

**A CAFEÍNA E SEU EFEITO ERGOGÊNICO****THE CAFFEINE AND ITS ERGOGEINIC EFFECT**

**Danielle Mello<sup>1,2,3</sup>**  
**Djuna Klein Kunzler<sup>2,3</sup>**  
**Michelle Farah<sup>3</sup>**

**RESUMO**

A ingestão da cafeína data de muitos séculos. A cafeína é um composto que ocorre naturalmente em muitos alimentos e bebidas que consumimos diariamente, como chás, café, refrigerantes e chocolates. É um estimulante do sistema nervoso central, da função cardíaca, da circulação sanguínea e da liberação de adrenalina. Em conjunto com a cafeína, a adrenalina estimula uma grande variedade de tecidos, potencializam a contração muscular, elevam o índice de quebra de glicogênio muscular e hepático. Já está bem estabelecido que a cafeína pode aumentar as concentrações de ácidos graxos livres em repouso antes do exercício, mas parece haver certa controvérsia com as concentrações séricas de ácidos graxos livres durante o exercício. Como algum desses efeitos, em tese, podem melhorar o desempenho, até recentemente o Comitê Olímpico Internacional proibiu o uso desta substância. Devido à habituação e à dificuldade no controle de ingestão, a cafeína está para ser tirada da listagem do COI.

**Palavras-chaves:** cafeína, exercício, lipólise, ácidos graxos livres.

1. Bacharel em Nutrição pelo Centro Universitário Positivo, pós-graduanda em Nutrição Esportiva pela Universidade Gama Filho.

2. Bacharel em Nutrição Universidade Federal do Paraná, pós-graduanda em Nutrição Esportiva pela Universidade Gama Filho.

3. Bacharel em Nutrição pelas Faculdades Integradas "Espírita", pós-graduanda em Nutrição Esportiva pela Universidade Gama Filho.

**ABSTRACT**

Caffeine ingestion is dated from many centuries. Caffeine is a natural compound that is found in many foods and beverages such as tea, coffee, colas and chocolates. It stimulates the Central Nervous System, cardiac function, blood flow and the release of adrenaline. Together with caffeine, adrenalin stimulates a huge variety of tissues, potentiate muscle contraction, and increases the rate of breakage of muscle and hepatic glycogen. It is well known that caffeine can increase the concentrations of free fat acids (FFA) at rest before exercise, but appears to be some controversy on plasma free fat acids levels during exercise. As some of these effects, in thesis, can improve performance, even recently the International Olympic Committee banned the use of this substance. Due to habituation and difficulty on ingestion control, caffeine is to be taken off of the IOC list.

**Key Words:** Caffeine, Exercise, Free Fat Acids.

## INTRODUÇÃO

O consumo de cafeína como estimulante é conhecido há muitos séculos, porém somente nas últimas décadas é que seus possíveis efeitos ergogênicos vêm sendo testados. Hoje em dia, a cafeína é consumida freqüentemente, pois está presente em muitas bebidas e alimentos, tais como: chás, cafés, refrigerantes, chocolates, bebidas esportivas. Seu consumo está relacionado com efeito estimulante no Sistema Nervoso Central (SNC), desempenho físico, diminuição da percepção e/ou retardo da fadiga durante o exercício e ação lipolítica.

Estudos sugerem que a cafeína gera um aumento na mobilização de ácidos graxos livres (AGL) dos tecidos e/ou dos estoques intramusculares. A justificativa mais aceita atualmente no meio científico é que esta mobilização pode ocorrer devido ao aumento na produção de catecolaminas ou que a cafeína age como antagonista dos receptores de adenosina, os quais são responsáveis pela inibição da oxidação lipídica. Desta forma, a cafeína aumentaria a oxidação de gordura e conseqüentemente diminuiria a oxidação de carboidrato durante o exercício.

Os objetivos deste trabalho são: discutir os estudos previamente realizados sobre o efeito da ingestão da cafeína na lipólise e na melhora do desempenho e verificar os possíveis efeitos colaterais do uso desta substância e suas implicações pra a saúde.

## REVISÃO DA LITERATURA

### CAFEÍNA: ORIGEM

O uso da cafeína data de muitos séculos e atualmente ela é a droga mais comumente ingerida em todo o mundo (Harland, 2000).

Muito provavelmente a cafeína tem sido utilizada por seus efeitos sobre o Sistema Nervoso Central, desde o período paleolítico. Na Europa, o café foi mais fortemente introduzido a partir do século XVI pelos espanhóis e holandeses, no período das conquistas ultramarinas. Antes disso, o café era consumido de maneira restrita e a bebida nobre era o chá (Barone e Roberts, 1984).

Além do café, a cafeína também é encontrada em outras bebidas, em proporções menores, tais como naquelas bebidas contendo cacau, cola, chocolate, além do chá e de alguns remédios do tipo analgésico ou contra gripes. Embora possa ser produzida sinteticamente, em geral, é preparada a partir do chá, do pó das folhas do chá ou de seus restos; também pode ser retirada através de máquinas de torrefação de café (Barone e Roberts, 1984).

Devido à diversidade de produtos que contém cafeína, presente em mais de 60 espécies de plantas do mundo, ela é, seguramente, a droga psicoativa mais popular no mundo (Harland, 2000).

Considerando que a cafeína está presente no café, chá, chocolates, refrigerantes à base de cafeína ou medicamentos, pode-se dizer que cerca de 80% da população geral faz uso dessa substância diariamente, embora seja muito difícil quantificar seu consumo. Nas últimas décadas, devido ao aumento do consumo de refrigerantes do tipo cola, tem crescido o consumo de cafeína, sobretudo entre os adolescentes (Strain e Griffiths, 2000).

Hoje a cafeína é consumida regularmente por bilhões de pessoas no mundo, configurando diversas e variadas práticas culturais, sendo até vital para algumas economias. Os países latinos têm, tradicionalmente, o hábito de tomar café mais concentrado, com maior teor de cafeína, enquanto os americanos preferem o café bem mais diluído, de preferência descafeinado. De modo geral, fora o Brasil e Cuba, os maiores produtores de café, a Grã-Bretanha, a Itália, a Escandinávia e os EUA são os maiores consumidores de cafeína do mundo (Strain e Griffiths, 2000; James, 1997).

### DESCRIÇÃO

A cafeína faz parte do grupo das bases de purina. A purina, em si, não ocorre na natureza, mas inúmeros derivados são biologicamente ativos. As bases deste grupo que tem importância farmacêutica são todos derivados metilados da 2,6-dioxi-purina (xantina). A cafeína é a 1,3,7-trimetilxantina, uma substância lipossolúvel, que é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal, atingindo seus níveis de pico no plasma entre 30 -120 minutos (Lima, 1989).

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

No grupo das trimetilxantinas fazem parte também a teofilina, a teína, o guaraná e a teobromina. As metilxantinas são alcalóides estreitamente relacionados quimicamente que

se diferenciam pela potência de ação estimulante sobre o sistema nervoso central (Strain e Griffiths, 2000).

**Quadro 1** *Conteúdo de cafeína em alimentos populares, bebidas, refrigerantes e energéticos*

<i>Café</i> (xícara de 150ml)	<i>Cafeína</i> (mg)	<i>Produtos</i> <i>com Chá</i>	<i>Cafeína</i> (mg)
De máquina	110-150	Chá instantâneo	12-28
De coador	64-124	(xícara de 150ml)	
Instantâneo	40-108	Chá gelado	
Descafeinado instantâneo	2-5	(xícara de 350ml)	22-36
Descafeinado	2		
<i>Chá</i> ( <i>Granel ou Saquinhos –</i> <i>xícara de 150ml</i> )		<i>Chocolate</i>	
Infusão de um minuto	9-33	Feito a partir de mistura	6
Infusão de três minutos	20-46	Chocolate ao leite(28g)	6
Infusão de cinco minutos	20-50	Chocolate de conf.(28g)	35
<i>Refrigerantes</i>	<i>Cafeína</i> <i>mg/350ml</i>	<i>Energéticos</i>	<i>Cafeína</i> <i>mg/250ml</i>
Coca-Cola	46	Flash Power	80
Diet Coke	46	Flying Horse	80
Pepsi Cola	38,4	Dynamite	80
Diet Pepsi	36	Red Bull	80
Pepsi Light	36	On Line	80
Melo Yello	36	Blue Energy Xtreme	80

*Adaptado de Slavin e Joensen. Caffeine and sport performance. The Physician and Sports Medicine, v. 13, p. 191-193, 1995.*

## ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

A cafeína é absorvida de modo rápido e eficiente, por via oral, através do trato gastrointestinal com aproximadamente 100%

de biodisponibilidade, alcançando um pico de concentração máxima após 15 a 20 minutos de sua ingestão (Sinclair e Geiger, 2000).

Segundo Mumford e colaboradores, os níveis de absorção de cafeína são similares

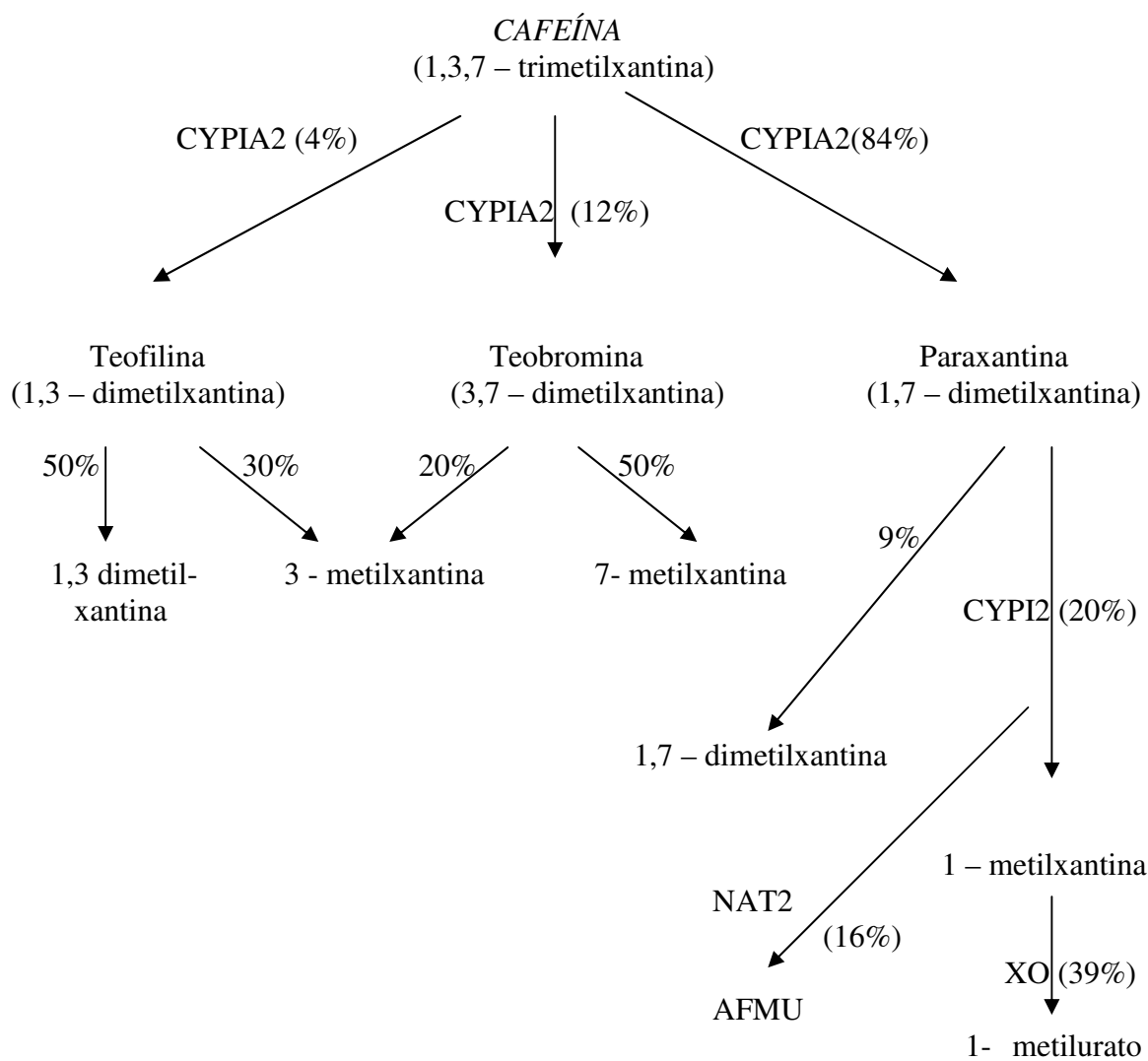
quando a ingestão oral é de bebidas, cápsulas ou barras de chocolate. Entretanto uma possível variação na velocidade de absorção pode ser determinada principalmente pela ocupação gástrica (Mumford e colaboradores, 1996).

A metabolização da cafeína ocorre no fígado, iniciando pela remoção dos grupos metila 1 e 7, sendo essa reação catalizada pelo citocromo P450 1A2, o que possibilita a formação de três grupos metilxantina (Kalow e Tang, 1993).

Embora a maior parte da metabolização da cafeína ocorra no fígado, outros tecidos, incluindo o cérebro e os rins, desempenham papel importante na produção de citocromo P450 1A2, e conseqüentemente, no metabolismo da cafeína (Sinclair e Geiger, 2000).

Apesar de apenas uma pequena quantidade de cafeína ser excretada (0,5 a 3%), sem alteração na sua constituição química, sua detecção na urina é relativamente fácil (Clarkson, 1996).

### Esquema da metabolização e excreção da cafeína



Vale ressaltar que alguns fatores como a genética, a dieta, o uso de algumas 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 metabolismo de cafeína e, conseqüentemente, influenciar na quantidade de cafeína total excretada (Duthel, e colaboradores, 1991; Sinclair e Geiger, 1998; Spriet, 1995).

### HABITUAÇÃO E TOLERÂNCIA

O uso crônico da cafeína é freqüentemente associado à habituação e à tolerância (Harland, 2000).

A ingestão de bebidas com cafeína por uma pessoa que não faz uso regular da

mesma pode causar um aumento dos níveis de alguns hormônios, como a renina, as catecolaminas e mesmo insulina e o hormônio da paratireóide. Estes efeitos, entretanto, não ocorrem na pessoa que faz uso regular da substância, pois ocorre uma adaptação do organismo, não mais havendo estes aumentos.

A habituação da cafeína é atingida a partir de uma ingestão diária superior a 100 mg. Essa quantidade, quando ingerida diariamente, pode neutralizar as respostas metabólicas desencadeadas pela ingestão comum da cafeína (Spriet, 1995).

Fisher e colaboradores, (1986) observaram que, em usuários habituais, após 4 dias sem ingerir cafeína, os seus efeitos melhoram.

*Classificação do usuário em relação à ingestão diária de cafeína.*

<i>Qtde de cafeína (mg/dia)</i>	<i>Possibilidade de Habituação</i>	<i>Tipo de Usuário</i>
> 720	Sim	Usuário Intencional
450 – 720	Sim	Usuário Moderado
120 – 150	Sim	Usuário habitual
30 – 100	Não	Usuário não habitual
< 20	Não	Não usuário

*Adaptado de Daniels e colaboradores, 1998; Graham e Spriet, 1991; Van Soeren e colaboradores, 1993.*

### CAFEÍNA versus EFEITO ERGOGÊNICO

Acredita-se que a cafeína possua mecanismos de ação central e periférica (Spriet, 1995; Stephenson, 1997) que podem desencadear importantes alterações metabólicas e fisiológicas, resultando na melhoria do desempenho atlético (Applegate, 1999; Fillmore, 1985; Graham e Spriet, 1991).

Todavia o seu efeito ergogênico é ainda bastante controverso, visto que aparentemente outros mecanismos podem estar associados à sua ação durante diferentes tipos de exercício físico (Spriet, 1995; Maughan, 2004).

Quase 20 revisões foram publicadas nos últimos 15 anos sobre os efeitos ergogênicos da suplementação da cafeína em vários tipos de exercícios. (Graham, 2001; Spriet, 1995; Spriet e Howlett, 2000; Tarnopolski, 1994). As observações mais

consistentes revelaram que a cafeína pode aumentar o tempo até a exaustão durante exercícios sub-máximos por aproximadamente, 30 – 60 minutos. Aumento de velocidade e força nesses exercícios também foram relatado. Exercícios de resistência aeróbica de curta duração (5 - 25 min) também têm sido relacionados com a melhora após ingestão de cafeína. Há também uma quantidade limitada de estudos disponíveis que sugerem que a cafeína melhore alguns aspectos da função neuromuscular in vivo (Magkos e Kavouras, 2004).

Segundo Spriet, em 1995, existem pelo menos três teorias que podem tentar explicar o efeito ergogênico da cafeína durante o exercício físico. A primeira envolve o efeito direto da cafeína em alguma porção do sistema nervoso central, afetando a percepção subjetiva de esforço e/ou a propagação dos

sinais neurais entre o cérebro e a junção neuromuscular.

A segunda teoria pressupõe o efeito direto da cafeína sobre co-produtos do músculo esquelético. As possibilidades incluem: alterações de íons, particularmente sódio e potássio; efeito direto sobre a regulação metabólica de enzimas semelhantes às fosforilases (PHOS); e aumento na mobilização de cálcio através do retículo sarcoplasmático, o qual contribui para a potencialização da contração muscular (Sinclair e Geiger, 2000; Spriet, 1995).

A terceira teoria diz respeito a sua ação lipolítica. Acredita-se que a cafeína gera um aumento na mobilização dos ácidos graxos livres dos tecidos e/ou nos estoques intramusculares, aumentando a oxidação da gordura muscular e reduzindo a oxidação de carboidrato (Sinclair e Geiger, 2000).

### **AÇÃO LIPOLÍTICA DA CAFEÍNA**

Está bem estabelecido que a cafeína é um antagonista competidor dos receptores de adenosina, atuando nesses receptores em áreas muito variadas, tais como na circulação periférica do corpo todo e no córtex cerebral (Holzman, 1991; Mester, 1995).

A cafeína facilita a liberação de epinefrina da medula da adrenal, estimulando a broncodilatação, a vasodilatação, glicogenólise e lipólise.

Os receptores de adenosina existentes nos adipócitos são responsáveis pela inibição da lipólise. A epinefrina age como antagonista desses receptores bem como da enzima fosfodiesterase. Essa inibição resulta em um aumento dos níveis celulares de AMPc, ativando por sua vez as lipases hormônio sensíveis, de forma a promover a lipólise, que acelera a liberação e penetração no plasma de ácidos graxos livres. (Garret e Kirkendall, 2003; McArdle, Katch e Katch, 1998)

Sugeriu-se que este aumento do potencial de oxidação das gorduras promova a economia de glicogênio hepático e muscular, levando a um aprimoramento nos exercícios de endurance. Essa hipótese é conhecida como a "Teoria poupadora de glicogênio" (Garret e Kirkendall, 2003; McArdle, Katch e Katch, 1998).

### **ESTUDOS REALIZADOS**

Costill e colaboradores, em 1978 testaram 7 ciclistas (2 mulheres e 7 homens), com VO<sub>2</sub> máx médio de 60 mL /kg/ min. Foram realizados 2 testes (teste D e teste C) nos mesmos indivíduos. No teste D os indivíduos ingeriram 200 mL de água quente contendo 5 gramas de café descafeinado e no teste C consumiram a mesma bebida adicionada de 330 mg de cafeína. Essas pessoas foram submetidas à mesma dieta.

Elas foram submetidas a um teste de VO<sub>2</sub> máx em uma bicicleta ergométrica e outras 2 séries de exercícios separadas por 3 dias. A seguir eram obtidas amostras de sangue antes e durante cada teste, a qual dosava lactato, ácidos graxos livres, glicerol, glicose e triglicérides. Como resultado, observou-se que no teste C, o tempo de exercício total até exaustão aumentou em 19,5% em comparação ao teste D. Apesar dos ácidos graxos livres não diferirem entre as diferentes condições, a bebida cafeinada produziu maiores níveis plasmáticos de glicerol. Esta pesquisa demonstrou que a ingestão de cafeína acelera o ritmo de lipólise durante o exercício constante. Um maior ritmo de lipólise poderia evitar a depleção do glicogênio no fígado e nos músculos durante os exercícios, aprimorando o desempenho.

Em 2001, Ryu e colaboradores, investigaram os efeitos da cafeína na performance em camundongos e em atletas. Os camundongos receberam 6 mg/kg de cafeína uma hora antes do exercício. Os camundongos foram decapitados após 0 min, 30 min e 60 min de exercício e após total exaustão. Humanos ingeriram 5mg/kg de cafeína uma hora antes do exercício. Eles se exercitaram no cicloergômetro com VO<sub>2</sub> Max de 60% por 45 min e depois a intensidade foi aumentada para 80% do VO<sub>2</sub> máx até a exaustão. Como resultado, os pesquisadores observaram que a taxa de ácidos graxos livres nos camundongos e nos atletas foram aumentados pela ingestão da cafeína durante o exercício. O aumento da concentração plasmática de ácidos graxos livres e do glicerol reduziu a utilização de glicogênio durante o exercício nos camundongos, quando comparado com o grupo controle. Ademais, o tempo até a exaustão foi significativamente maior após a ingestão de cafeína nos atletas e



nos camundongos. Os resultados encontrados sugerem que a ingestão de cafeína melhora a performance em exercícios de endurance devido ao seu efeito poupador do glicogênio com o aumento da lipólise dos tecidos adiposos e oxidação lipídica durante o exercício em camundongos e atletas.

Acheson e colaboradores, (2004) investigaram se o efeito lipolítico da cafeína está associado com o aumento da oxidação lipídica ou apenas com o turnover entre triacilglicerol e ácido graxos livres e se os efeitos da cafeína são mediados pelo sistema nervoso simpático. Trocas gasosas e palmitato 1-C13 foram usados para traçar a oxidação lipídica e turnover dos ácidos graxos livres em 8 jovens do sexo masculino, saudáveis, por 90 min antes e 240 min depois da ingestão do placebo, da cafeína (10mg/kg) ou cafeína com beta bloqueador adrenérgico (propranolol).

Como resultado, durante o repouso, encontraram pequenas diferenças entre as três mensurações. Durante o exercício, após ingestão de cafeína, o turnover lipídico aumentou. Após a ingestão de cafeína, a oxidação de ácido graxo livre aumentou 44%, o gasto energético aumentou em 13% e o turnover lipídico dobrou, os quais 24% foram oxidados e 76% foram reciclados. O beta bloqueador diminuiu, mas não inibiu essas variáveis. Como conclusão, muitos, mas não todos, os efeitos da cafeína são mediados pelo sistema nervoso simpático. Os efeitos da cafeína na mobilização lipídica no repouso podem ser interpretados de duas formas: mobilização lipídica sozinha é insuficiente para levar a uma oxidação lipídica ou aumento no turnover lipídico resulta em pequeno aumento na oxidação lipídica. Este estudo concorda com os resultados encontrados em estudos anteriores, os quais verificaram aumento do gasto energético após ingestão de cafeína (Arogyasami, Yang e Winder, 1989; Graham, Helge, McLean, Kiens e Richer, 2000).

Chesley e colaboradores, (1998) examinaram os efeitos da ingestão de cafeína na utilização de glicogênio muscular e na regulação da fosforilase em atividades aeróbicas intensas. Em dois experimentos, 12 homens não treinados ingeriram placebo e cafeína (9mg/kg) uma hora antes de pedalar a 80% do VO<sub>2</sub> máx por 15 min. Biópsia muscular foi realizada no minuto 0, 3 e 15 de exercício. Neste estudo a economia do glicogênio foi definida como redução igual ou

maior a 10% na utilização do glicogênio muscular durante o exercício depois da ingestão de cafeína em comparação com o grupo placebo. A utilização de glicogênio muscular diminuiu 28% depois da ingestão de cafeína em 6 indivíduos, porém nos outros 6 não se modificou. Em repouso, a cafeína aumentou significativamente a concentração de ácidos graxos livres e a concentração de epinefrina. No grupo que poupou glicogênio muscular, observou-se melhora no status energético: a degradação da fosfocreatina muscular foi significativamente reduzida e o acúmulo de ADP livre e AMP livre também diminuíram significativamente. Os pesquisadores concluíram que a ingestão de cafeína pode poupar a utilização de glicogênio muscular e isto pode estar correlacionado com o aumento da disponibilidade de gordura e/ou habilidade da mitocôndria em oxidar gordura durante os exercícios. Não se sabe por que esse efeito não ocorreu em todos os atletas examinados.

Hertzler e colaboradores, (1990) sugeriram a existência de um metabólito ativo (paraxantina), a qual trabalharia em conjunto com a cafeína causando aumento da lipólise in vivo. Para determinar a relação entre aparecimento de paraxantina e mobilização de ácidos graxos livres após administração intravenosa de cafeína, 10 homens foram estudados, os quais receberam 4mg de cafeína por kg de peso magro. Amostras sanguíneas foram coletadas após 5,10,15,30,45,60,90,120,150 e 180 minutos. Concentrações de ácidos graxos séricos, glicerol, cafeína e paraxantina foram determinados em duplicata. Como resultado, eles encontraram uma forte relação negativa entre diminuição da cafeína plasmática e aumento dos ácidos graxos livres e uma forte relação positiva entre o aparecimento de paraxantina e ácidos graxos livres. Como conclusão, a paraxantina pode ter um papel importante no aumento da lipólise após ingestão de cafeína em humanos.

Graham e colaboradores, em 2000 examinaram os efeitos da ingestão de 6 mg/kg de cafeína no metabolismo de carboidrato muscular, assim como no metabolismo lipídico muscular, durante exercícios isometria em humanos. Jovens adultos do sexo masculino (n=10) realizaram exercícios por 1 hora (com 70% do VO<sub>2</sub> máx) em duas ocasiões e o metabolismo muscular da perna foi

quantificado através de biópsia muscular.

Após ingestão de cafeína observou-se aumento da concentração de ácidos graxos livres e glicerol ainda em repouso, sugerindo um aumento na lipólise dos tecidos adiposos. Além disso, os níveis de adrenalina também aumentaram durante o repouso e esses níveis, assim como de noradrenalina, mantiveram-se maiores também durante os exercícios em comparação com o grupo placebo. Ingestão de cafeína resultou em um modesto aumento da resistência vascular da perna, mas nenhuma diferença foi encontrada no fluxo sanguíneo da perna. As concentrações de lactato arterial e glicose foram aumentadas após ingestão de cafeína. Não houve diferença na glicogenólise muscular, na liberação de lactato muscular ou na concentração de glicose 6-fosfato. No músculo, também não houve diferença nas taxas de ácido graxos livres, na liberação de glicerol ou na concentração muscular de acetil CoA. Esses achados indicam que a ingestão de cafeína estimula o sistema nervoso simpático, mas não altera o metabolismo muscular local. É provável que outros tecidos estejam envolvidos nas alterações dos níveis séricos de ácidos graxos livres, glicose e lactato.

As doses de cafeína estudadas variam de 1 a 15 mg/kg de massa corporal. Muito se discute ainda sobre qual a melhor dose, pois parece haver variação na sensibilidade de cada indivíduo à cafeína. Afirma-se que doses entre 3 e 6 mg/kg produzem efeito ergogênico equivalente a doses maiores (Raguso e colaboradores, 1996). Em um estudo muito conhecido, Graham e Spriet, em 1995 examinaram as respostas dos exercícios em indivíduos muito bem treinados a diferentes doses de cafeína medindo assim o impacto desta droga no metabolismo e na capacidade de endurance. Os indivíduos (n = 8) excluíram qualquer tipo de alimento que continha cafeína por 48 horas antes de cada um dos quatro testes. Uma hora antes dos exercícios eles ingeriram cápsulas de placebo ou cafeína (3, 6 ou 9 mg/kg), ficaram em repouso e então correram a 85% do VO<sub>2</sub> máx até exaustão voluntária. Amostras de sangue foram coletadas de metilxantina, catecolaminas, glicose, lactato, ácido graxo livre e glicerol, a cada 15 min. A concentração plasmática de cafeína aumentou após cada dose. Seu maior metabólito, a paraxantina, não aumentou entre as doses 6 e 9 mg/kg, sugerindo que o

metabolismo hepático da cafeína estava saturado. Melhora na capacidade de endurance foi observada com ambas as doses de 3 e 6mg/kg de cafeína em relação ao grupo placebo, embora não tenha havido diferença significativa com a dose de 9 mg/kg. Em contraste, a concentração plasmática de adrenalina não foi aumentada com a dose de 3 mg/kg de cafeína, porém aumentou com as doses maiores. Similarmente, apenas a maior dose de cafeína resultou em um aumento do glicerol e ácidos graxos livres. Embora a maior dose de cafeína tenha apresentado o melhor efeito sobre a adrenalina e sobre os metabólitos sanguíneos, ela teve o menor efeito sobre a performance. A mais baixa dose não obteve alterações sobre os níveis de adrenalina e metabólitos, porém apresentou efeito ergogênico. Os resultados encontrados neste estudo não foram compatíveis com a teoria tradicional de que o efeito ergogênico da cafeína seja mediado através do aumento das catecolaminas.

O melhor horário de ingestão de cafeína ainda também é bastante discutido, embora seja de conhecimento que a cafeína tem uma meia-vida de 4 – 6 horas, implicando que altas doses continuarão presente no sangue por mais de 3 ou 4 horas após ingestão, a maioria dos estudos têm trabalhado com ingestão de cafeína em cerca de 1 hora antes. Isto é explicado, pois parece que o efeito ergogênico da cafeína está relacionado diretamente com a concentração circulante da droga no sangue. Uma hora após a sua ingestão a concentração sanguínea atinge seu pico (Fredholm e colaboradores, 1999). Alguns outros estudos sugerem que esperar 3 horas pode ser mais eficiente, pois o efeito da cafeína na lipólise parece ser maior após este tempo do que em períodos mais curtos (Nehlig e Debry, 1994)

Embora haja muitos resultados que reforcem a teoria da “economia do glicogênio”, estudos mais recentes forneceram indícios consideráveis de que os benefícios ergogênicos da cafeína sobre o desempenho no exercício não se limitam a (nem são sempre explicados pela) assim chamada “teoria metabólica”. Vários estudos registram melhora no desempenho após a ingestão de cafeína sem qualquer mudança na oxidação dos substratos ou com a economia do glicogênio limitada aos primeiros 15 a 20 minutos de exercício. Outros constatam uma



variabilidade individual na resposta metabólica à cafeína (Maughan, 2004).

### **CAFEÍNA COMBINADA COM EFEDRINA**

Alguns estudos recentes sugerem que o uso da cafeína combinada com a efedrina pode ter benefícios ergogênicos maiores quando comparado seu uso sozinho (Graham, 2001; Magkos e Kavouras, 2004)

Em um dos primeiros estudos realizados que examinaram os efeitos da mistura de cafeína e efedrina na performance foi observado que a ingestão de 5mg/kg de cafeína combinada com 1mg/kg de efedrina resultou numa melhora do tempo de exaustão de 38% quando comparada com o grupo controle durante exercícios sub-máximos de cicloergômetro (Bell, Jacobs e Zamecnik, 1998). Além da performance, preparações contendo cafeína e efedrina tendem a aumentar o lactato sanguíneo e a concentração de glicose durante o exercício quando comparado com o grupo placebo. Se isso pode refletir numa aceleração no metabolismo do carboidrato ainda não é possível afirmar, mas parece que as duas drogas interagem de modo a causar este efeito (Magkos e Stavros, 2004). Esta combinação parece alterar as respostas hormonais, tais como: aumentar a concentração de epinefrina (causada possivelmente pelo efeito da cafeína), aumentar a concentração de dopamina (provavelmente devido ao efeito da efedrina) e talvez aumentar a concentração de noraadrenalina (possivelmente resulte do efeito aditivo e sinérgico entre as duas drogas) (Magkos e Stavros, 2004). Trocas gasosas podem melhorar com o uso de cafeína combinada com efedrina durante exercícios prolongados e/ou exercícios que demandam maiores esforços. Essa possibilidade deriva de estudos relacionados com obesidade, os quais mostram que a combinação dessas duas drogas aumenta a taxa metabólica basal (Dullo, Seydoux e Girardier, 1992; Astrup e Toubro, 1993).

### **EFEITOS COLATERAIS**

As principais manifestações ocorrem no sistema nervoso central e cardiovascular. Insônia, agitação e hiperexcitabilidade são manifestações iniciais.

Na hipersensibilidade à cafeína a pessoa sente-se inquieta, agitada, com um discreto mal-estar e ansiedade. A seguir ocorre taquicardia, sensação de zumbido no ouvido e distúrbios visuais parecendo faíscas no ar. A musculatura torna-se tensa e trêmula, podem ocorrer palpitações (Maughan, 2004).

Um efeito adverso freqüentemente sugerido é que a cafeína induz a maior diurese com conseqüente perda de eletrólitos e fluídos e diminuição do plasma sanguíneo (Graham, 2001), porém vários estudos os quais analisaram o volume urinário uma hora após a ingestão de cafeína, não indicaram alteração da quantidade de urina, independente da presença do exercício ou não (Graham, Hibbert, Sathasivam, 1998; Kovacs, Stegen, Brouns, 1998; Wemple, Lamb, McKeever, 1997; Graham 2001).

Embora a cafeína seja um diurético suave, sabe-se que várias horas são necessárias para que ocorra a alteração do sistema renina angiotensina (Robertson, e colaboradores, 1978). Alguns estudos também sugerem claramente que além da ingestão da cafeína causar uma leve diurese em repouso, quando existe a presença do exercício físico esse efeito diurético é nulo (Wemple, Lamb, McKeever, 1997). Independente dos resultados, a cafeína não gera efeitos significativos no volume plasmático, na taxa de suor ou na osmolaridade da urina (Graham, 2001)

A dependência causada pela cafeína não é mais discutida. Atualmente, essa evidência é bastante aceita (Starin, Griffins, 1997; Ammon, 1991; Evans, Griffiths, 1999). Sugere-se que essa dependência acontece devido a upregulation que ocorre nos receptores de adenosina A1 e A2 em alguns tecidos, assim como adaptações nos eventos que sucedem a ação do receptor (Graham, 2001). Deve-se deixar claro que a maioria desses efeitos foi achada em estudos com animais ou in vitro através de células teciduais isoladas.

Segundo Brice e Smith (2002) o consumo da cafeína depende de muitos fatores, como idade, sexo, estado nutricional, nível de exercício, comportamento e fatores ambientais.

Strain e colaboradores, (2001) estudaram a dependência da cafeína e a relacionaram com as seguintes características: síndrome da abstinência (irritabilidade, ansiedade, depressão...), desejo persistente pela cafeína, tolerância, etc...

A dose letal de cafeína para o ser humano é de cerca de 10g, lembrando-se que uma xícara de café contém cerca de 125 mg de cafeína (James, 1997).

### CAFEÍNA E DOPING

Até recentemente, a cafeína era uma substância restritiva no esporte, com uma concentração urinária limite na faixa de 12 mg/L estabelecida pelo Comitê Olímpico Internacional (COI). Entretanto, doses maiores que 9 mg/kg ingerida aproximadamente 1 hora antes do exercício resulta em um nível de urina, no pós exercício, geralmente, menor do que o limite estabelecido pelo COI (Graham e Spriet, 1991; Pasman e colaboradores, 1995), enquanto que para exceder o limite estabelecido a ingestão pré exercício deveria ser muito alta, como por exemplo de 13mg/kg. (Pasman e colaboradores, 1995). Como o controle da quantidade de cafeína ingerida não é fácil de ser feito, esta droga está para ser tirada da nova listagem de substâncias proibidas que será feita pela Agência Mundial de Anti-Doping (Associated Press, 2004-internet)

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

É comum associar a ação ergogênica da cafeína como estimulador da secreção da adrenalina o que resultaria na mobilização de ácidos graxos livres. A teoria da "economia" do glicogênio é mais bem fundamentada para explicar a ação da cafeína, embora muitos estudos atuais também revelem que ela não é correta dependendo das circunstâncias. Toda essa incerteza se deve, muitas vezes, aos problemas de metodologia dos trabalhos que deixaram de medir a concentração plasmática de cafeína durante o experimento, assim como ignoraram a existência das catecolaminas e não fizeram biópsia muscular. Embora vários estudos mostrem resultados muito promissores, ainda existem muitas

controvérsias com relação às dosagens de cafeína empregadas, tipo de exercício físico utilizado, horário de ingestão, além do estado nutricional, nível de aptidão física e de tolerância à cafeína dos indivíduos nesses experimentos. Todas essas situações são decisivas para confirmação dessa hipótese.

### REFERÊNCIAS

1. Acheson, K.J.; Gremaud, G.; Meirim, I.; Montigon, F.; Krebs, Y.; Fay, L.B.; Gay, L.; Schneiter, P.; Schindler, C.; Tappy, L. Metabolic effects of caffeine in humans: lipid oxidation or futile cycling? *Am J Clin Nutr*, v. 79, p. 40 – 46, 2004.
2. Ammon, H.P.T. Biochemical mechanism of caffeine tolerance. *Arch Pharm (Weinheim)*, v. 324, n. 5, p. 261-267, 1991.
3. Applegate, E. Effective nutritional ergogenic aids. *Int J Sports Nutr.*, v.9, n. 2, p. 229-239, 1999.
4. Arogyasami, J.; Yang, H.T.; Winder, W.W. Effect of intravenous caffeine on muscle glycogenolysis in fasted exercising rats. *Med Sci Sports Exerc*, v. 21, p.167 – 172, 1989.
5. Associated Press. Revised banned list will be in force for Athens. ESPN Internet Ventures, (on line). Disponível em: <http://espn.go.com/oly/news>. Acessado em 15/01/2005. 2003
6. Astrup, A.; Toubro, S. Thermogenic, metabolic, and cardiovascular responses to ephedrine and caffeine in man. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 17 Suppl. 1: S41-43, 1993.
7. Barone, J.J.; Roberts, H. Human consumption of caffeine, in PB Dews (Ed), *Caffeine: Perspectives from recent research*, Berlin. Springer-Verlag, p. 59-73, 1984.
8. Bell, D.G.; Jacobs, I.; Zamecnik, J. Effects of caffeine, ephedrine and their combination on time in exhaustion during high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, v. 77, n. 5, p. 427-433, 1998.

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

9. Brice, C.F.; Smith, A.P. Factors associated with caffeine consumption. *Int J Food Sci Nutr*, v. 53, n. 1, p. 55-64, 2002.
10. Chesley, A.; Howlett, R.A.; Heigenhauser, G.J.; Hultman, E.; Spriet, L.L. Regulation of muscle glycogenolytic flux during intense aerobic exercise after caffeine ingestion. *Am J Physiol*, v. 275, 1998.
11. Clarkson, P.M. Nutritional ergogenic aids: caffeine. *Int J Sports Nutr*, v. 3, n. 1, p. 103-111, 1993.
12. Costill, D.L.; e colaboradores. Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, v. 10, n. 3, p. 155-158, 1978.
13. Duethel, J.M.; e colaboradores. Caffeine and sport: Role of physical exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 23, n. 8, p. 980-985, 1991.
14. Dullo, A.G.; Seydoux, J.; Girardier, L. Pontetion of the thermogenic antiobesity effects of ephedrine by dietary methylxanthines: adenosine antagonism or phosphodiesterase inhibition? *Metabolism*, v. 41, n. 11, p. 233-244, 1992.
15. Evans, S.M.; Griffiths, R.R. Caffeine withdrawal: a parametric analysis of caffeine dosing conditions. *J Pharmacol Exp Ther*, v. 289; p. 285–294, 1999.
16. Fredholm, B.B.; Battig, K.; Holmen, J.; Nehlig, A.; Zwartau, E.E. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol Rev*, v. 51, p. 83-133, 1999.
17. Fillmore, C.M.; e colaboradores. Nutrition and dietary supplements. *Phys Med Reahbil Clin N Am*, v.10, n. 3, p. 673-703,1999.
18. Fisher, S.M.; McMurray, R.G.; Berry, M.; Mar, M.H.; Forsythe, W.A. Influence of caffeine on exercise performance in habitual caffeine users. *Int J Sports Med*, v.7, p. 276 – 280, 1986.
19. Garret, W.E.; Kirkendall, D.T. A ciência do exercício e dos esportes. Artimed Editora, Porto Alegre, 2003.
20. Goasduff, T.; e colaboradores. Induction of liver and kidney CYP 1A1/1A2 by caffeine in rat. *Biochem. Pharmacol*,v. 52, n. 12, p. 1915-1919, 1996.
21. Graham, T.E.; Spriet, L.L. Metabolic, catecholamine and exercise performance responses to varying doses of caffeine. *J Appl Physiol*, v. 78, n. 3, p. 867-874, 1995.
22. Graham, T.E. Caffeine and Exercise: metabolism, endurance and performance. *Sports Med*, v. 31, n. 11, p. 785-807, 2001.
23. Graham, T.E. Caffeine, coffee and ephedrine: impact on exercise performance and metabolism. *Can J Appl Physiol*, v. 26, Suppl.: S103-119, 2001.
24. Graham, T.E.; Spriet, LL. Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, v.71, n. 6, p. 2292-2298, 1991.
25. Graham, T.E.; Spriet, LL. Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine. *J Appl Physiol*, v. 78, n. 3, p. 867-874, 1995.
26. Graham, T.E.; Helge, J.W., Maclaen, D.A.; e colaboradores.Caffeine ingestion does not alter carbohydrate or fat metabolism in human skeletal muscle during exercise. *J Physiol (London)*, v. 529, p. 837 – 847, 2000.
27. Harland, B.F. Caffeine and Nutrition. *Nutrition*, v. 16, n. 8, 2000.
28. Hetzler R.K.; Knowlton R.G.; Somani S.M.; Brown D.D.; Perkins R.M. Effect of paraxanthine on FFA mobilization after intravenous caffeine administration in humans. *J Appl Physiol*, v. 68, n. 1, p. 44-7, 1990.
29. Kalow, W.; Tang, B.K. The use of caffeine for enzymatic assays: A critical appraisal. *Clin Pharmacol Therm*, v.53, n.5, p. 503-514, 1993.
30. Kovacs, E.M.R.; Stegen, J.H.C.H. Effect of caffeinated drinks on substrate metabolism, caffeine excretion, and performance. *J Appl Physiol*, v. 85, p. 709 – 715, 1998.
31. Lima, D.R. A cafeína e sua saúde. Rio de Janeiro: Record, 1989.

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

32. Magkos, F.; Stavros, A. K. Caffeine and Ephedrine: Physiologic, Metabolic and Performance-Enhancing Effects. *Sports Med*, v. 34, n. 13, p. 871-889, 2004.

33. Maughan, Ronal J. *Nutrição Esportiva*. Artmed Editora, 2004.

34. McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. *Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Guanabara Koogan, 4<sup>a</sup> ed. 1998.

35. Mumford, G.K. e colaboradores. Absorption rate of methylxantines following capsules, cola and chocolate. *Eur J Pharmacol*, v. 51 n, 3-4, p. 319-25, 1996.

36. Nehlig, A.; Debry, G. Caffeine and sports activity: a review. *Int J Sports Med*; 15 (5): 215-223, 1994.

37. Pasman, W.J.; Van Baak, M.A.; Jeukendrup, A.E.; e colaboradores. The effect of different dosages of caffeine on endurance performance time. *Int J Sports Med*, n. 16, v. 4, p. 225-230, 1995.

38. Raguso, C.A.; Coggan, A.R.; Sidossis, L.S.; Gastaldelli, A.; Wolf, R.R. Effect of theophylline on substrate metabolism during exercise. *Metabolism*, v. 45, p. 1153-1160, 1996.

39. Robertson, D.; Flolich, J.C.; Carr, R.K., e colaboradores. Effects of caffeine on plasma rennin activity, catecholamines and blood pressure. *N Engl J Med*, v. 2, p. 181 – 186, 1978.

40. Ryu, S; Choi, S.K.; Joung, S.S.; Suh, H.; Cha, Lee, S.; Lim, K. Caffeine as a lipolytic food component increases endurance performance in rats and athletes. *J Nutr Sci Vitaminol*, v. 47, n. 2, p. 139 – 146, 2001.

41. Sinclair, C.J.D.; Geiger, J.D. Caffeine use in sport: a pharmacological review. *J Sports Med Phys Fitness*, v. 40, n. 1, p. 71-79, 2000.

42. Spriet, L.L. Caffeine and performance. *Int J Sports Nutr*, v. 5, n. 1, p. 84-89, 1995.

43. Spriet, L.L.; Howletr.A. Caffeine. In: Maughan, R.J., edithor. *Nutrition in sport*. Oxford: Blackwell Science Ltd, p. 379-392. 2000

44. Stephenson, P.E. Physiologic and psychotropic affects of caffeine on man. *J Am Diet Assoc*, v. 71, n. 3, p. 240-247, 1997.

45. Strain, E.C.; Griffins, R.R. Caffeine use disorders. In: Tasman, A; Kay, J; Lieberman, J.A, editors. *Psychiatry*, v. 1. Philadelphia (PA); W.B. Saunders Co., 1997.

46. Tarnopolsky, M.A. Caffeine and endurance performance. *Sports Med*, v. 18, n. 2, p. 109-125, 1994;

47. Wemple, R.D.; Mckeever, K.H. Caffeine vs caffeine-free sports drinks: effects on urine production at rest and during prolonged exercise. *Int J Sports Med*, v. 18, p. 40 – 46, 1997.

Recebido para publicação: 21/02/2007  
Aceito: 25/03/2007