

EXCESSO DE OXIGÊNIO CONSUMIDO PÓS-ESFORÇO: POSSÍVEIS MECANISMOS FISIOLÓGICOS

EXCESS POST-EXERCISE OXYGEN CONSUMPTION: POSSIBLE PHYSIOLOGICAL MECHANISMS

Adriano Eduardo Lima-Silva*
Flávio de Oliveira Pires**
Rômulo Bertuzzi***

RESUMO

O consumo de oxigênio pós-esforço (EPOC) vem sendo amplamente estudado na literatura, entretanto os mecanismos fisiológicos envolvidos na determinação da magnitude e duração do EPOC não estão totalmente esclarecidos. Na presente revisão são discutidos as principais evidências relacionadas aos mecanismos fisiológicos determinantes do EPOC e o efeito da intensidade e do tempo de exercício sobre a sua magnitude e duração. O EPOC rápido parece ser decorrente da ressíntese de ATP-CP, da remoção do lactato sanguíneo, do aumento da temperatura corporal e do metabolismo lipídico. Muitas dessas alterações ocorrem com cinética diferente das encontradas para o EPOC. O EPOC lento parece decorrer principalmente do ciclo dos triglicerídeos/ácidos graxos. A magnitude e duração do EPOC parecem ser relacionadas linearmente com o tempo e exponencialmente com a intensidade de esforço. Devido a essa relação, a magnitude e duração do EPOC podem interferir em programas de redução da massa corporal.

Palavras-chave: Consumo de oxigênio. Metabolismo energético. Massa corporal.

INTRODUÇÃO

Durante a transição do estado de repouso para o exercício contínuo de intensidade até o limiar de lactato (domínio moderado) o consumo de oxigênio (VO_2) aumenta de forma monoexponencial até atingir um estado de equilíbrio (GAESSER; POOLE, 1996; OZYENER et al., 2001). Nos exercícios realizados entre o limiar de lactato e o máximo estado estável de lactato ou potência crítica (PC) (domínio pesado), o VO_2 aumenta de forma biexponencial, atingindo equilíbrio próximo ao sexto minuto de exercício, mas em valores maiores do que o estimado pela relação entre VO_2 e intensidade estabelecida em exercício de domínio moderado. Nos exercícios realizados entre o máximo estado estável de lactato e o consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{max}}$) (domínio severo) o VO_2 também aumenta de forma biexponencial, porém ele não se estabiliza e atinge valores iguais ao $\text{VO}_{2\text{max}}$. O déficit de oxigênio pode ser estimado pela área correspondente

à diferença entre a demanda de VO_2 para a carga (estimada a partir da relação linear entre VO_2 e intensidade) e o VO_2 mensurado em um determinado momento (Gráfico 1).

De forma similar, o consumo de oxigênio não retorna aos valores de repouso imediatamente após o término do esforço, apresentando também um comportamento exponencial. Em outras palavras, existe um lento retorno aos valores de repouso, sendo a amplitude e a velocidade de decréscimo dependentes da intensidade do exercício (Gráfico 1).

Esse oxigênio “extra” consumido seria utilizado para compensar o déficit de oxigênio, por isso foi chamado nos primeiros estudos de débito de oxigênio (HILL; LONG; LUPTON, 1924abc). Posteriormente, com as modificações na proposta original, tornou-se mais apropriado chamá-lo de “excesso de oxigênio consumido pós-esforço” (EPOC, do termo em inglês *excess post-exercise oxygen consumption*) (GAESSER; BROOKS, 1984; BAHR; GRONNEROD; SEJERSTED, 1992). O

* Doutor. Professor Adjunto da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas.

** Doutor. Programa de Pós-graduação da Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.

*** Pós-Doutor. Professor Adjunto da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo-SP.

EPOC pode ser definido como o total de oxigênio extra consumido durante a fase de recuperação (litros) e pode ser calculado como a diferença entre a integral VO_2 -tempo pós-esforço e a integral VO_2 -tempo de mesmo período com o indivíduo em repouso (HILL; LONG; LUPTON, 1924abc).

Dois principais tópicos norteiam a evolução das pesquisas realizadas com o EPOC. O primeiro refere-se aos mecanismos fisiológicos que regulam o fenômeno, enquanto o segundo

destina-se a descrever os efeitos da intensidade e da duração do esforço sobre a magnitude e tempo de manutenção do EPOC. Atualmente, na literatura científica, o segundo tópico é bem compreendido, ao passo que o primeiro ainda não foi totalmente resolvido. Assim, esta revisão destina-se a sintetizar o conhecimento existente sobre EPOC, dando um enfoque especial à história, aos mecanismos fisiológicos e aos efeitos da intensidade e duração do exercício.

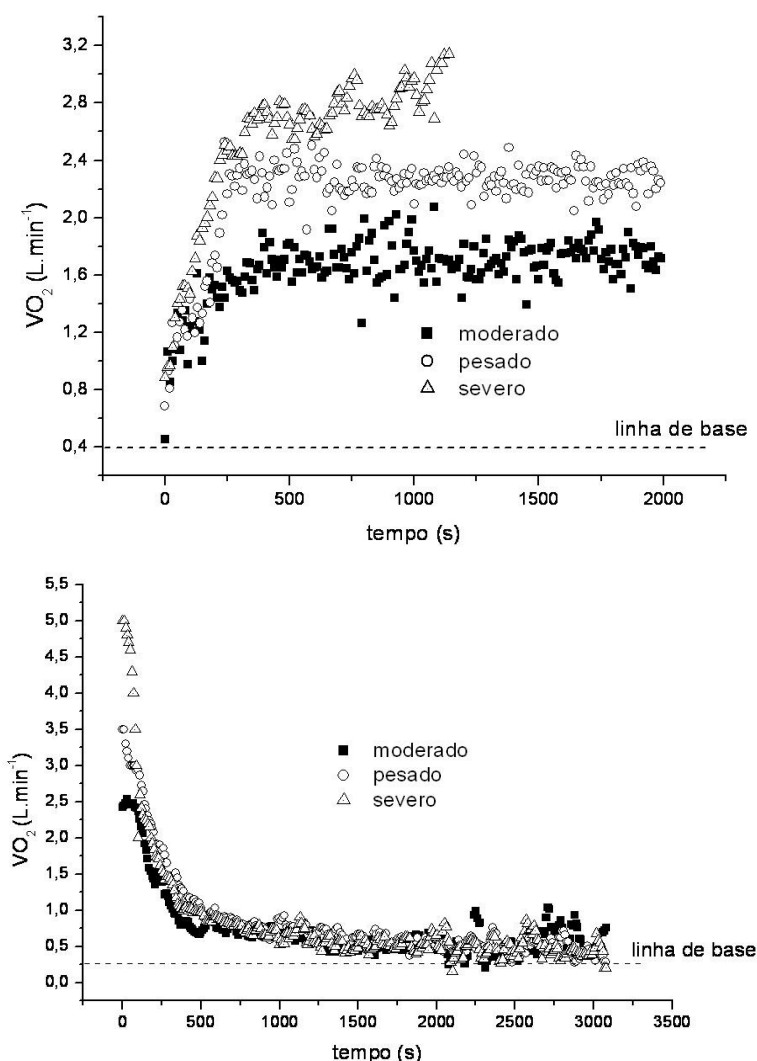


Gráfico 1- Resposta do consumo de oxigênio (VO_2) durante o esforço no domínio moderado, pesado e severo (painel superior). Resposta do consumo de oxigênio (VO_2) após o esforço no domínio moderado, pesado e severo (painel inferior).

ASPECTOS HISTÓRICOS

Um dos primeiros estudos que formularam a hipótese de débito de oxigênio, atual EPOC, foi o realizado por Fletcher e Hopkins (1907) com

músculos de anfíbios. Esses autores descreveram que quando o músculo esquelético é estimulado ocorre produção de lactato; e quando o músculo é colocado em um meio rico em oxigênio, logo após o esforço, o lactato é removido. Os autores

concluíram na época que o oxigênio era necessário para a remoção do lactato.

No mesmo período, Benedict e Carpenter (1910) observaram em humanos que o VO_2 durante o sono era maior após a realização de um esforço pesado do que em condições de controle (sem esforço). A magnitude desse aumento no VO_2 foi dependente da intensidade do trabalho. Nenhuma relação causal entre lactato e VO_2 foi estabelecida nesse estudo.

Um estudo posterior de Meyerhof (1920 apud GAESSER; BROOKS, 1984) identificou o até então desconhecido precursor do lactato. Esse autor observou que durante a contração muscular o lactato era produzido em proporção direta com a redução do glicogênio muscular. Após o término da contração o lactato retornava aos valores de repouso também em proporção direta com o aumento do glicogênio muscular. Entretanto, o autor descreveu que uma pequena parte do lactato (1/4 a 1/3) era “perdida” na oxidação e não era utilizada para a conversão em glicogênio muscular. A conclusão de Meyerhof (1920) foi que a maior parte do lactato produzido durante a contração muscular era convertida em glicogênio durante a recuperação. Na mesma época, Krogh e Lindhard (1920) demonstraram que o déficit de oxigênio encontrado no início do exercício poderia ser estimado a partir do VO_2 medido na fase de recuperação do esforço. Provavelmente, o estudo de Krogh e Lindhard (1920) tenha sido o primeiro a demonstrar que tanto o déficit quanto o débito de oxigênio apresentavam comportamento exponencial.

Essas informações foram reunidas por Hill e Lupton (1923) e Hill, Long e Lupton (1924abc) para a formulação da clássica hipótese do débito de oxigênio. Em uma série de experimentos, esses mesmos autores mostraram que: 1) o VO_2 diminui de forma exponencial após o esforço; 2) após exercício de intensidade moderada e curta duração, o VO_2 retorna aos valores de repouso em poucos minutos, mas após exercício pesado e de longa duração apresenta uma fase rápida inicial seguida de uma fase lenta, que perdura até aproximadamente 60 a 80 minutos; 3) a fase rápida da recuperação seria destinada à remoção do lactato que havia sido produzido no músculo mas não havia sido transportado para o sangue. A fase lenta seria decorrente da remoção do

lactato transportado para o sangue; 4) a remoção do lactato seria completada em aproximadamente 80 minutos após o exercício pesado e prolongado e; 5) Após 60 a 80 minutos, o VO_2 seria aproximadamente 7% acima do valor de repouso e essa energia “extra” não se destinaria à remoção do lactato, mas seria causada pelo distúrbio respiratório e circulatório provocado pelo exercício.

A modificação subsequente na interpretação do débito de oxigênio foi feita por Margaria, Edwards e Dill (1933). Esse grupo sugeriu a existência de dois componentes distintos durante o débito de oxigênio: 1) uma fase rápida, que estaria associada à restauração dos fosfagênios no músculo esquelético [adenosina trifosfato (ATP) e creatina fosfato (CP)] e; 2) uma fase lenta, destinada à remoção e ressíntese de glicogênio muscular. A fase rápida foi chamada de “alática” e a fase lenta de “lática”, implicando em uma relação de causa e efeito entre EPOC e os mecanismos fisiológicos que teoricamente seriam responsáveis pelo seu aparecimento.

A visão moderna sobre o assunto foi introduzida em uma revisão de Gaesser e Brooks (1984). Basicamente, esses autores mostraram que a cinética de remoção do lactato pós-esforço era diferente da cinética do VO_2 , tanto no aspecto temporal quanto na magnitude. Devido a esses problemas, Gaesser e Brooks (1984) sugeriram evitar a utilização dos termos “alático” e “lático”, uma vez que o VO_2 na fase lenta não pode ser totalmente atribuído à remoção do lactato e essas nomenclaturas expressariam mecanismos causais ainda não suficientemente compreendidos.

Adicionalmente, nem todo o oxigênio consumido pós-esforço pode ser atribuído à “dívida” decorrente do exercício, por isso foi sugerida a substituição do termo “débito de oxigênio” por EPOC. Apesar de o EPOC ser bem conhecido, certa confusão na aplicação do termo para distinguir seus componentes dificulta a comparação entre os estudos. Do ponto de vista didático, o EPOC pode ser dividido temporalmente em: 1) fase rápida, para descrever a primeira fase da recuperação do VO_2 , perdurando poucos minutos após o término do exercício (correspondente à fase alática); 2) fase lenta, para descrever a segunda fase da

recuperação do VO_2 , que compreende até aproximadamente 60 minutos pós-esforço (correspondente à fase láctica) e; 3) fase ultralenta, para descrever a terceira fase da recuperação do VO_2 , que compreende o intervalo de tempo superior a 60 minutos da recuperação até o retorno do VO_2 aos valores de repouso pré-esforço. No presente trabalho, as fases rápida e lenta serão agrupadas em um único termo - “EPOC rápido” - para caracterizar o excesso de oxigênio consumido durante os primeiros 60 minutos, enquanto o termo “EPOC prolongado” é reservado ao excesso de oxigênio consumido no intervalo acima de 60 minutos pós-esforço (fase ultralenta).

POSSÍVEIS MECANISMOS E ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS RESPONSÁVEIS PELO EPOC RÁPIDO

Uma lista de possíveis mecanismos fisiológicos que poderiam explicar o EPOC rápido foi descrita por Gaesser e Brooks (1984). A possível contribuição quantitativa de cada um desses componentes foi determinada experimentalmente por Bahr (1992), conforme ilustrado na gráfico 2. Os principais candidatos são: ressaturação da hemoglobina e mioglobina, ressíntese de ATP e CP, remoção do lactato, aumento no gasto de energia devido à temperatura corporal elevada, custo energético adicional devido ao fluxo extra de sangue para transportar uma maior quantidade de oxigênio e ao custo energético adicional para movimentar maior quantidade de ar nos pulmões (ventilação). Destes, os principais são temperatura corporal e remoção de lactato (Gráfico 2) para o exercício submáximo, e remoção de lactato para o exercício supramáximo (Gráfico 2).

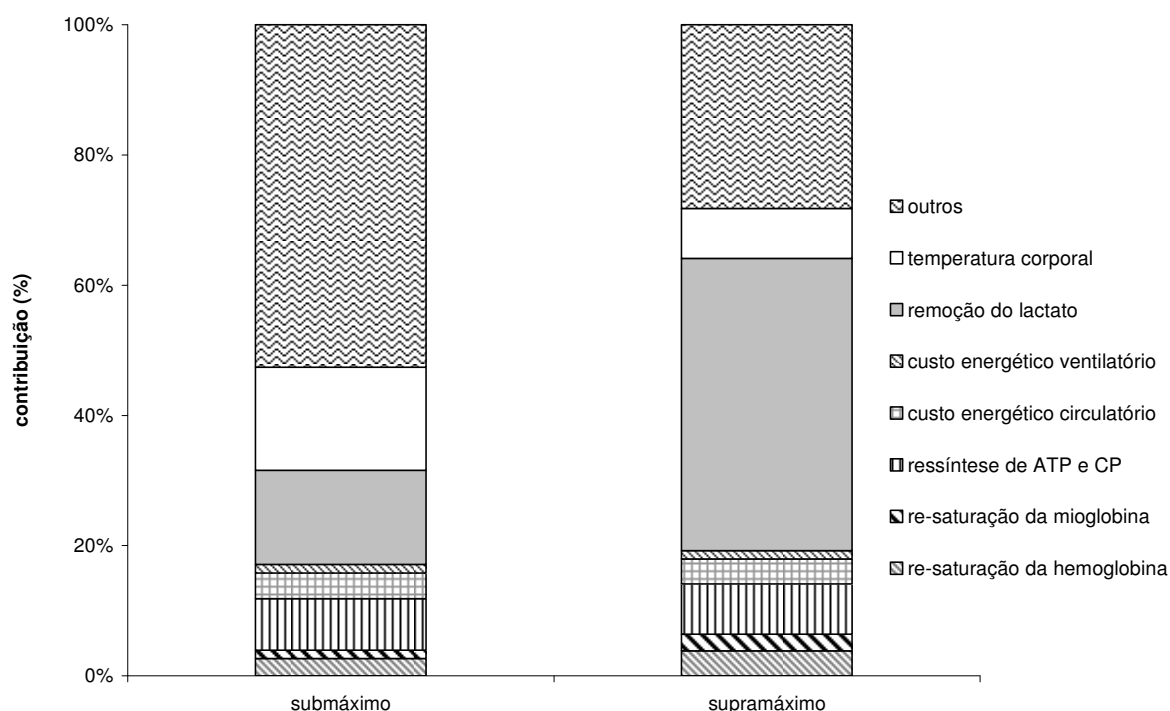


Gráfico 2 - Contribuição relativa de cada possível componente fisiológico determinante do excesso de oxigênio consumido pós-esforço (EPOC) submáximo e supramáximo (adaptado de Bahr 1992).

O cálculo da contribuição da remoção do lactato para o EPOC rápido é o mais complicado e torna-se necessário assumir uma série de pressupostos para determiná-lo. Primeiramente, assume-se que o lactato é rapidamente difundido e uniformemente distribuído pelos líquidos

corporais, de modo que a concentração de lactato no sangue é proporcional ao total de lactato diluído no restante dos compartimentos corporais (MARGARIA; EDWARDS; DILL, 1933). Em seguida, assume-se também que o lactato produzido poderá ser oxidado e/ou

ressintetizado em glicogênio. Apenas a parcela que é convertida em glicogênio é contabilizada para estimar o custo de oxigênio da remoção do lactato. O maior problema é determinar a parcela exata que é oxidada ou ressintetizada a glicogênio.

Matematicamente, como utilizado por Bahr (1992), a contribuição da remoção do lactato para o EPOC poderia ser estimada utilizando-se as seguintes equações:

$$TL = ([La]_S \cdot M \cdot 0,55 + [La]_M \cdot 13)/1000 \quad (1)$$

$$EPOC_{LA} = LT \cdot 3,5/6 \cdot 22,4 \quad (2)$$

em que: TL é o total de lactato (mmol) que foi produzido no esforço e será removido durante a recuperação; $[La]_S$ é a concentração de lactato no sangue (mmol.l^{-1}); M é a massa corporal (kg); a constante 0,55 refere-se à proporção de líquidos corporais em relação à massa corporal; $[La]_M$ é a concentração de lactato no músculo (mmol.kg de músculo úmido); a constante 13 é a massa muscular ativa (kg) em cicloergômetro; a constante 1000 é um fator de conversão de mmol para mol; $EPOC_{LA}$ é a quantidade de oxigênio consumido pós-esforço (litros) para remover o lactato; a constante 3,5 refere-se ao pressuposto que 3,5 mol de ATP são necessários para converter 1 mol de lactato em 1 mol de glicose para glicogênio; a constante 6 refere-se ao pressuposto que a razão P/O_2 é seis, e a constante 22,4 assume que 1 mol de O_2 corresponde a 22,4 l.

Como exemplo, usando como referência os dados apresentados por Nordheim e Vollestad (1990), em que um indivíduo com 60 kg de massa corporal atingiu aproximadamente 12 mmol.l^{-1} de lactato no sangue e 25 mmol.kg^{-1} de músculo úmido após um determinado esforço, o total de lactato produzido seria aproximadamente 0,72 mol (equação 1). Logo, seriam necessários aproximadamente 9,4 litros de oxigênio para converter todo o lactato produzido em glicogênio muscular (equação 2). O problema é que nem todo lactato produzido é reconvertido em glicogênio. Assim, torna-se necessário identificar a parcela que será convertida em glicogênio. Por exemplo, Hil, Long e Lupton (1924abc) assumiram que aproximadamente 20% do lactato seriam oxidados, enquanto o restante seria convertido em glicogênio. Com esses valores, o indivíduo

do exemplo acima utilizaria aproximadamente 7,5 l de O_2 para a conversão lactato $\rightarrow$ glicogênio. Entretanto, estudos mais recentes sugerem que menos de 20% do lactato é convertido em glicogênio, sendo a maior parte oxidada (GAESSER; BROOKS, 1984). Recalculado a partir desses novos valores, apenas 1,9 l de O_2 seria utilizado para a conversão lactato $\rightarrow$ glicogênio. Outros problemas nos pressupostos incluem assumir: uma massa muscular ativa constante (13 kg), a rápida difusão do lactato nos diferentes componentes corporais e uma razão P/O_2 igual a seis.

Uma série de estudos manipulando as concentrações de lactato ou a diferença arteriovenosa de lactato sugere que o gasto energético para a remoção de lactato corresponde a apenas uma pequena parcela do EPOC (SEGAL; BROOKS, 1979; GAESSER; BROOKS, 1980; ROTH; STANLEY; BROOKS, 1988). Segal e Brooks (1979) determinaram a magnitude do EPOC após duas situações distintas, 1) com depleção prévia de glicogênio muscular, o que reconhecidamente gera um menor acúmulo de lactato durante o esforço, e 2) com reservas normais de glicogênio muscular. Os autores encontraram menor acúmulo de lactato durante o exercício (moderado e intenso) realizado após a depleção de glicogênio muscular, mas a magnitude e o tempo de resposta do EPOC não foram alterados, o que é inconsistente com a hipótese do componente láctico da recuperação. Um estudo similar foi conduzido pelo mesmo grupo, manipulando as concentrações de lactato no sangue através de oclusão do fluxo de sangue para o músculo ativo (ROTH; STANLEY; BROOKS, 1988). A oclusão do fluxo de sangue durante o exercício gerou um acúmulo de lactato 380% maior do que em condições de controle, mas não foram encontradas diferenças significantes na magnitude do EPOC.

Esses achados sugerem que o EPOC rápido não pode ser totalmente atribuído à remoção do lactato sanguíneo. Realmente, Bangsbo e colaboradores (1990) mensuraram a contribuição da ressíntese de ATP-CP, remoção do lactato e ressaturação de mioglobina e hemoglobina para o aparecimento do EPOC intramuscular e EPOC geral (medido a nível

alveolar). Os autores demonstraram que a ressíntese de ATP-CP e a ressaturação de mioglobina e hemoglobina correspondem a apenas 10% do EPOC intramuscular. Uma pequena parcela (menos que 10%) poderia ser atribuída à energia necessária para a conversão de lactato a glicogênio (apenas 25% do lactato produzido foi reconvertido a glicogênio). O EPOC geral foi aproximadamente três vezes maior do que o EPOC intramuscular.

A partir desses achados, pode-se imaginar que o EPOC pode ser decorrente de alterações que não se limitam ao meio intramuscular, mas compreendem também uma resposta genérica metabólica e hormonal. Um estudo com animais demonstrou que as primeiras quatro horas de recuperação pós-esforço realizado até a exaustão, sem oferta de substrato exógeno, são marcadas por uma total ressíntese de glicogênio apenas no músculo cardíaco. A concentração de substrato endógeno (lactato e glicose) não é suficiente para ressintetizar o glicogênio do músculo esquelético e hepático. Em relação ao metabolismo do músculo esquelético, um estudo com humanos sugere que a parcela do lactato que será oxidada ou ressintetizada a glicogênio depende do tipo da fibra muscular estudada (NORDHEIM; VOLLESTAD, 1990). Nordheim e Vollestad (1990) induziram um aumento no lactato muscular com três séries de exercícios (a 112% do VO_{2max}) com dois minutos cada. O esforço foi seguido de uma hora de exercício a 40% do VO_{2max} . O lactato e o glicogênio das fibras de contração lenta (tipo I) e rápida (tipo II) foram mensurados periodicamente durante o exercício a 40% do VO_{2max} . Os autores verificaram que nos primeiros 20 minutos o lactato sanguíneo diminuía rapidamente, enquanto a concentração de glicogênio permaneceu estável nas fibras do tipo I e aumentou significativamente nas fibras do tipo II. Após vinte minutos, o lactato no músculo e no sangue retornou a valores próximos aos de repouso, o que causou uma redução na concentração de glicogênio das fibras do tipo I e uma estabilização na concentração das fibras do tipo II. Esses resultados sugerem que o lactato é removido do sangue para oxidação nas fibras do tipo I e/ou ressintetizado a glicogênio nas fibras do tipo II.

Em conjunto, esses achados demonstram que apenas uma pequena parcela do EPOC rápido pode ser atribuída à ressíntese de ATP-CP e/ou glicogênio muscular, remoção de lactato e ressaturação de mioglobina e hemoglobina. Essa parcela pode ser completada em poucos minutos, sugerindo que outros fatores podem interferir no EPOC rápido. A parcela excedente do EPOC rápido (acima de 20 minutos) poderia ser atribuída a fatores como gasto energético adicional devido, aumento na temperatura corporal e estimulação simpática e do ciclo triglicerídeos/ácidos graxos (ciclo TG-AG).

Utilizando-se a estimativa feita por Bahr (1992), é possível perceber que o aumento da temperatura corporal pós-esforço é responsável por uma parcela significativa do EPOC rápido (Gráfico 2). Um estudo *in vitro* demonstrou que o aumento da temperatura local leva a uma redução na eficiência de fosforilação da molécula de ADP durante a respiração mitocondrial (BROOKS, 1971). Entretanto, estudos com humanos demonstraram uma dissociação temporal entre EPOC e temperatura corporal. Chad e Wenger (1988) descobriram uma duração de EPOC entre duas e oito horas para exercício com duração entre 30 e 60 minutos. A temperatura timpânica retornava aos valores de repouso em aproximadamente duas horas, independentemente da duração do esforço. Mesmo assim, os autores concluíram que a temperatura corporal influencia a magnitude do EPOC, devido à significativa correlação encontrada entre essas variáveis ($r = 0,64$ a $0,75$).

Maehlum e colaboradores (1986) também verificaram uma dissociação temporal entre EPOC e temperatura corporal. Nesse estudo, a temperatura retal retornou aos valores de repouso em aproximadamente 30 minutos, enquanto o EPOC perdurou por 12 horas. Frey, Byrnes e Mazzeo (1993) verificaram que o tempo de retorno da temperatura retal ao repouso é dependente do nível de aptidão física e da intensidade do exercício, mostrando muitas vezes uma dissociação temporal entre EPOC e temperatura. Em uma série de estudos foi demonstrado que a temperatura retal retornava aos valores de repouso em até 60 minutos, enquanto o VO_2 permanecia elevado por um período de tempo maior, sugerindo que a

temperatura corporal possa influenciar apenas o componente rápido do EPOC (BAHR et al., 1987; BAHR; SEJERSTED, 1991; BAHR; GRONNERØD; SEJERSTED, 1992).

A estimulação simpática também parece ter algum efeito sobre o EPOC rápido. Imamura e colaboradores (2004) descreveram um EPOC de magnitude igual a aproximadamente 2,6 e 5,2 l após 30 e 60 minutos de exercício a 60% do VO_{2max} , respectivamente. A duração correspondente do EPOC foi de 46 e 116 minutos, respectivamente. A concentração de adrenalina 30 minutos após o exercício de 60 minutos de duração foi significativamente associada à magnitude e duração do EPOC, enquanto a noradrenalina foi associada apenas com a magnitude. Os autores atribuíram esses resultados à ação da adrenalina sobre a atividade da adenilatociclase no músculo, que aumenta a liberação de lactato e estimula o ciclo de Cori, enquanto a ação da noradrenalina torna a membrana mais permeável ao sódio (Na^+) e potássio (K^+), aumentando assim a ação da bomba Na^+/K^+ dependente de ATP.

A ligação entre estimulação simpática e EPOC foi vinculada também ao efeito estimulante da noradrenalina sobre a lipólise no tecido adiposo, com consequente aumento na oferta de ácidos graxos livres (AGL) para oxidação. Não apenas o aumento na concentração de noradrenalina pós-esforço parece afetar o metabolismo lipídico, mas também o aumento da sua afinidade com o receptor β -adrenérgico. Wahrenbergh e colaboradores (1987) demonstraram que 30 minutos de exercício a 66% do VO_{2max} aumentam em 20 a 35% a resposta da lipólise à noradrenalina. Frey, Byrnes e Mazzeo (1993) também verificaram uma associação significativa entre noradrenalina e EPOC ($r=0,78$) após exercício com baixa e alta intensidade, mas o tempo de recuperação dessa variável e a sua sincronia com a recuperação do VO_2 foram dependentes do nível de aptidão do indivíduo. No grupo destreinado, a noradrenalina tinha retornado ao repouso antes dos 60 minutos de recuperação, enquanto o VO_2 permaneceu elevado até o final do tempo de mensuração (60 minutos). Por outro lado, a recuperação da noradrenalina foi sincronizada com o tempo de recuperação do VO_2 nos indivíduos treinados,

ambos permanecendo elevados após 60 minutos de recuperação. Desse modo, esses resultados sugerem que os níveis de noradrenalina podem ter relação direta com o EPOC rápido, mas o grau dessa relação pode ser dependente do nível de aptidão física do indivíduo.

POSSÍVEIS MECANISMOS E ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS RESPONSÁVEIS PELO EPOC PROLONGADO

O efeito das catecolaminas sobre o EPOC prolongado é menos evidente do que sobre o EPOC rápido. Os estudos têm gerado achados inconsistentes, até mesmo em trabalhos do mesmo grupo de pesquisadores (BORSHEIM et al., 1994; BORSHEIM et al., 1998; BORSHEIM; BAHR; KNARDAHL, 1998).

No primeiro experimento, Børsheim e colaboradores (1994) investigaram o efeito do bloqueio dos receptores beta adrenérgicos (propranolol) administrados antes e 3,5 horas após o indivíduo ter realizado 60 minutos de exercício a 78% do VO_{2max} . O EPOC foi mensurado como a diferença entre o total de oxigênio consumido durante as 6,5 horas de recuperação e o total de oxigênio consumido no mesmo período em repouso, este último medido em um dia-controle. Os autores observaram que o propranolol afetava principalmente o componente lento do EPOC, reduzindo-o de 11,9 l (salina) para 6,7 l (propranolol), enquanto o EPOC rápido não foi afetado (2,5 e 2,8 l, respectivamente).

Por outro lado, em dois estudos posteriores, Børsheim e colaboradores (1998) e Børsheim, Bahr e Knardahl (1998) não conseguiram reproduzir os mesmos achados. Børsheim e colaboradores (1998) estudaram o efeito da administração de bloqueador não seletivo (propranolol) e bloqueador seletivo β_1 (atenolol) logo após o término do exercício (90 minutos a 58% do VO_{2max}) sobre o EPOC prolongado. Não foi observada diferença no EPOC entre as condições, com valores de 7,5; 9,7 e 7,8 l para controle, atenolol e propranolol, respectivamente. Nesse estudo, o EPOC foi medido durante 4,5 horas, sendo que o VO_2 não retornou aos valores iniciais nesse intervalo. No estudo seguinte, Børsheim, Bahr e Knardahl (1998) também não verificaram diferenças entre o EPOC após 90

minutos de exercício a 56% do VO_{2max} com administração de salina e com infusão de um β agonista (isoprenalina) infundida logo após o término do exercício.

Uma série de diferenças metodológicas torna complicada a interpretação desses resultados. No primeiro experimento, os autores utilizaram uma intensidade de exercício muito maior do que nos dois estudos posteriores (aproximadamente 78% vs 58 e 56% do VO_{2max}). Além disso, na primeira ocasião os autores separaram o EPOC rápido do prolongado, mas não no segundo e terceiro estudo. Por fim, o tempo de administração das drogas também pode ter interferido, pois no primeiro estudo o bloqueador foi administrado antes e após o exercício, enquanto nos dois últimos estudos, somente após. A infusão de bloqueador antes de iniciar o exercício pode ter influenciado a resposta fisiológica durante a atividade e, consequentemente, alterado o padrão de resposta da recuperação.

Parte do EPOC prolongado pode ser explicada pelo aumento do metabolismo de gordura minutos após o início da recuperação (BAHR et al., 1991). Bielinski, Schutz e Jéquier (1985) demonstraram que a oxidação de lipídios foi aumentada logo após o término do exercício (50% do VO_{2max}) com três horas de duração, em relação ao dia-controle. Essas diferenças permaneceram até o dia seguinte, tendo sido a oxidação de lipídios significativamente maior em relação ao controle mesmo 18 horas após o término do exercício.

Um resultado similar foi obtido por Bahr e colaboradores (1991), que verificaram um aumento na oxidação de lipídios durante as 12 horas após o término do esforço de várias intensidades e durações. Nesse estudo Bahr e colaboradores (1991) observaram também um aumento significativo nas concentrações de AGL e glicerol após o término do esforço, sendo a magnitude desse aumento dependente de ambos, intensidade e duração do exercício.

Em outro estudo, Bahr, Hansson e Sejersted (1990) observaram que o ciclo TG-AG foi responsável pela metade do EPOC prolongado identificado após exercício de duas horas a 51% do VO_{2max} . Um ciclo existe quando duas reações opostas de não equilíbrio, catalisadas por enzimas diferentes, ocorrem ao mesmo tempo

(NEWSHOLME, 1978). Nessas reações, ao menos uma envolve a degradação de ATP, ou seja, gasto de energia. Assim, o ciclo TG-AG pode ser considerado como a degradação dos triglicerídeos (lipólise) e a sua consequente re-esterificação, com gasto de uma molécula de ATP. Logo, a presença do ciclo aumenta o gasto de energia, explicando parcialmente o EPOC, mesmo sem a liberação efetiva do produto (nesse caso, glicerol e AGL).

Wolfe e colaboradores (1990) também observaram um aumento significativo do ciclo TG-AG durante duas horas de recuperação pós-esforço a 40% do VO_{2max} de quatro horas de duração. Durante o repouso, foi encontrado que 70% do AG liberados foram re-esterificados, mas esse valor foi reduzido para 25% durante o exercício. Durante a recuperação, aproximadamente 90% dos AGs liberados foram reesterificados. Isso equivale a um gasto estimado de $4,7 \text{ kcal.h}^{-1}$, o que é muito maior do que no repouso ($0,8 \text{ kcal.h}^{-1}$) ou durante o exercício ($1,7 \text{ kcal.h}^{-1}$). Em termos percentuais, o exercício eleva o gasto energético com o ciclo em 0,5% acima do repouso, enquanto a recuperação o eleva em 13,7%. Um resultado similar foi obtido por Børsheim e colaboradores (1998), que verificaram um aumento da taxa de reciclagem de TG (ciclo TG-AG) de $1,27 \text{ kJ.min}^{-1}$ em repouso para $2,73 \text{ kJ.min}^{-1}$ entre 3,25 e 4,5 horas após o término do exercício, o que corresponde a um aumento de 114%. Como comentado anteriormente, não foi observado um efeito significativo da administração de bloqueadores seletivos ou não seletivos, sugerindo que esses resultados podem ser independentes da ação das catecolaminas.

Recentemente, Børsheim, Kien e Pearl (2006) sugeriram uma relação importante entre metabolismo de lipídios e EPOC. Esses autores manipularam o conteúdo de ácido palmítico (saturado) e ácido oléico (insaturado) da dieta de dois grupos. Ambos os grupos realizaram 28 dias de dieta composta de 40% de lipídios. Desse percentual de gordura, um grupo consumiu 16,8 de ácido palmítico e 16,4% de ácido oleico (elevado conteúdo de ácido palmítico), enquanto o outro grupo consumiu 1,7% e 31,4%, respectivamente (elevado conteúdo de ácido oleico). No 29º dia, ambos os grupos realizaram 80 minutos de exercício a

60% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$, com o EPOC sendo mensurado durante 270 minutos. Os autores observaram um EPOC correspondente a 9,7% acima dos valores pré-exercício de VO_2 no grupo que realizou a dieta rica em ácido oleico, mas no grupo de dieta rica em ácido palmítico não foi observada a presença de EPOC. Em conjunto, esses resultados sugerem que o metabolismo de lipídios pode ter relação direta com o EPOC prolongado.

EFEITO DA INTENSIDADE E DURAÇÃO DO ESFORÇO SOBRE A MAGNITUDE DO EPOC

Uma série de estudos vem demonstrando a importância da intensidade e duração do esforço sobre a magnitude e duração do EPOC (BAHR et al., 1987; CHAD; WENGER, 1988; GORE; WITHERS, 1990; CHAD; QUIGLEY, 1991; BAHR et al., 1991; BAHR; SEJERSTED, 1991; BAHR, 1992; BAHR; GRØNNERØD; SEJERSTED, 1992; FREY; BYRNES; MAZZEO, 1993; LaFORGIA et al., 1997; BORSHEIM; BAHR, 2003; LaFORGIA; WITHERS; GORE, 2006). Basicamente, é bem sustentado na literatura que exercícios com baixa intensidade e/ou curta duração não são suficientes para provocar um EPOC de grande magnitude e/ou prolongado (BORSHEIM; BAHR, 2003).

Em uma série de estudos, Bahr e colaboradores (1987), Bahr e Sejersted (1991), Bahr (1992) demonstraram que a magnitude do EPOC aumenta exponencialmente em função da intensidade e linearmente em função da duração do exercício. No primeiro estudo de Bahr e colaboradores (1987), seis homens realizaram 20, 40 e 80 minutos de exercício a 70% $\text{VO}_{2\text{max}}$ em dias diferentes, seguidos de um monitoramento do VO_2 durante 24 horas. Os autores verificaram que o EPOC para as doze primeiras horas foi linearmente associado com a duração do exercício, com valores de VO_2 5,1; 6,8 e 14,4% acima do repouso, respectivamente. Chad e Wenger (1988) também verificaram um aumento de 2,35 vezes no EPOC quando a duração do esforço a 70% $\text{VO}_{2\text{max}}$ foi aumentada de 30 para 45 minutos, e 5,3 vezes quando a duração aumentava de 45 para 60 minutos. Em posterior estudo, Bahr e Sejersted (1991) demonstraram que, após 80 minutos de exercício

a 29, 50 e 75% do $\text{VO}_{2\text{max}}$, tanto a duração do EPOC (0,3; 3,3 e 10,5 horas) quanto a magnitude (1,3; 5,7 e 30,1 l) aumentavam exponencialmente em função da intensidade do exercício.

Outros grupos de pesquisadores encontraram resultados similares, o que corrobora a influência da intensidade e duração do esforço sobre a magnitude do EPOC (GORE; WITHERS, 1990; FREY; BYRNES; MAZZEO, 1993). Gore e Withers (1990) investigaram o efeito da intensidade (30, 50 e 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$), da duração (20, 50 e 80 minutos) e da interação entre os dois fatores sobre a magnitude do EPOC. Os autores encontraram valores de EPOC (8 horas pós-exercício) de 1,01; 1,43 e 1,04 l para 30% do $\text{VO}_{2\text{max}}$, 3,14; 5,19 e 6,10 l para 50% do $\text{VO}_{2\text{max}}$ e 5,68; 10,04 e 14,59 l para 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$. A intensidade do exercício foi responsável por 45,5% da determinação do EPOC, enquanto a duração e a interação intensidade-duração foram responsáveis por apenas 8,9 e 7,7%, respectivamente. Esses resultados sugerem que a intensidade do exercício seja o fator principal para determinação da magnitude do EPOC.

Não obstante, nem todos os estudos encontraram uma relação positiva entre EPOC e intensidade de exercício. Chad e Quigley (1991) investigaram o EPOC durante três horas pós-exercício a 50 e 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$ por 30 minutos em indivíduos treinados e destreinados. O VO_2 mensurado durante intervalos de tempo de até três horas a partir da recuperação foi maior a 50% do que a 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$, tanto para o grupo destreinado quanto para o grupo treinado. Provavelmente, alguns fatores metodológicos interferem na comparação entre esses estudos, pois o VO_2 não havia retornado aos valores de repouso até o final da mensuração (três horas), portanto a magnitude total do EPOC não pôde ser estimada.

Como a intensidade do esforço parece ser o principal determinante da magnitude do EPOC, era de esperar que exercício supra- $\text{VO}_{2\text{max}}$ gerasse valores elevados de VO_2 pós-esforço. Realmente, LaForgia e colaboradores (1997) compararam a magnitude do EPOC durante nove horas após 30 minutos de exercício a 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$ e após 20 séries de exercícios, com um minuto de duração cada, realizados a 105% do

VO_{2max} e com dois minutos de recuperação entre as séries. Os autores verificaram, após o exercício intenso, valores de EPOC duas vezes maiores do que aqueles verificados após o exercício moderado (15,0 vs 6,9 l). Bahr, Grønnerød e Sejersted (1992) compararam a magnitude do EPOC após exercício intenso de uma, duas ou três séries a 108% do VO_{2max} , com esforços de dois minutos e pausa de três minutos. Nesse estudo, o EPOC medido na primeira hora pós-esforço (EPOC rápido) foi linearmente associado com o número de séries realizadas durante o exercício. Esses resultados reforçam a hipótese de que a magnitude do EPOC está relacionada à intensidade do exercício.

Alguns estudos mais recentes têm comparado o EPOC entre diferentes situações e modo de exercício (LYONS et al., 2006; SCOTT et al., 2006; LYONS et al., 2007). Lyons e colaboradores (2007) investigaram a magnitude do EPOC após ergometria de membros superiores e inferiores realizada a 60% VO_{2max} específico para cada ergômetro. O exercício foi realizado até completar 200 kcal de trabalho total. Os autores verificaram que a magnitude e duração do EPOC foram significativamente maiores para o exercício dos membros inferiores do que para o dos membros superiores. Em um estudo posterior, o mesmo grupo demonstrou que a magnitude do EPOC era maior após três séries de 10 minutos de duração cada do que após 30 minutos contínuos, ambos mensurados após ergometria de membros superiores (LYONS et al., 2006). Em outro tipo de comparação, Scott e colaboradores (2006) verificaram não existirem diferenças entre os valores de EPOC após exercício em cicloergômetro ou em esteira, ambos realizados a 250W de potência durante um minuto. Interessante que os autores verificaram uma maior participação anaeróbia durante o ciclismo e maior participação aeróbia durante a corrida, embora ambos tenham sido realizados na mesma intensidade.

Implicações práticas

A manipulação de variáveis como dieta, intensidade, modo e duração do exercício na tentativa de aumentar a magnitude do EPOC é justificada pelo possível efeito dessa variável em

programas de emagrecimento (LIMA-SILVA et al., 2008). Por exemplo, Warwick (2006) demonstrou que a estimativa do gasto energético diário levando-se em consideração apenas o gasto energético de repouso e o custo energético das atividades físicas era subestimada em aproximadamente 14%. A estimativa foi melhorada quando levados em consideração o EPOC e o efeito térmico da dieta, subestimando-se o gasto energético real em apenas 5%. Os resultados desse estudo demonstram que o EPOC pode ser um componente importante para elaboração de dietas e programas de treinamento visando à redução da massa corporal.

Em um estudo de Bahr e Sejersted (1991) foi verificado que a ingestão de uma dieta com 4,5 megajoules (MJ) aumentava significativamente o consumo de oxigênio logo após a refeição, mas a magnitude desse aumento foi independente de o indivíduo ter ou não realizado um exercício prévio, ou seja, foi independente da refeição ter sido realizada durante a fase de EPOC ou durante uma situação-controle de repouso. Por sua vez, Bielinski, Schutz e Jéquier (1985) observaram que uma dieta equilibrada (55% de carboidrato, 27% de gordura e 18% de proteína) ingerida 30 minutos após três horas de exercício a 50% do VO_{2max} , aumentou a oxidação de lipídios pós-refeição em relação a uma mesma refeição ingerida sem exercício prévio. Esses resultados sugerem que o exercício físico pode contribuir em programas de emagrecimento, não apenas por aumentar o gasto energético durante a atividade, mas também por elevar a oxidação de lipídios após o término do exercício, assim como a oxidação de lipídios após as refeições. No mesmo sentido, Børsheim, Kien e Pearl (2006) observaram que apenas uma dieta rica em ácido oléico foi capaz de gerar o EPOC, em comparação com uma dieta isocalórica rica em ácido palmítico.

Tahara e colaboradores (2008) demonstraram ainda que a magnitude do EPOC de 40 minutos foi significativamente correlacionada com massa corporal magra. Um aumento na massa corporal magra somente é obtido com a prática de exercícios físicos, portanto pode interferir diretamente no gasto energético pós-esforço. LeCheminant e colaboradores (2008) verificaram uma

correlação positiva entre aumento no EPOC após nove meses de treinamento e aumento do gasto energético nas sessões de exercício no mesmo período, em homens com sobrepeso ou obesidade. Em conjunto, esses resultados sugerem uma relação estreita entre dieta, exercício regular e EPOC. Estudos longitudinais verificando o efeito da combinação de diferentes dietas com diferentes modos de exercício sobre o EPOC e as consequências para a redução da massa corporal concluíram que essa combinação poderia auxiliar nos aspectos práticos que seriam obtidos ao se manipular o EPOC.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos estudos analisados na presente revisão, pode-se concluir que os principais fatores que contribuem para o aparecimento do EPOC rápido após o exercício submáximo são temperatura corporal e remoção de lactato. A remoção do lactato parece ser mais importante após o exercício supramáximo, porém a parcela real do lactato produzido que é reconvertida a glicogênio não é totalmente conhecida, o que inviabiliza a precisão nos cálculos de estimativa do gasto energético para a remoção desse produto. Estudos separando o EPOC intramuscular do obtido por mensuração geral do organismo, também sugerem que o excesso de oxigênio consumido após uma atividade é decorrente de alterações genéricas metabólicas e hormonais. Neste sentido, uma parcela do EPOC rápido poderia ser atribuída ao aumento na temperatura corporal, à

estimulação simpática e ao ciclo TG-AG. Muitas dessas alterações ocorrem com dinâmica diferente da encontrada para o EPOC, sugerindo que a contribuição relativa de cada um desses componentes se modifica ao longo do tempo. Diferentemente do EPOC rápido, as catecolaminas não têm efeito direto sobre o EPOC prolongado, sendo o custo energético do ciclo TG-AG aparentemente o principal responsável pelo seu aparecimento.

Nos estudos revisados, é bem sustentado que exercícios com baixa intensidade e/ou curta duração não são suficientes para gerar um EPOC de grande magnitude e/ou prolongado. Ambos, intensidade de esforço e duração, são os principais fatores que determinam a magnitude e duração do EPOC. A magnitude e a duração do EPOC aumentam exponencialmente em função da intensidade, enquanto aumentam de maneira linear em função da duração do esforço. Esforços de alta intensidade (supramáximos) e de curta duração parecem ser suficientes para gerar valores elevados de EPOC.

Do ponto de vista prático, o exercício físico poderia contribuir em programas de emagrecimento, não apenas por aumentar o gasto energético durante a atividade, mas também por elevar o gasto energético durante a fase de recuperação. Como o modo, a intensidade, a duração, o tempo e o conteúdo das refeições pós-exercício manipulados parecem interferir na magnitude do EPOC, uma combinação ótima dessas variáveis poderia refinar programas tradicionais de exercício para o emagrecimento.

EXCESS POST-EXERCISE OXYGEN CONSUMPTION: POSSIBLE PHYSIOLOGICAL MECHANISMS

ABSTRACT

The excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) has been broadly investigated. Nevertheless, the physiological mechanisms responsible for the determination of magnitude and time course of EPOC are not totally explained. In this review, the main evidences regarding the physiological mechanisms which can determine the EPOC are discussed, as well as the effects of intensity and duration of exercise on the magnitude and length of EPOC. The fast EPOC seems to be a result of ATP-CP resynthesis, lactate removal, body temperature rise and lipidic metabolism rise. Most of these alterations have different kinetics from reported to EPOC. The slow EPOC seems to be a result of triglyceride/fatty acid cycle. The magnitude and length of EPOC can be linearly associated with the time and exponentially associated with the intensity. Due to this association, it is possible that magnitude and length of EPOC can impact on the body weight loss programs.

Keywords: Oxygen uptake. Energy metabolism. Body weight.

REFERÊNCIAS

- BAHR, R. et al. Effect of duration of exercise on excess postexercise O₂ consumption. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 62, p. 485-490, 1987.
- BAHR, R. et al. Effect of exercise on recovery changes in plasma levels of FFA, glycerol, glucose and catecholamines. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v. 143, p. 105-115, 1991.
- BAHR, R. Excess postexercise oxygen consumption: magnitude, mechanisms and practical implications. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v. 605, p. 1-70, 1992. Supplement.
- BAHR, R.; GRONNEROD, O.; SEJERSTED, O. M. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O₂ consumption. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 24, p. 66-71, 1992.
- BAHR, R.; HANSSON, P.; SEJERSTED, O. M. Triglyceride/fatty acid cycling is increased after exercise. **Metabolism**, Philadelphia, v. 39, p. 993-999, 1990.
- BAHR, R.; SEJERSTED, O. M. Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. **Metabolism**, Philadelphia, v. 40, p. 836-841, 1991.
- BANGSBO, J. et al. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. **Journal of Physiology**, London, v. 422, p. 539-559, 1990.
- BENEDICT, F. G.; CARPENTER, T. H. The metabolism and energy transformations of healthy man during rest. Pittsburgh: **The Carnegie Institute**, 1910.
- BIELINSKI, R.; SCHUTZ, Y.; JÉQUIER, E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 42, no. 1, p. 69-82, 1985.
- BORSHEIM, E. et al. Effect of beta-adrenoceptor blockade on post-exercise oxygen consumption. **Metabolism**, Philadelphia, v. 43, no. 5, p. 565-571, 1994.
- BORSHEIM, E. et al. Effect of beta-adrenoceptor blockade on postexercise oxygen consumption and triglyceride/fatty acid cycling. **Metabolism**, Philadelphia, v. 47, no. 4, p. 439-448, 1998.
- BORSHEIM, E.; BAHR, R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. **Sports Medicine**, Auckland, v. 33, p. 1037-1060, 2003.
- BORSHEIM, E.; BAHR, R.; KNARDAHL, S. Effect of beta-adrenoceptor stimulation on oxygen consumption and triglyceride/fatty acid cycling after exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v. 164, no. 2, p. 157-166, 1998.
- BORSHEIM, E.; KIEN, C. L.; PEARL, W. M. Differential effects of dietary intake of palmitic acid and oleic acid on oxygen consumption during and after exercise. **Metabolism**, Philadelphia, v. 55, no. 9, p. 1215-1221, Sept. 2006.
- BROOKS, G. A. et al. Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 220, no. 4, p. 1053-1059, 1971.
- CHAD, K. E.; QUIGLEY, B. M. Exercise intensity: effect on postexercise O₂ uptake in trained and untrained women. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 70, no. 4, p. 1713-1719, Apr. 1991.
- CHAD, K. E.; WENGER, H. A. The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise oxygen consumption. **Canadian Journal of Sport Science**, Ontario, v. 13, p. 204-207, 1988.
- FLETCHER, W. M.; HOPKINS, F. R. S. Lactic acid in amphibian muscle. **Journal of Physiology**, London, v. 35, p. 247-309, 1907.
- FREY, G. C.; BYRNES, W. C.; MAZZEO, R. S. Factors influencing excess postexercise oxygen consumption in trained and untrained women. **Metabolism**, Philadelphia, v. 42, p. 822-828, 1993.
- GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Glycogen repletion following continuous and intermittent exercise to exhaustion. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 49, p. 722-728, 1980.
- GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 16, p. 29-43, 1984.
- GAESSER, G. A.; POOLE, D. C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exercise and Sport Sciences Review**, Kohl, v. 24, p. 35-71, 1996.
- GORE, C. J.; WITHERS, R. T. Effect of exercise intensity and duration on postexercise metabolism. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 68, p. 2362-2368, 1990.
- HILL, A. V.; LONG, C. N. H.; LUPTON, H. Muscle exercise, lactic acid, and supply and utilization of oxygen. **Proceedings Royal Society of London (Parte I-III)**, London, v. 96, p. 438-475, 1924a.
- HILL, A. V.; LONG, C. N. H.; LUPTON, H. Muscle exercise, lactic acid, and supply and utilization of oxygen. **Proceedings Royal Society of London (Parte IV-VI)**, London, v. 97, p. 84-138, 1924b.
- HILL, A. V.; LONG, C. N. H.; LUPTON, H. Muscle exercise, lactic acid, and supply and utilization of oxygen. **Proceedings Royal Society of London (Parte VII-VIII)**, London, v. 97, p. 155-176, 1924c.
- HILL, A. V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Journal of Medicine**, Oxford, v. 16, p. 135-171, 1923.
- IMAMURA, H. et al. Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Turin, v. 44, p. 23-29, 2004.
- KROGH, A.; LINDHARD, J. The changes in respiration at the transition from work to rest. **Journal of Physiology**, London, v. 53, p. 431-439, 1920.
- LAFORGIA, J. et al. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 82, p. 661-666, 1997.

- LaFORGIA, J.; WITHERS, R. T.; GORE, C. J. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. **Journal of Sports Science**, London, v. 24, p. 1247-1264, 2006.
- LECHEMINANT, J. D. et al. Effects of long-term aerobic exercise on EPOC. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 29, p. 53-58, 2008.
- LIMA-SILVA, A. E. et al. Metabolismo lipídico e gasto energético durante o exercício. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, Florianópolis, v. 10, p. 309-313, 2008.
- LYONS, S. et al. Excess post-exercise oxygen consumption in untrained males: effects of intermittent durations of arm ergometry. **Applied Physiology and Nutrition Metabolism**, Toronto, v. 31, p. 196-201, 2006.
- LYONS, S. et al. Excess post-exercise oxygen consumption in untrained men following exercise of equal energy expenditure: comparisons of upper and lower body exercise. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, Oxford, v. 9, p. 889-894, 2007.
- MAEHLUM, S. et al. Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. **Metabolism**, Philadelphia, v. 35, p. 425-429, 1986.
- MARGARIA, R.; EDWARDS, H. T.; DILL, D. B. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 106, p. 689-715, 1933.
- NEWSHOLME, E. A. Substrate cycles: their metabolic, energetic and thermic consequences in man. **Biochemical Society Symposium**, Cambridge, v. 43, p. 183-205, 1978.
- NORDHEIM, K.; VOLLESTAD, N. K. Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in man. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v. 39, p. 475-484, 1990.
- OZYENER, F. et al. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. **Journal of Physiology**, London, v. 533, p. 891-902, 2001.
- ROTH, D. A.; STANLEY, W. C.; BROOKS, G. A. Induced lactacidemia does not affect postexercise O₂ consumption. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 765, p. 1045-1049, 1988.
- SCOTT, C. B. et al. Differences in oxygen uptake but equivalent energy expenditure between a brief bout of cycling and running. **Nutrition and Metabolism**, London, v. 3, no. 1, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1334197/>>. Acesso em: 17 set. 2010.
- SEGAL, S. S.; BROOKS, G. A. Effects of glycogen depletion and work load on postexercise O₂ consumption and blood lactate. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 47, p. 514-521, 1979.
- TAHARA, Y. et al. Fat-free mass and excess post-exercise oxygen consumption in the 40 minutes after short-duration exhaustive exercise in young male Japanese athletes. **Journal of Physiological Anthropology**, Tokio, v. 27, no. 3, p. 139-143, 2008.
- WAHRENBERG, H. et al. Acute adaptation in adrenergic control of lipolysis during physical exercise in humans. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 253, no. 4, p. E383-E390, 1987.
- WARWICK, P. M. Factorial estimation of daily energy expenditure using a simplified method was improved by adjustment for excess post-exercise oxygen consumption and thermic effect of food. **European Journal of Clinical Nutrition**, Basingstoke, v. 60, no. 11, p. 1337-1340, 2006.
- WOLFE, R. R. et al. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 258, no. 2, p. E382-E389, 1990.

Recebido em 05/02/09
Revisado em 18/07/09
Aceito em 23/08/09

Endereço para correspondência: Adriano Eduardo Lima da Silva. Avenida Lorival Melo Mota, S/N, Campus A.C. Simões, Tabuleiro do Martins, CEP 57072-970, Maceió-AL, Brasil. E-mail: adrianosilva@usp.br