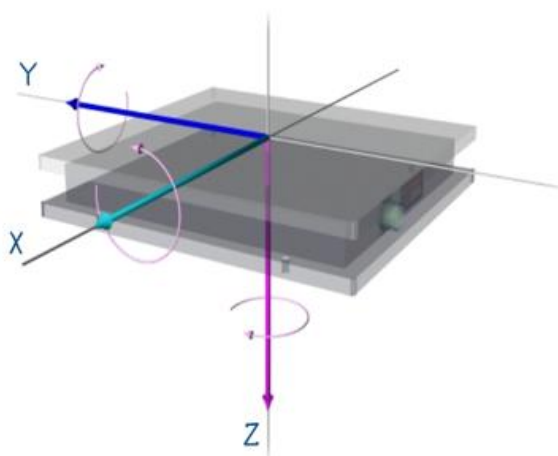


Figura 4. 1: Plataforma de forças componentes das forças

Retirado de (Pais 2005)

A força é transformada em sinais eléctricos pela plataforma de força. Esses sinais eléctricos são sinais analógicos e apresentam características específicas de amplitude e frequência. Para além da plataforma de força em si, são também utilizados cabos, amplificadores e filtros para o processamento dos sinais eléctricos da grandeza medida. Outra etapa fundamental é o registo deste sinal analógico por um computador. Para isso, são utilizados 2 instrumentos principais:

-um conversor A/D, que consiste numa placa que converte o sinal analógico (A) num sinal digital (D);

-um programa de computador que gere a aquisição e armazenamento do sinal eléctrico (Freitas Júnior and Barela 2004) (Pires 2006).

De acordo com vários autores, mencionados em (Pires 2006), as medidas cinéticas utilizadas nos diferentes estudos com o propósito de analisar o controlo postural durante a posição de pé têm consistido nas medições do CP na plataforma de forças, e englobam variáveis como: amplitude, velocidade, área e frequência espectral.

É consensualmente aceite que o CP é uma variável e controlo neuronal enquanto que o CM é uma variável controlada. Assim, (Martin 2002) sugere que as alterações do CP reflectem a resposta do SNC face aos movimentos do CM, já o CP descreve a acção das forças que têm de ser produzidas para que o CM permaneça ou volte à posição de equilíbrio (Pires 2006).

O equilíbrio corporal pode ser analisado recorrendo-se à amplitude do deslocamento do centro de força (CP) nas direcções antero-posterior (CP_{ap}) e médio-lateral (CP_{ml}). Estes valores podem ser calculados partindo-se das variáveis obtidas através da plataforma de forças, através das seguintes equações:

$$CP_{ap} = \frac{(My - h \times Fx)}{Fz} \quad e \quad CP_{ml} = \frac{(Mx - h \times Fy)}{Fz} \quad ,$$

Onde:

Mx - Momento em torno do eixo antero-posterior;

My - Momento em torno do eixo médio-lateral;

h - Distância da superfície de apoio até o centro geométrico da plataforma de força;

Fx - Componente antero-posterior da força de reacção do solo;

Fy - Componente médio-lateral da força de reacção do solo.

(Mann, Kleinpaul et al. 2008)

4.3 Electromiografia

A contracção muscular e a produção de força são provocadas pela mudança relativa de posição de várias moléculas ou filamentos no interior do arranjo muscular. A **actividade eléctrica** está relacionada com a sobrevivência celular. Qualquer célula para permanecer viva necessita de uma determinada actividade eléctrica que regule as suas relações com o meio na qual está inserida. Toda a actividade eléctrica das células tem a sua origem no facto de serem envolvidas por uma membrana bi-lipídica, a membrana celular, que representa uma barreira que separa os fluidos existentes nos espaços intra e extracelular. A constituição de ambos os fluidos é diferente, principalmente no que se refere à sua constituição iónica (Rodriguez-Añez 2000).

A distribuição desigual dos iões resulta numa diferença de potencial eléctrico, designado por **potencial de membrana**. O potencial de membrana para a maioria das células varia entre -60 e -90 mV. O interior da célula é negativo em relação ao meio externo, e ocorrem pequenas variações que resultam de ligeiras mudanças da composição iónica dos fluidos. Um comportamento completamente diferente está associado à excitabilidade da membrana encontrada nos nervos e nas células musculares. O potencial de membrana destas células, é iniciando a partir do potencial de repouso, (-60, -90 mV) e pode mudar em milisegundos para aproximadamente +20 ou +50 mV. Essa mudança rápida no potencial de membrana é denominada por **potencial de acção**. Os potenciais de acção são responsáveis pela rápida transferência de informação e, nos músculos, têm a tarefa de iniciar a contracção muscular (KUMAR e MITAL 1996). Segundo, (Rodriguez-Añez 2000) este fenómeno resulta da mudança no potencial de membrana que existe entre o interior e o exterior da célula muscular, e traduz-se no deslizamento dos filamentos.

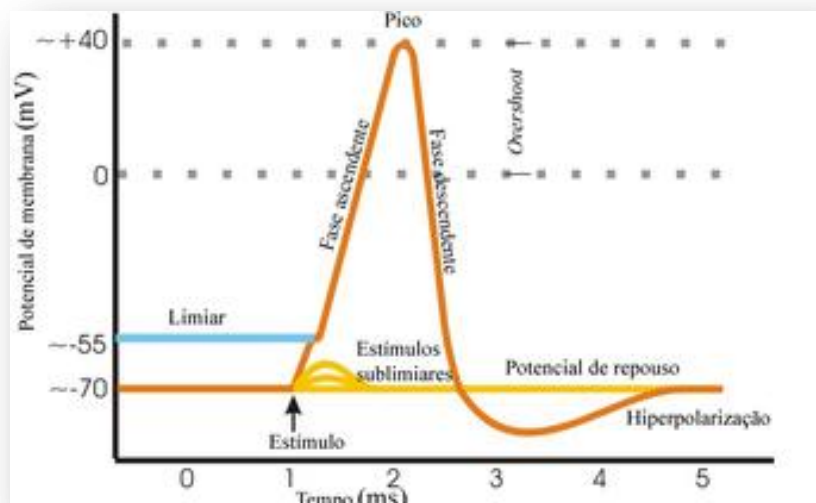


Figura 4. 2: Potencial de membrana da célula muscular

Adaptado de (Wikipédia 2010)

A composição do fluido intracelular caracteriza-se pela alta concentração dos cations de potássio (K^+) e de anions de proteínas (A^-), por outro lado o líquido intersticial é rico em cations de sódio (Na^+) e anions de cloro (Cl^-). O gradiente de concentração de (Na^+) e (K^+) em ambos os lados da membrana, resulta na criação do potencial eléctrico que é observado através da técnica de Electromiografia (Rodriguez-Añez 2000) (A.C.Amadio, Costa et al. 2002).

A **Electromiografia** (EMG) consiste no estudo electrofisiológico do sistema neuromuscular, através da detecção e registo do sinal eléctrico proveniente do músculo-esquelético (Pires 2006). Através desta técnica determina-se de maneira directa a actividade muscular voluntária através do potencial de acção muscular. A inervação muscular transmite os potenciais cuja actividade eléctrica média pode ser detectada por eléctrodos colocados na pele sobreposta ao músculo, o que permite a observação do início ao fim da acção muscular em movimentos e posturas. O registo das mudanças do potencial eléctrico de um músculo permite acesso aos padrões de actividade eléctrica muscular, o que possibilita a investigação sobre possíveis sinergias, bem como predominância muscular em padrões específicos de movimento (A.C.Amadio, Costa et al. 2002).

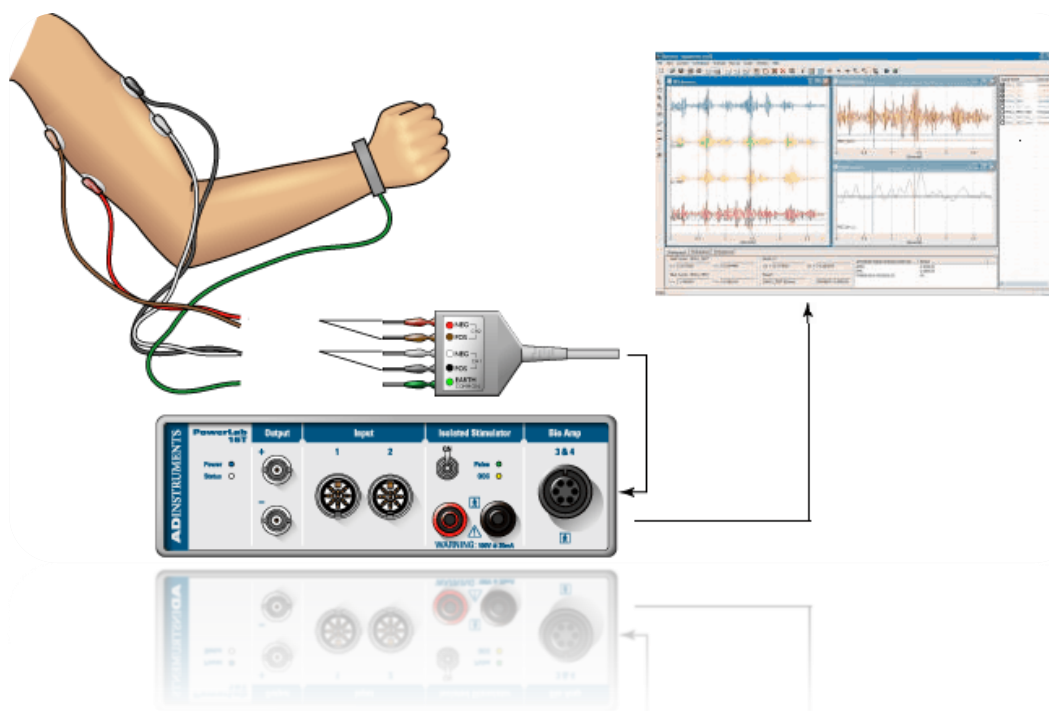


Figura 4. 3: A aquisição do sinal electromiográfico

Adaptado de (Medchrome 2010)

De acordo com vários autores, citados em (Rodríguez-Añez 2000), a técnica de EMG pode ser dividida em dois tipos:

- *Electromiografia de profundidade*: os eléctrodos são colocados no interior do músculo, em contacto directo com as fibras musculares. Este tipo de registo não é representativo quando o objectivo é estudar a actividade global de um determinado músculo, e é pouco utilizado por ser um método invasivo.

- *Electromiografia de superfície*: os eléctrodos são colocados sobre a pele, e captam a soma da actividade eléctrica de todas as fibras musculares activas. Caracteriza-se por ser um método não invasivo e de fácil execução, e é largamente utilizado em áreas como o estudo neurofisiológico dos músculos superficiais (Rodríguez-Añez 2000).

A eficiência da técnica de EMG está relacionada com o rigor das diversas etapas que antecedem a aquisição do sinal, nomeadamente a preparação da pele, os eléctrodos utilizados, a definição da posição inicial do indivíduo e a exactidão da colocação dos eléctrodos.

4.3.1 *Preparação da pele*

O local onde os eléctrodos são colocados deve ser devidamente preparado de forma a obter uma boa superfície de contacto entre a pele e os eléctrodos. Este aspecto é fundamental para uma boa captação do sinal de EMG em termos de amplitude, para que sejam obtidos poucos artefactos resultantes de interferências eléctricas e para que seja registado menos ruído quanto possível. Existem diferentes técnicas de preparação da pele, que podem ser utilizadas isoladamente ou combinadas, nomeadamente, depilar o local, limpar com álcool ou colocação de um gel e fazer friccionar com lixa (Hermens and Freriks 2000).

Tendo por base as recomendações do SENIAM Project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles), o local de colocação dos eléctrodos deve ser depilado, caso existam pêlos, e deve ser limpo com álcool para a remoção de células mortas. Os eléctrodos devem ser colocados apenas quando o álcool se tiver evaporado na totalidade, isto é, quando a superfície estiver completamente seca.

4.3.2 *Caracterização dos eléctrodos*

A **forma** dos eléctrodos utilizados define a área condutora de onde se obtém o sinal electromiográfico. Na literatura são referidos eléctrodos com forma rectangular e circular, no entanto, quando se consideram apenas as diferenças na forma, por exemplo, comparando um eléctrodo circular de diâmetro R com um eléctrodo quadrado de dimensão $R \times R$, não são esperadas muitas diferenças ao nível da performance e da área de captação do sinal. Quando a área total de superfície de ambos os eléctrodos é a mesma (válido para valores menores que R), a impedância da pele de ambos os eléctrodos é aproximadamente igual, não havendo por isso uma influência significativa nos resultados. De acordo com as recomendações europeias para EMG adopta-se como preferência eléctrodos circulares com 10 mm de diâmetro (Hermens and Freriks 2000).

O **tamanho** dos eléctrodos tem influência no registo do sinal de EMG uma vez que define a dimensão da área condutora. De acordo com a literatura, os eléctrodos de EMG usados na prática clínica variam de 1 mm^2 a poucos cm^2 . Com o aumento do tamanho dos eléctrodos perpendicularmente às fibras musculares é esperada uma melhoria no desempenho dos eléctrodos. De momento ainda não existem dados quantitativos que avaliem esses efeitos sobre o sinal de EMG; no entanto, caso se demonstre que o tamanho dos eléctrodos integra o sinal, é esperado um aumento das amplitudes detectadas e uma diminuição do conteúdo das altas frequências. Tendo por base esta informação, o SENIAN Project recomenda que o tamanho dos eléctrodos na direcção das fibras musculares seja no máximo 10 mm (Hermens and Freriks 2000).

O **material** que constitui a camada do eléctrodo em contacto com a pele tem de necessariamente: permitir um bom contacto entre a pele e o eléctrodo, apresentar um baixo valor de impedância e ter um comportamento estável ao longo do tempo tanto no que se refere ao valor de impedância como às reacções químicas de contacto com a pele. São utilizados diferentes tipos de materiais, como: Ag / AgCl, AgCl, Ag, Au; no entanto, Ag / AgCl é utilizado na maioria das vezes uma vez que apresentam estabilidade, valor de ruído relativamente baixo e estão mais disponíveis comercialmente.

Comercialmente estão disponíveis eléctrodos com gel incorporado e eléctrodos sem gel incorporado, sendo que os primeiros são os mais utilizados. Os eléctrodos com pré-gel são utilizados com o objectivo de diminuir a impedância entre a pele e o próprio eléctrodo. Na prática, o desempenho de ambos é comparável, embora o uso de eléctrodos sem gel incorporado exija a colocação manual do gel, antes de se proceder à colocação do eléctrodo no músculo. Esta tarefa, para além de aumentar o tempo de realização do procedimento e de se tornar mais incómoda para o paciente, se não for correctamente efectuada aumenta o risco de uma má gravação do sinal electromiográfico. Por estes motivos, o SENIAM Projecto recomenda eléctrodos de Ag/AgCl com gel incorporado (Hermens and Freriks 2000).

4.3.3 Definição da posição inicial

Após a preparação da pele e antes da colocação dos eléctrodos é necessário definir uma posição inicial do indivíduo que permita definir uma localização apropriada dos eléctrodos no músculo. Essa posição inicial deve permitir determinar claramente o músculo através de palpação bem como alguns pontos anatómicos que ajudem a ter uma maior precisão na colocação apropriada dos eléctrodos. A posição inicial do indivíduo depende do músculo em que se pretende colocar os eléctrodos sendo que, o SENIAM Project, recomenda uma posição inicial concreta para cada músculo. De uma forma geral, a descrição da posição inicial inclui informação acerca da postura do paciente (sentado, deitado, entre outros) e da posição e orientação do segmento corporal onde o eléctrodo será colocado (Hermens and Freriks 2000).

4.3.4 Determinação da colocação dos eléctrodos

Após a definição do posicionamento inicial do indivíduo, é necessário determinar e marcar a posição mais adequada para a colocação dos eléctrodos. Esta deve apresentar uma grande estabilidade de forma a permitir uma boa obtenção do sinal. Os principais factores que devem ser tidos em consideração são: a presença de pontos motores e tendões, bem como a presença de outros músculos activos perto do eléctrodo (*crosstalk*) (Hermens and Freriks 2000).

O SENIAM Project apresenta recomendações para a localização de eléctrodos de 30 músculos individuais, definindo-a como sendo um ponto pertencente a uma linha traçada entre dois pontos anatómicos. Uma vez detectados dois pontos anatómicos, é projectada uma linha entre ambos e, posteriormente, é definido um ponto dentro dessa linha (cuja posição é dependente do músculo em questão) para a colocação do eléctrodo (Hermens and Freriks 2000).

A distância entre eléctrodos é um factor determinante a considerar pois, influencia decisivamente o sinal obtido. Segundo vários autores, mencionados em (Oliveira 2007), a distância proposta entre eléctrodos é de 20 milímetros, e a sua colocação é ainda sugerida tendo em conta a forma e volume dos diferentes músculos corporais.

4.4 Resumo

Uma das principais ferramentas para avaliar o equilíbrio é a plataforma de forças. A Estabilometria é um método de análise do equilíbrio postural que tem por base a quantificação das oscilações do corpo, utilizando geralmente uma plataforma de forças, cujas oscilações nos eixos antero-posterior e médio-lateral são analisadas em termos de deslocamento do CP.

O método utilizado para avaliar as variações dos potenciais de acção é a Electromiografia. Esta técnica permite a observação da actividade muscular através da correcta colocação de eléctrodos na pele sobreposta ao músculo, o que permite a observação do início ao fim da acção muscular em movimentos e posturas. Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contracção dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contracções musculares que contribuem para o equilíbrio postural envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio. Através do registo electromiográfico, é também possível avaliar os ajustes posturais antecipatórios efectuados por cada músculo quando o indivíduo é solicitado para um determinado movimento.

CAPÍTULO V – CONSIDERAÇÕES FINAIS

5.1 Conclusões

5.2 Perspectivas de trabalhos futuros

CAPÍTULO V – CONSIDERAÇÕES FINAIS

5.1 Conclusões

Tendo por base toda a pesquisa bibliográfica estudada, concluiu-se que, a cafeína é uma substância consumida mundialmente por biliões de pessoas sob diversas formas, como café, chá, cacau e alguns refrigerantes. As suas propriedades estimulantes resultam da sua hidrofobicidade ser suficiente para atravessar as membranas biológicas, permitindo que seja eficientemente absorvida e alcance a corrente sanguínea, atingindo o córtex cerebral e exercendo os seus efeitos através da interacção com neurotransmissores. Os seus dois principais mecanismos de acção são: a sua interacção com a adenosina e com a dopamina. A adenosina é um neurotransmissor que funciona como um inibidor geral da actividade neuronal, e participa na regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação, dilatação dos vasos sanguíneos e redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal. Por sua vez, a dopamina é o neurotransmissor responsável por estimular a libertação das hormonas adrenalina e noradrenalina ao nível das glândulas supra-renais, e o consumo de cafeína leva ao aumento da sua concentração na corrente sanguínea.

No que diz respeito à tolerância/dependência da cafeína, sabe-se que difere de pessoa para pessoa, sendo a sensibilidade individual e a frequência de consumo determinantes para a notoriedade dos efeitos da substância num determinado indivíduo. O consumo da substância em estudo leva à estimulação da actividade neuronal, sendo os seus efeitos notórios principalmente ao nível do ciclo de sono, estado de alerta, desempenho motor e vasoconstrição. Em relação ao ciclo de sono, a cafeína incrementa o período de latência do sono, reduz a sua duração, altera os patamares normais do sono e a sua qualidade está diminuída. Outro dos seus efeitos sobre o organismo traduz-se na optimização do desempenho motor, principalmente pelo facto de retardar o aparecimento da fadiga, aumentar o poder contráctil do músculo-esquelético e/ou cardíaco bem como o estado de alerta. Para atletas que competem em desportos em que é necessário um rápido pensamento e reacção, a cafeína pode aumentar essas respostas, e aumentar a capacidade para realizar determinadas tarefas. Em relação à vasoconstrição dos vasos sanguíneos, verificou-se que esta resulta do bloqueio dos receptores A_1 a nível central e A_2A ao nível periférico, potencializando a libertação de substâncias vasoconstritoras. A libertação de grandes quantidades de hormonas para a corrente sanguínea leva ao aumento da

concentração de dopamina, que tem como consequência o bombeamento de uma maior quantidade de sangue para os músculos, já a vasoconstrição dos vasos sanguíneos, permite uma melhor irrigação de órgãos vitais, como o cérebro.

Concluiu-se também que um dos aspectos mais promissores do consumo de cafeína, e que tem vindo a ser alvo de inúmeros estudos, tem a ver com o facto de se considerar que esta substância actua no sentido de evitar o défice dopaminérgico característico da Doença de Parkinson. Assim, as potencialidades da cafeína poderão ser utilizadas com o intuito não só de aliviar os sintomas causados pela doença, como também para retardar o seu progresso.

Em relação ao controlo motor, foi possível verificar que este consiste num processo complexo no qual se integram diferentes informações que advêm dos vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular, que tem como componente efector o sistema músculo-esquelético. A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas, ou seja, relaciona-se com a capacidade que os músculos têm para fazer ajustamentos contínuos no sentido de manterem o equilíbrio postural. Quando um indivíduo está sujeito a uma perturbação postural, esta é previamente detectada pelo SNC que por sua vez, actua no sentido de ajustar a actividade dos músculos posturais antes da perturbação ocorrer, o que se denomina por ajustes posturais antecipatórios.

Relativamente às técnicas mais apropriadas para o registo da alteração de algumas variáveis relacionadas com o controlo motor, foi possível constatar que, para avaliação do equilíbrio de um indivíduo em situação estática pode recorrer-se à estabilometria. Esta técnica tem por base a quantificação das oscilações corporais, utilizando geralmente uma plataforma de forças, cujas oscilações nos eixos antero-posterior e médio-lateral são analisadas em termos de amplitude de deslocamento do CP.

No que se refere à avaliação de uma perturbação, a técnica mais adequada consiste na avaliação da actividade muscular registada no indivíduo, recorrendo-se para isso a registos electromiográficos. Esta técnica permite a observação da actividade muscular através da correcta colocação de eléctrodos na pele sobreposta ao músculo, o que permite a observação do início ao fim da acção muscular em movimentos e posturas. Concluiu-se também que, através de Electromiografia é também possível avaliar os ajustes posturais antecipatórios efectuados por cada músculo quando o indivíduo é solicitado para um determinado movimento.

Em suma, com a elaboração desta revisão bibliográfica foi possível concluir que, embora a cafeína tenha vindo a ser estudada com o intuito de se explorarem as suas potencialidades e se tirar o máximo proveito das mesmas para a constituição de medicamentos e melhoria da qualidade de vida de doentes de Parkinson, não existem estudos muito específicos que relacionem o consumo da substância com as alterações posturais que dele advêm.

5.2 Perspectivas de trabalhos futuros

Uma vez que não existe consenso acerca do intervalo de tempo após a sua ingestão em que é atingido o pico de concentração plasmática da substância, sugere-se como trabalho futuro a elaboração de testes controlo com o intuito de se avaliar o intervalo de tempo em que o efeito da cafeína é máximo e que, por isso, se registam maiores oscilações corporais.

Seria também ideal estabelecer uma relação entre a quantidade de cafeína a ingerir e o peso corporal do indivíduo em estudo. Desta forma, poderia garantir-se que todos os elementos da amostra estariam sobre o efeito da mesma concentração de substância, contribuindo para um maior rigor e fiabilidade dos resultados obtidos.

Considero que também seria bastante relevante a elaboração de um estudo que, permitisse tirar conclusões acerca das alterações de algumas das variáveis relacionadas com o controlo motor, antes e após o consumo de cafeína. Para isso, poderiam recorrer-se a situação estática para avaliar as alterações ao nível da oscilação corporal antes e após consumo. Através da avaliação de uma situação dinâmica, poderiam avaliar-se as alterações que ocorrem quando o indivíduo está sujeito a uma perturbação, afim de se verificar se o consumo de cafeína apresenta ou não alguma influência ao nível da percepção e prontidão para a execução de um determinado movimento. Recorrendo-se a registos de actividade muscular poderia também avaliar-se se o consumo de cafeína é mais notório ao nível dos músculos posturais ou fásicos.

Uma outra sugestão futura poderia ser recorrer, por exemplo, ao descafeinado, para se avaliar o efeito placebo. Um estudo deste género iria permitir verificar até que ponto, os efeitos da cafeína não podem resultar de fenómenos de carácter psicológico.

BIBLIOGRAFIA

A.C.Amadio, L. d. Costa, et al. (2002). Introdução à Biomecânica para Análise do Movimento Humano: Descrição e Aplicação dos Métodos de Medição Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.

Adrenalina, P. (2009). "Sobre a medula supra-renal." from http://projectoadrenalina.blogspot.com/2009_11_01_archive.html.

Ascherio, A., S. M. Zhang, et al. (2001). "Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women." Annals of Neurology **50** (1).

Bottom, T. B. F. T. t. (2011). "How drugs affect neurotransmitters."

Bullimore, S. R. and J. F. Burn (2007). "Ability of the planar spring-mass model to predict mechanical parameters in running humans." Journal of Theoretical Biology **248**(4): 686-695

Cavalcante, J. W. S., P. R. M. S. Jr., et al. (2000). "Influência da Cafeína no Comportamento da Pressão Arterial e da Agregação Plaquetária." Arquivo Brasileiro de Cardiologia **75**(2): 97-101.

Dauber, W. (2008). 5-Músculos. Dicionário Ilustrado de Anatomia de Feneis, Artmed.

Davis JM Zhao Z, S. H., Mehl KA, Buggy J, Hand GA. (2003). "Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue." American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.

Dunwiddie, T. V. and S. A. Masino (2001). "The Role and Regulation of adenosine in the Central Nervous System." Annual Review of Neuroscience **24**.

Enoka, R. M. (2002). "Neuromechanics of Human Movement " Human Kinetics **3**.

Ferreira, G. M. h., G. C. B. Guerra, et al. (2006). "Effects of caffeine on perception of effort, temperature, body weight and heart rate in cyclists upon thermal stress." Revista Brasileira de Ciência e Movimento **14**(2): 33-40.

Fredholm, B. B., J. Holmén, et al. (1999). "Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use." Pharmacological Reviews **51**(1).

Freitas Júnior, P. B. and J. A. Barela (2004). "Postural control as a function of self- and object-motion perception." Neuroscience Letters **369**(1): 64.

G. Fisone, A. B. a. A. U. (2004). "Caffeine as a psychomotor stimulant: mechanism of action." CMLS Cellular and Molecular Life Sciences **61**(7-8).

Gentaz, E., M. Luyat, et al. (2001). "The reproduction of vertical and oblique orientations in the visual, haptic, and somato-vestibular systems." Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A-Human Experimental Psychology **54**(2): 513-526.

Ghez, C. (1991). " Posture." Principles of Neural Science(3): 596-608.

Hermens, H. J. and B. Freriks (2000). "SENIAM Project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles)." 2011.

Horak, F. B. (2006). "Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls?" Age and Ageing **35**(2).

Johansson, D. R. (1999). Control Science & Neuroscience. Department of Automatic Control, Lund Institute of Technology.

John R. Hughes, M. D., M. D. Pauline McHugh, et al. (1998). "Alcohol & Drug Abuse: Caffeine and Schizophrenia " Psychiatric Services **49**(11).

Júnior, P. F. and J. A. Barela (1996). "Alterações no funcionamento do sistema de controle postural de idosos. Uso da informação visual." Revista Portuguesa de Ciências do Desporto **6**(1): 94–105.

Latash M.L., A. A. S., Neyman I., Nicholas J.J. (1995). "Feedforward postural adjustments in a simple two-joint synergy in patients with Parkinson's disease." Electroencephalography and Clinical Neurophysiology **97**: 77-89.

Lorist, M. M. and M. Tops (2003). "Caffeine, fatigue, and cognition." Brain and Cognition **53**(1): 82.

Mackey, D. C. and S. N. Robinovitch (2006). "Mechanisms underlying age-related differences in ability to recover balance with the ankle strategy." Gait & Posture **23**(1): 59.

Mann, L., J. F. Kleinpaul, et al. (2008). "The use of different support basis with and without visual information in the maintenance of the corporal balance in elderly people " ACTA ORL/Técnicas em Otorrinolaringologia **26**(4): 216-221.

Marsden C. D., M. J. C. (1970). "The effect of adrenaline on the contraction of human muscle." The Journal of Physiology **207**(2).

Medchrome, M. a. H. A. (2010). "Electromyography." from <http://medchrome.com/basic-science/pathology/electromyography/>.

Mesure, S. and J. Crémieux (1998). "Sports training and postural balance : performance, sensory control and motor strategy." STAPS. Sciences et techniques des activités physiques et sportives (46-47): 159-172.

Monteiro, M. D. A. F. (2004). Comportamento postural dinâmico. Vila Real, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. **Tese de Doutoramento**.

Newton, S. H. (2009). The effects of caffeine on cognitive fatigue, Georgia Institute of Technology **Master of Science**.

Nowell, S. S., Carol; Hammons, George; Kadlubar, Fred F.; Lang, Nicholas P.. (2002). "CYP2A6 Activity Determined by Caffeine Phenotyping: Association with Colorectal Cancer Risk. ." In Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. **11**: 377-383.

Oliveira, N. M. M. C. (2007). Análise Electromiográfica da Técnica de Retropedalagem em Pólo Aquático. Faculdade de Desporto, Universidade do Porto.

Pais, M. R. d. S. (2005). Efeito de um Programa de Actividade Física no Equilíbrio Estático e Dinâmico em Idosos Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto. **Grau de Mestre em Ciências do Desporto**

Paluska, S. (2003). "Caffeine and exercise." Current Sports Medicine Report: 213-219.

Pires, B. M. R. (2006). Registo do Comportamento Electromiográfico dos Músculos Rectus Abdominis e Erector Spinal num Exercício de Força e Resistência Abdominal Universidade de Coimbra.

Pires, S. C. C. (2006). A influência do exercício terapêutico nos ajustes porturais antecipatórios dos doentes de Parkinson. Porto, Faculdade de Desporto da Universidade do Porto. **Mestre em Ciências do Desporto**.

Portas CM, R. G., Howseman AM, Josephs O, Turner R, Frith CD. (1998). "A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans." Journal of Neuroscience Letters **18**: 8979-8989.

Reid, T. R. (2005). "Caffeine." from <http://ngm.nationalgeographic.com/ngm/0501/feature1/index.html>.

Ribas, D. I. R., V. L. Israel, et al. (2007). "Estudo comparativo dos parâmetros angulares da marcha humana em ambiente aquático e terrestre em indivíduos hígidos adultos jovens." Revista Brasileira de Medicina do Esporte **13**(6).

Ribeiro, J. A. and a. A. M. Sebastião (2010). "Caffeine and adenosine." Journal of Alzheimer's Disease 20 (2010) S3–S15.

Rocha, L., J. Fernandes, et al. (2006). "Estudo estabilométrico do comportamento postural ortostático em praticantes de goalball." Revista Motricidade:Desporto, Saúde e Desenvolvimento Humano 2(4): 153-158.

Rodriguez-Añez, C. R. (2000). A Electromiografia na Análise da Postura. Pontifícia Universidade Católica do Paraná **Doutoramento**.

Roehrs, T. and T. Roth (2008). "Caffeine: Sleep and daytime sleepiness." Sleep Medicine 12: 153.

Santos, P. J. M. (2002). Fisiologia do músculo esquelético. Faculdade de Desporto. Porto, Universidade do Porto.

Schwarzchild Michael A., X. K., Oztas E., Petzer J.P., Castagnoli K., Castagnoli N Jr, Chen and JF (2003). "Neuroprotection by caffeine and more specific A2A receptor antagonists in animal models of Parkinson's disease." In Neurology 61(55-61).

Seeley, R. R., T. D. Stephens, et al. (2005). Anatomia e Fisiologia, Lusociência.

Silva, T. C. D. d. (2009). Análise de marcha em mulheres obesas e a sua relação com índice de massa corporal. Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília. **Mestre em Ciências da Saúde**.

Smith, A. (2002). "Effects of caffeine on human behavior." Food and Chemical Toxicology 40(9): 1243.

Smithson, F., Morris M.E., Lamsek, R. (1998). "Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease." Physical Therapy 78(6): 577-592.

Soares, A. I. S. M. and B. M. R. Fonseca (2004). Cafeína, Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto.

Souza, R. A. G. d. and R. Sichieri (2005). "Caffeine intake and food sources of caffeine and prematurity: a case-control study." Revista de Nutrição.

Wikipédia (2010). from [http://www.territorioscuola.com/wikipedia/pt.wikipedia.php?title=Potencial de a%C3%A7%C3%A3o](http://www.territorioscuola.com/wikipedia/pt.wikipedia.php?title=Potencial_de_a%C3%A7%C3%A3o).