

Os efeitos da privação do sono no reflexo H e onda V

Autores

André Dias Gonçalves¹; Carolina Teodósio¹; Pedro Pezarat-Correia¹; Carolina Vila-Chã²; Gonçalo Vilhena Mendonça¹

andrediasgonca@gmail.com

Resumo

O impacto da privação do sono na força muscular permanece pouco conhecido. Com este estudo pretendeu-se determinar os efeitos agudos de 24h de privação do sono na excitabilidade do reflexo H e onda V. Catorze jovens adultos saudáveis (oito homens, seis mulheres) foram incluídos no estudo. Os participantes visitaram o laboratório em duas sessões experimentais, sem e com 24 horas de privação do sono. Em cada sessão foram obtidos os valores de contração voluntária máxima (CVM) dos flexores plantares e dorsais, curvas de recrutamento das ondas M e H, e onda V evocada no músculo solear. Determinou-se ainda o nível de co-ativação eletromiográfica tibial anterior/solear. Verificou-se que 24h de privação do sono não afetaram a CVM dos flexores plantares nem a amplitude eletromiográfica do solear ($p > 0.05$). A amplitude normalizada do reflexo H e onda V também não diminuíram com a privação do sono ($p > 0.05$). De forma oposta, registou-se um aumento significativo no nível de co-ativação antagonista/agonista durante a CVM após a privação do sono ($6.2 \pm 5.2\%$, $p < 0.01$). Concluindo, este estudo demonstrou que as respostas do reflexo H e onda V são preservadas após 24h de privação de sono, revelando que tanto a modulação das aferências Ia como o drive cortical permanecem inalterados neste estado. No entanto, a privação do sono afeta o controlo motor através da exacerbação da magnitude da coativação antagonista/agonista durante contrações musculares máximas e este é um dado novo.

Palavras-chave: drive central, estimulação elétrica, eletromiografia, fadiga, força muscular, excitabilidade espinal

¹ Laboratório Função Neuromuscular, CIPER - Centro Interdisciplinar de Performance Humana, Faculdade de Motricidade Humana, Universidade de Lisboa

² CIDESD - Centro de Investigação em Ciências Desporto, Saúde e Desenvolvimento Humano, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução

A privação do sono afeta negativamente o desempenho aeróbio (1, 2). Contudo, o seu impacto na força muscular permanece controverso. Existe evidência de que a força submáxima é mais afetada do que a força máxima nessa condição (3). No entanto, esta conclusão não é universal, uma vez que se observou uma diminuição de 11.7% nos valores de CVM da extensão do joelho em atletas e de 7.3% em indivíduos saudáveis após 30h (4) e 24h (5) de privação de sono, respetivamente.

O impacto da privação do sono na força muscular parece estar relacionado com uma perturbação na função neuromuscular (6). De facto, observou-se nesta condição uma redução na ativação voluntária, obtida por estimulação elétrica percutânea, na extensão do joelho (utilizando a técnica de twitch interpolado – TTI) (4, 5). Contudo, a TTI não permite diferenciar adaptações espinais e supraespinais e esta é uma limitação importante, uma vez que a ativação voluntária depende tanto da excitabilidade dos motoneurónios medulares como do drive de origem cortical (7).

Os mecanismos subjacentes a alterações neurais derivadas de intervenções experimentais podem ser investigadas através de respostas reflexas, designadamente o reflexo H e onda V (8). Apesar de ambos os potenciais estarem sob influência dos mesmos mecanismos, o reflexo H é mais sensível a alterações na inibição pré-sináptica e/ou excitabilidade motoneuronal (8, 9, 10) enquanto que a onda V é mais sensível a modificações no drive supraespinal (11, 12, 13). O estudo combinado destes parâmetros poderá contribuir para entender a origem neurofisiológica da eventual redução na força muscular nesse estado. Assim, este estudo teve como objetivo investigar se a privação do sono altera as respostas do reflexo H e onda V. Uma vez que a privação do sono aumenta a perceção subjetiva do grau de ativação muscular (14) admitimos como hipótese que 24h de privação do sono induziriam uma redução na capacidade máxima de produção de força e na amplitude da onda V, enquanto que os parâmetros do reflexo H se manteriam inalterados.

Métodos

Participantes

Catorze jovens, saudáveis e ativos (oito homens, seis mulheres; idade 21.8 ± 2.5 anos; estatura 168.7 ± 7.3 cm; massa corporal 63.0 ± 9.6 kg), com valores normais de pressão arterial ($< 120/80$ mmHg) (15) foram incluídos neste estudo. Foi obtido o consentimento informado, livre e esclarecido antes da admissão no estudo, o qual foi aprovado pelo Conselho de Ética da Faculdade (CEFMH nº13/2019) e elaborado em concordância com a Declaração de Helsínquia. A estatura, massa corporal (TANITA BF-350) e pressão arterial (Tango SunTech Medical) foram determinadas na avaliação inicial. Os participantes completaram um questionário validado para avaliar a qualidade do sono (Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh – versão Portuguesa) (16). Um score ≥ 5 (escala 0-21) é definido como o valor de corte para a exclusão de participantes devido a baixa qualidade de sono. Foram apenas admitidos participantes com dominância de membro inferior direito (17).

Desenho do estudo

Este estudo seguiu um desenho cruzado, com as medidas obtidas sem e com 24h de privação do sono, e com os participantes a servirem como o seu próprio controlo. Os sujeitos realizaram a familiarização do protocolo previamente à primeira avaliação. Cada participante realizou 2 visitas experimentais com 1 semana de intervalo entre as sessões. Seguindo uma ordem randomizada, cada sessão foi precedida por uma noite de sono normal ou uma noite de privação do sono. Todas as sessões foram conduzidas entre as 07:00 e as 11:00 h a fim de evitar variações na força muscular relacionadas com os ritmos circadianos (18). Em cada dia experimental, os participantes foram avaliados para CVM dos flexores plantares e dorsais, com concomitante recolha eletromiográfica. Adicionalmente, através de electroestimulação percutânea do nervo tibial, foram medidos: (a) a amplitude máxima da onda M (M_{max}), (b) o reflexo-H e (c) a onda V.

Condições de sono

Foi requerido aos participantes que reportassem o nº de horas de sono nos 3 dias anteriores a cada uma das sessões a fim de se excluir eventuais períodos de restrição de sono. Na condição de não privação do sono, foi requerido aos participantes que

dormissem em casa, durante 7-9 h, apresentando-se no laboratório na manhã seguinte. Na condição de privação do sono, foi pedido aos voluntários que permanecessem em casa desempenhando atividades sedentárias ou leves como ler, ver televisão, ouvir música ou andar limitando ao máximo diferenças na atividade física e fadiga mental entre condições (2). Os participantes apresentavam-se na manhã seguinte no laboratório privados de sono. Os participantes utilizaram um acelerómetro (ActiGraph GT3X+), como usado em investigação prévia que relacionou restrição de sono e desempenho físico (19). O equipamento foi colocado no punho não dominante dos participantes durante as 24h que antecediam as avaliações para monitorizar o seu sono na condição experimental de não privação de sono e para confirmar o estado de vigília durante a noite de privação (20). Foi demonstrado que o GT3X+ é válido e reprodutível a detetar padrões de sono/vigília (21, 22).

Nutrição

Os participantes foram instruídos para se absterem da ingestão de cafeína e outras substâncias estimulantes nas 8 a 12h anteriores a cada sessão experimental, e para chegarem ao laboratório com pelo menos 4h de jejum alimentar. Cada participante registou o consumo alimentar nas 24h anteriores às avaliações através de aplicação para Smartphone “MyFitnessPal”, previamente validada (23). Estes dados permitiam excluir possíveis impactos do consumo alimentar na função neuromuscular entre as condições experimentais, uma vez que a privação do sono altera o controlo sobre a ingestão alimentar através da interferência na relação leptina/grelina (24).

Medidas

Torque

Todas as avaliações foram realizadas no membro inferior direito utilizando um dinamómetro isocinético (Biodex Medical System 3), com os participantes sentados e mantendo ângulos de anca e joelho de 120° de flexão, a fim de reduzir a contribuição mecânica dos gémeos, e com o tornozelo a 110° de flexão plantar (25).

Eletromiografia

Os registos eletromiográficos foram obtidos de forma contínua através de elétrodos de superfície colocados nos músculos solear e tibial anterior (Delsys DE 2.x series EMG sensors). Um elétrodo condutor de referência foi colocado no tornozelo direito de cada participante. Os sinais EMG foram filtrados (filtro 10-2000 Hz) e amplificados (Delsys Bagnoli-8). Foi aplicado um conversor de sinal analógico para digital de 16-bit (National Instruments, USB-6251) a 10kHz. Os dados EMG foram sincronizados com o sinal original de torque do sistema Biodex utilizando o software Mr. Kick (Knud Larsen, SMI, Aalborg University).

Estimulação nervosa elétrica percutânea

Um estimulador isolado de corrente constante (STIMSOLA, Biopac Systems, Inc.) foi utilizado para estimular o nervo tibial posterior. O elétrodo cátodo (8 mm diâmetro, Ag-AgCl) foi colocado na fossa poplíteia e o ânodo (5 x 10 Compex, Medical SA) proximal à patela. Foi administrado a cada participante um conjunto de estímulos elétricos (1 – 40 mA) para determinar a posição do cátodo que solicitava a melhor resposta reflexa com a menor intensidade de estímulo, com posterior fixação na posição determinada (26).

Procedimentos experimentais

Força Muscular

O valor de pico torque foi determinado com base em 3 CVM de flexão plantar e dorsal, de 5s cada, com intervalo de 60s entre repetições. Os participantes foram instruídos para executarem o movimento “o mais forte e rápido possível”. Este protocolo apresenta uma reprodutibilidade elevada para medidas de torque durante a CVM dos flexores plantares (26).

Curvas de recrutamento M e H

A onda M e o reflexo H foram determinados enquanto cada participante realizava uma contração tónica a 10% da CVM de flexão plantar. Foi disponibilizado aos participantes feedback visual num monitor por forma a continuamente puderem regular a força produzida. Para a determinação da intensidade de corrente que

solicitava a onda M_{max} realizou-se um aumento progressivo da corrente de 5 em 5 mA, a partir do 0. Foram administrados 3 pulsos retangulares de 1 ms para cada intensidade de estimulação até se atingir um plateau na amplitude da onda M. Para a construção das curvas de recrutamento M e H, a intensidade máxima de estimulação era dividida em 22 classes com base num cálculo logarítmico (27), com a administração de 16 estímulos por classe com intervalos de 3s (28). Os participantes repousavam durante 2min a cada 88 estímulos.

Onda V

Os participantes realizaram 5 CVM de flexão plantar com 1 minuto de intervalo entre repetições. As ondas V foram obtidas a partir de electroestimulação supramáxima (150% da corrente que evocou a onda M_{max} ; um pulso quadrado de 1-ms) administrada ao nervo tibial no instante em que o torque atingia 90% da CVM (26).

Análise dos dados

Condições de sono/vigília

Os dados de acelerometria foram analisados utilizando o software Actilife 6. Foi calculada a eficiência de sono (tempo total de sono/ tempo total deitado) em ambas as condições. Este procedimento permitiu distinguir entre estado de sono e vigília (22). A actigrafia apresenta fraca especificidade a detetar estados de vigília (29), podendo detetar erradamente sono pela ausência de movimento (21, 30). Para ultrapassar esta limitação examinámos o número de períodos de comportamento sedentário (< 100 impulsos/min) e atividade física (\geq 100 impulsos/min) (31).

Potenciais evocados e atividade EMG

As ondas H e V foram normalizadas a partir das correspondentes M_{max} e M_{sup} . As ondas V com concomitante $M_{sup} < 90\%$ da M_{sup} mais elevada foram excluídas para garantir condições de estabilidade de análise (26). Foi aplicado um modelo de quadrados gerais ao segmento ascendente da curva de recrutamento H com extração dos valores de intensidade de corrente no limiar do reflexo H, nos 50% do H_{max} e no H_{max} . Só foram incluídas para análise curvas de recrutamento com valores de $r^2 > 0.90$ (utilizando > 9 pontos para determinação do declive da curva) (27). Além disso, a fim de aumentar a sensibilidade para detetar possíveis alterações reflexas com a

intervenção (27) as intensidades de corrente obtidas na condição sem privação de sono foram utilizadas para a extração de amplitudes preditas (identificadas com “@”) na condição de privação do sono.

A amplitude do sinal EMG foi calculada a partir do valor médio retificado analisado nos 500ms prévios à estimulação. Para as contrações tónicas os valores foram normalizados à CVM mais elevada e para as contrações máximas à M_{sup} concomitante. O nível de co-ativação (%) foi determinado a partir do rácio entre os valores EMG do tibial anterior e do solear (28).

Análise estatística

Todos os dados foram testados para normalidade utilizando o teste Shapiro-Wilk. Foram usados testes t para amostras emparelhadas para determinar os efeitos da privação do sono nas variáveis dependentes, assim como para explorar as diferenças no estado de sono/vigília com as variáveis de actigrafia e registos nutricionais entre as condições. Todos os dados são reportados como média \pm desvio padrão. O nível de significância estatística foi definido como $p < 0.05$. Os dados foram analisados com recurso a software SPSS (versão 25.0).

Resultados

Na tabela 1 são apresentadas as características descritivas dos participantes. Os relatos dos participantes evidenciam que nenhum exibiu padrões de restrição de sono nos 3 dias prévios a cada condição experimental (duração do sono > 7.5 horas). Além disso, todos obtiveram um índice de qualidade de sono < 5 .

Condições de sono e parâmetros nutricionais

Na tabela 2 são apresentados os dados de actigrafia que permitem distinguir os estados de sono e vigília entre as duas condições. Como esperado, a eficiência de sono diminuiu significativamente com a privação do sono ($t = 15.5$; $p < 0.001$). O nº de períodos sedentários e de atividade de curta (< 15 min) ou longa (> 15 min) duração foi significativamente diferente entre as duas condições (para todas as variáveis $p <$

0.001). Finalmente, nem o aporte energético nem a ingestão de macronutrientes diferiu entre condições ($p > 0.05$).

Função neuromuscular

Não se registaram diferenças significativas para os valores da CVM de flexão plantar após 24h de privação do sono ($p = 0.393$), nem na amplitude EMG do solear ($p = 0.660$) (tabela 3). Todos os parâmetros analisados da curva de recrutamento do reflexo H não diferiram entre condições ($p > 0.05$) (tabela 3 e figura 1). Além disso, a amplitude normalizada da onda V não foi afetada por 24h de privação de sono ($p = 0.403$) (tabela 3 e figura 2). Pelo contrário, o nível de coativação do tibial anterior durante a CVM de flexão plantar aumentou com a privação do sono ($6.2 \pm 5.2\%$, $t = 4.3$, $p < 0.01$) (tabela 3), sem alteração nos valores da CVM de flexão dorsal ($p = 0.412$). Finalmente, não se verificaram diferenças entre condições para as amplitudes preditas do reflexo H (@H_{fresh}, @50% H_{max}, @H_{max}) ($p > 0.05$) (figura 3).

Tabela 1. Características Descritivas dos Participantes

Variáveis	Participantes (n = 14)
Idade (anos)	21.8 ± 2.5
Estatura (cm)	168.7 ± 7.3
Massa corporal (kg)	63.0 ± 9.6
Pressão arterial sistólica (mmHg)	117.9 ± 8.3
Pressão arterial diastólica (mmHg)	71.4 ± 6.8
Pressão arterial média (mmHg)	86.9 ± 6.5
Índice de qualidade sono de Pittsburgh	3.4 ± 1.3

Valores apresentados como média ± desvio padrão

Tabela 2. Variáveis de actigrafia e nutrição obtidas sem e com privação de sono

Variáveis	Sem privação sono	Com privação sono	Valor p
Eficiência de Sono (%)	91.4 ± 3.8	26.5 ± 14.5	< .001
Nº total de períodos sedentários	336.8 ± 96.7	191.3 ± 30.6	< .001
Nº total de períodos em atividade	14.3 ± 7.9	165.6 ± 45.2	< .001
Nº períodos sedentários < 15 min	16.9 ± 8.3	62.6 ± 17.9	< .001
Nº períodos sedentários > 15 min	7.9 ± 3.3	0.86 ± 1.17	< .001
Nº períodos em atividade < 15 min	2.2 ± 2.1	40.4 ± 13.2	< .001
Nº períodos em atividade > 15 min	0.01 ± 0.01	0.78 ± 0.80	< .001
Aporte energético (kcal)	2,166.5 ± 824.9	2,372.9 ± 1,111.5	0.190
Ingestão hidratos carbono (g)	252.0 ± 99.8	317.9 ± 176.7	0.065
Ingestão proteína (g)	104.3 ± 46.3	115.9 ± 65.1	0.270
Ingestão gordura (g)	74.2 ± 30.9	75.7 ± 73.8	0.933

Valores apresentados como média ± desvio padrão

Tabela 3. Potenciais evocados durante as contrações tónicas submáximas e contrações voluntárias máximas

Variáveis	Sem privação sono	Com privação sono	Valor p
Contração tónica sub-máxima			
M _{max} (mV)	4.7 ± 1.6	4.1 ± 1.5	0.079
H _{max} /M _{max} (%M _{max})	60.2 ± 19.4	64.8 ± 16.4	0.280
H _{slope}	3.1 ± 1.6	3.2 ± 1.4	0.704
Intensidade de corrente no H _{tresh} (% corrente nos 50% da M _{max})	37.9 ± 7.7	38.4 ± 6.9	0.710
Intensidade de corrente nos 50% do H _{max} (% corrente nos 50% da M _{max})	47.7 ± 9.8	50.4 ± 8.4	0.633
Intensidade de corrente no H _{max} (% corrente nos 50% da M _{max})	61.5 ± 13.9	62.5 ± 13.3	0.647
EMG solear (%CVM)	22.5 ± 12.6	21.5 ± 9.8	0.800
Co ativação TA/Sol (%)	18.4 ± 16.5	16.9 ± 10.5	0.601
Contração voluntária máxima			
M _{sup} (mV)	4.7 ± 1.6	4.0 ± 1.3	0.117
CVM (%M _{sup})	1.9 ± 0.5	2.0 ± 0.6	0.660
Onda V (%M _{sup})	29.9 ± 11.3	33.2 ± 11.6	0.403
EMG solear (%M _{sup})	1.89 ± 0.47	1.95 ± 0.57	0.660
Co ativação TA/Sol (%)	17.8 ± 8.4	24.0 ± 9.2	< 0.01

Valores apresentados como média ± desvio padrão

M_{max}, onda M máxima; H_{max}, reflexo H máximo; H_{slope}, declive do segmento ascendente da curva de recrutamento H a 50% do reflexo H máximo; H_{tresh}, limiar do reflexo H; EMG, amplitude eletromiográfica; CVM, contração voluntária máxima; Sol, músculo solear; TA, músculo tibial anterior; M_{sup}, Onda M solicitada com estimulação supramáxima;

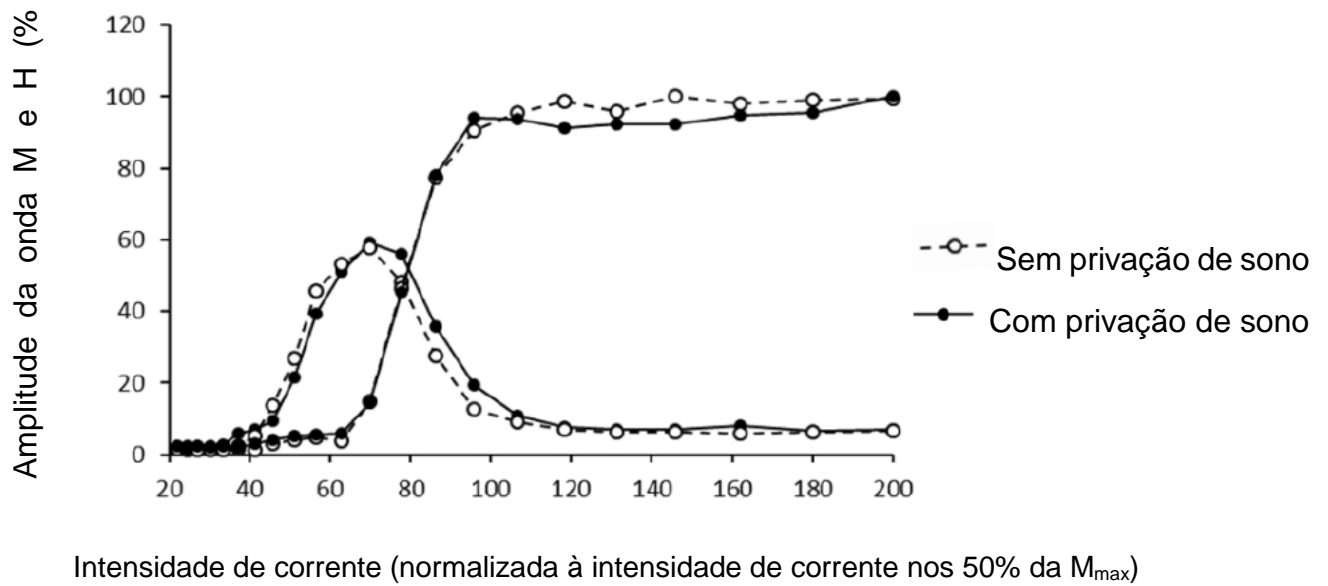


Figura 1. Curvas de recrutamento M e H para um participante representativo sem e com 24h de privação de sono

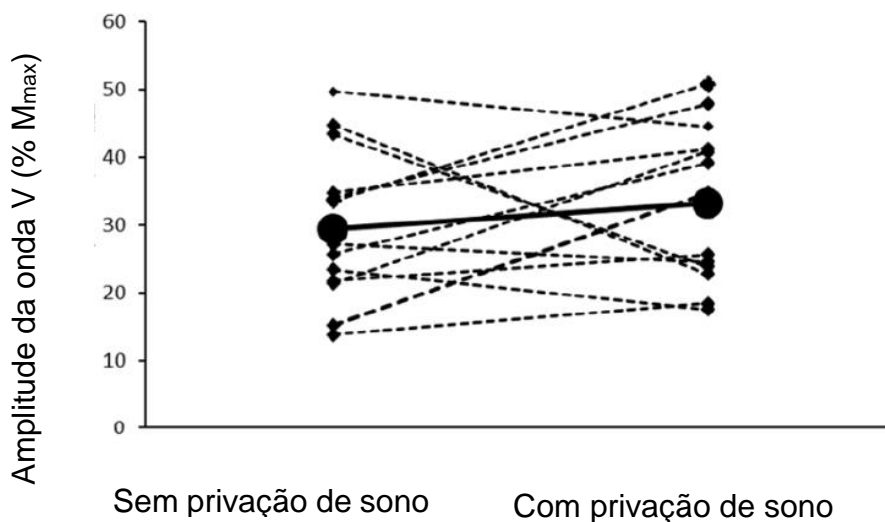


Figura 2. Amplitude pico-a-pico da onda V normalizada à onda M máxima (M_{sup}) obtida durante contração isométrica máxima dos flexores plantares sem e com 24h de privação de sono. As linhas a pontilhado representam cada um dos participantes individualmente. A linha sólida a negro representa a média de todos os dados

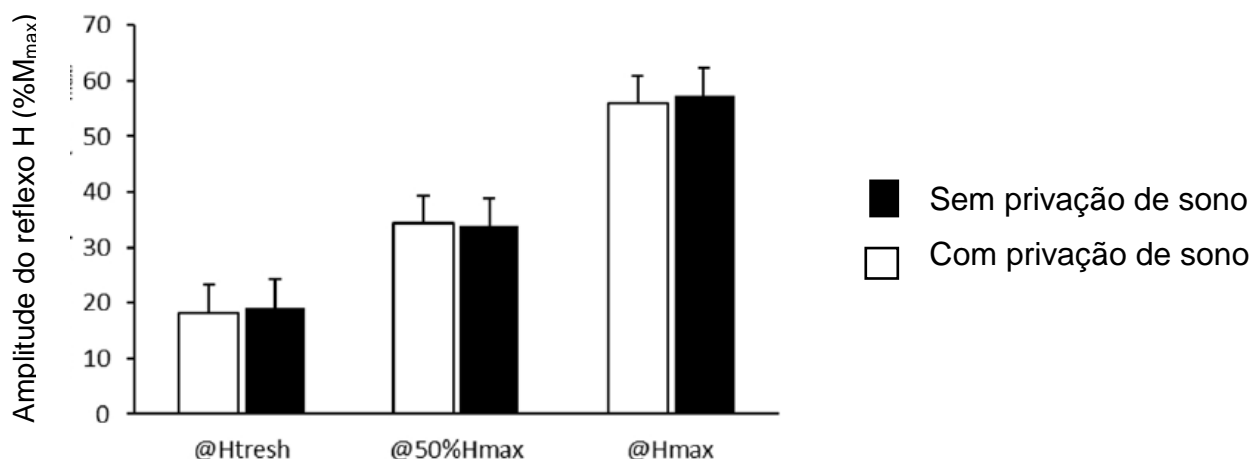


Figura 3. Amplitudes previstas no limiar do reflexo H, a 50% do H_{max} e no H_{max} (%M_{max}) evocadas pela intensidade de corrente registada na condição sem privação de sono (controlo). Os valores são apresentados como média ± desvio padrão

Discussão

Contrariamente à hipótese colocada, a privação do sono não afetou a CVM de flexão plantar nem a amplitude EMG do solear. Estes resultados foram ao encontro da literatura que verificou que a privação de sono não afeta os valores de torque isométrico e isocinético de membro superior e inferior (32), de CVM de extensão do joelho e flexão do cotovelo (33, 34) nem a amplitude EMG dos extensores do joelho (35). Pelo contrário, outros estudos verificaram um decréscimo na força muscular com a privação do sono (5, 36, 4, 37). Estas diferenças podem ser explicadas pelos ritmos circadianos, uma vez que os trabalhos que não reportaram alterações na função neuromuscular após privação do sono realizaram as avaliações no período da manhã, enquanto que nos estudos que verificaram um impacto negativo as sessões experimentais decorreram no período da tarde/noite. Assim, possivelmente, os efeitos da perda de sono no desempenho neuromuscular estão relacionados não só com o nº de horas sem dormir, mas também com o momento do dia em que se realizam as avaliações (24).

A amplitude normalizada da onda V permaneceu inalterada com a privação do sono. Existe evidência de que esta amplitude diminui com a fadiga induzida pelo exercício (38). Apesar da fadiga se encontrar associada a uma condição experimental de privação do sono (39), as nossas conclusões revelam que a fadiga central e consequentes alterações do recrutamento e/ou frequência de descarga dos

motoneurónios (11, 28) não são afetados pela privação de sono. De forma semelhante, nenhum parâmetro do reflexo H sofreu alteração. Deste modo, conclui-se que a eficácia da transmissão sináptica das aferências Ia (12) não é afetada por este estado. Estas observações estão de acordo com a ausência de impacto da privação do sono na excitabilidade corticoespinal avaliada por estimulação magnética transcraniana (5, 20, 1).

A co-ativação tibial anterior/solear aumentou ~6% durante a CVM após 24h de privação do sono. A magnitude da ativação do músculo antagonista depende do tipo, velocidade e intensidade da contração, do estado de treino, e do grupo muscular e articulação avaliada (40). De acordo com os resultados, a privação do sono pode atuar como um determinante adicional da co-ativação. Para contrações isométricas, a ação do antagonista é reguladora da intensidade da força produzida pelo músculo agonista na articulação (40). Considerando que a privação do sono aumentou a ativação do tibial anterior durante a CVM de flexão plantar, concluímos que o controlo motor é significativamente alterado através de um aumento da rigidez articular, nesse estado. Este padrão de alteração, quando estudado num par de músculos flexores-extensores, foi associado a movimentos lentos (41) sendo necessária investigação adicional para explorar os efeitos da privação do sono na força explosiva (taxa de produção de torque) pela relevância que apresenta enquanto forma de manifestação de força em grande parte das tarefas desportivas.

Referências Bibliográficas

- 1- Roberts, S., Teo, W., Aisbett, B., & Warmington, S. (2019). Effects of total sleep deprivation on endurance cycling performance and heart rate indices used for monitoring athlete readiness. *Journal of Sports Sciences*, 37(23), 2691–2701
- 2- Temesi, J., Arnal, P., Davranche, K., Bonnefoy, R., Levy, P., Verges, S., & Millet, G. (2013). Does central fatigue explain reduced cycling after complete sleep deprivation? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(12), 2243–2253

- 3- Fullagar, H., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A. J., & Meyer, T. (2015). Sleep and athletic performance: The effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Medicine*, 45(2), 161– 186
- 4- Skein, M., Duffield, R., Edge, J., Short, M., & Mundel, T. (2011). Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1301–1311
- 5- Arnal, P., Lapole, T., Erblang, M., Guillard, M., Bourrilhon, C., Leger, D. & Millet, G. (2016). Sleep extension before sleep loss: Effects on performance and neuromuscular function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(8), 1595–1603.
- 6- Knowles, O., Drinkwater, E., Urwin, C., Lamon, S., & Aisbett, B. (2018). Inadequate sleep and muscle strength: Implications for resistance training. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 21(9), 959–968
- 7- Behrens, M., Mau-Moeller, A., Heise, S., Skripitz, R., Bader, R., & Bruhn, S. (2015). Alteration in neuromuscular function of the plantar flexors following caffeine ingestion. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 25(1), 50–58.
- 8- Burke, D. (2016). Clinical uses of H reflexes of upper and lower limb muscles. *Clinical Neurophysiology Practice*, 1, 9–17
- 9- Misiaszek, J. (2003). The H-reflex as a tool in neurophysiology: Its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle and Nerve*, 28(2), 144–160
- 10- Palmieri, R., Ingersoll, C., & Hoffman, M. (2004). The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *Journal of Athletic Training*, 39(3), 268–277.
- 11- Ekblom, M. (2010). Improvements in dynamic plantar flexor strength after resistance training are associated with increased voluntary activation and V-to-M ratio. *Journal of Applied Physiology*, 109(1), 19–26
- 12- McNeil, C., Butler, J., Taylor, J., & Gandevia, S. (2013). Testing the excitability of human motoneurons. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 152

- 13-Upton, A., McComas, A., & Sica, R. (1971). Potentiation of "late" responses evoked in muscles during effort. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 34(6), 699–711
- 14-Cullen, T., Thomas, G. & Wadley, A. (2020). Sleep deprivation: Cytokine and neuroendocrine effects on perception of effort. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 52(4), 909–918
- 15-Whelton, P., Carey, R., Aronow, W., Casey, D., Collins, K., Dennison Himmelfarb, C. & Wright, J. (2017). ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71, 113–115
- 16-Del Rio João, K., Becker, N., de Neves Jesus, S. & Isabel Santos Martins, R. (2017). Validation of the portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-PT). *Psychiatry Research*, 247, 225–229
- 17-Elias, L., Bryden, M. & Bulman-Fleming. M. (1998). Footedness is a better predictor than is handedness of emotional lateralization. *Neuropsychologia*, 36(1), 37-43
- 18-Araújo, L., Waterhouse, J., Edwards, B., Santos, E., Tufik, S. & Túlio de Melo, M. (2011). Twenty-four-hour rhythms of muscle strength with a consideration of some methodological problems. *Biological Rhythm Research*, 42(6), 473–490
- 19-Chase, J., Roberson, P., Saunders, M., Hargens, T., Womack, C. & Luden, N. (2017). One night of sleep restriction following heavy exercise impairs 3-km cycling time-trial performance in the morning. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 42(9), 909– 915
- 20-Kreuzer, P., Langguth, B., Popp, R., Raster, R., Busch, V., Frank, E. & Landgrebe, M. (2011). Reduced intra-cortical inhibition after sleep deprivation: A transcranial magnetic stimulation study. *Neuroscience Letters*, 493(3), 63–66
- 21-Cellini, N., Buman, M., McDevitt, E., Ricker, A. & Mednick, S. (2013). Direct comparison of two actigraphy devices with polysomnographically recorded naps in healthy young adults. *Chronobiology International*, 30(5), 691–698

- 22-Cole, R., Kripke, D., Gruen, W., Mullaney, D. & Gillin, J. (1992). Automatic sleep/wake identification from wrist activity. *Sleep*, 15(5), 461–469
- 23-Teixeira, V., Voci, S., Mendes-Netto, R. & da Silva, D. (2018). The relative validity of a food record using the smartphone application MyFitnessPal. *Nutrition & Dietetics*, 75(2), 219–225
- 24-Brotherton, E., Moseley, S., Langan-Evans, C., Pullinger, S., Robertson, C., Burniston, J., & Edwards, B. (2019). Effects of two nights partial sleep deprivation on an evening submaximal weightlifting performance; are 1 h powernaps useful on the day of competition? *Chronobiology International*, 36(3), 407–426
- 25-Pierrot-Deseilligny, E., & Burke, D. (2009). The circuitry of the human spinal cord: Its role in motor control and movement disorders, Cambridge: Cambridge University Press.
- 26-Mendonca, G., Teodosio, C., Mouro, M., Freitas, S., Mil-Homens, P., Pezarat-Correia, P., & Vila-Chã, C. (2019). Improving the reliability of V-wave responses in the soleus muscle. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 36(2), 97–103
- 27-Klimstra, M., & Zehr, E. (2008). A sigmoid function is the best fit for the ascending limb of the Hoffmann reflex recruitment curve. *Experimental Brain Research*, 186(1), 93–105
- 28-Vila-Chã, C., Falla, D., Correia, M., & Farina, D. (2012). Changes in H reflex and V wave following short-term endurance and strength training. *Journal of Applied Physiology*, 112(1), 54–63
- 29-Quante, M., Kaplan, E., Cailler, M., Rueschman, M., Wang, R., Weng, J. & Redline, S. (2018). Actigraphy-based sleep estimation in adolescents and adults: A comparison with polysomnography using two scoring algorithms. *Natural and Science of Sleep*, 10, 13–20
- 30-Martin, J. & Hakim, A. (2011). Wrist actigraphy. *Chest*, 139(6), 1514–1527
- 31-Freedson, P., Melanson, E., & Sirard, J. (1998). Calibration of the computer science and applications, Inc. accelerometer. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(5), 777–781
- 32-Symons, J., VanHelder, T., & Myles, W. (1988). Physical performance and physiological responses following 60 hours of sleep deprivation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(4), 374–380

- 33-Ben Cheikh, R., Latiri, I., Dogui, M., & Ben Saad, H. (2017). Effects of one-night sleep deprivation on selective attention and isometric force in adolescent karate athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 57(6), 752–759.
- 34-Daviaux, Y., Mignardot, J. B., Cornu, C., & Deschamps, T. (2014). Effects of total sleep deprivation on the perception of action capabilities. *Experimental Brain Research*, 232(7), 2243–2253
- 35-Vaara, J., Oksanen, H., Kyrolainen, H., Virravirta, M., Koski, H., & Finni, T. (2018). 60-hour sleep deprivation affects submaximal but not maximal physical performance. *Frontiers in Physiology*, 9, 1437
- 36-Bulbulian, R., Heaney, J., Leake, C., Sucec, A., & Sjöholm, N. (1996). The effect of sleep deprivation and exercise load on isokinetic leg strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73(3–4), 273–277.
- 37-Takeuchi, L., Davis, G., Plyley, M., Goode, R., & Shephard, R. J. (1985). Sleep deprivation, chronic exercise and muscular performance. *Ergonomics*, 28(3), 591–601
- 38-Girard, O., Racinais, S., Micallef, J., & Millet, G. (2011). Spinal modulations accompany peripheral fatigue during prolonged tennis playing. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 21(3), 455–464.
- 39-Engle-Friedman, M., Mathew, G., Martinova, A., Armstrong, F., & Konstantinov, V. (2018). The role of sleep deprivation and fatigue in the perception of task difficulty and use of heuristics. *Sleep Science*, 11(2), 74–84
- 40-De Luca, C. & Mambrito, B. (1987). Voluntary control of motor units in human antagonist muscles: Coactivation and reciprocal activation. *Journal of Neurophysiology*, 58, 525–542
- 41-Latash, M. (2018). Muscle coactivation: Definitions, mechanisms, and functions. *Journal of Neurophysiology*, 120(1), 88–104