



Efeito do consumo excessivo de oxigênio após exercício e da taxa metabólica de repouso no gasto energético

Giselle Foureaux^{1,2}, Kelerson Mauro de Castro Pinto¹ e Ana Dâmaso²

RESUMO

A crescente prevalência de obesidade e sobrepeso ressalta a necessidade de intervenções para reverter esse quadro. Nesse contexto, a atividade física pode contribuir com um efeito duplo, por meio de mudanças fisiológicas agudas e crônicas: na primeira condição encontra-se o gasto energético do exercício e recuperação (EPOC – consumo excessivo de oxigênio após o exercício), e na segunda encontra-se a taxa metabólica de repouso (TMR). Dessa forma, o objetivo deste trabalho de revisão foi investigar o efeito do EPOC e da TMR como coadjuvantes nos programas de emagrecimento, buscando discutir os divergentes resultados encontrados na literatura, no que diz respeito à magnitude e duração do EPOC, bem como discutir o efeito do exercício na TMR. Os estudos demonstram, de forma geral, que o exercício de maior intensidade é capaz de promover maior EPOC, se comparado com um exercício de intensidade menor e, quando comparam o exercício resistido com o aeróbio, verifica-se maior EPOC no primeiro. Em relação às alterações da TMR, os resultados agudos mostram aumento significativo, porém os resultados em longo prazo são mais discrepantes, devido à dificuldade de mensurar essa variável, sem superestimá-la. Concluindo, a literatura aponta que a periodização de um treinamento que possa maximizar tanto o EPOC quanto a TMR podem ser importantes fatores para o emagrecimento e, embora, o custo energético dessas variáveis em uma sessão de exercício se mostre pequeno, em longo prazo poderá ser bastante significativo. No entanto, novos estudos deverão ser realizados com o intuito de confirmar essas evidências.

ABSTRACT

Effects of excess post-exercise oxygen consumption and resting metabolic rate in energetic cost

The constant growth of obesity and overweight only goes to show the need of intervention to reverse those figures. In this context, physical activity can contribute with a double effect, through acute and chronic physiological changes: in the first condition one can find the energetic cost from exercising and recovery (EPOC – excess post-exercise oxygen consumption), and in the second, the resting metabolic rate (RMR). Thus, this revision's goal was to investigate the effect of EPOC and RMR as supporting factors in weight-control programs, willing to discuss the different results found in literature, concerning both magnitude and length of EPOC, as well as discussing the effects of exercising in RMR. Research shows, in general terms, that the most intense exercises are able to promote a bigger EPOC when compared to exercises of lower intensity, while a bigger EPOC was found in

Palavras-chave: Obesidade. Emagrecimento. EPOC. TMR.

Keywords: Obesity. Weight loss. EPOC. RMR.

Palabras-clave: Obesidad. Adelgazamiento. EPOC. TMR.

resistive exercises when compared to aerobic ones. Concerning RMR changes, the acute results show significant increase at it; however, long-term results are more discrepant, due to the difficulty in measuring this variable without overestimating it. In summary, literature points that periodicity of a training that can maximize both EPOC and RMR may be an important factor to weight-losing and, although energetic cost of these variables in a therapy session seem rather small, it can be significant in a long-term relation. However, new studies are important to confirm these evidences.

RESUMEN

Efecto del consumo excesivo de oxígeno después del ejercicio y de la tasa metabólica de reposo en el desgaste energético

La creciente prevalencia de la obesidad y el sobrepeso resalta la necesidad de intervenciones para reverter ese cuadro. En ese contexto, la actividad física puede contribuir con un doble efecto, por medio de cambios fisiológicos agudos y crónicos: en la primera condición se encuentra desgaste energético del ejercicio y recuperación (EPOC – consumo excesivo de oxígeno después del ejercicio), y en la segunda se encuentra la tasa metabólica de reposo (TMR). De esta forma, el objetivo de este trabajo de revisión ha sido el de investigar el efecto de EPOC y de TMR como coadyuvantes en los programas de adelgazamiento, buscando discutir los divergentes resultados encontrados en la literatura, en lo que se refiere a la magnitud y duración de EPOC, así como discutir el efecto del ejercicio en TMR. Los estudios demostraron, de una forma general, que el ejercicio de mayor intensidad es capaz de promover un mayor EPOC, al ser comparado con un ejercicio de intensidad menor y, cuando compararon el ejercicio de resistencia con el aeróbico, se verifica un mayor EPOC en el primero. En relación a las alteraciones de TMR, los resultados agudos muestran un aumento significativo, pero los resultados a largo plazo son más discrepantes, debido a la dificultad de medir esa variable, sin superestimarla. En conclusión, la literatura apunta que la periodicidad de un entrenamiento que pueda maximizar tanto EPOC como TMR, que pueden ser importantes factores para adelgazamiento, a pesar del costo energético de esas variables en una sesión de ejercicio se muestre pequeño, a largo plazo podrá ser bastante significativo. Sin embargo, nuevos estudios deberán ser realizados con el intuito de confirmar estas evidencias.

1. Centro Universitário de Belo Horizonte, BH, MG.

2. Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina – UNIFESP-EPM.

Recebido em 27/12/05. Versão final recebida em 30/7/06. Aceito em 24/8/06.

Endereço para correspondência: Giselle Foureaux, Rua Igarauínas, 70, Floramar – 31840-330 – Belo Horizonte, MG. E-mail: gffoureaux.morf@epm.br / gffoureaux@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

O gasto energético diário pode ser dividido em três componentes: TMR (taxa metabólica de repouso), efeito térmico do alimento e gasto energético associado com a atividade física⁽¹⁾. A atividade de física promove aumento do gasto energético total tanto de forma

aguda quanto de forma crônica. A primeira condição refere-se ao próprio gasto energético durante a realização do exercício e durante a fase de recuperação; já a segunda refere-se às alterações da taxa metabólica de repouso – TMR⁽²⁾.

No que diz respeito ao efeito agudo, está bem estabelecido que, após o término do exercício, o consumo de O₂ não retorna aos valores de repouso imediatamente. Essa demanda energética durante o período de recuperação após o exercício é conhecida como consumo excessivo de oxigênio após o exercício, ou ainda, *excess postexercise oxygen consumption* – EPOC⁽³⁾.

O excesso de consumo de oxigênio após o exercício consiste em um componente rápido e um componente prolongado. O componente rápido do EPOC ocorre dentro de 1h⁽⁴⁾. Embora a causa precisa dessas respostas não esteja bem esclarecida, é provável que esses fatores contribuam para: a ressíntese de ATP/CP, redistribuição comportamental dos íons (aumento na atividade da bomba de sódio e potássio), remoção do lactato, restauração do dano tecidual, assim como restauração do aumento da FC e do aumento da temperatura corporal⁽⁴⁻⁸⁾. Durante o componente prolongado, processos para o retorno da homeostase fisiológica ocorrem continuamente, porém em um nível mais baixo. Esses processos podem incluir o ciclo de Krebs com maior utilização de ácidos graxos livres^(4,6); efeitos de vários hormônios, como o cortisol, insulina, ACTH, hormônios da tireóide e GH⁽⁹⁾; ressíntese de hemoglobina e mioglobina⁽⁷⁾; aumento da atividade simpática⁽⁷⁾; aumento da respiração mitocondrial pelo aumento da concentração de norepinefrina⁽⁹⁾; ressíntese de glicogênio, aumento da temperatura⁽¹⁰⁾.

Têm sido discrepantes ainda os resultados dos diversos estudos no que diz respeito à magnitude e duração do EPOC. Enquanto vários estudos demonstram que o EPOC pode permanecer por horas^(4,5,7,10-15), outros têm concluído que o EPOC é transitivo e mínimo^(14,16-18).

Vários trabalhos têm analisado a contribuição do EPOC em programas de emagrecimento, visto que este é o resultado de um balanço energético diário negativo entre consumo e gasto energético⁽¹⁹⁾. Bahr *et al.*⁽¹⁰⁾ já haviam considerado o EPOC como um importante fator no controle do peso, uma vez que o exercício demanda uma energia extra além da prevista na atividade física. Em corroboração, outros estudos relataram que a magnitude do metabolismo elevado durante a recuperação tem implicação importante na prescrição de programas de redução ponderal^(9,12-13,19-20).

A redução ponderal também está relacionada às alterações crônicas da atividade física, ou seja, da taxa metabólica de repouso (TMR). A TMR é definida como o gasto energético necessário à manutenção dos processos fisiológicos no estado pós-absortivo, chegando a compreender até 60-70% do gasto energético total, dependendo do nível de atividade física⁽²¹⁾.

Todo esse interesse na redução ponderal deve-se ao fato de a obesidade, atualmente, ser considerada pela Organização Mundial de Saúde um problema de saúde pública⁽²²⁾. Uma estimativa considerando a prevalência de pessoas obesas atualmente ressalta que, se essa proporção se mantiver, no ano de 2230, 100% da população norte-americana será obesa⁽²³⁾. Analisando a realidade brasileira, Meirelles e Gomes⁽²¹⁾ mostraram que, no Rio de Janeiro, 44% dos homens e 33% das mulheres na faixa etária de 26 a 45 anos apresentam sobrepeso ou obesidade.

Embora a obesidade esteja relacionada a diversas causas, como as genéticas, fisiológicas, metabólicas, ambientais, emocionais e culturais, toda a atenção dada no sentido de aumentar o gasto energético diário total é de grande valia, uma vez que o balanço energético é determinado, de um lado, pelo consumo e, de outro, pelo dispêndio de energia^(21,24), sendo que um desequilíbrio energético positivo pode levar ao acúmulo excessivo de energia armazenada como gordura corporal.

Dessa forma, o objetivo deste trabalho de revisão foi investigar o efeito do EPOC e da TMR no gasto energético, buscando discu-

tir os divergentes resultados encontrados na literatura, no que diz respeito à magnitude e duração do EPOC, bem como discutir o efeito do exercício na TMR.

DESENVOLVIMENTO

Efeito do EPOC no aumento do gasto energético diário total com o exercício aeróbio

As disparidades nos resultados relacionados ao EPOC podem refletir diferenças em muitos fatores, como: massa muscular envolvida no exercício; intensidade e duração; estado do treinamento; ingestão de alimento (efeito térmico da refeição); qualidade do sono da noite anterior; condições ambientais; familiaridade do sujeito com o protocolo; variações na temperatura e nas concentrações de catecolaminas; custo metabólico da remoção do lactato; utilização do substrato e fase do ciclo menstrual, no caso das mulheres⁽²⁵⁾; ansiedade pré-exercício; ritmo circadiano; o fato de que a maioria dos estudos não analisou os mesmos indivíduos⁽²⁰⁾; presença de *overtraining*, em casos de atletas.

O EPOC aumenta linearmente com a duração do exercício⁽¹⁰⁾. Porém, a intensidade do exercício parece afetar tanto a magnitude quanto a duração do EPOC; já a duração do exercício afeta apenas a duração do EPOC⁽¹²⁾.

Dessa forma, os estudos têm sugerido que o exercício de maior intensidade produz elevação mais prolongada no EPOC do que exercícios de intensidades menores (quando possuem volume equivalente), devido ao fato de este causar maior estresse metabólico, sendo necessário, então, maior dispêndio de energia para retornar à condição de homeostase^(5,13-14). Além disso, maior nível de atividade do sistema nervoso simpático (estimulado pelas catecolaminas) também pode contribuir para elevar a taxa metabólica pós-exercício, visto que a epinefrina e a norepinefrina estimulam a respiração mitocondrial e a função celular, facilitando a passagem de sódio e potássio através da membrana celular, aumentando a produção de ATP e o uso de oxigênio^(7,9,26).

Existe aumento de 20 a 35% na responsividade lipolítica no adipócito após o exercício^(4,6). Contudo, a taxa de oxidação de lipídios ainda é maior após exercício de alta intensidade, uma vez que a síntese de glicogênio é aumentada para repor o glicogênio utilizado. A oxidação de lipídios também está associada com o aumento do *turnover* dos ácidos graxos livres; concomitantemente, o aumento do *turnover* de proteína também pode contribuir para maior EPOC⁽¹⁹⁾. Além desses fatores, o exercício de maior intensidade está associado com maior ressíntese de hemoglobina e mioglobina⁽²⁷⁾ e parece estar associado também de forma inversa com as taxas de obesidade⁽²⁸⁾.

Alguns trabalhos analisaram o EPOC e o gasto energético comparando protocolos de exercício contínuo e intervalado submáximos^(20,29) e exercício contínuo submáximo e intervalado supramáximo⁽¹³⁾. Todos esses estudos demonstraram maior gasto energético para os exercícios mais intensos. Partindo-se do princípio de que é possível realizar mais minutos a alta intensidade com o exercício intermitente se comparado com o exercício contínuo⁽¹³⁾, pessoas com sobrepeso podem exercitar-se por tempo menor a uma intensidade que produza um EPOC maior, visto que na maioria das vezes essas pessoas, além de descondicionadas, têm aversão à atividade física.

Porém, deve-se ressaltar que o EPOC é relativamente curto após exercícios de intensidade e duração moderada, < 70% do $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ e/ou < 60 minutos^(12,25,30), visto que magnitude do EPOC após o exercício aeróbio depende de ambos os fatores (intensidade e duração do exercício). Por outro lado, exercícios com duração > 60 minutos e/ou com intensidade > que 70% do $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ parecem estar relacionados a um EPOC prolongado^(4,7,10,12-13). Tem sido proposto, ainda, que para as pessoas que querem emagrecer, a magnitude do EPOC (custo energético) é mais importante que a duração⁽²⁵⁾.

Efeito do EPOC no aumento do gasto energético diário total com o exercício resistido

Os estudos que compararam o exercício resistido com o aeróbio⁽³¹⁻³²⁾ enfatizaram que o resistido, provavelmente, causaria maior distúrbio na homeostase que o exercício aeróbio, sugerindo que este, devido às altas intensidades envolvidas, poderia requerer maior gasto energético, tanto durante o exercício quanto durante a recuperação. Além disso, analisando agora somente o exercício resistido, também é sugerido que um protocolo mais extenuante é mais eficaz no controle de peso⁽¹⁵⁾.

Dois fatores têm sido atribuídos ao fato de o exercício resistido produzir maior EPOC. O primeiro fator refere-se às respostas hormonais que podem alterar o metabolismo, especificamente catecolaminas, cortisol e GH⁽³³⁻³⁴⁾. O segundo refere-se ao dano tecidual acompanhado do estímulo para a hipertrofia tecidual⁽³⁴⁾, pois a síntese de proteína é diminuída durante o exercício em si, mas após o exercício existe um fenômeno compensatório, em que o *turnover* de proteína parece ser estimulado. Além disso, o processo de síntese de proteína exige alta demanda energética (6 ATP por mol de peptídeo formado). Esse mecanismo pode também contribuir para uma longa estimulação do gasto energético após o exercício⁽³⁵⁾.

Um estudo⁽³⁶⁾ acompanhou sete homens saudáveis em dois circuitos de treinamento de peso, um usando 20'' de intervalo e outro usando 60'' a 75% de 20 RM. Os resultados demonstraram que o EPOC foi significativamente maior no protocolo de 20'', se comparado com o de 60''. O gasto energético em 1h de recuperação foi de $51 \pm 2,84\text{kcal}$ x $37 \pm 1,97\text{kcal}$, respectivamente; essa diferença também foi significativa. Porém, o gasto de energia total (exercício + 1h de recuperação) foi significativamente maior no protocolo de 60'' de intervalo (277,23kcal) comparado com o protocolo de 20'' de intervalo (242,21kcal). O protocolo de 20'' resultou em maior componente rápido do EPOC, o que era esperado, uma vez que este é proporcional à intensidade do exercício⁽³⁷⁾.

Uma combinação ótima parece existir entre intensidade e duração no exercício resistido, para maximizar o EPOC⁽¹⁵⁾. Contudo, essa combinação ótima ainda permanece obscura. Nesse estudo⁽¹⁵⁾, foi encontrado um EPOC para além de 16h após 38' de um exercício resistido. Além disso, também se verificou que o $\dot{V}O_2$ aumentou constantemente durante todo o dia, atribuindo a isso a provável acumulação dos efeitos provocados pelas atividades do dia, emoções e ritmo circadiano. Apesar de esses autores terem mencionado as questões do ritmo circadiano e emocionais (que podem alterar a atividade simpática), isso não foi controlado no estudo em questão.

O efeito do exercício resistido sobre o EPOC foi verificado em homens de 22 a 40 anos previamente treinados com exercício resistido, em que foi observado que, após uma sessão de 90 minutos, a taxa metabólica permaneceu elevada por mais que duas horas após o exercício⁽³⁸⁾. Outro estudo⁽³⁹⁾ investigou o efeito de 45' de exercício resistido em mulheres treinadas sobre o EPOC. Após 120 minutos de recuperação, observou-se elevação de 18,6% no metabolismo de repouso, se comparado com o controle.

Em contraposição aos trabalhos mencionados anteriormente, um estudo⁽⁶⁾ analisou seis homens adultos por 42 minutos durante exercício de levantamento do peso (12RM), observando-os nos 60 minutos iniciais da recuperação. A taxa metabólica estava significativamente elevada ao final dos 60 minutos, porém, apenas 19kcal adicionais foram despendidas. Os autores ressaltaram que esse gasto energético de recuperação teria pouco efeito na regulação do peso. No entanto, o fato de o consumo de oxigênio ter permanecido elevado após o controle de uma hora impossibilitou que esses autores determinassem a verdadeira duração do EPOC e o verdadeiro gasto energético durante esse período. Visto isso, o consumo de oxigênio poderia ter retornado aos valores de repouso imediatamente após esse período, como pode ter permanecido elevado por horas.

EPOC e treinamento

Existem muitos mecanismos potentes pelos quais o exercício regular poderia facilitar a manutenção ou redução do peso corporal, o que inclui: o aumento do gasto energético diário total, redução do apetite, aumento da TMR, aumento da massa livre de gordura, aumento do efeito térmico da refeição, aumento do consumo excessivo de oxigênio após o exercício e aumento da taxa de mobilização e oxidação de gordura⁽⁴⁰⁾. Um diagrama esquemático desse mecanismo está descrito na figura 1.

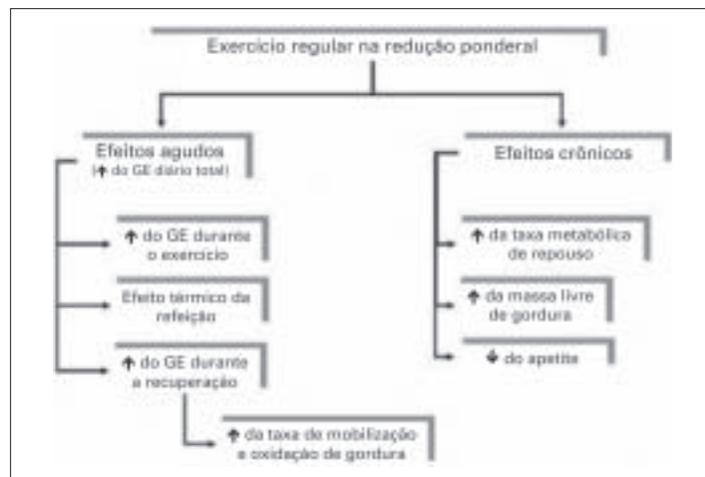


Figura 1 – A função do exercício regular na manutenção e redução ponderal

Um grupo de 15 mulheres foi submetido a um treinamento de peso e aeróbio, no qual verificou-se um GE (gasto energético) maior durante o EPOC no treinamento resistido se comparado com o aeróbio quando as sessões foram equivalentes em $\dot{V}O_2$ e duração (95kcal e 64kcal, respectivamente, em 30' de recuperação)⁽³²⁾. Entretanto, esses autores ressaltam que muitos fatores contribuem para a recuperação do exercício resistido que, por outro lado, não ocorrem após o exercício aeróbio. Estudos indicam que alterações hormonais, particularmente das catecolaminas, cortisol e GH, podem ser substanciais, especialmente se as repetições por série forem altas (> 5) e o intervalo entre a série for menor que um minuto^(29,34). Além disso, a maior oxidação de lipídios pode ser um importante fator decorrente da adaptação ao treinamento. Indivíduos treinados utilizam mais gordura no período de recuperação que os não treinados⁽⁴¹⁾.

EPOC e obesidade

Vários são os estudos que mencionaram o efeito do EPOC auxiliando no emagrecimento (tabela 1). Contudo, embora as palavras emagrecimento e obesidade tenham aparecido com frequência na literatura, poucos estudos analisaram realmente essa população. Poehlman *et al.*⁽⁴²⁾ analisaram o efeito do treinamento aeróbio e resistido em mulheres obesas; entretanto, não observaram o consumo de oxigênio após o exercício. Esse fato deixa evidente a importância de novos estudos que analisem o EPOC nessa população específica.

Esses autores⁽⁴²⁾ ainda mencionam outro aspecto relevante ao contexto dos obesos: a TMR foi mensurada 10 dias após os seis meses de treinamento e não houve mudanças crônicas significativas em nenhum dos grupos.

TMR: efeitos agudo e crônico do exercício

A TMR é o maior componente do gasto energético diário^(31,43), sendo modificada por diversos fatores como: hora do dia, temperatura, ingestão de alimentos, ingestão de cafeína, tipo de exercício e estresse⁽¹²⁾. A TMR diminui com a idade e redução da massa corporal; isso deve-se, em parte, à diminuição na massa magra e da atividade do sistema nervoso simpático⁽³¹⁾.

TABELA 1
Trabalhos que mencionam o EPOC no controle e redução ponderal

Autores	Amostra	Exercício	Duração do EPOC	GE	Comentários
Maehlum <i>et al.</i> ⁽⁵⁵⁾	4M, 4H	80' a 70% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ (3 ou 4 x de 10-30')	> 12h	-	O EPOC pode persistir por até 24h
Bahr <i>et al.</i> ⁽¹⁰⁾	6H	20, 40 e 76' a 70% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	76': > 12h	-	12h: ↑ 15% na TMR
Sedlock <i>et al.</i> ⁽⁵⁶⁾	10H	20' a 75%; 30' a 50% e 60' a 50% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	EPOC curto	29,4; 14,3 e 12,1kcal	Exercício de alta intensidade e curta dur. (> EPOC)
Kaminsky <i>et al.</i> ⁽³¹⁾	6M	50' de corrida e, 2x 25' a 70% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	30'	6, 39kcal x 13, 88kcal	Exercício intervalado: > EPOC e GE
Gore e Withers ⁽¹²⁾	9M	20, 50 e 80' a 30, 50 e 70% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	8h	-	Não houve diferença somente p/ 30% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$.
Laforgia <i>et al.</i> ⁽¹³⁾	8H	30' a 70%; 20x1' a 105% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	1h; 8h	-	1º trabalho a usar cargas iguais no sub. e supramáximo
Dawson <i>et al.</i> ⁽³⁹⁾	8M	34' a 67%; 41' a 55% e 49' a 45% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	13,9 a 14,1'	-	Mesmo trabalho total (através do gasto energético)
Quinn <i>et al.</i> ⁽⁹⁾	8M	20, 40 e 60' a 70% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	> 3h	42,6; 59,6 e 89,2kcal	EPOC: ↑ da TMR em -16,5%
Fukuba <i>et al.</i> ⁽⁵²⁾	5M	60' a 70% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	7h	-	4 dietas nas 2 fases do ciclo menstrual
Brockman <i>et al.</i> ⁽²⁰⁾	5M	2h a 25%; 10' a 81% 7x2' a 89% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	> 1h	-	↑ de 12, 23 e 44% do metabolismo
Imamura <i>et al.</i> ⁽²⁷⁾	7M	30 e 60' a 60% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	46' e 116'	-	Magnitude do EPOC: mais import. p/ o emagrecimento
Ryan <i>et al.</i> ⁽³³⁾	15M	12 semanas de trein. resistido	-	Adicional de 50kcal/dia	↑ significativo da TMR
Binzen <i>et al.</i> ⁽⁴¹⁾		45' de exercício resistido	> 2h	29,2kcal	O EPOC é insignificante p/ esses autores
Burleson <i>et al.</i> ⁽³⁴⁾	15H	27' (caminhada) e 27' (exercício resistido)	> 1:30h	30' de recup: 64 e 95kcal	O volume do trein. resistido é muito importante
Haltom <i>et al.</i> ⁽³⁸⁾	7H	Exercício resistido (20 e 60" de intervalo)	> 1h	10,3 e 7,4kcal	O GE do exercício + recup. Foi > no protocolo de 60"
Melby <i>et al.</i> ⁽⁴⁰⁾	2 x 6H	Exercício resistido	2h	-	↑ de 4,7 da TMR na manhã seguinte

H = homens; M = mulheres; GE = gasto energético; ↑ = elevação; trein = treinamento; dur = duração; sub = submáximo; TMR = taxa metabólica de repouso; recup = recuperação.

Com relação aos efeitos agudos do exercício, Osterberg e Melby⁽⁴⁴⁾ verificaram que o exercício resistido aumenta a TMR por 16 horas após o exercício em aproximadamente 4,2%, sugerindo aumento de aproximadamente 50kcal/dia na TMR com o exercício físico⁽³³⁾. Outro estudo⁽³⁸⁾ verificou que a TMR na manhã seguinte após um exercício resistido foi 4,7% maior que o mensurado na manhã antes do exercício.

Para analisar o efeito crônico do exercício, mulheres obesas na pós-menopausa foram acompanhadas por 16 semanas de treinamento resistido. Os resultados demonstraram aumento significativo (aproximadamente 4%) da TMR e da massa muscular em ambos os grupos de obesas e não-obesas⁽³¹⁾. Além disso, as pessoas obesas obtiveram redução significativa da massa corporal, massa gorda e percentual de gordura, indicando que o exercício resistido pode ser um importante componente integrado a programas de emagrecimento em mulheres pós-menopausa. Esse estudo acrescenta um aspecto importante na literatura ao demonstrar que o treinamento resistido acompanhado de redução na massa corporal não resultou em redução da TMR. Corroborando esse resultado, foi encontrado aumento de 7,7% da TMR em homens idosos com um protocolo similar⁽⁴⁵⁾.

Entretanto, alguns autores⁽⁴⁰⁾ analisaram os efeitos de 12 semanas (3 x por semana) de exercício aeróbio e resistido no peso corporal, composição corporal e TMR em 18 idosos (aproximadamente 61 anos) que tiveram redução da massa corporal de 9 ± 1 kg em 11 semanas. Os resultados indicaram que nenhum dos dois tipos de exercício conseguiu reverter a diminuição da TMR de aproxi-

madamente 15% (260kcal/dia) ou a oxidação de gordura como consequência da redução da massa corporal anterior. Da mesma forma, dois grupos de mulheres não-obesas foram treinadas, um grupo com exercício resistido e outro com exercício aeróbio por seis meses. O gasto energético diário foi mensurado 10 dias após os seis meses. Concluiu-se que os benefícios do treinamento físico no aumento do gasto energético é primariamente decorrente do efeito do exercício e não de elevação crônica do gasto energético diário em mulheres não-obesas⁽⁴²⁾.

Contudo, deve-se ressaltar que os dados sobre os efeitos do treinamento em longo prazo sobre a TMR são contraditórios. Isso pode ser devido ao fato de ser difícil quantificar o tempo exato da recuperação de um treinamento prévio, quando se pretende mensurar apenas o efeito crônico do treinamento, excluindo o efeito agudo da última sessão (para não superestimar a TMR).

Fatores genéticos e fisiológicos que influenciam a TMR também passaram a ser investigados, como, por exemplo, os níveis circulantes dos hormônios tireoidianos⁽⁴⁶⁾, *turnover das uncoupling proteins 2 e 3*⁽⁴⁷⁾ e níveis circulantes de leptina⁽⁴⁸⁾. Esses aspectos do metabolismo de repouso indicam que a atividade física pode ter dois efeitos distintos na TMR. Além do efeito do treinamento no aumento da massa magra, um segundo efeito pode resultar desses processos fisiológicos que influenciam a TMR⁽⁴³⁾.

A proteína desacopladora (UCP3) foi descoberta em 1997⁽⁴⁹⁾. Essas proteínas transportam alguns prótons ou ânions de ácidos graxos através da membrana interna da mitocôndria, de modo a produzir ATP e elevar o gasto energético. Entretanto, também exis-

te a evidência de que a função fisiológica primária da UCP3 não é a regulação do gasto energético, porém, esta ainda permanece obscura. Tem sido sugerido⁽⁵⁰⁾ que a UCP3 pode estar envolvida com as adaptações induzidas pelo treinamento no metabolismo energético, exercendo uma *down-regulation* na UCP3, que, por sua vez, está associada ao aumento do mecanismo de eficiência no aproveitamento de energia. Deve-se ressaltar, no entanto, que no exercício agudo ocorre *up regulation* da UCP3⁽⁵¹⁾, possibilitando maior oxidação de ácidos graxos. Entretanto, com o treinamento a capacidade de oxidar ácidos graxos poderia aumentar, reduzindo a necessidade de altos níveis de UCP3.

TMB nos obesos e leptina

A leptina, um hormônio produzido pelo tecido adiposo, é o maior regulador da ingestão de alimentos e da taxa metabólica⁽⁴⁸⁾. De acordo com esses mesmos autores, o nível plasmático de leptina reflete-se nos estoques energéticos, uma vez que esse hormônio exerce um *feedback* negativo no eixo hipotálamo-pituitária-tireóide e eixo hipotálamo-pituitária-adrenal.

O mecanismo de ação da leptina envolve diminuição da ingestão de alimento e o aumento do gasto energético, resultando em redução da massa corporal. A leptina também aumenta a atividade simpática, sugerindo aumento da termogênese no tecido adiposo marrom (regula o peso corporal após hiperfagia), o que poderia ser um mecanismo no qual a leptina regularia a massa corporal⁽⁵²⁾. Os resultados desse estudo mostraram diminuição de 43% na ingestão de alimento com a administração de leptina. Além disso, também foi verificado aumento significativo no consumo de oxigênio, o que foi associado com o aumento na síntese de novas proteínas UCP (*uncoupling protein*). A concentração total de UCP aumentou 131% com a administração de leptina, promovendo a redução da massa corporal. A ativação da UCP aumenta a taxa de oxidação de substrato e produção de calor. Esses autores concluíram que a leptina aumenta o *turnover* de norepinefrina no tecido adiposo, uma vez que a leptina eleva a ativação simpática, aumentando a termogênese no tecido adiposo marrom e a expressão da UCP.

REFERÊNCIAS

1. Levine J, Melanson EL, Weslertep KR, Hill JO. Measurement of the components of nonexercise activity thermogenesis. *Am J Physiol.* 2001;281:670-5.
2. Hill JA, Melby C, Johnson SL, Peters IC. Physical activity and energy requirements. *Am J Clin Nutr.* 1995;62(s):1059-66.
3. Gaesser GA, Brooks GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc.* 1984;16(1):29-43.
4. Bahr R, Sejersted OM. Effect of feeding and fasting on excess postexercise oxygen consumption. *J Appl Physiol.* 1991;71(6):2088-93.
5. Thornton MK, Potteiger JA. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(4):715-22.
6. Trost S, Wilcox A, Gillis D. The effect of substrate utilization, manipulated by nicotinic acid, on excess postexercise oxygen consumption. *Int J Sports Med.* 1997;18(2):83-8.
7. Borsheim E, Bahr R, Hansson P, Gullestad L, Hallén J, Sejersted OM. Effect of beta-adrenoceptor blockade on post-exercise oxygen consumption. *Metabolism.* 1994;43(5):565-71.
8. Melby CL, Tincknell T, Schmidt WD. Energy expenditure following a bout of non-steady state resistance exercise. *J Sports Med Phys Fitness.* 1992;32(2):128-35.
9. Quinn TJ, Vroman NB, Kertzer R. Postexercise oxygen consumption in trained females: effect of exercise duration. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26(7):908-13.
10. Bahr R, Ingnes I, Vaage O, Sejersted OM, Newsholme EA. Effect of duration on excess. *J Appl Physiol.* 1987;62(2):485-90.
11. Dolezal BA, Potteiger JA, Jacobsen DJ, Benedict SF. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;35(s):311.
12. Gore CJ, Withers RT. Effect of exercise intensity and duration on postexercise metabolism. *J Appl Physiol.* 1990;68(6):2362-8.
13. LaForgia J, Withers RT, Shipp NJ, Gore CJ. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *J Appl Physiol.* 1997;82(2):661-6.
14. Short KR, Sedlock DA. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol.* 1997;83:153-9.
15. Schuenke MD, Mikat RP, McBride JM. Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. *Eur J Appl Physiol.* 2002;86(5):411-7.
16. Murphy E, Schwarzkopf R. Effects of standard set and circuit weight training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sport Sci.* 1992;6:88-91.
17. Short KR, Wiest JM, Sedlock DA. The effect of upper body exercise intensity and duration on post-exercise oxygen consumption. *Int J Sports Med.* 1996; 17(8):559-63.
18. Williams IT, Pricher MP, Halliwill JR. Is postexercise hypotension related to excess postexercise oxygen consumption through changes in leg blood flow? *J Appl Physiol.* 2005;98:1463-8.
19. Hunter GR, Weinsier RL, Bamman, MM, Larson DE. A role for high intensity exercise on energy balance and weight control. *Int J Obes.* 1998;22:489-93.
20. Brockman L, Berg K, Latin R. Oxygen uptake during recovery from intense intermittent running and prolonged walking. *J Sports Med Phys Fitness.* 1993;33:330-6.
21. Meirelles CM, Gomes PSC. Efeitos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisitando o impacto das principais variáveis. *Rev Bras Med Esporte.* 2004;10(2):122-30.
22. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 1998.
23. Foreyt J, Goodrick K. The ultimate triumph of obesity. *Lancet.* 1995;346:134-5.
24. Dâmaso A. Obesidade. São Paulo: Medsi, 2003.
25. Imamura H, Shibuya S, Uchida K, Teshima K, Masuda R, Miyamoto N. Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. *J Sports Med Phys Fitness.* 2004;44:23-9.
26. Borsheim E, Knardahl S, Hostmark AT, Bahr R. Adrenergic control of post-exercise metabolism: recovery processes after exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998; 162(3):313-23.

Neste sentido, torna-se importante mencionar que um estudo recente de nosso grupo de estudos⁽⁵³⁾ demonstrou que a maioria das adolescentes obesas, ingressantes em nosso programa multidisciplinar para o tratamento da obesidade, apresentou hiperleptinemia exacerbada. Isso poderia sugerir resistência à ação desse hormônio decorrente de alterações nos seus receptores, o que resultaria em menor termogênese e redução da TMR desses pacientes. Além disso, essas alterações sugerem ainda a necessidade de estratégias em longo prazo para o restabelecimento da ação da leptina, podendo este ser um fator contribuinte para os resultados discrepantes relativos à TMR de obesos e não obesos.

Por outro lado, no mesmo estudo anteriormente mencionado, verificamos que, após um período de intervenção de curto prazo, a hiperleptinemia foi reduzida significativamente. No entanto, não restabelecida a valores de normalidade, confirmando a necessidade de tratamento em longo prazo para os ajustes hormonais e metabólicos que favorecem o aumento da TMR e, conseqüentemente, maior facilidade para a obtenção do balanço energético negativo e redução da massa adiposa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não se sabe, portanto, qual a combinação exata, mas o desenvolvimento de programas de treinamento que maximizem o EPOC pode ser um importante fator para a redução ponderal^(9,54). Embora o custo energético do EPOC em uma sessão de treinamento se mostre pequeno, seu efeito cumulativo poderá ter um impacto positivo no quadro da obesidade. O mesmo raciocínio é válido para a TMR. Entretanto, torna-se interessante ressaltar que a perda de peso e EPOC não tem sido comprovada. Há necessidade de mais e mais estudos para que esse tema seja mais bem compreendido.

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

27. Sedlock DA, Schneider A, Gass E, Gass G. Excess post-exercise oxygen consumption in spinal cord-injured men. *Eur J Appl Physiol.* 2004;93:231-6.
28. French SA, Jeffery RW, Forster JL, McGovern PG, Kelder SH, Baxter JE. Predictors of weight change over two years among a population of working adults: the healthy worker project. *Int J Obes.* 1998;18:145-54.
29. Kaminsky LA, Padjen S, LaHam-Seger J. Effect of split exercise sessions on excess post-exercise oxygen consumption. *Br J Sports Med.* 1990;24(2):95-8.
30. Borsheim E, Bahr R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med.* 2003;33(14):1037-60.
31. Ryan AS, Pratley RE, Elahi D, Goldberg AP. Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women. *J Appl Physiol.* 1995;79(3):818-23.
32. Burleson MA, Bryant HS, Stone MH, Collins MA, McBride TT. Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(4):518-22.
33. Kraemer WJ, Marchitelli L, McCurry D, Gordon SE, Harman E, Dziadosz IE, et al. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1990;69:1442-50.
34. Kraemer WJ, Fry AC, Warren BJ, Stone MH, Fleck SJ, Kearney IT, et al. Acute hormonal responses in elite junior weightlifters. *Int J Sports Med.* 1992;13:103-9.
35. Bielinski R, Schutz Y, Jequier E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr.* 1985;42(1):69-82.
36. Haltom RW, Kraemer RR, Sloan RA, Hebert EP, Frank K, Tryniecki JL. Circuit weight training and its effects on excess postexercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(11):1613-8.
37. Dawson B, Straton S, Randall N. Oxygen consumption during recovery from prolonged submaximal cycling below the anaerobic threshold. *J Sports Med Phys Fitness.* 1996;36:77-84.
38. Melby C, Scholl C, Edwards G, et al. Effect of acute resistance exercise on post-exercise energy expenditure and resting metabolic rate. *J Appl Physiol.* 1993;75(4):1847-53.
39. Binzen CA, Swann PD, Manore MM. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6):932-8.
40. Ballor DJ, Harvey-Berino JR, Ades PA, Cryan J, Calles-Escandon J. Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolism after diet-induced weight loss. *Metabolism.* 1996;45(2):179-83.
41. Kaminsky LA, Knowlton RG, Perkins RM, Hertzler RK. Relationships of aerobic capacity and percent fat with plasma free fatty acid following walking. *Am J Clin Nutr.* 1986;44:603-9.
42. Poehlman ET, Denino WF, Beckett T, Kinaman KA, Dionne IJ, Dvorak R, et al. Effects of endurance and resistance training on total daily energy expenditure in young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(3):1004-9.
43. Speakman JR, Selamun C. Physical activity and resting metabolic rate. *Proc Nutr Soc.* 2003;62:621-34.
44. Osterberg KL, Melby CL. Effect of acute resistance exercise on post-exercise oxygen consumption and RMR in young women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000;10:71-81.
45. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith M, Smith A, et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65 years-old men. *J Appl Physiol.* 1994;76:133-7.
46. Freaque HC, Oppenheimer JH. Thermogenesis and thyroid function. *Annu Rev Nutr.* 1995;15:263-91.
47. Barbe P, Millet L, Larrouy D, Galitzky J, Berlan M, Louvet J, Langin D. Uncoupling protein-2 messenger ribonucleic acid expression during very-low-calorie diet in obese pre-menopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:2450-3.
48. Riccioni G, Menna V, Lambo MS, Della Vecchia R, Di Ilio C, et al. Leptin and hypothalamus-hypophysis-thyroid axis. *Clin Ter.* 2004;155(1):29-31.
49. Boss O, Samec S, Paoloni-Giacobino A, Rossier C, Dulloo A, Seydoux J, et al. Uncoupling protein-3: a new member of the mitochondrial carrier family with tissue-specific expression. *FEBS Letters.* 1997;408:39-42.
50. Lanouette CM, Giacobino JP, Perusse L, Lacaille M, Yvon C, Chagnon M, et al. Association between uncoupling protein 3 gene and obesity-related phenotypes in the Quebec Family Study. *Mol Med.* 2001;7(7):433-41.
51. Zhou M, Lin BZ, Coughlin S, Vallega G, Pilch P. UCP-3 expression in skeletal muscle: effects of exercise, hypoxia and AMP-activated protein kinase. *Am J Physiol.* 2000;279:E622-9.
52. Scarpage PJ, Matheny M, Pollock BH, Tumer N. Leptin increases uncoupling protein expression and energy expenditure. *Am J Physiol.* 1997;273(1 Pt 1):E226-30.
53. Damaso AR, Tock I, Tufik S, Prado WL, Stella SG, Fisberg M, et al. Tratamento multidisciplinar reduz o tecido adiposo visceral, leptina, grelina e a prevalência de esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) em adolescentes obesos. *Rev Bras Med Esporte.* 2006;12(5):263-7.
54. Fukuba Y, Yano Y, Murakami H, Kan A, Miura A. The effect of dietary restriction and menstrual cycle on excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) in young women. *Clin Physiol.* 2000;20(2):165-9.
55. Maehlum S, Grandmontagne M, Newsholme EA, Sejersted OM. Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism.* 1986;35(5):425-9.
56. Sedlock DA, Fissinger JA, Melby CL. Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(6):662-6.