

Amélia Cristina Ferreira Cunha

CAFEÍNA, APETITE E SONO

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Porto, 2013

Amélia Cristina Ferreira Cunha

CAFEÍNA, APETITE E SONO

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Porto, 2013

Amélia Cristina Ferreira Cunha

CAFEÍNA, APETITE E SONO

Declaro que o presente trabalho foi realizado na íntegra por mim e todo o material bibliográfico se encontra devidamente referenciado.

Aluno:

Amélia Cristina Ferreira Cunha

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção de grau
de Mestre em Ciências Farmacêuticas,
Sob a orientação da Prof^a Doutora Raquel Silva

RESUMO

O presente trabalho foca o consumo da cafeína, relatando os seus efeitos a nível do apetite e sono. As consequências benéficas ou malélicas do consumo de cafeína ainda não estão verdadeiramente esclarecidas, e por isso merecem cada vez mais atenção, dada a constante preocupação pela saúde e bem-estar da sociedade em geral. Esta relação foi estudada a partir de um estudo estatístico onde foi realizado um inquérito a 100 alunos da Universidade Fernando Pessoa. A amostra populacional foi constituída por 29% homens e 71% mulheres, que possuíam idades compreendidas entre os 18 e 40 anos. Destes indivíduos, 49% consomem chá, 48% refrigerantes ou bebidas energéticas, 65% chocolate e 71% café. Quanto à qualidade de sono 68% apresenta boa qualidade e 32% má qualidade de sono. Na avaliação da sonolência diurna 60% não apresenta e 40% apresenta sonolência diurna. Quanto à alteração do apetite por parte dos consumidores de café apenas 12,7% demonstraram redução do apetite, 31% afirmaram que este se manteve e 56,3% revelaram nunca averiguar qualquer influência. Após análise estatística dos dados com o teste de Qui-Quadrado, verificou-se que as variáveis eram independentes. Embora os resultados não sejam significativamente estatísticos, pode dizer-se que a nível da avaliação da capacidade do consumo de cafeína influenciar o apetite, a maioria dos inquiridos revelou nunca averiguar qualquer alteração. Relativamente à avaliação do sono avaliou-se duas variáveis, designadamente a qualidade do sono e a sonolência diurna. Quanto à qualidade do sono os resultados demonstram que o consumo de cafeína não afeta esta variável. Quanto à avaliação da sonolência diurna, para as fontes de cafeína derivadas do café e do chocolate verificou-se uma diminuição desta. O mesmo não se verificou para as outras fontes estudadas, como o chá e os refrigerantes ou bebidas energéticas.

Neste estudo, a cafeína revelou de alguma forma interferir no sono mas não no apetite.

Palavras-chave: Apetite; café; cafeína; chocolate; exercício físico; refrigerantes; sono.

ABSTRACT

This study focuses on the consumption of caffeine, reporting their effects on appetite and sleep. The beneficial or harmful effects of caffeine consumption are not truly enlightened, and therefore deserve increased attention, given the constant concern for the human health and well-being of society. This relationship has been studied from a statistical study which was conducted a survey of 100 students at the University Fernando Pessoa. The sample population consisted of 29% men and 71% women where aged ranged between 18 and 40 years old. The study reported that 49% of the individuals consume tea, 48% refrigerants and drinks energy, 65% chocolate and 71% coffee. Relatively to the quality of sleep 68% presents good quality and 32% poor quality. In the assessment of daytime sleepiness, 60% presents and 40% has no features daytime sleepiness. Regarding the change in appetite from consumers of coffee only 12.7% showed reduced appetite, 31% said it remained 56.3% and never revealed to ascertain any influence. After statistical analysis of the data with the Chi-square test, it was found that the variables were independent. Although the results are not statistical significant, the evaluation of the capacity level of caffeine consumption influence the appetite, most of the population found no changes. The evaluation of sleep involved two variables, the study of the quality of sleep and the daytime sleepiness. Relatively to the quality of sleep, the results demonstrated that caffeine does not affect this variable. Regarding the assessment of daytime sleepiness, the sources of caffeine derived from coffee and chocolate, were the only that decreases this variable. The same results were not similar for the other sources studied, such as tea and refrigerants or energy drinks.

In this study, caffeine showed otherwise interferes with the sleep but not on appetite.

Keywords: Appetite; caffeine; chocolate; coffee; exercise; refrigerants; sleep.

AGRADECIMENTOS

Gostava antes de mais de agradecer à minha orientadora, Prof^a. Doutora Raquel Silva pelo apoio indispensável na realização desta dissertação.

Agradeço também a todos os professores que ao longo deste percurso académico contribuíram para um enriquecimento da minha formação e à instituição Fernando Pessoa.

Aos meus pais e irmãs e toda a minha família por todo o apoio e dedicação que me deram durante este percurso.

À minha amiga Joana o meu agradecimento especial, pois a sua ajuda foi essencial para a elaboração desta dissertação.

Ao meu namorado e amigos por todo o suporte e compreensão.

Gostaria de agradecer a todas as pessoas que passaram pela minha vida e que de algum modo tornaram-me numa pessoa melhor e desse modo contribuíram para que eu chegasse até aqui.

A todos o meu sincero e verdadeiro obrigada.

Índice

RESUMO	III
ABSTRACT	IV
AGRADECIMENTOS	V
ÍNDICE DE FIGURAS	VIII
ÍNDICE DE QUADROS	IX
ABREVIATURAS	XII
<i>Parte I: Introdução</i>	1
1.1. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA	2
1.2. OBJETIVOS DO TRABALHO	2
<i>Parte II: Desenvolvimento</i>	3
2.1. CAFEÍNA	4
2.1.1. Definição e fontes de consumo	4
2.1.2. Propriedades químicas e físicas da cafeína	7
2.1.3. Farmacocinética	7
2.1.3.1. Metabolismo e metabolitos	8
2.1.4. Mecanismo de ação	9
2.1.4.1 Recetores de adenosina	10
2.1.4.2. Fosfodiesterases	13
2.1.4.3. Canais de cálcio	13
2.1.4.4. Recetores GABA _A	13
2.1.4.5. Outros	14
2.1.5. Toxicologia geral	14
2.1.6. Dependência	15
2.1.7. Tolerabilidade	15
2.1.8. Síndrome de abstinência	16
2.2. APETITE	16
2.3. SONO	18

2.4. EXERCÍCIO FÍSICO	20
2.5. OUTRAS AÇÕES	21
2.6. FÁRMACOS COM CAFEÍNA.....	21
<i>Parte III: Metodologia.....</i>	<i>24</i>
3.1. PARTICIPANTES E MÉTODOS.....	25
3.2. MÉTODOS.....	26
3.3. TRATAMENTO DE DADOS	27
<i>Parte IV: Apresentação e Discussão de Resultados.....</i>	<i>28</i>
4.1. DADOS SOCIO DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS	29
4.2. HÁBITOS ALIMENTARES.....	30
4.3. HÁBITOS DE EXERCÍCIO FÍSICO	37
4.4. HÁBITOS DE SONO.....	38
4.5. APETITE E O CONSUMO DE CAFÉ	39
4.6. QUALIDADE DE SONO E OS DIFERENTES CONSUMOS DE CAFEÍNA .	40
4.7. SONOLÊNCIA DIURNA E OS DIFERENTES CONSUMOS DE CAFEÍNA .	45
<i>Parte V: Conclusões</i>	<i>50</i>
5.1. CONCLUSÃO GERAL	51
<i>Parte VI: Bibliografia.....</i>	<i>52</i>
6.1. BIBLIOGRAFIA	53
<i>ANEXOS</i>	<i>65</i>

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática da fórmula química da cafeína (ACD/LABS, 2013).....	7
Figura 2 - Metabolitos da cafeína.....	8
Figura 3 - Diferentes mecanismo de ação da cafeína (Adaptado de Fredholm <i>et alii.</i> , 1999).....	10

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 – Fontes alimentares da cafeína	6
Quadro 2 - Fármacos e suplementos com cafeína, existentes em Portugal (Prontuário Terapêutico, 2013).....	23
Quadro 3 - Dados sócio demográficos da amostra (N=100).....	29
Quadro 4 - Dados clínicos (N=100)	30
Quadro 5 - Hábitos de consumo das diferentes fontes de cafeína.....	31
Quadro 6 - Frequência semanal ou diária do consumo das diferentes fontes de cafeína	31
Quadro 7 - Frequência diária do consumo das diferentes fontes de cafeína	32
Quadro 8 - Frequência semanal do consumo das diferentes fontes de cafeína	33
Quadro 9 - Consumo de café nos diferentes momentos do dia.....	34
Quadro 10 - Principais motivos para o consumo de café.....	34
Quadro 11 - Apetite e o consumo de café	35
Quadro 12 - Consumo de suplementos vitamínicos.....	35
Quadro 13 - Lista de suplementos vitamínicos consumidos	36
Quadro 14 - Prescrição médica de suplementos vitamínicos.....	36

Quadro 15 - Prática de exercício físico	37
Quadro 16 - Duração habitual de cada treino.....	37
Quadro 17 - Tipo de prática desportiva praticada	37
Quadro 18 - Sonolência Diurna.....	38
Quadro 19 - Sonolência Diurna (2 variáveis).....	38
Quadro 20 - Qualidade de Sono	38
Quadro 21 - Consumo de café e o apetite	39
Quadro 22 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de chá.....	40
Quadro 23 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de chá e a qualidade de sono (N=100).....	40
Quadro 24 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de refrigerantes ou bebidas energéticas	41
Quadro 25 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de refrigerantes ou bebidas energéticas e a qualidade de sono (N=100)	41
Quadro 26 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de chocolate .	42
Quadro 27 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de chocolate e qualidade de sono (N=100).....	42
Quadro 28 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de café.....	43

Quadro 29 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de café e qualidade de sono (N=100)	43
Quadro 30 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de chá.....	45
Quadro 31 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de chá e a sonolência diurna (N=100)	45
Quadro 32 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de refrigerantes ou bebidas energéticas.....	46
Quadro 33 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de refrigerantes e bebidas energéticas e a sonolência diurna (N=100)	46
Quadro 34 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de chocolate..	47
Quadro 35 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de chocolate e a sonolência diurna (N=100)	47
Quadro 36 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de café.....	48
Quadro 37 - Teste Qui-Quadrado <i>Pearson</i> entre o consumo de café e a sonolência diurna (N=100)	48

ABREVIATURAS

cAMP – Monofosfato de adenosina cíclico

GI – Gastrintestinal

IMC – Índice de Massa Corporal

NE – Norepinefrina

NT – Neurotransmissores

OMS – Organização Mundial de Saúde

PDE – Fosfodiesterases

PYY – Peptídeo PYY

SNC – Sistema Nervoso Central

SNS – Sistema Nervoso Simpático

Parte I: Introdução

1.1. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA

O presente trabalho foca o consumo da cafeína, que é provavelmente uma das substâncias psicoativas mais consumida no mundo (Wierzejska, 2012). A sua influência no apetite e no sono ainda não estão verdadeiramente esclarecidas apesar de existir alguma associação entre elas. Este estudo relaciona o consumo de cafeína com o seu metabolismo e locais alvo de ação e conseqüentemente permite avaliar a relação risco/benefício da cafeína na saúde humana.

1.2. OBJETIVOS DO TRABALHO

Desta forma, os principais objetivos do presente trabalho foram:

- I. Avaliar o apetite e o sono em indivíduos consumidores ou não consumidores de cafeína.
- II. Avaliar a qualidade do sono nos indivíduos consumidores ou não consumidores de cafeína.
- III. Avaliar a sonolência diurna nos indivíduos consumidores ou não consumidores de cafeína.
- IV. Avaliar a relação da utilização ou não de medicamentos e suplementos vitamínicos para a redução de apetite.

Parte II: Desenvolvimento

2.1. CAFEÍNA

2.1.1. Definição e fontes de consumo

A cafeína é a substância psicoativa provavelmente mais ingerida no mundo (Wierzejska, 2012). Foi separada de chá e do café no início da década de 1820 (Ashihara *et alii.*, 2008). A cafeína é uma substância da classe das metilxantinas, que viu os seus efeitos farmacológicos comprovados apenas em 1981 devido à descoberta da sua atuação no bloqueio dos recetores de adenosina (Daly, 2007). Este bloqueio promove efeitos estimulantes que por muitas ocasiões são exigidos pelos seus consumidores (Godoy *et alii.*, 2012). Possui também efeito vasodilatador e diurético (WHO, 2013a).

A influência da cafeína no corpo humano é condicionada com o metabolismo da cafeína do indivíduo que também depende de muitos fatores endógenos e ambientais. De acordo com o atual conhecimento, a ingestão moderada de cafeína por adultos saudáveis, a um nível de 400 mg por dia, não está associado com os efeitos adversos, mas também depende de outros fatores determinantes da saúde de um estilo de vida (Wierzejska, 2012).

Clinicamente, a cafeína é utilizada como estimulante do Sistema Nervoso Central (SNC) (Wei *et alii.*, 2005; Schmidt *et alii.*, 2006).

A cafeína (1,3,7-trimetilxantina) é um alcalóide natural presente em mais de 60 espécies de plantas (Sawynok, 2011), pode ser encontrada nos grãos de café, folhas de chá, cacau e outras plantas (Murphy e Benjamin, 1981; Dlugosz e Bracken, 1992; Carrillo e Benitez, 1996). É amplamente consumida em todo o mundo através da conhecida fonte natural (café, chá e chocolate) e "não natural" fontes dietéticas (bebidas energéticas e comprimidos de cafeína), bem como a partir de vários medicamentos (Jones, 2008; Dawkins *et alii.*, 2011). A quantidade de cafeína presente nas diferentes fontes varia de acordo com a espécie da planta, o tipo de grão de café, cacau ou folha de chá, a localização geográfica, o clima e as práticas culturais (Sawynok, 2011).

A cafeína influencia o SNC de várias formas, principalmente, reforça a atenção, a concentração, o desempenho mental e físico (George *et alii.*, 2008), aumenta a sensação de alerta, combate a fadiga e geralmente proporciona uma sensação de bem-estar (Fredholm *et alii.*, 1999). É conhecida por atrasar o aparecimento de sonolência e perturbar o sono. É um antagonista da adenosina, inibe algumas hormonas que promovem o sono, e, portanto, promove o estado de vigília (Daniello *et alii.*, 2012).

Pessoas de todas as idades consomem amplamente cafeína (Wierzejska, 2012). O seu consumo em excesso pode ter consequências negativas para a saúde, tais como agitação psicomotora, insónia, dor de cabeça, queixas gastrintestinais, tremores, ansiedade, perda de concentração mental, taquicardia, e perturbações do sono (George *et alii.*, 2008; Wierzejska, 2012). Pode ainda causar dependência e síndrome de abstinência (Tavares e Sakata, 2012).

A principal fonte de cafeína alimentar de adultos em alguns países da Europa é o café (Roehrs e Roth, 2008). E Segundo Wierzejska, (2012) o seu consumo médio diário, em países europeus, varia de 280-490 mg. Segundo a Quadro 1, pode-se verificar que o café expresso contém a maior quantidade de cafeína, seguido do café instantâneo, chá, chocolate e alguns refrigerantes. Uma outra fonte de cafeína, que não se pode deixar de referir são os medicamentos/fármacos sujeitos ou não a receita médica. O teor em cafeína das diferentes fontes é referido na Quadro 1.

Quadro 1 – Fontes alimentares da cafeína

Fontes		Volume (mL)	Cafeína (mg)	Referências
Café	Expresso	40 (1 café) 60	67 100	(Roehrs e Roth, 2008; Brown <i>et alii.</i> , 2001; Cloninger, 1987; Penolazzi <i>et alii.</i> , 2012; Reissig <i>et alii.</i> , 2009)
	Instantâneo	240	70	
Descafeinado		150	3	(Barone e Roberts, 1996; Brown <i>et alii.</i> , 2001; Cloninger, 1987; Penolazzi <i>et alii.</i> , 2012; Fredholm <i>et alii.</i> , 1999; Reissig <i>et alii.</i> , 2009; Altimari <i>et alii.</i> , 2006)
Chá	Folhas	200	50-60	(Roehrs e Roth, 2008)
	Instantâneo	200	30	
Chocolate (g)	Leite	29	6	(Altimari <i>et alii.</i> , 2006; Rosano, 1998)
	Negro	29	20	
Refrigerantes	Coca cola	33	45	(Altimari <i>et alii.</i> , 2005)
	Pepsi	33	37	
Bebidas energéticas	Red bull	245	67	(Roehrs e Roth, 2008)
Medicamentos/ fármacos	Sujeitos a receita médica	1 comprimido ou cápsula	30-100	(Dlugosz e Bracken, 1992; Altimari <i>et alii.</i> , 2006; Barone e Roberts, 1996; Fredholm <i>et alii.</i> , 1999; Tanda e Goldberg, 2000; Catharine <i>et alii.</i> , 1999)
	Não sujeitos a receita médica	1 comprimido ou cápsula	15-200	(Barone e Roberts, 1996; Catharine <i>et alii.</i> , 1999; Dlugosz e Bracken, 1992; Fredholm <i>et alii.</i> , 1999; Tanda e Goldberg, 2000)

2.1.2. Propriedades químicas e físicas da cafeína

A fórmula molecular da cafeína é $C_8H_{10}N_4O_2$, representada esquematicamente na Figura 1. O seu peso molecular é 194,19g/mol (O'Neil, 2001), possui cor branca com a forma de cristais prismáticos (Furia e Bellanca, 1975). É inodora, com sabor ligeiramente amargo. O seu pH encontra-se perto dos 6,9 (O'Neil, 2001).

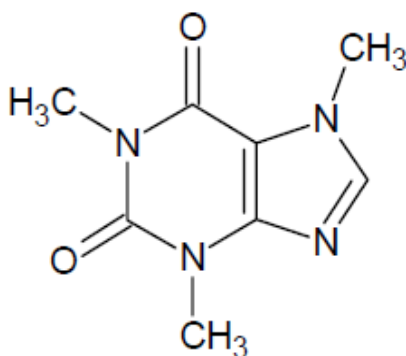


Figura 1 - Representação esquemática da fórmula química da cafeína (ACD/LABS, 2013)

2.1.3. Farmacocinética

Após a ingestão, a cafeína é rápida e essencialmente absorvida completamente a partir do trato Gastrointestinal (GI), apresentando biodisponibilidade de 100% (Sawynok e Yaksh, 1993) para a corrente sanguínea. A concentração máxima de cafeína no sangue é atingida dentro de 1-1,5 horas após a ingestão (Nawrot *et alii.*, 2003). Liga-se a proteínas plasmáticas, principalmente à albumina (Daly, 2007).

O tempo de semi-vida da cafeína varia entre 3 e 7 horas e pode ser influenciado por vários fatores, incluindo sexo, idade, uso de contraceptivos orais, gravidez e tabagismo (Nawrot *et alii.*, 2003).

A cafeína atravessa rapidamente as membranas celulares, assim como a barreira hematoencefálica e placentária, atingindo grandes concentrações em todo o corpo,

inclusive no encéfalo (Wierzejska, 2012; Juliano e Griffiths, 2004; Tavares e Sakata, 2012). Sendo posteriormente degradada e excretada pela urina (Clarkson, 1993; Spriet, 1995; Sinclair e Geiger, 2000).

2.1.3.1. Metabolismo e metabolitos

A cafeína é metabolizada no cérebro, rins (Goasduff *et alii.*, 1996) e fígado, sendo o último o principal local do seu metabolismo (Stavric e Gilbert, 1990; Arnaud, 1999) no qual existe maior concentração de citocromo P450 1A2, enzima responsável pelo metabolismo desta substância (Kalow e Tang, 1993; Sinclair e Geiger, 2000; Tavares e Sakata, 2012). Ocorre primeiramente a desmetilação das posições 1 e 7, o que possibilita a formação de três grupos metilxantina (Fredholm, 1985). Em humanos, a maior parte do metabolismo da cafeína (95%) ocorre pela mudança na posição do grupo metil 1,3,7 possibilitando predominância na forma de paraxantina (1,7-dimetilxantina) (85%), seguida de teofilina (1,3-dimetilxantina), presente no chá (5%) e de teobromina (3,7- dimetilxantina) (10%), presente no chocolate (Sinclair e Geiger, 2000; Tavares e Sakata, 2012) como se pode observar na Figura 2.

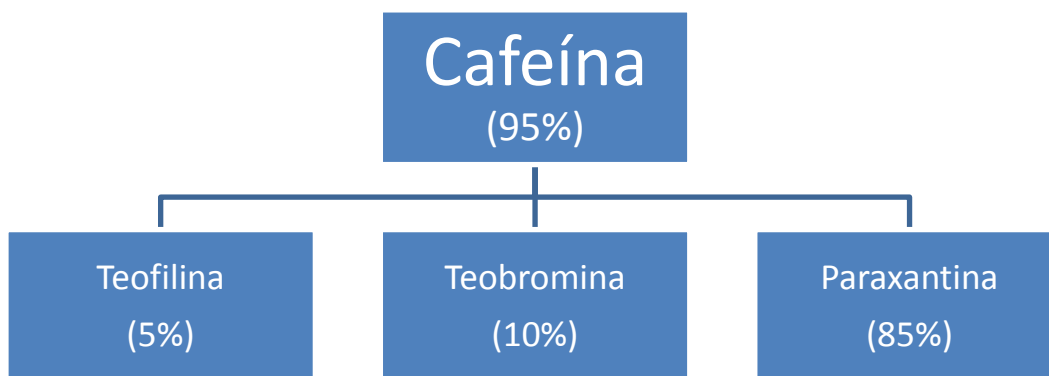


Figura 2 - Metabolitos da cafeína

A cafeína é eliminada na urina através dos seus metabolitos, compostos mais polares (paraxantina e teofilina), que também possuem atividade semelhante à cafeína (Juliano e Griffiths, 2004). Da dose ingerida de cafeína, apenas 1% a 2% é excretada sem alteração na urina (Daly, 2007; Tavares e Sakata, 2012).

Vale a pena ressaltar que alguns fatores como a genética, a dieta, o uso de drogas, o sexo, o peso corporal, o estado de hidratação, o tipo de exercício físico praticado e o consumo habitual de cafeína, podem afetar o seu metabolismo e, conseqüentemente, influenciar na quantidade urinária total excretada (Duthel *et alii.*, 1991; Sinclair e Geiger, 2000; Spriet, 1995; Tavares e Sakata, 2012).

2.1.4. Mecanismo de ação

O efeito biológico da cafeína parece dever-se à ação em diversos alvos moleculares (Ribeiro e Sebastiao, 2010; Carrillo e Benitez, 1996) ela age nos recetores de adenosina, nas Fosfodiesterases (PDE), nos canais de cálcio, nos recetores GABA_A e noutros canais iónicos (Ribeiro e Sebastiao, 2010; Tavares e Sakata, 2012).

Segundo Fredholm *et alii.*, (1999a) cafeína é capaz de bloquear de forma significativa os efeitos da adenosina sobre os seus recetores após a ingestão de uma única chávena de café (67 a 100 mg de cafeína). Para inibir a PDE, bloquear recetores GABA_A e mobilizar os depósitos de cálcio intracelular são necessários respetivamente concentrações 20, 40 e 100 vezes superiores (Figura 3). Sendo estes últimos valores improváveis de ser alcançados em humanos por qualquer fonte natural de cafeína (Fredholm, 1979; Fredholm *et alii.*, 1999). Logo o mecanismo mais provável na sequênciada ingestão de doses baixas de cafeína, envolve o antagonismo dos recetores de adenosina, que estão presentes no cérebro, nos vasos sanguíneos, nos rins, no coração, no trato GI, e no sistema respiratório (Chou e Benowitz, 1994).

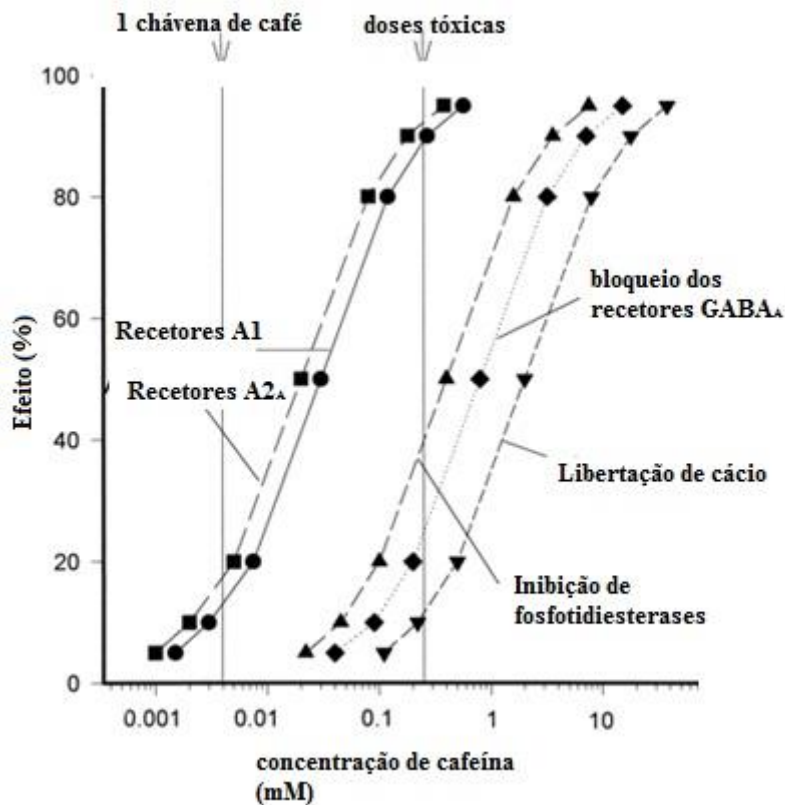


Figura 3 - Diferentes mecanismo de ação da cafeína (Adaptado de Fredholm *et alii.*, 1999)

2.1.4.1 Recetores de adenosina

A cafeína tem propriedades estimulantes psicomotoras leves e a maioria dos seus efeitos centrais, em concentrações encontradas nas fontes alimentares, são devidos ao bloqueio dos recetores de adenosina (Dawkins *et alii.*, 2011; Ribeiro e Sebastiao, 2010).

A adenosina é uma purina libertada localmente, que atua em recetores diferentes que podem aumentar ou diminuir as concentrações celulares de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). A cafeína e os seus principais metabolitos, tais como a teofilina, paraxantina bloqueiam seletivamente os recetores de adenosina e inibem competitivamente a ação da adenosina em concentrações encontradas em pessoas que consomem cafeína através de fontes alimentares (Benowitz, 1990; Kaplan *et alii.*, 1997).

A ligação da cafeína aos recetores da adenosina resulta na estimulação mental, libertação de dopamina, Norepinefrina (NE) e serotonina no cérebro assim como no aumento de catecolaminas circulantes (Benowitz, 1990), levando a um aumento da pressão arterial e da lipólise, o que é consistente com a reversão do efeito de inibição da adenosina (Benowitz *et alii.*, 1995; Kaplan *et alii.*, 1997).

Duas classes de recetores purinérgicos, denominados recetores P1 (adenosina) e P2 (ATP) foram descritos por (Burnstock, 1978). As metilxantinas não exercem efeito sobre os recetores P2 mas bloqueiam os recetores P1. Estudos feitos posteriormente dividem os recetores P1 em recetores A1-adenosina (inibitórios da adenilciclase) e A2-adenosina (estimulantes da adenilciclase). E sub dividem os recetores A2 em A2a (onde os agonistas têm alta afinidade) e A2b (onde os agonistas têm baixa afinidade) (Sawynok *et alii.*, 2008; Ribeiro e Sebastiao, 2010) Um novo recetor da adenosina, A3, inibitório da adenilciclase e onde os agonistas têm baixa afinidade, foi descoberto em 1992 (Tavares e Sakata, 2012; Carrillo e Benitez, 2000).

- P1 (adenosina):
 - A1-adenosina (inibem a adenilciclase)
 - A2-adenosina: (estimulam a adenilciclase):
 - A2a (onde os agonistas têm alta afinidade)
 - A2b (onde os agonistas têm baixa afinidade)
 - A3 (inibem a adenilciclase) (onde os agonistas têm baixa afinidade)
- P2 (ATP)

A cafeína é um antagonista não seletivo eficaz para os A1, A2a, A2b (Fredholm *et alii.*, 2001). No entanto, a afinidade de ligação para os A2b e A3 é muito baixa em comparação com os recetores A1 e A2a (Sawynok, 2011). Assim, parece que a ação da cafeína é manifestada pela inibição dos recetores A1 e A2a (Jones, 2008; Tavares e Sakata, 2012).

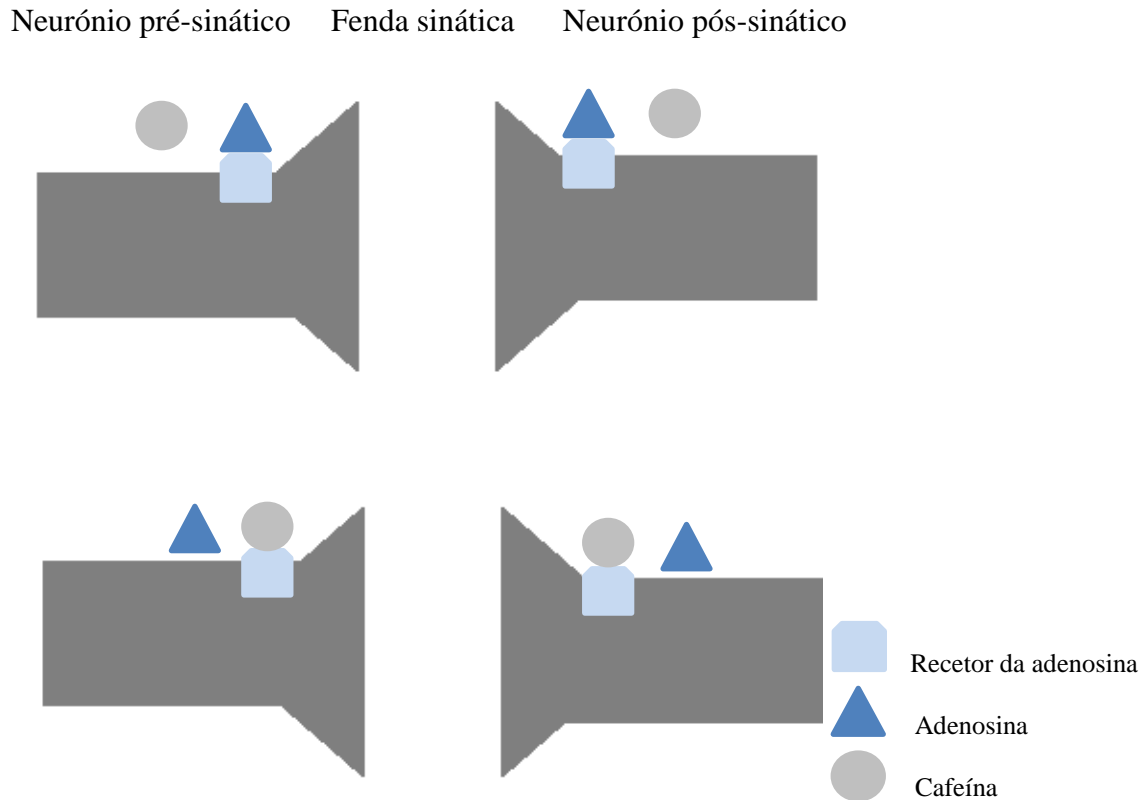


Figura 4 - Modo de ação da cafeína na fenda sinática, (Adaptado de Jones, 2008)

Os recetores da adenosina encontram-se na parte pré e pós sinática dos sistemas nervoso central e periférico. Quando a adenosina se liga aos recetores (parte superior), exerce um efeito inibitório provocando uma redução da exocitose de Neurotransmissores (NT) e inibe a estimulação pós-sináptica do sistema de segundo mensageiro. Quando a cafeína se liga aos recetores da adenosina (Parte inferior), ela atua sobre os neurónios dos sistemas nervoso central e periférico, impedindo a ligação da adenosina aos seus recetores. Isto remove o efeito inibitório da adenosina, permitindo um aumento dos NT e estimulação do sistema de segundo mensageiro (Jones, 2008).

2.1.4.2. Fosfodiesterases

As três metilxantinas naturais: cafeína, teofilina e teobromina são inibidoras competitivas fracas da PDE (Daly, 2007).

A cafeína inibe a PDE e por consequência aumenta o 3,5-AMP-cíclico intracelular assim como a duração da sua ação (Shi *et alii.* 2003; Sawynok, 2011). O que leva a uma potencialização da liberação e dos efeitos das catecolaminas (Carrilho e Benitez, 2000; Cheng, *et alii.*, 2010).

2.1.4.3. Canais de cálcio

A cafeína leva à liberação de cálcio, pois ativa os canais de cálcio sensíveis à rianodina, que se encontram nos retículos endoplasmáticos e sarcoplasmáticos (Shi *et alii.*, 2003; Jones, 2008; Sawynok, 2011). A cafeína parece ser a xantina mais potente e mais seletiva para estes canais, até o momento (Cheng *et alii.*, 2010).

O efeito de inibição da PDE e da ativação dos canais de cálcio, não parece ser possível de se observar *in vivo*, pois é necessário uma concentração de cafeína muito superior à terapêutica (100 a 1.000 $\mu\text{mol.L}^{-1}$) para que esses efeitos possam ocorrer. Este fato pode ser importante em caso de intoxicação (Carrillo e Benitez, 2000).

2.1.4.4. Recetores GABA_A

A cafeína consegue interagir com recetores GABA_A (Daly, 2007). Atuando como seu antagonista, ou seja agem por bloqueio dos recetores GABA_A (Sawynok, 2011; Sawynok e Yaksh, 1993).

Para que este efeito seja observado, são necessárias concentrações de cafeína centenas de vezes superiores que as conseguidas com uma dieta habitual (Sawynok, 2011).

2.1.4.5. Outros

Podem observar-se ainda, outros potenciais locais de ação da cafeína, mas concentrações milimolares são geralmente necessárias. São eles, ação sobre canais iônicos e enzimas (Ribeiro e Sebastiao, 2010; Sawynok e Yaksh, 1993) e sensibilizar a Mg-ATPase aos efeitos estimulantes do cálcio nas miofibrilas cardíacas (Daly, 2007; Tavares e Sakata, 2012).

2.1.5. Toxicologia geral

A dose terapêutica para um adulto varia de 100 a 200 mg por via oral a cada 4 horas, sem exceder 1000mg a cada 24 horas (Hall e Rumack, 2013; Sawynok, 1995).

A classificação de consumo moderado de cafeína está entre 128 e 595mg por dia. Já os grandes consumidores ingerem 1020 a 1035 mg por dia (Sawynok *et alii.*, 2008).

Doses superiores a 600 mg por dia, pode causar ansiedade, taquicardia, palpitações, insônia, agitação, nervosismo, tremores e dor de cabeça (Zhang, 2001; Sawynok, 1995).

Importante referir que a intoxicação por cafeína, pode não aparecer devido ao desenvolvimento de tolerância (Sawynok, 2011). As mais frequentes ocorrem em pessoas que não consomem café, mas também em consumidores que aumentam a dose habitual ou em consumidores habituais de altas doses de cafeína (Juliano e Griffiths, 2004).

A morte por ingestão de cafeína em excesso não é comumente observada, e apenas poucos casos foram relatados na literatura (Nawrot *et alii.*, 2003) mas há um relato de caso de um paciente que sobreviveu a 24 g de cafeína (Morelli e Simola, 2011). A dose letal aguda para humanos (adultos) foi estimada de 5 a 10 g / pessoa administrada por via endovenosa ou oral (Tavares e Sakata, 2012).

O consumo habitual diário de cafeína superior a 500-600 mg pode ser considerado como “abuso”, pois acarreta um risco significativo para a saúde. Se este abuso for continuado pode conduzir a um síndrome denominado “caffeinism”, que é caracterizado por um conjunto de reações adversas, como: ansiedade, agitação, tremores musculares, irritabilidade, insônia, dor de cabeça, rubor facial, espasmos musculares, diurese, distúrbios sensoriais (ex: zumbido), sintomas cardiovasculares (ex: arritmia, taquicardia) e alterações gastrintestinais (ex: náuseas, vômitos, diarreia) (Nawrot *et alii.*, 2003; James e Paull, 1985; WHO, 2013a).

2.1.6. Dependência

Em contraste com a maioria das drogas que criam dependência, que são agonistas do recetor (por exemplo, morfina, heroína, cocaína, anfetaminas, nicotina, canábis), a cafeína, é um antagonista, mas também provoca dependência (Daly e Fredholm, 1998).

2.1.7. Tolerabilidade

A tolerância é definida como a necessidade de consumir uma dose cada vez maior de determinada substância para se obter o mesmo efeito que se obtinha com a dose inicial (Juliano e Griffiths, 2004).

A tolerância à cafeína é um fenómeno de instalação rápida, de baixa magnitude (Juliano e Griffiths, 2004). É demonstrada pela acumulação de cafeína e dos seus metabólitos (Sawynok, 2011). Os sintomas que revelam este fato ocorrem em poucos dias e são eles, elevação da pressão arterial, elevação da frequência cardíaca, aumento da diurese, aumento da concentração plasmática de adrenalina e alterações do sono (Sawynok *et alii.*, 2008).

Como existem variações individuais da aceitabilidade de determinadas doses da cafeína, como o seu metabolismo dependente de fatores endógenos e ambientais (Wierzejska, 2012), uma mesma dose pode ser bem tolerada por um indivíduo e provocar reações adversas noutro (Godoy *et alii.*, 2012; Juliano e Griffiths, 2004).

2.1.8. Síndrome de abstinência

Após a interrupção do consumo da cafeína os sintomas de abstinência podem iniciar-se nas seguintes 12 a 24 horas, com intensidade máxima de 24 a 48 horas e duração de 2 a 9 dias. Pode ocorrer cansaço, fadiga, diminuição do estado de alerta a curto e longo prazo (Goldstein *et alii.*, 2006) e mais frequentemente a cefaleia (Juliano e Griffiths, 2004). Em menor grau, pode ocorrer humor depressivo, dificuldade de concentração, irritabilidade e desmotivação para o trabalho. Manifestações mais graves da síndrome de abstinência podem ocorrer, tais como: taquicardia, tremores de mãos, diminuição da pressão arterial, da atividade motora e da excreção de adrenalina na urina (Goldstein *et alii.*, 2006) e ansiedade (Tavares e Sakata, 2012).

2.2. APETITE

O Sistema Nervoso Simpático (SNS) desempenha um papel importante na regulação do gasto de energia e lipólise. As substâncias que estimulam ou prolongam a presença de NE, um importante mediador chave na atividade do SNS, aumentam o gasto energético e promovem a oxidação da gordura (Rains *et alii.*, 2011).

Um dos mecanismos potenciais da cafeína para a alteração do apetite está relacionada com diminuição da absorção de nutrientes (Rains *et alii.*, 2011). Ela é também conhecida por estimular, o gasto de energia numa forma dependente da dose, mostrando efeitos mesmo com doses tão baixas como 100 mg (Astrup *et alii.*, 1990; Dulloo *et alii.*, 1989).

As catequinas que estão presentes no chá e tem um efeito no SNS, aumentam o gasto de energia e promovem a oxidação da gordura. É plausível que quando as catequinas e cafeína são consumidos juntos, atuam sinergicamente, resultando em efeitos pronunciados sobre o SNS e, assim no gasto de energia e lipólise (Rains *et alii.*, 2011).

A cafeína pode vir a contribuir para a perda de peso ou evitar o ganho de peso através do aumento da termogênese, via inibição da quebra do AMPc ou por aumentar a

oxidação de gordura através da ativação simpática do SNS (Diepvens *et alii.*, 2007; Hursel e Westerterp-Plantenga, 2010; Manore, 2012).

A quantidade normalmente consumida de café com cafeína não tem efeitos de curto prazo sobre o apetite (Gavrieli *et alii.*, 2011).

A Cafeína tem sido associada ao aumento da saciedade (Carter e Drewnowski, 2012) pode fazê-lo sozinha em combinação com outras substâncias alimentares (Jessen *et alii.*, 2005).

Apenas foi relatado que a cafeína diminui o apetite em homens (Tremblay *et alii.*, 1988) e suprime o apetite, em combinação com outros ingredientes naturais (Jessen *et alii.*, 2005; Whelan *et alii.*, 2006; Carter e Drewnowski, 2012).

Existem três peptídeos endógenos associados à fome e saciedade, são eles a grelina, Peptídeo YY (PYY) e leptina (Greenberg e Geliebter, 2012). A leptina é uma hormona adipocitária e a grelina e o PYY são hormonas GI (Khor *et alii.*, 2013). O PYY é segregado pelo intestino e inibe o apetite. Altos níveis desta hormona foram relacionados com a diminuição do apetite e ingestão de alimentos (Vincent e le Roux, 2008; Chang *et alii.*, 2013). A grelina é uma hormona produzida no estômago que estimula a ingestão de alimentos e reduz a utilização de gordura e promove o esvaziamento gástrico (Asakawa *et alii.*, 2001; Chang *et alii.*, 2013). A leptina é uma hormona produzida nos adipócitos e aumenta com a massa gorda. Ela reduz o apetite e aumenta o gasto energético (Ukkola, 2004; Chang *et alii.*, 2013).

Segundo o estudo de doses baixas de cafeína, 3 mg de cafeína/kg de peso corporal (240mg para um indivíduo de 80kg) fornecidas pelo consumo de café não revelam grande efeito agudo sobre o apetite, sensações subjetivas de apetite ou moléculas relacionadas com o apetite, nomeadamente a grelina e PYY (Gavrieli *et alii.*, 2011).

O estudo de Greenberg e Geliebter (2012) comparou a fome de indivíduos que consumiram diferentes bebidas, uma delas o descafeinado, outra água com cafeína, outra café com cafeína e outra bebida considerada placebo. Os seus resultados

revelaram que o descafeinado comparativamente ao placebo mostrou menor fome acompanhado do aumento do PYY. A água com cafeína não teve efeitos sobre a fome nem sobre o PYY. O café com cafeína apresentou valores intermédios entre o descafeinado e a água com cafeína. Estes resultados sugerem que uma ou mais substâncias que não a cafeína presentes no café pode ter o potencial de diminuir o peso. E mostrou também que o café descafeinado pode agudamente diminuir a fome e aumentar a hormona PYY (Greenberg e Geliebter, 2012).

2.3. SONO

O equilíbrio do sono ocorre durante a vigília prolongada. Sonolência e necessidade do sono são as suas manifestações comportamentais e, quando o sono é permitido, ele existe com duração e qualidade suficiente para compensar a privação anterior (Carus-Cadavieco e de Andres, 2012).

A interação precisa entre os processos homeostáticos e circadianos é necessária para o sono ideal (Dijk e Czeisler, 1994; Borbely *et alii.*, 1989). O modelo de Rempe *et alii.* (2010) demonstrou como a unidade homeostática e o ritmo circadiano interagem para provocar o sono e a vigília.

O processo homeostático representa a acumulação da necessidade do sono com aumento de tempo acordado e é dissipado durante um episódio de sono. O processo circadiano representa a variação rítmica da propensão/tendência sono e vigília ao longo de 24 horas (Carrier *et alii.*, 2009).

A adenosina é uma das moléculas envolvidas na regulação da homeostasia do sono. A cafeína é antagonista (Landolt, 2008). Assim, a adenosina promove o sono e a cafeína bloqueia os efeitos promotores de sono da adenosina. Acumula-se no espaço extracelular, onde pode exercer ações reguladoras nos circuitos do ciclo sono-vigília (Roehrs e Roth, 2008). A adenosina atua através de recetores purinérgicos A1 e A2 (Carus-Cadavieco e de Andres, 2012).

A adenosina funciona como um agente de promoção do sono natural, acumula-se durante períodos de vigília sustentado e vai diminuindo durante o sono (Benington *et alii.*, 1995; Porkka-Heiskanen *et alii.*, 1997). Logo ela participa na reposição do relógio circadiano pela manipulação do estado comportamental (Antle *et alii.*, 2001).

A cafeína é um perturbador do sono (Roehrs e Roth, 2008). E está bem estabelecido que ela atrasa o início do sono (Snel, 1993) e causa distúrbios no sono (Daniello *et alii.*, 2012). Assim, a cafeína inibe uma parte do ciclo de sono e promove o estado de vigília. Isto tem sido apoiado pelas pesquisas feitas nos distúrbios do sono causados pela ingestão de substâncias com cafeína, como a toma de café, antes de ir dormir (Alford *et alii.*, 1996; Landolt *et alii.*, 2004).

Vários estudos encontraram uma associação entre o consumo de cafeína por dia na dieta e problemas do sono e sonolência diurna (Roehrs e Roth, 2008).

Altas doses de cafeína no final da noite vão aumentar o tempo necessário a alguns consumidores para adormecer (George *et alii.*, 2008). Bonnet e Arand (1996) sugerem que a cafeína administrada dentro de 2 horas antes de ir dormir pode aumentar a latência do sono e diminuição do tempo de sono total. Estes efeitos podem ocorrer com doses de 100 mg ou mais. Daniello *et alii.*, (2012) construíram um modelo matemático para examinar os efeitos da cafeína sobre o ciclo vigília-/sono que foi baseado nos modelos de Rempe *et alii.* (2010) e Puckeridge *et alii.* (2011). Este modelo mostra que a ingestão de cafeína no final da noite, atrasa a passagem da vigília para o sono comparativamente quando a cafeína não estava presente no sistema. Do mesmo modo, a necessidade de dormir era cada vez mais atrasada à medida que a cafeína era introduzida no organismo no final do dia (Daniello *et alii.*, 2012).

Os efeitos de doses menores variam de indivíduo para indivíduo (George *et alii.*, 2008), podendo afetar o sono ou não. Segundo o estudo de Youngberg *et alii.* (2011) o uso baixo a moderado de cafeína não tem efeito poderoso sobre o sono de qualquer indivíduo com o sono normal e ou com insónias primárias. No entanto pode afetar o sono de indivíduos mais sensíveis, pois podem metabolizar a cafeína mais lentamente do que os outros (Levy e Zylber-Katz, 1983). Na verdade, as pessoas são geralmente

muito boas em controlar a sua ingestão de cafeína, o que mostra que não existe qualquer evidência forte relativa ao nível do consumo de cafeína e a problemas de sono (George *et alii.*, 2008).

2.4. EXERCÍCIO FÍSICO

Na busca do sucesso desportivo de alto nível, treinadores, nutricionistas, médicos e cientistas têm lançado mão de inúmeros recursos ergogénicos (produz e intensifica o trabalho) no intuito de potencializar a performance ou atenuar os mecanismos promotores de fadiga dos seus atletas (Juhn, 2002; Maughan, 1999).

A fadiga é apontada como fator limitante da performance atlética e constitui um fenómeno complexo (Davis e Bailey, 1997; Clarkson, 1993).

Para que a fadiga não apareça, substâncias com potencial ergogénico (produz e intensifica o trabalho) têm-se mostrado eficientes por retardar o seu aparecimento e aumentar o poder de contração do músculo-esquelético e/ou cardíaco, aperfeiçoando, deste modo a capacidade de realizar trabalho físico (Maughan, 2002; Juhn, 2003; Coyle, 2004). Segundo o estudo de Jones (2008) os efeitos da cafeína são significativos na alteração do tempo necessário para atingir os níveis de exaustão, aumentando de 20 a 50% o tempo necessário para encontrar a fadiga.

Ainda não existe conformidade sobre quais os mecanismos responsáveis pelos efeitos ergogénicos da cafeína, mas o mais defendido baseia-se no antagonismo dos recetores de adenosina, pois os seus efeitos são caracterizados por aumentar a neurotransmissão ou diminuir da perceção da dor e fadiga (Sinclair e Geiger, 2000).

Estudos realizados por Graham e Spriet (1991) e Spriet *et alii.* (1992) destacam a ligação entre o consumo de altas doses de cafeína e do melhor desempenho durante longos períodos de exercício, sendo que o intervalo óptimo sugerido de melhorar o desempenho físico em exercícios físicos de diferentes naturezas é de 3 a 6mg/kg de cafeína pura (Graham, 2001; Altimari *et alii.*, 2006).

A cafeína, não sendo considerada uma substância proibida, é aceita em qualquer nível (Jones, 2008), condição que se estende até os dias atuais (WADA, 2013). Até final do ano de 2003, a cafeína esteve incluída na lista de substâncias proibidas pela Agência Mundial Anti-Doping, na classe de estimulantes (A) (Altimari *et alii.*, 2006).

Muitos especialistas acreditam que a cafeína é omnipresente em bebidas e alimentos e deste modo a redução do limite poderia levar ao risco de sancionar atletas que consumissem cafeína na sua dieta normal. Além disso, a cafeína é metabolizada em taxas muito diferentes nos indivíduos (Altimari *et alii.*, 2006).

2.5. OUTRAS AÇÕES

A cafeína para além de induzir efeitos positivos em ambos os domínios cognitivos e afetivos: aumenta o estado de alerta, reduz a fadiga, melhora o desempenho em tarefas simples que requerem vigilância e resposta sustentada, eleva o humor, reduz os sintomas depressivos, e diminui o risco de suicídio (Attwood *et alii.*, 2007; Glade, 2010; Lara, 2010; Penolazzi *et alii.*, 2012) mostra um efeito positivo no retardamento da progressão da doença de Parkinson devido à sua capacidade de bloquear o recetor de adenosina A2a (George *et alii.*, 2008). É também utilizada em combinação com diuréticos para amplificar a sua potência farmacológica (Jones, 2008). Sobre a pressão arterial, a cafeína aumenta a resistência vascular periférica e pode, assim, induzir hipertensão (George *et alii.*, 2008).

2.6. FÁRMACOS COM CAFEÍNA

Cafeína é um ingrediente habitual em muitos analgésicos e melhora a eficácia destes (Derry *et alii.*, 2012). É frequentemente usada como uma droga analgésica adjuvante (Malec e Michalska, 1988; Sawynok e Yaksh, 1993) encontrada nos medicamentos disponíveis nas farmácias com e sem receita médica. Um adjuvante é algo que é adicionado a um medicamento para que ele funcione melhor (Derry *et alii.*, 2012).

O mecanismo pelo qual a cafeína aumenta a eficácia de outros analgésicos é atualmente desconhecida. A cafeína pode ter vários efeitos, desde a obtenção de outras drogas mais rapidamente para a corrente sanguínea, aumentar a sua concentração, diminuir sua depuração na circulação sanguínea, afetar directamente a percepção da dor pelos nervos, ou até mesmo mudar a forma como as pessoas percebem a dor, alterando os seus humores e emoções (Derry *et alii.*, 2012).

As associações mais frequentes vistas em Portugal são de formulações para alívio de dores, alívio das enxaquecas ou dos sintomas gripais. A dose de cafeína contida nos medicamentos varia entre 30 a 100 mg (Juliano e Griffiths, 2004). Em Portugal a dose mais baixas de cafeína em medicamentos é de 10 mg e máxima de 100mg, como se pode ver no Quadro 2.

Quadro 2 - Fármacos e suplementos com cafeína, existentes em Portugal (Prontuário Terapêutico, 2013)

Fármaco	Constituição	Funções
Melhoral	Ácido acetilsalicílico (500mg) + Cafeína (30 mg)	Analgésico e antipirético
Dolviran	Ácido acetilsalicílico (400 mg) + Codeína (7.5 mg) + Cafeína (50 mg)	Analgésicos e antipiréticos
Ilvico N	Paracetamol (250 mg) + Bromofeniramina (3 mg) + Cafeína (10 mg) + Ácido ascórbico (36 mg)	Analgésico e antipirético
Saridon-N	Paracetamol (250 mg) + Propifenazona (150 mg) + Cafeína(50 mg)	Analgésico e antipirético
Antigrippine	Paracetamol (250 mg) + Mepiramina (20 mg) + Cafeína (30 mg)	Analgésico e antipirético
AlgiK	Paracetamol (500 mg) + Cafeína (50 mg)	Analgésico e antipirético
Migretil	Beladona, alcalóides (0.1 mg) + Cafeína (100 mg) + Ergotamina, tartarato (1 mg) + Paracetamol (400 mg)	Medicamentos usados na enxaqueca (Derivados ergotamínicos)
Guronsan	Glucoronamida (400 mg) + Ácido ascórbico (500 mg) + Cafeína (50 mg)	Medicamentos que atuam no fígado e vias biliares (Coleréticos e colagogos)

Parte III: Metodologia

3.1. PARTICIPANTES E MÉTODOS

Foram avaliados 100 indivíduos (N=100), 29 do sexo masculino e 71 do sexo feminino, com idades compreendidas entre 18 e 40 anos, com média de idades de 23,81 (24) anos. A amostragem inseriu-se em estudantes da Universidade Fernando Pessoa, seleccionados ao acaso.

Foi aplicado um questionário específico (Anexo 1) para o efeito, onde se avaliou os seguintes dados:

- **Dados sociodemográficos e clínicos**, (Perguntas que permitem avaliar: sexo, etnia, estado civil, habilitações literárias, profissão, idade, estatura, peso e IMC);
- **Hábitos alimentares**, (Inclui perguntas sobre os hábitos semanais e diários do consumo das diferentes fontes de cafeína, chá, bebidas energéticas ou refrigerantes, chocolate e café. Principal motivo para o consumo de café, alterações do apetite e consumo de suplementos vitamínicos);
- **Hábitos de exercício físico** (Perguntas sobre a prática de exercício físico, duração e o tipo de prática);
- **Hábitos de sono** (Diversas perguntas que permitem avaliar a sonolência diurna e a qualidade de sono, através dos questionários PSQI e ESS).

O estudo foi aprovado pela comissão de ética da FCS-UFP.

Todos os participantes forneceram consentimento informado e foi-lhes facultada a devida informação e esclarecimento sobre as condições e objetos de estudo.

3.2. MÉTODOS

Ao longo deste estudo analisou-se um conjunto de variáveis resposta qualitativas para verificar a relação das mesmas com o sono e o apetite. Foram efetuados testes de hipóteses (teste Qui-Quadrado) que se destina a avaliar a associação existente entre variáveis qualitativas, com um nível de significância de 5%.

Para avaliar os hábitos de sono dos participantes aplicou-se os seguintes questionários, incluídos no questionário principal: Escala de Sonolência de Stanford (ESS) (Stanford Sleepiness Scale – SSS) do autor Johns (1991) e Índice de Qualidade do Sono de Pittsburg (PSQI) (*Pittsburgh Sleep Quality Index*) dos autores Buysse *et alii.* (1989).

O instrumento ESS possibilita avaliar o nível de sonolência diurna. Este instrumento permite para 8 situações do quotidiano avaliar o grau de probabilidade de adormecer. Os valores entre 0 e 9 são valores para a normalidade, valores entre 9 e 12 são referentes a uma sonolência leve, valores compreendidos entre 13 e 16 revelam uma sonolência moderada e os valores entre 17 e 24 indicam uma sonolência grave (Johns, 1991; Paiva, 2011). Por uma questão estatística requalificaram-se os valores obtidos para a sonolência diurna, em apenas 2 variáveis: não tem sonolência (valores compreendidos entre 0 e 8) e tem sonolência (valores compreendidos ente 8 e 24).

O questionário PSQI permite medir a qualidade de sono, qualificando-a em boa ou má. É um instrumento constituído por 19 itens de auto preenchimento com perguntas que permitem avaliar 7 componentes: a qualidade do sono, latência, duração, eficiência, perturbações comuns do sono, medicações para dormir e repercussões quotidianas. As pontuações individuais destas componentes são somadas para conferir uma pontuação global do PSQI, a qual varia de 0 a 21. Pontuações com valores iguais ou menores que 5 indicam boa qualidade de sono, pontuações com valores superiores a 5 indicam má qualidade do sono (Buysse *et alii.*, 1989; Paiva, 2011).

3.3. TRATAMENTO DE DADOS

As variáveis resposta qualitativas foram a sonolência diurna, a qualidade de sono e o apetite. As variáveis explicativas foram consumo de chá, consumo de refrigerantes ou bebidas energéticas, consumo de chocolate e consumo de café.

Pretendia-se fazer uma apresentação dos resultados separando indivíduos de sexo masculino e feminino, mas não foi possível.

Os resultados serão apresentados na forma de média, desvio padrão, mínimo e máximo e ainda por frequências.

Para se relacionarem variáveis utilizou-se o teste do Qui-Quadrado. As diferenças entre as proporções foram testadas pelo coeficiente de correlação de *Pearson*. Os resultados obtidos foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$. O programa utilizado nas análises estatísticas foi o SPSS versão 21 para o Windows.

Parte IV: Apresentação e Discussão de Resultados

4.1. DADOS SOCIO DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS

No Quadro 3 estão descritas as frequências absolutas e relativas de alguns dos dados sócio demográficos da amostra. Deste modo verifica-se que a amostra é composta por 71% homens e 29% mulheres.

Quadro 3 - Dados sócio demográficos da amostra (N=100)

		N	%
Variável: Sexo	Feminino	71	71
	Masculino	29	29
Variável: Etnia	Caucasiana	96	96
	Negra	3	3
	Outra	1	1
Variável: Estado Civil	Solteiro(a)	93	93
	Casado(a)	7	7
Variável: Habilitações literárias	3ºCiclo	66	65
	Licenciatura	29	29
	Mestrado	5	5
Variável: Profissão	Estudante	91	91
	Técnica de análises clínicas	2	2
	Administrativa	1	1
	Técnica de nutrição	2	2
	Nutricionista	3	3
	Sem resposta	1	1

A etnia caucasiana é a predominante (96%) assim como o estado civil solteiro (93%). As habilitações literárias dos participantes variam do 3º ciclo (66%), licenciatura (29%) ao mestrado (5%). Quanto há profissão exercida, a maior parte dos participantes respondeu estudante (91%) o que vem ao encontro do que se pretendia, visto que o questionário foi aplicado a alunos estudantes. As restantes repostas devem-se ao fato de alunos estudantes já possuírem outra licenciatura ou por se encontrarem a trabalhar e estudar.

As idades dos participantes variam dos 18 aos 40 anos, embora um deles tenha ocultado a resposta, como podemos ver no Quadro 4. A estatura e peso médios são, respetivamente, 1,68m e 63,68Kg. A partir destes dados foi possível calcular o IMC para cada indivíduo, cujo valor varia entre 17,26 a 32,35Kg/m², sendo 22,37 Kg/m² o seu valor médio, que se pode considerar um IMC normal segundo os valores sugeridos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (WHO, 2013b).

Quadro 4 - Dados clínicos (N=100)

	N	Média (DP)	Mín.	Máx.
Idade (anos)	99	23,81(4,70)	18	40
Estatura (m)	100	1,68(0,09)	1,53	1,92
Peso (Kg)	100	63,68(11,44)	42,0	100,0
IMC (Kg/m²)	100	22,37(2,79)	17,26	32,35
N válidos	99			

4.2. HÁBITOS ALIMENTARES

Para avaliar os seus hábitos alimentares referentes ao consumo de cafeína, foi colocado aos participantes um conjunto de perguntas sobre o consumo de chá, refrigerantes ou bebidas energéticas, chocolate e café.

No Quadro 5, podemos observar que a maior fonte de cafeína dos participantes é o café (71%). Seguindo-se o chocolate (65%), chá (49%) e por último os refrigerantes ou bebidas energéticas (48%).

Quadro 5 - Hábitos de consumo das diferentes fontes de cafeína

	Casos			
	Sim		Não	
	N	%	N	%
Chá	49	49	51	51
Refrigerantes ou bebidas energéticas	48	48	52	52
Chocolate	65	65	35	35
Café	71	71	29	29

O Quadro 6 mostra a frequência semanal e diária quanto ao hábito do consumo de cafeína nas diferentes fontes avaliadas. Verifica-se que os participantes que consomem cafeína semanalmente, tem como maior fonte o chocolate (52%) e os que consomem diariamente preferem o café como fonte (60%).

Quadro 6 - Frequência semanal ou diária do consumo das diferentes fontes de cafeína

	Frequência absoluta		Total
	Semanal	Diária	
Chá	33	16	49
Refrigerantes ou bebidas energéticas	37	11	48
Chocolate	52	13	65
Café	11	60	71

A frequência absoluta do consumo diário de cafeína varia consoante as diferentes fontes de origem. O chá e o chocolate possuem como frequência diária principal, uma vez por dia. Os refrigerantes ou bebidas energéticas tem uma frequência predominante de consumo, duas vezes por dia. Por último, a frequência diária do consumo de café mais observada nos participantes é de duas vezes por dia seguindo-se o consumo de 1 café 1 vez por dia (Quadro 7).

Quadro 7 - Frequência diária do consumo das diferentes fontes de cafeína

	Frequência diária (absoluta)						Total
	1x dia	2x dia	3x dia	4x dia	5x dia	6 ou mais x dia	
Chá	7	6	0	1	1	0	15
Refrigerantes ou bebidas energéticas	4	6	0	0	0	1	11
Chocolate	8	3	2	0	0	0	13
Café	16	22	13	7	0	2	60

A frequência semanal mais observada nos consumidores de chá é duas a quatro vezes por semana. Nos consumidores de refrigerantes ou bebidas energéticas e café a frequência semanal é igualmente distribuída pelos consumidores que consomem uma e duas a quatro vezes por semana. Por outro lado os consumidores semanais de chocolate maioritariamente fazem-no uma vez por semana (Quadro 8).

Quadro 8 - Frequência semanal do consumo das diferentes fontes de cafeína

	Frequência semanal (absoluta)			Total
	1x semana	2-4x semana	5-6x semana	
Chá	15	19	0	34
Refrigerantes ou bebidas energéticas	18	18	1	37
Chocolate	38	13	0	51
Café	5	5	1	11

O Quadro 9 mostra os momentos do dia mais apreciados pelos consumidores de café quando o consomem. Pode-se dizer que o almoço (43%) é o eleito para o seu consumo e a ceia a menos apreciada pelos participantes (1%).

Quadro 9 - Consumo de café nos diferentes momentos do dia

	Casos					
	Sim		Não		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pequeno-almoço	38	38	62	62	100	100
Meio da manhã	11	11	89	89	100	100
Almoço	43	43	57	57	100	100
Meio da tarde	20	20	80	80	100	100
Jantar	25	25	75	75	100	100
Ceia	1	1	99	99	100	100

Os participantes consumidores de café quando questionados qual o principal motivo que os leva a consumir café responderam maioritariamente que o fazem por prazer (57,7%) seguindo-se o motivo para ficar mais desperto (35,2%) e apenas 7% afirma ser para aumentar a concentração (Quadro 10).

Quadro 10 - Principais motivos para o consumo de café

	N	% (relativa)
Por prazer	41	57,7
Aumentar a concentração	5	7,0
Ficar mais desperto (tirar o sono)	25	35,2
Total	71	100,0
(Não consome)	29	
Total	100	

Os consumidores de café tem opiniões distintas quanto há alteração do apetite. Apenas 9 dos participantes (12,7%) viu o seu apetite diminuir, 22 (31%) deles diz que se manteve e 40 (56,3%) afirma nunca ter notado qualquer alteração a este nível (Quadro 11).

Quadro 11 - Apetite e o consumo de café

	N	%(relativa)
Diminui	9	12,7
Mantêm-se	22	31,0
Nunca reparou	40	56,3
Total	71	100,0
(Não consome)	29	
Total	100	

Quando os inquiridos foram questionados quanto ao consumo de medicamentos para reduzir o apetite, todos eles responderam que não o fazem. Por consequência as variáveis seguintes que questionavam qual e se teria sido indicado por prescrição médica, não foram respondidas.

A variável que se refere à toma de algum suplemento vitamínico foi respondida por 15% dos participantes (Quadro 12). O Quadro 13 exemplifica as respostas diversificadas obtidas, na qual inclui os diversos suplementos existentes no mercado e consumidos pelos indivíduos. Destes indivíduos, apenas 10% foram prescritos pelo médico (Quadro 14).

Quadro 12 - Consumo de suplementos vitamínicos

	N	%
Sim	15	15
Não	85	85

Quadro 13 - Lista de suplementos vitamínicos consumidos

	N	%
Acutil	2	13,3
Varimine	1	6,7
Silício, omega 3, vitamina C, alho envelhecido, popólis	1	6,7
Vitamina C, vitamina B12	1	6,7
Heliocare	1	6,7
Folicil	1	6,7
Suplemento de Magnésio	1	6,7
Pregnacare	1	6,7
Neurozan	1	6,7
Innéov	1	6,7
Centrum	2	13,3
Sais minerais	1	6,7
Outro	1	6,7
Total	15	100,0
(Não consome)	85	
Total	100	

Quadro 14 - Prescrição médica de suplementos vitamínicos

	N	%
Sim	10	66,7
Não	5	33,3
Total	15	100,0
Não toma	85	
Total	100	

4.3. HÁBITOS DE EXERCÍCIO FÍSICO

Para avaliar-se os hábitos de exercício físico dos participantes foram-lhes colocadas algumas questões pertinentes quanto a este tema. Dos 100 participantes 52% afirma praticar exercício físico (Quadro 15).

Quadro 15 - Prática de exercício físico

	N	%
Sim	52	52,0
Não	48	48,0
Total	100	100,0

A duração de cada treino varia de menos de 20 minutos (1,9%) até mais de 45 minutos (73,1%) (Quadro 16). A prática desportiva mais exercida é a recreativa com 43 praticantes (82,7%) seguindo-se a federada com 7 praticantes (13,5%) e por último a universitária com apenas 2 praticantes (3,8%) (Quadro 17).

Quadro 16 - Duração habitual de cada treino

	N	%
Menos de 20 minutos	1	1,9
Entre 20 a 45 minutos	13	25,0
Mais de 45 minutos	38	73,1
Total	52	100,0
(Não pratica)	48	
Total	100	

Quadro 17 - Tipo de prática desportiva praticada

	N	%
Recreativa	43	82,7
Universitária	2	3,8
Federada	7	13,5
Total	52	100,0
(Não pratica)	48	
Total	100	

4.4. HÁBITOS DE SONO

O Quadro 18 demonstra o nível de sonolência diurna nos indivíduos, onde 60% apresentam valores para a normalidade, 25% uma sonolência leve, 13% uma sonolência moderada e apenas 2% apresentar uma sonolência grave.

Quadro 18 - Sonolência Diurna

	N	%
Normal	60	60,0
Sonolência leve	25	25,0
Sonolência moderada	13	13,0
Sonolência grave	2	2,0
Total	100	100,0

No Quadro 19, encontram-se os valores obtidos para a sonolência diurna, requalificados em 2 variáveis: não tem sonolência (valores compreendidos entre 0 e 8) (60%) e tem sonolência (valores compreendidos ente 8 e 24) (40%).

Quadro 19 - Sonolência Diurna (2 variáveis)

	N	%
Não tem	60	60,0
Tem	40	40,0
Total	100	100,0

No Quadro 20 observa-se que a maioria dos participantes tem uma boa qualidade de sono (68%).

Quadro 20 - Qualidade de Sono

	N	%
Boa qualidade de sono	68	68,0
Má qualidade de sono	32	32,0
Total	100	100,0

4.5. APETITE E O CONSUMO DE CAFÉ

Para avaliar a alteração do apetite, não foi possível aplicar o teste do Qui-Quadrado, devido à existência de mais que uma hipótese numa das variáveis resposta qualitativas. É importante referir que de entre os consumidores de café apenas 12,7% demonstraram redução do apetite, 31,0% afirmou que este se manteve e 56,3% revelou nunca averiguar qualquer influência (Quadro 21).

Quadro 21 - Consumo de café e o apetite

	Alteração do apetite (N (%))			Total
	Diminui	Mantêm-se	Nunca reparou	
Café	9 (12,7%)	22 (31,0%)	40 (56,3%)	71(100,0%)

A maior parte dos consumidores revela que o consumo de café nunca alterou o seu apetite. Isto pode dever-se ao fato de os consumidores questionados consumirem cafeína em pequenas doses. No estudo realizado por Gavrieli *et alii.* (2011), doses baixas de cafeína, nomeadamente 3 mg de cafeína/kg de peso corporal (240mg para um indivíduo de 80kg) fornecidas pelo café não revelam alterações significativas ou imediatas sobre o consumo de energia, apetite e sensações subjetivas de apetite ou moléculas relacionadas com este, nomeadamente a grelina e PYY. O fato de alguns dos participantes revelarem que o seu apetite diminui, vem de encontro com a evidência de outros autores que dizem que ela aumenta a saciedade (Carter e Drewnowski, 2012). Assim como o estudo de Greenberg e Geliebter (2012) que revela que a cafeína tem potencial na diminuição da fome e aumento da saciedade, pelo aumento da hormona PYY (Greenberg e Geliebter, 2012). No entanto existem variações inter-individuais (George *et alii.*, 2008) que não estão a ser consideradas neste estudo e que poderiam explicar algumas das diferenças encontradas.

O presente estudo encontra-se em acordo com estudos anteriormente que afirmam que a cafeína não exerce um papel relevante no apetite.

4.6. QUALIDADE DE SONO E OS DIFERENTES CONSUMOS DE CAFEÍNA

De modo a avaliar se existe uma dependência/independência das variáveis resposta qualitativas, qualidade de sono e o consumo de cafeína, aplicou-se o teste de Qui-Quadrado de *Pearson* entre o consumo das diferentes fontes de cafeína e a qualidade de sono para um nível de significância 5%.

Os Quadros 22 e 23 mostram que não existe uma associação estatisticamente significativa entre os consumidores de chá e a qualidade do sono. Deste modo, é possível dizer que a qualidade de sono não é dependente do consumo de chá. De entre os consumidores de chá, 69,4% possuem boa qualidade de sono enquanto 30,6% revelam uma má qualidade de sono. Comparativamente aos não consumidores de chá, os valores respetivos à má qualidade de sono são superiores (33,3% versus 30,6% nos consumidores) realçando a independência das duas variáveis.

Quadro 22 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de chá

		Qualidade de sono (N (%))		Total
		Boa	Má	
Chá	Sim	34 (69,4%)	15 (30,6%)	49 (100,0%)
	Não	34 (66,7%)	17 (33,3%)	51 (100,0%)
Total		68 (68,0%)	32 (32,0%)	100 (100,0%)

Quadro 23 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de chá e a qualidade de sono (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p</i> -value
Consumo de chá	0,085	0,771

Relativamente aos consumidores de refrigerantes ou bebidas energéticas e a qualidade do sono (Quadros 24 e 25) verifica-se igualmente uma ausência de associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis. Nesta análise não se verificou uma associação de dependência entre a qualidade de sono e o consumo de refrigerantes e bebidas energéticas. Dos consumidores de cafeína através desta fonte, 70,8% tem boa qualidade de sono comparativamente com os não consumidores (65,4%). Uma vez mais, os não consumidores de cafeína não são afetados na qualidade de sono (34,6%) relativamente aos consumidores (29,2%), demonstrando a independência desta fonte de cafeína.

Quadro 24 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de refrigerantes ou bebidas energéticas

	Qualidade de sono (N (%))		Total
	Boa	Má	
Refrigerantes ou bebidas energéticas Sim	34 (70,8%)	14 (29,2%)	48 (100,0%)
Refrigerantes ou bebidas energéticas Não	34 (65,4%)	18 (34,6%)	52 (100,0%)
Total	68 (68,0%)	32 (32,0%)	100 (100,0%)

Quadro 25 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de refrigerantes ou bebidas energéticas e a qualidade de sono (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de refrigerantes e bebidas energéticas	0,341	0,560

Os Quadros 26 e 27 apresentam os resultados entre consumidores de chocolate e a qualidade do sono, que indicam que não existe uma associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis. O que permite dizer que a qualidade de sono não é dependente do consumo de chocolate. Deste modo, 70,8% dos consumidores de chocolate possuem boa qualidade de sono contrastando com os 62,9% de indivíduos não consumidores de chocolate.

Quadro 26 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de chocolate

		Qualidade de sono (N (%))		Total
		Boa	Má	
Chocolate?	Sim	46 (70,8%)	19 (29,2%)	65 (100,0%)
	Não	22 (62,9%)	13 (37,1%)	35 (100,0%)
Total		68 (68,0%)	32 (32,0%)	100 (100,0%)

Quadro 27 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de chocolate e qualidade de sono (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de chocolate	0,654	0,419

Os resultados obtidos nos Quadros 28 e 29 indicam que não existe uma associação estatisticamente significativa entre qualidade de sono e o consumo de café. Logo, pode concluir-se através do presente estudo, que a qualidade de sono é independente do consumo de café. Relativamente a esta fonte de cafeína, pode dizer-se que 70,4% dos consumidores revela uma boa qualidade de sono, comprovando a independência acima referida. Quanto aos não consumidores, 62,1% possui boa qualidade de sono e 37,9% não possui. De acordo com o presente estudo, os não consumidores de café revelaram uma má qualidade de sono superior aos consumidores (37,9% versus 29,6%). Este fato está de acordo com os resultados estatísticos denotando que o consumo de cafeína tendo como fonte o café não afeta diretamente a qualidade do sono.

Quadro 28 - Qualidade de sono dos consumidores e não consumidores de café

		Qualidade de sono (N (%))		Total
		Boa	Má	
Café	Sim	50 (70,4%)	21 (29,6%)	71 (100,0%)
	Não	18 (62,1%)	11 (37,9%)	29 (100,0%)
Total		68 (68,0%)	32 (32,0%)	100 (100,0%)

Quadro 29 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de café e qualidade de sono
(N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de café	0,660	0,416

Em suma, pode dizer-se que não existe uma relação dependente entre as variáveis dos diferentes consumos de cafeína e qualidade de sono, ou seja, em nenhum dos casos anteriores pode rejeitar-se a hipótese nula, para um nível de significância 5%.

Embora os resultados não sejam estatisticamente significativos, pode dizer-se que neste estudo a cafeína derivada de todas as fontes estudadas (chá, refrigerantes e/ou bebidas energéticas, chocolate e café) não altera a qualidade de sono, pois os indivíduos consumidores apresentam percentagens superiores de boa qualidade de sono comparativamente aos não consumidores. Estes resultados podem ser explicados também devido às quantidades mínimas consumidas de cafeína que poderão não conseguir afetar a qualidade de sono. De acordo com Youngberg *et alii.* (2011), o uso reduzido a moderado de cafeína não tem efeitos relevantes sobre indivíduos que não revelam quaisquer problemas relativamente ao sono, nomeadamente indivíduos com sono normal ou com insónias primárias. Para além disso, existem variações inter-individuais (George *et alii.*, 2008) que não estão a ser consideradas. O fato de alguns dos indivíduos apresentarem má qualidade de sono, pode ser explicado se considerarmos estas pessoas mais sensíveis, pois podem metabolizar a cafeína mais lentamente do que os outros (Levy e Zylber-Katz, 1983). Outro fato que pode explicar esta razão será devido fato de as pessoas controlarem bem a sua ingestão de cafeína (George *et alii.*, 2008).

4.7. SONOLÊNCIA DIURNA E OS DIFERENTES CONSUMOS DE CAFEÍNA

Para avaliar se existe uma dependência/independência das variáveis resposta qualitativas, a sonolência diurna e os diferentes consumos de cafeína foi aplicado o teste de Qui-Quadrado de *Pearson*, para um nível de significância 5%.

Os resultados obtidos entre as duas variáveis, nomeadamente os consumidores de chá e a sonolência diurna, podem ser observados nos Quadros 30 e 31. Os resultados revelam a não existência de uma associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis. Deste modo, não é possível rejeitar a hipótese nula, pois as variáveis são independentes, isto é, a sonolência diurna não é afetada pelo consumo de chá. Os consumidores de chá revelam maior sonolência diurna (40,8%) relativamente aos não consumidores (39,2%).

Quadro 30 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de chá

		Sonolência diurna (N (%))		Total
		Não tem	Tem	
Chá	Sim	29 (59,2%)	20 (40,8%)	49 (100,0%)
	Não	31 (60,8%)	20 (39,2%)	51 (100,0%)
Total		60 (60,0%)	40 (40,0%)	100 (100,0%)

Quadro 31 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de chá e a sonolência diurna (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de chá	0,027	0,870

Entre as variáveis consumidores de refrigerantes e bebidas energéticas e a sonolência diurna (Quadros 32 e 33), pode dizer-se que não existe uma associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis. Assim não se pode afirmar que as variáveis são dependentes, logo a sonolência diurna não é afetada pelo consumo de refrigerantes ou bebidas energéticas. Contudo, os consumidores de refrigerantes e bebidas energéticas revelam maior sonolência diurna comparativamente aos não consumidores (41,7% versus 38,5%).

Quadro 32 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de refrigerantes ou bebidas energéticas

		Nível de sonolência (N (%))		Total
		Não tem	Tem	
Refrigerantes ou bebidas energéticas	Sim	28 (58,3%)	20 (41,7%)	48 (100,0%)
	Não	32 (61,5%)	20 (38,5%)	52 (100,0%)
Total		60 (60,0%)	40 (40,0%)	100 (100,0%)

Quadro 33 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de refrigerantes e bebidas energéticas e a sonolência diurna (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de refrigerantes ou bebidas energéticas	0,107	0,744

Os resultados obtidos entre variáveis consumo de chocolate e a sonolência diurna podem ser observados nos Quadros 34 e 35. Estes indicam que não existe uma associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis ou seja não é possível dizer que a sonolência diurna esta dependente do consumo de chocolate. Neste caso, os consumidores de chocolate revelam menor sonolência diurna que os não consumidores (38,5% versus 42,9%).

Quadro 34 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de chocolate

		Nível de sonolência (N (%))		Total
		Não tem	Tem	
Chocolate	Sim	40 (61,5%)	25 (38,5%)	65 (100,0%)
	Não	20 (57,1%)	15 (42,9%)	35 (100,0%)
Total		60 (60,0%)	40 (40,0%)	100 (100,0%)

Quadro 35 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de chocolate e a sonolência diurna (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de chocolate	0,183	0,669

Os Quadros 36 e 37 mostram os resultados obtidos entre consumidores de café e a sonolência diurna. Estes indicam que, não existe uma associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis. Deste modo é possível dizer-se que a sonolência diurna é independente do consumo de café. Contudo, verifica-se que os consumidores de café apresentam menor sonolência diurna que os não consumidores (38,0% versus 44,8%). Neste contexto, o consumo de cafeína parece influenciar a sonolência diurna, reduzindo-a.

Quadro 36 - Sonolência diurna dos consumidores e não consumidores de café

		Nível de sonolência (N (%))		Total
		Não tem	Tem	
Café	Sim	44 (62,0%)	27 (38,0%)	71 (100,0%)
	Não	16 (55,2%)	13 (44,8%)	29 (100,0%)
Total		60 (60,0%)	40 (40,0%)	100 (100,0%)

Quadro 37 - Teste Qui-Quadrado *Pearson* entre o consumo de café e a sonolência diurna (N=100)

Variável explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Consumo de café	0,397	0,529

Após a análise destes resultados pode dizer-se que não existe associação estatisticamente significativa entre as variáveis das diferentes fontes de consumo de cafeína e a sonolência diurna. Em nenhum dos casos foi possível rejeitar a hipótese nula, logo não pode dizer-se que as variáveis sejam dependentes, ou seja que a sonolência diurna seja afetada pelo consumo de cafeína pelas diferentes fontes analisadas.

Alguns estudos encontraram uma associação entre o consumo de cafeína na dieta e a sonolência diurna (Roehrs e Roth, 2008), contudo neste estudo apenas as fontes de

cafeína derivadas do chocolate e café é que apresentaram menor sonolência diurna. Este fato revela-se importante e pode ser explicado pelas propriedades estimulantes da cafeína e devido ao fato de a amostra correspondente ao consumo de chocolate (65%) e café (71%) ser mais elevada comparativamente com a amostra relativa ao consumo de chá e refrigerantes ou bebidas energéticas, respectivamente 49% e 48%.

O fato de os consumidores das fontes de cafeína derivadas do chá e refrigerantes ou bebidas energéticas apresentarem maior sonolência diurna comparativamente aos não consumidores pode ser explicado mais uma vez pelas quantidades mínimas consumidas pelos participantes, uma vez que estas possivelmente se encontram a um nível que não permitam que a cafeína exerça os seus efeitos estimulantes que lhe estão associados. Daí ser possível que não consumidores apresentem valores inferiores de sonolência diurna, comparativamente com os consumidores da mesma fonte.

Parte V: Conclusões

5.1. CONCLUSÃO GERAL

Após a análise dos resultados obtidos é possível concluir que a amostra, constituída por 100 indivíduos, 49% consome chá, 48% refrigerantes ou bebidas energéticas, 65% chocolate e 71% café. Quanto à qualidade de sono 68% apresenta boa qualidade e 32% má qualidade de sono. Na avaliação da sonolência diurna 60% não apresenta e 40% apresenta sonolência diurna. Quanto à alteração do apetite por parte dos consumidores de café apenas 12,7% demonstraram redução do apetite, 31% afirmou que este se manteve e 56,3% revelou nunca averiguar qualquer influência.

Após a aplicação do teste do Qui-Quadrado para a avaliação da independência das variáveis resposta qualitativas utilizadas verificou-se que estas eram independentes. Embora os resultados não apresentem interesse estatístico, pode dizer-se que a nível da avaliação da capacidade do consumo de cafeína, influenciar o apetite, a maioria dos inquiridos revelou nunca averiguar qualquer alteração. Relativamente à avaliação do sono avaliou-se duas variáveis, designadamente a qualidade do sono e a sonolência diurna. Quanto à qualidade do sono, nenhuma das fontes de cafeína estudadas revelou-se estatisticamente significativa, contudo os resultados demonstram que o consumo de cafeína não afeta esta variável. Quanto à avaliação da sonolência diurna, também não foi possível detetar resultados estatisticamente significativos. No entanto, para as fontes de cafeína derivadas do café e do chocolate verificou-se uma diminuição da sonolência diurna. O mesmo não se verificou para as outras fontes estudadas, como o chá e os refrigerantes ou bebidas energéticas.

Desta forma, os resultados apresentados neste estudo sugerem que a cafeína não influencia o apetite, nem o sono ao nível da sua qualidade, embora ao nível da sonolência diurna, o café e o chocolate a diminuam. Apesar de apenas se relacionar o consumo de cafeína derivada de várias fontes com o apetite e sono, e apenas se obter informação relativa a este consumo de uma forma qualitativa, mais estudos relativamente à avaliação quantitativa de cafeína consumida poderiam ser feitos e deste modo, poderiam justificar resultados aqui mencionados.

Parte VI: Bibliografia

6.1. BIBLIOGRAFIA

Advanced Chemistry Development. [Em linha]. Disponível em <<http://www.acdlabs.com/>>. [Consultado em 01/05/2013].

Alford, C., Bhatti, J., Leigh, T., *et alii*. (1996). Caffeine-induced sleep disruption: effects on waking the following day and its reversal with an hypnotic. *Hum Psychopharm Clin* 11, pp. 185-198.

Altimari, L. R., Moraes, A. C. D., Tirapegui, J., *et alii*. (2006). Cafeína e performance em exercícios anaeróbios. *Rev. bras. ciênc. farm.*, 42, pp. 17-27.

Altimari, L., Melo, J. D., Trindade, M., *et alii*. (2005). Efeito ergogênico da cafeína na performance em exercícios de média e longa duração. *Rev Port Cien Desp*, 5, pp. 87-101.

Antle, M. C., Steen, N. M. e Mistlberger, R. E. (2001). Adenosine and caffeine modulate circadian rhythms in the Syrian hamster. *Neuroreport*, 12, pp. 2901-2905.

Arnaud, M. J. (1999). Caffeine: chemistry and physiological effects. *In*: Sadler, M. J., Stain, J. J. & Caballero, B. (eds.). *Encyclopedia of Human Nutrition*. San Diego, Academic Press, pp.206-214.

Asakawa, A., Inui, A., Kaga, O., *et alii*. (2001). Ghrelin is an appetite-stimulatory signal from stomach with structural resemblance to motilin. *Gastroenterology*, 120, pp. 337-345.

Ashihara, H., Sano, H. e Crozier, A. (2008). Caffeine and related purine alkaloids: biosynthesis, catabolism, function and genetic engineering. *Phytochemistry*, 69, pp. 841-856.

Astrup, A., Toubro, S., Cannon, S., *et alii.* (1990). Caffeine: a double-blind, placebo-controlled study of its thermogenic, metabolic, and cardiovascular effects in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr*, 51, pp. 759-767.

Attwood, A. S., Higgs, S. e Terry, P. (2007). Differential responsiveness to caffeine and perceived effects of caffeine in moderate and high regular caffeine consumers. *Psychopharmacology (Berl)*, 190, pp. 469-477.

Barone, J. J. e Roberts, H. R. (1996). Caffeine consumption. *Food Chem Toxicol*, 34, pp. 119-129.

Benington, J. H., Kodali, S. K. e Heller, H. C. (1995). Stimulation of A1 adenosine receptors mimics the electroencephalographic effects of sleep deprivation. *Brain Res*, 692, pp. 79-85.

Benowitz, N. L. (1990). Clinical pharmacology of caffeine. *Annu Rev Med*, 41, pp. 277-288.

Benowitz, N. L., Jacob, P., Mayan, H., *et alii.* (1995). Sympathomimetic effects of paraxanthine and caffeine in humans. *Clin Pharmacol Ther*, 58, pp. 684-691.

Bonnet, M. H. e Arand, D. L. (1996). Metabolic rate and the restorative function of sleep. *Physiol Behav*, 59, pp. 777-782.

Borbely, A. A., Achermann, P., Trachsel, L., *et alii.* (1989). Sleep initiation and initial sleep intensity: interactions of homeostatic and circadian mechanisms. *J Biol Rhythms*, 4, pp. 149-160.

Brown, J., Kreiger, N., Darlington, G. A., *et alii.* (2001). Misclassification of exposure: coffee as a surrogate for caffeine intake. *Am J Epidemiol*, 153, pp. 815-820.

Burnstock, G. 1978. A basis for distinguishing two types of purinergic receptor. *In: Straub, R. W. E. B. L. (ed.) A Cell Membrane Receptors for Drugs and Hormones: Multidisciplinary Approach*. New York., pp.107-118.

Buysse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, Monk, T. H., *et alii.* (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, 28, pp. 193-213.

Carrier, J., Paquet, J., Fernandez-Bolanos, M., *et alii.* (2009). Effects of caffeine on daytime recovery sleep: A double challenge to the sleep-wake cycle in aging. *Sleep Med*, 10, pp. 1016-1024.

Carrillo, J. A. e Benitez, J. (1996). CYP1A2 activity, gender and smoking, as variables influencing the toxicity of caffeine. *Br J Clin Pharmacol*, 41, pp. 605-608.

Carrillo, J. A. e Benitez, J. (2000). Clinically significant pharmacokinetic interactions between dietary caffeine and medications. *Clin Pharmacokinet*, 39, pp. 127-153.

Carter, B. E. e Drewnowski, A. (2012). Beverages containing soluble fiber, caffeine, and green tea catechins suppress hunger and lead to less energy consumption at the next meal. *Appetite*, 59, pp. 755-761.

Carus-Cadavieco, M. e De Andres, I. (2012). Adenosine and homeostatic control of sleep. Actions in target structures of the sleep-wake circuits. *Rev Neurol*, 55, pp. 413-420.

Catharine, R. A., Caballero, B., Cousins, R. J., *et alii.* (1999). *Modern Nutrition in Health and Disease* Baltimore, Williams & Wilkins.

Chang, C., Xu, G., Bai, Y., *et alii.* (2013). Online coupling of capillary electrophoresis with direct analysis in real time mass spectrometry. *Anal Chem*, 85, pp. 170-176.

Cheng, L. Z., Lu, N., Zhang, Y. Q., *et alii.* (2010). Ryanodine receptors contribute to the induction of nociceptive input-evoked long-term potentiation in the rat spinal cord slice. *Mol Pain*, 6, pp. 1.

Chou, T. M. e Benowitz, N. L. (1994). Caffeine and coffee: effects on health and cardiovascular disease. *Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol*, 109, pp. 173-189.

Clarkson, P. M. (1993). Nutritional ergogenic aids: caffeine. *Int J Sport Nutr*, 3, pp. 103-111.

Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Arch Gen Psychiatry*, 44, pp. 573-588.

Coyle, E. F. (2004). Fluid and fuel intake during exercise. *J Sports Sci*, 22, pp. 39-55.

Daly, J. W. (2007). Caffeine analogs: biomedical impact. *Cell Mol Life Sci*, 64, pp. 2153-2169.

Daly, J. W. e Fredholm, B. B. (1998). Caffeine-an atypical drug of dependence. *Drug Alcohol Depend*, 51, pp. 199-206.

Daniello, A., Fievisohn, E. e Gregory, T. S. (2012). Modeling the effects of caffeine on the sleep/ wake cycle. *Biomed Sci Instrum*, 48, pp. 73-80.

Davis, J. M. e Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 29, pp. 45-57.

Dawkins, L., Shahzad, F. Z., Ahmed, S. S., *et alii.* (2011). Expectation of having consumed caffeine can improve performance and mood. *Appetite*, 57, pp. 597-600.

Derry, C. J., Derry, S. e Moore, R. A. (2012). Caffeine as an analgesic adjuvant for acute pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, pp. CD009281.

Diepvens, K., Westerterp, K. R. e Westerterp-Plantenga, M. S. (2007). Obesity and thermogenesis related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin, and green tea. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 292, pp. 77-85.

Dijk, D. J. e Czeisler, C. A. (1994). Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neurosci Lett*, 166, pp. 63-68.

Dlugosz, L. e Bracken, M. B. (1992). Reproductive effects of caffeine: a review and theoretical analysis. *Epidemiol Rev*, 14, pp. 83-100.

Dulloo, A. G., Geissler, C. A., Horton, T., *et alii.* (1989). Normal caffeine consumption: influence on thermogenesis and daily energy expenditure in lean and postobese human volunteers. *Am J Clin Nutr*, 49, pp. 44-50.

Duthel, J. M., Vallon, J. J., Martin, G., *et alii.* (1991). Caffeine and sport: role of physical exercise upon elimination. *Med Sci Sports Exerc*, 23, pp. 980-985.

Fredholm, B. B. (1979). Are methylxanthine effects due to antagonism of endogenous adenosine? *Trends in Pharmacological Sciences*, 1, pp. 129-132.

Fredholm, B. B. (1985). On the mechanism of action of theophylline and caffeine. *Acta Med Scand*, 217, pp. 149-153.

Fredholm, B. B., Battig, K., Holmen, J., *et alii.* (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol Rev*, 51, pp. 83-133.

Fredholm, B. B., Irenius, E., Kull, B., *et alii.* (2001). Comparison of the potency of adenosine as an agonist at human adenosine receptors expressed in Chinese hamster ovary cells. *Biochem Pharmacol*, 61, pp. 443-448.

Furia, T. E. e Bellanca, N. (1975). *Fenaroli's Handbook of Flavor Ingredients*, Cleveland, The Chemical Rubber Co, pp. 81.

Gavrieli, A., Yannakoulia, M., Fragopoulou, E., *et alii.* (2011). Caffeinated coffee does not acutely affect energy intake, appetite, or inflammation but prevents serum cortisol concentrations from falling in healthy men. *J Nutr*, 141, pp. 703-707.

George, S. E., Ramalakshmi, K. e Mohan Rao, L. J. (2008). A perception on health benefits of coffee. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 48, pp. 464-486.

Glade, M. J. (2010). Caffeine-Not just a stimulant. *Nutrition*, 26, pp. 932-938.

Goasduff, T., Dreano, Y., Guillois, B., *et alii.* (1996). Induction of liver and kidney CYP1A1/1A2 by caffeine in rat. *Biochem Pharmacol*, 52, pp. 1915-1919.

Godoy, H. R. V., Gonçalves, F. B. e Moraes, C. F. (2012). Associação de cafeína ao paracetamol no tratamento da dor. *Rev Med Saude Brasília*, 1, pp. 169-173.

Goldstein, J., Silberstein, S. D., Saper, J. R., *et alii.* (2006). Acetaminophen, aspirin, and caffeine in combination versus ibuprofen for acute migraine: results from a multicenter, double-blind, randomized, parallel-group, single-dose, placebo-controlled study. *Headache*, 46, pp. 444-453.

Graham, T. E. (2001). Caffeine, coffee and ephedrine: impact on exercise performance and metabolism. *Can J Appl Physiol*, 26 Suppl, pp. 103-119.

Graham, T. E. e Spriet, L. L. (1991). Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 71, pp. 2292-2298.

Greenberg, J. A. e Geliebter, A. (2012). Coffee, Hunger, and Peptide YY. *J Am Coll Nutr*, 31, pp. 160-166.

Hall, A. H. e Rumack, B. (2013). Caffeine. Englewood: Information System Micromedex, Inc., pp. 155.

Hursel, R. e Westerterp-Plantenga, M. S. (2010). Thermogenic ingredients and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)*, 34, pp. 659-669.

James, J. E. e Paull, I. (1985). Caffeine and human reproduction. *Rev Environ Health*, 5, pp. 151-167.

Jessen, A., Buemann, B., Toubro, S., *et alii.* (2005). The appetite-suppressant effect of nicotine is enhanced by caffeine. *Diabetes Obes Metab*, 7, pp. 327-333.

Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14, pp. 540-545.

Jones, G. (2008). Caffeine and other sympathomimetic stimulants: modes of action and effects on sports performance. *Essays Biochem*, 44, pp. 109-123.

Juhn, M. (2003). Popular sports supplements and ergogenic aids. *Sports Med*, 33, pp. 921-939.

Juhn, M. S. (2002). Ergogenic aids in aerobic activity. *Curr Sports Med Rep*, 1, pp. 233-238.

Juliano, L. M. e Griffiths, R. R. (2004). A critical review of caffeine withdrawal: empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features. *Psychopharmacology (Berl)*, 176, pp. 1-29.

Kalow, W. e Tang, B. K. (1993). The use of caffeine for enzyme assays: a critical appraisal. *Clin Pharmacol Ther*, 53, pp. 503-514.

Kaplan, G. B., Greenblatt, D. J., Ehrenberg, B. L., *et alii.* (1997). Dose-dependent pharmacokinetics and psychomotor effects of caffeine in humans. *J Clin Pharmacol*, 37, pp. 693-703.

Khor, E. C., Wee, N. K. e Baldock, P. A. (2013). Influence of Hormonal Appetite and Energy Regulators on Bone. *Curr Osteoporos Rep*, pp. 194-202.

Landolt, H. P. (2008). Sleep homeostasis: a role for adenosine in humans? *Biochem Pharmacol*, 75, pp. 2070-2079.

Landolt, H. P., Retey, J. V., Tonz, K., *et alii.* (2004). Caffeine attenuates waking and sleep electroencephalographic markers of sleep homeostasis in humans. *Neuropsychopharmacology*, 29, pp. 1933-1939.

Lara, D. R. (2010). Caffeine, mental health, and psychiatric disorders. *J Alzheimers Dis*, 20 Suppl 1, pp. S239-248.

Levy, M. e Zylber-Katz, E. (1983). Caffeine metabolism and coffee-attributed sleep disturbances. *Clin Pharmacol Ther*, 33, pp. 770-775.

Malec, D. e Michalska, E. (1988). The effect of methylxanthines on morphine analgesia in mice and rats. *Pol J Pharmacol Pharm*, 40, pp. 223-232.

Manore, M. M. (2012). Dietary supplements for improving body composition and reducing body weight: where is the evidence? *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 22, pp. 139-154.

Maughan, R. (2002). The athlete's diet: nutritional goals and dietary strategies. *Proc Nutr Soc*, 61, pp. 87-96.

Maughan, R. J. (1999). Nutritional ergogenic aids and exercise performance. *Nutr Res Rev*, 12, pp. 255-280.

Morelli, M. e Simola, N. (2011). Methylxanthines and drug dependence: a focus on interactions with substances of abuse. *Handb Exp Pharmacol*, pp. 483-507.

Murphy, S. J. e Benjamin, C. P. (1981). The effects of coffee on mouse development. *Microbios Letters*, 17, pp. 91-99.

Nawrot, P., Jordan, S., Eastwood, J., *et alii.* (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam*, 20, pp. 1-30.

O'neil, M. J. (2001). *The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals.* , Whitehouse Station,, Merck and Co., Inc., pp. 275.

Paiva, T. (2011). *Centro de medicina do sono: Manual Prático*, Portugal, Lidel.

Penolazzi, B., Natale, V., Leone, L., *et alii.* (2012). Individual differences affecting caffeine intake. Analysis of consumption behaviours for different times of day and caffeine sources. *Appetite*, 58, pp. 971-977.

Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R. E., Thakkar, M., *et alii.* (1997). Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science*, 276, pp. 1265-1268.

Prontuário Terapêutico Online. [Em linha]. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/prontuario/index.php>>. [Consultado em 06/07/2013].

Puckeridge, M., Fulcher, B. D., Phillips, A. J., *et alii.* (2011). Incorporation of caffeine into a quantitative model of fatigue and sleep. *J Theor Biol*, 273, pp. 44-54.

Rains, T. M., Agarwal, S. e Maki, K. C. (2011). Antiobesity effects of green tea catechins: a mechanistic review. *J Nutr Biochem*, 22, pp. 1-7.

Reissig, C. J., Strain, E. C. e Griffiths, R. R. (2009). Caffeinated energy drinks--a growing problem. *Drug Alcohol Depend*, 99, pp. 1-10.

Rempe, M. J., Best, J. e Terman, D. (2010). A mathematical model of the sleep/wake cycle. *J Math Biol*, 60, pp. 615-644.

Ribeiro, J. A. e Sebastiao, A. M. (2010). Caffeine and adenosine. *J Alzheimers Dis*, 20 Suppl 1, pp. 3-15.

Roehrs, T. e Roth, T. (2008). Caffeine: sleep and daytime sleepiness. *Sleep Med Rev*, 12, pp. 153-162.

Rosano, T. G. (1998). Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. *Clin Chem*, 44, pp. 366

Sawynok, J. (1995). Pharmacological rationale for the clinical use of caffeine. *Drugs*, 49, pp. 37-50.

Sawynok, J. (2011). Caffeine and pain. *Pain*, 152, pp. 726-729.

Sawynok, J. (2011). Methylxanthines and Pain. In: Bb., F. (ed.) *Handbook of Experimental Pharmacology* London, Springer, pp.311-329.

Sawynok, J. e Yaksh, T. L. (1993). Caffeine as an analgesic adjuvant: a review of pharmacology and mechanisms of action. *Pharmacol Rev*, 45, pp. 43-85.

Sawynok, J., Reid, A. R. e Fredholm, B. B. (2008). Caffeine reverses antinociception by amitriptyline in wild type mice but not in those lacking adenosine A1 receptors. *Neurosci Lett*, 440, pp. 181-184.

Schmidt, B., Roberts, R. S., Davis, P., *et alii.* (2006). Caffeine therapy for apnea of prematurity. *N Engl J Med*, 354, pp. 2112-2121.

Shi, D., Padgett, W. L. e Daly, J. W. (2003). Caffeine analogs: effects on ryanodine-sensitive calcium-release channels and GABAA receptors. *Cell Mol Neurobiol*, 23, pp. 331-347.

Sinclair, C. J. e Geiger, J. D. (2000). Caffeine use in sports. A pharmacological review. *J Sports Med Phys Fitness*, 40, pp. 71-79.

Snel J. (1993). Coffee and caffeine: Sleep and wakefulness, . *In: Garattini, S. (ed.) Caffeine and Health* New York, Raven Press, pp.255-290.

Spriet, L. L. (1995). Caffeine and performance. *Int J Sport Nutr*, 5 Suppl, pp. S84-99.

Spriet, L. L., Maclean, D. A., Dyck, D. J., *et alii.* (1992). Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans. *Am J Physiol*, 262, pp. E891-898.

Stavric, B. e Gilbert, S. G. (1990). Caffeine metabolism: A problem in extrapolating results from animal studies to humans. *Acta Pharm. Jugosl.* , 40, pp. 475-489.

Tanda, G. e Goldberg, S. R. (2000). Alteration of the behavioral effects of nicotine by chronic caffeine exposure. *Pharmacol Biochem Behav*, 66, pp. 47-64.

Tavares, C. e Sakata, R. K. (2012). Cafeína para o tratamento de dor. *Rev bras anestesiologia*, 62, pp. 394-401.

Tremblay, A., Masson, E., Leduc, S., *et alii.* (1988). Caffeine reduces spontaneous energy intake in men but not in women. *Nutrition Research*, 8, pp. 553-558.

Ukkola, O. (2004). Peripheral regulation of food intake: new insights. *J Endocrinol Invest*, 27, pp. 96-98.

Vincent, R. P. e Le Roux, C. W. (2008). The satiety hormone peptide YY as a regulator of appetite. *J Clin Pathol*, 61, pp. 548-552.

Wei, Y. L., Dong, C., Shuang, S. M., *et alii*. (2005). Study for luminescence performance of three methyl xanthine derivatives. *Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc*, 61, pp. 2584-2589.

Whelan, K., Efthymiou, L., Judd, P. A., *et alii*. (2006). Appetite during consumption of enteral formula as a sole source of nutrition: the effect of supplementing pea-fibre and fructo-oligosaccharides. *Br J Nutr*, 96, pp. 350-356.

Wierzejska, R. (2012). Caffeine--common ingredient in a diet and its influence on human health. *Rocz Panstw Zakl Hig*, 63, pp. 141-147.

World Anti-Doping Agency. [Em linha]. Disponível em <http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/2013/WADA-Prohibited-List-2013-EN.pdf>. [Consultado em 20/07/2013].

World Health Organization. [Em linha]. Disponível em <http://www.who.int/substance_abuse/terminology/who_lexicon/en/>. [Consultado em 20/06/2013a].

World Health Organization. [Em linha]. Disponível em <<http://apps.who.int/bmi/index.jsp>>. [Consultado em 20/06/2013b].

Youngberg, M. R., Karpov, I. O., Begley, A., *et alii*. (2011). Clinical and physiological correlates of caffeine and caffeine metabolites in primary insomnia. *J Clin Sleep Med*, 7, pp. 196-203.

Zhang, W. Y. (2001). A benefit-risk assessment of caffeine as an analgesic adjuvant. *Drug Saf*, 24, pp. 1127-1142.

ANEXOS

(Anexo 1)

Eu, Amélia Cunha, aluna do 5ºano do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, estou a realizar um estudo sobre o efeito da cafeína no controlo do sono e no apetite.

Desta forma ser-lhe-ão colocadas algumas questões referentes ao seu consumo de cafeína, hábitos alimentares, de sono e de exercício físico.

Desde já agradeço a sua disponibilidade.

1. DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS

1.1. Idade (anos): _____ **1.2. Sexo** F M

1.3. Etnia: Branca Negra Outra

1.4. Estado Civil: Solteiro(a) Casado(a) Divorciado(a) Viúvo(a) Outro

1.5. Habilitações literárias:

1ºciclo 2ºciclo 3ºciclo Licenciatura Mestrado Doutoramento

1.6. Profissão: _____

1.7. Estatura: _____m

1.8. Peso _____Kg

2. HÁBITOS ALIMENTARES

2.3. Tem por hábito consumir chá? Sim Não

2.3.1. Se sim, com que frequência? Semanalmente Diariamente

2.3.1.1. Se semanalmente, com que frequência?

1x por semana 2-4x por semana 5-6x por semana

2.3.1.2. Se diariamente, com que frequência?

1xdia 2xdia 3xdia 4xdia 5xdia 6 ou mais xdia

2.4. Tem por hábito consumir refrigerantes ou bebidas energéticas? Sim Não

2.4.1. Se sim, com que frequência? Semanalmente Diariamente

2.4.1.1. Se **semanalmente**, com que frequência?

1x por semana 2-4x por semana 5-6x por semana

2.4.1.2. Se **diariamente**, com que frequência?

1xdia 2xdia 3xdia 4xdia 5xdia 6 ou mais xdia

2.5. Tem por hábito consumir chocolate? Sim Não

2.5.1. Se sim, com que frequência? Semanalmente Diariamente

2.5.1.1. Se **semanalmente**, com que frequência?

1x por semana 2-4x por semana 5-6x por semana

2.5.1.2. Se **diariamente**, com que frequência?

1xdia 2xdia 3xdia 4xdia 5xdia 6 ou mais xdia

2.6. Tem por hábito consumir café regularmente? Sim Não

2.6.1. Se sim, com que frequência? Semanalmente Diariamente

2.6.1.1. Se **semanalmente**, com que frequência?

1x por semana 2-4x por semana 5-6x por semana

2.6.1.2. Se **diariamente**, com que frequência?

1xdia 2xdia 3xdia 4xdia 5xdia 6 ou mais xdia

2.6.1.3. Em que alturas do dia tem esse hábito? Qual a quantidade?

Quantidade de café	1	2	3	4	5	6/+
Altura do dia						
Pequeno-almoço						
Meio da manhã						
Almoço						
Meio da tarde						
Jantar						
Ceia						
Outras: qual (ais)?						
• _____						
• _____						

2.7. Qual o principal motivo que o leva a consumir café?

Por prazer Aumentar a concentração Ficar mais desperto (Tirar o sono) não consumo

2.8. Quando consome café, nota alguma alteração ao nível do apetite?

Aumenta Diminui Mantêm-se Nunca reparou não consumo

2.9. Toma algum medicamento para reduzir o seu apetite? Sim Não

2.9.1. Se sim qual (ais)? _____

2.9.2. Com prescrição médica? Sim Não

2.10. Toma algum suplemento vitamínico/mineral? Sim Não

2.10.1. Se sim, qual (ais)? _____

2.10.2. Com prescrição médica? Sim Não

3. HÁBITOS DE EXERCÍCIO FÍSICO

3.3. Pratica exercício Físico? Sim Não

3.3.1. Se sim, qual (ais) a (s) modalidade (s) praticada (s) e a frequência?

Frequência	1x/semana	2 a 3 x/semana	4 a 5 x/semana	6 a 7x/semana
Modalidades				
• _____				
• _____				
• _____				

3.4. Duração habitual de cada treino:

menos de 20mins entre 20 e 45mins mais de 45mins

3.5. Que tipo de prática desportiva pratica? Recreativa Universitária Federada

4. HÁBITOS DE SONO

4.3. Qual o horário que normalmente se deita à semana (de domingo a 5ªfeira)?

20-22h 22-24h 24-02h outro _____

4.4. Qual o horário que normalmente se levanta à semana (de domingo a 5ªfeira)?

06-08h 08-10h 10-12h outro _____

4.5. Qual o horário que normalmente se deita ao fim de semana (de 6ªfeira a sábado)?

20-22h 22-24h 24-02h outro _____

4.6. Qual o horário que normalmente se levanta ao fim de semana (de 6^afeira a sábado)?

06-08h 08-10h 10-12h outro _____

4.7. Quanto tempo em minutos demora a adormecer?

10-30min 30-60min 60 ou mais

4.8. Costuma ter insónias? Sim Não

4.8.1. Se sim, com que frequência?

1xsemana 2-4xpor semana 5-7xsemana

4.9. Tem necessidade de tomar café durante o dia para se manter acordado para realizar as tarefas normais do dia-a-dia? Sim Não

4.10. Qual a probabilidade de dormitar (*passar pelas brasas*) ou de adormecer — e não apenas sentir-se cansado/a — nas seguintes situações?

Esta parte do questionário refere-se ao seu modo de vida habitual nos últimos tempos. Mesmo que não tenha feito algumas destas coisas ultimamente, tente imaginar como é que elas o/a afetariam. Use a escala que se segue para escolher o número mais apropriado para cada situação:

0 = *nenhuma* probabilidade de dormitar

1 = *ligeira* probabilidade de dormitar

2 = *moderada* probabilidade de dormitar

3 = *forte* probabilidade de dormitar

Situação

Probabilidade de dormitar

Situação	0	1	2	3
a) Sentado/a a ler	0	1	2	3
b) A ver televisão	0	1	2	3
c) Sentado/a inactivo/a num lugar público (por exemplo sala de espera, cinema ou reunião)	0	1	2	3
d) Como passageiro num carro durante uma hora, sem paragem	0	1	2	3
e) Deitado/a a descansar à tarde quando as circunstâncias o permitem	0	1	2	3
f) Sentado/a a conversar com alguém	0	1	2	3
g) Sentado/a calmamente depois de um almoço sem ter bebido álcool	0	1	2	3
h) Ao volante, parado/a no trânsito durante uns minutos	0	1	2	3

5. As seguintes questões relacionam-se aos seus hábitos de sono apenas **durante a ÚLTIMA SEMANA**. As suas respostas deverão indicar a opção mais precisa para a maioria dos dias e noites na última semana. Por favor responda às questões todas.

1. A que horas se costumava deitar para a dormir? _____ horas				
2. Quanto tempo levava a adormecer em cada noite? _____ minutos				
3. A que horas costumava acordar de manhã? _____ horas				
4. Quantas horas conseguia dormir durante a noite? (Esta resposta pode ser diferente do número de horas passadas na cama) _____ horas				
5. Durante a última semana , com que frequência teve problemas de sono, devido a:	0 x	1 x	2 x	3/+ x
a) Não conseguir dormir dentro de 30 minutos				
b) Acordar no meio da noite ou cedo de manhã				
c) Levantar para ir à casa de banho				
d) Não conseguir respirar bem				
e) Tossir ou ressonar alto				
f) Sentir muito frio				
g) Sentir muito calor				
h) Ter pesadelos				
i) Sentir dor				
j) Outra razão, Qual (ais): _____				
6. Durante a última semana , com que frequência tomou medicamentos (prescritos ou não) para dormir?				
7. Durante a última semana , com que frequência teve problemas em manter-se acordado enquanto conduzia, durante as refeições ou em atividades sociais?				
8. Durante a última semana , quantas vezes teve dificuldade em manter o entusiasmo para realização das suas tarefas?				
	Muito Mau	Mau	Bom	Muito Bom
9. Durante a última semana , em geral, como classificaria a qualidade do seu sono?				