

# Respostas Metabólicas à Suplementação com Frutose em Exercício de Força de Membros Inferiores

CLÍNICA MÉDICA DO  
EXERCÍCIO E DO ESPORTE



ARTIGO ORIGINAL

## Metabolic Responses to Fructose Supplementation in Strength Exercise of Lower Limbs

Clodoaldo Antônio de Sá<sup>1</sup>  
Juan Marcelo Fernández<sup>2</sup>  
Marzo Edir Da Silva-Grigoletto<sup>3</sup>

1. Centro de Ciências da Saúde, Universidade Comunitária Regional de Chapecó, Chapecó/SC.
2. Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis, Hospital Universitario Reina Sofia, Córdoba, Espanha.
3. Centro Andaluz de Medicina del Deporte, Córdoba, Espanha.

**Endereço para correspondência:**  
Universidade Comunitária da Região de Chapecó – Área de Ciências da Saúde  
Av. Senador Atilio Fontana, 591-E  
Caixa Postal 1141  
CEP: 89.809-000 - Chapecó - SC  
E-mail: clodoaldo@unochapeco.edu.br

### RESUMO

A frutose, por seu metabolismo independente da insulina, realiza significativas alterações no metabolismo hepático, promovendo um entorno metabólico favorável ao metabolismo tanto da glicose como dos lipídios, durante o exercício. Essa condição tem sido bastante estudada em exercício de *endurance*; no entanto, nenhum estudo sobre a suplementação com frutose no exercício de força (EF) foi encontrado. O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos agudos da adição de frutose a um suplemento de glicose sobre o metabolismo de lipídios em EF. Vinte homens treinados ingeriram suplemento de glicose (G) ou glicose mais frutose (G+F), 15 minutos antes de realizar exercício de força (10 séries de 10 repetições). Os sujeitos foram testados em ordem randômica em um desenho cruzado e com uma semana de intervalo em duas condições experimentais: EF+(G) e EF+(G+F). A análise dos resultados mostrou que os valores de triglicérides durante o exercício foram maiores ( $p < 0,05$ ) quando os sujeitos foram suplementados com G+F do que quando suplementados apenas com G. Ao final do exercício, os valores de ácidos graxos livres foram maiores quando os sujeitos foram suplementados G+F ( $p < 0,05$ ). A glicemia foi menor durante o exercício e maior na recuperação ( $p < 0,05$ ) para essa condição. O comportamento da insulina não diferiu entre os experimentos durante o exercício de força ( $p > 0,05$ ), mas foi maior em G+F que em G ( $p < 0,05$ ) durante a recuperação. A percepção subjetiva de esforço (PSE) foi menor ( $p < 0,05$ ) para a suplementação com G+F do que com G. Em conclusão, a suplementação com G+F afeta positivamente o metabolismo de lipídios durante o exercício de força e favorece seu metabolismo imediatamente após o esforço, proporcionando condição metabólica que reflete em uma condição que afeta favoravelmente a PSE.

**Palavras-chave:** carboidratos, metabolismo de lipídios, exercício anaeróbico.

### ABSTRACT

Due to its insulin-independent metabolism, fructose promotes significant changes in liver metabolism, promoting a metabolic surrounding favorable to the glucose as well as lipids metabolism during the exercise. This condition has been widely studied in endurance exercises; however, none study about fructose supplementation in strength exercise (SE) was found. This study aimed to assess the acute effects of the fructose addition to a glucose supplement on lipid metabolism in strength exercise. Twenty trained male subjects ingested a glucose (G) or glucose plus fructose (G+F) supplement, 15 minutes before practicing a strength exercise (10 sets of 10 repetitions). The subjects were tested randomly in a crossover design and with a week of pause in two experimental conditions: SE+(G) and SE+(G+F). The analysis of the results showed that values of triglycerides during the exercise were higher ( $p < 0.05$ ) when the subjects were supplemented with G+F than when they were supplemented only with G. By the end of the exercise the values of free fatty acid were higher when in G+F ( $p < 0.05$ ). Glycemia was lower during the exercise and higher in the recovery ( $p < 0.05$ ) in this condition. Insulin values did not differ among the experiments during strength exercises ( $p > 0.05$ ), but they were higher in G+F than in G ( $p < 0.05$ ) during recovery. Perceived exertion (PE) was lower ( $p < 0.05$ ) in G+F than in G. It can be concluded that the G+F supplementation positively affects the lipid metabolism during the strength exercise and favors its metabolism immediately after the effort, promoting a metabolic condition that reflects on a condition that favorably affects the PE.

**Keywords:** carbohydrates, lipid metabolism, anaerobic exercise.

## INTRODUÇÃO

A frutose, devido ao seu baixo índice glicêmico, seu metabolismo independente de insulina e a sua rápida absorção hepática<sup>(1)</sup>, apresenta características importantes que suportam sua indicação como suplemento pré-exercício. Além disso, tem sido demonstrado que a suplementação com frutose melhora o desempenho, prolongando o tempo até a exaustão em exercícios de *endurance*<sup>(2)</sup>. Um efeito similar foi observado quando um suplemento misto de glicose mais frutose foi ministrado antes ou durante um exercício de longa duração<sup>(3,4)</sup>. Estudos recentes têm demonstrado que os possíveis mecanismos envolvidos nessa melhora no desempenho mediado pela frutose envolvem maior utilização de carboidratos (CHO's) exógenos com consequente economia de glicogênio muscular<sup>(5-7)</sup>.

Os destinos metabólicos da frutose incluem, além da síntese de glicose e glicogênio, a produção de lactato e triglicérides. Assim, tem sido demonstrado que, quando a frutose é adicionada a um suplemento de glicose em doses pequenas<sup>(8)</sup>, os níveis de lactato de repouso são mais elevados<sup>(9)</sup> e, durante exercício de *endurance* de intensidade moderada, ocorrem modificações no perfil hormonal e lipídico<sup>(10)</sup>.

Estudos em animais e humanos têm demonstrado que dietas ricas em sacarose ou frutose aumentam as concentrações plasmáticas de triglicérides<sup>(11,12)</sup>. O mecanismo por trás desse processo envolve a estimulação da proteína de ligação a elemento regulador de esteroil-1c - *sterol regulatory element-binding protein-1c* (SREBP-1c), o principal fator de regulação da *de novo* lipogênese. A glicose e, mais fortemente, a frutose, estimulam a SREBP-1c<sup>(11,13)</sup>, promovendo lipogênese hepática a partir de trioses-fosfato (intermediários da via glicolítica).

Nas últimas duas décadas, a suplementação de CHO's tem sido bastante estudada especialmente em exercícios de longa duração<sup>(6,14-17)</sup>. Por outro lado, a suplementação de carboidratos em exercícios de força tem sido pouco estudada. Na literatura a que se teve acesso, somente um estudo foi encontrado<sup>(18)</sup>, no qual a suplementação de CHO's (maltodextrina) 15 minutos antes da realização de uma sessão de treinamento de força não proporcionou melhora de desempenho durante o treinamento. Nenhum estudo foi encontrado em que a frutose tenha sido utilizada isoladamente, ou em combinação com outro CHO como suplemento associado ao treinamento de força.

Dessa forma, o propósito do presente estudo foi o de avaliar os efeitos agudos da adição de frutose a um suplemento de glicose sobre o metabolismo de lipídios em exercício de força.

## MÉTODOS

### Sujeitos

A amostra foi selecionada através de um método não probabilístico. Foram avaliados 20 sujeitos que treinaram aeróbica ou anaerobicamente no mínimo quatro vezes por semana durante o último ano e cujas características estão descritas na tabela 1. Nenhum deles recebeu tratamento farmacológico ou utilizou suplementação de vitaminas ou minerais durante os dois meses que antecederam a realização deste estudo. O objetivo do estudo, bem como os procedimentos de coletas de dados, foram explicados detalhadamente aos sujeitos que assinaram um termo de consentimento livre esclarecido concordando com sua participação no estudo. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Rainha Sofia de Córdoba/Espanha.

### Teste de força dinâmica máxima e percepção subjetiva de esforço

A carga para 10 repetições máximas (10-RM) foi calculada com base em um exercício de semiagachamento (SA) com flexão da arti-

Tabela 1. Características da amostra. Os valores representam média ± erro padrão.

Variável	Média	Erro padrão
Idade (anos)	26,20	1,08
Massa corporal (kg)	75,01	2,35
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	23,45	0,43
Percentual de gordura	16,96	0,77
Glicemia (mmol/L)	4,19	0,10
Insulinemia (μU/mL)	4,95	0,43
Tempo de treinamento (anos)	2,20	0,29
Frequência de treinamento (dias/semana)	5,70	0,11
Número de sessões de treinamento por semana	6,30	0,27
Tempo total de treinamento por semana (min)	349,70	15,47
Frequência de treinamento de <i>endurance</i> (dias/semana)	5,40	0,18
Tempo total de treinamento de <i>endurance</i> por semana (min)	246,30	13,55
Frequência de treinamento de força (dias/semana)	3,10	0,29
Tempo total de treinamento de força por semana (min)	103,40	14,40

culação do joelho até um ângulo de 90°, realizado em um *multipower* (Gervasport®, Madri, Espanha) de acordo com o procedimento do teste de força submáximo descritos por Kraemer e Fry<sup>(19)</sup>.

Resumidamente, foram seguidos os seguintes passos: a) aquecimento leve com cinco a 10 repetições com 40-50% da carga máxima percebida; b) após um minuto de repouso e uma série de alongamentos leves, os sujeitos realizaram cinco repetições a 60% do peso máximo percebido com o propósito de aquecer e de ajustar a carga para 10-RM percebida; e c) na sequência, a carga foi aumentada visando atingir a carga máxima para 10-RM. No caso de o sujeito conseguir atingir a carga máxima, foi dado intervalo de cinco minutos e nova tentativa foi realizada. O valor de 10-RM foi considerado a última carga levantada. A carga para 10-RM foi escolhida por estar dentro da amplitude de repetições (oito a 12) a qual os sujeitos haviam treinado durante o ano anterior e também por estarem adaptados às características mecânicas e metabólicas desse tipo de exercício.

Para a realização do teste, os sujeitos utilizaram um tempo de 1,5 segundos para a fase concêntrica e 1,5 segundos para a fase excêntrica, totalizando três segundos para o movimento completo. A velocidade de realização do exercício foi controlada por meio de um metrônomo digital (MA-30, Korg®, Tóquio, Japão). A massa de todos os pesos utilizados no estudo foi verificada a partir de uma balança de precisão e sua massa real foi utilizada para calcular a carga para 10-RM utilizada no exercício de SA. Para minimizar os possíveis erros no teste de 10-RM, foram utilizadas diversas estratégias, conforme descrito por Da Silva Grigoletto *et al.*<sup>(20)</sup>, em que todos os sujeitos receberam informações idênticas sobre como realizar o teste e como os dados seriam coletados. A técnica individual do exercício dos sujeitos foi monitorada e corrigida durante toda a sessão de treinamento e os sujeitos foram estimulados verbalmente durante o exercício.

Para a repetição ter sido considerada como válida, cada sujeito – partindo de uma posição inicial com os ombros apoiados na barra, os joelhos em flexão de 90° e o tronco ereto – realizou completa extensão das articulações do joelho e quadril e, posteriormente, retornou à posição inicial. A série de 10-RM foi realizada seguindo este critério e nenhum intervalo de tempo foi utilizado entre as repetições.

A percepção subjetiva de esforço (PSE) foi avaliada utilizando-se a escala proposta por Borg<sup>(21)</sup> CR-10. A avaliação da percepção subjetiva de esforço foi realizada antes ( $t_0$ ), durante e ao final do exercício ( $t_{15}$  e  $t_{30}$ ) e 30 minutos após o final do exercício ( $t_{60}$ ). Essa última medida foi utilizada como avaliação de toda a sessão de treinamento, conforme proposto por Day *et al.*<sup>(22)</sup>.

A escala de PSE (CR-10) e o teste de 10-RM haviam sido regularmente utilizados pelos sujeitos da amostra durante o último ano de treinamento, o que permitiu boa reprodutibilidade das medidas, dispensando o período de familiarização com os protocolos (coeficiente de correlação intraclases = 0,90 e 0,93, respectivamente).

### Exercício de força

O exercício de força (EF) utilizado neste experimento consistiu de 10 séries de 10 repetições de SA, sendo a primeira e a segunda séries realizadas com 70 e 80%, respectivamente, de 10-RM, e as demais realizadas com carga equivalente a 90% de 10-RM. Entre as séries utilizou-se intervalo de dois minutos e 45 segundos e os sujeitos utilizaram o mesmo aparelho do teste de 10-RM.

### Estado nutricional e dieta

Um nutricionista realizou avaliação retrospectiva em relação à qualidade e quantidade de alimentos ingeridos nas quatro semanas que antecederam o início do estudo. A partir de então, os sujeitos foram instruídos a ingerir dieta isocalórica com carga glicêmica (CG) e índice glicêmico (IG) moderados. A porção diária de vegetais e frutas foi ajustada de acordo com a ingestão dietética recomendada de ácido ascórbico. Esta dieta foi seguida durante as duas semanas que antecederam o protocolo experimental e durante os períodos de *washout* entre os experimentos. Durante o período de 24 horas que antecedeu cada teste não foi ingerida cafeína, álcool ou alimentos com alto conteúdo de açúcar. Para garantir que essa condição foi respeitada, um diário de ingestão alimentar de 24 horas foi mantido antes de cada experimento para confirmar que as recomendações haviam sido seguidas. A CG e o IG foram calculados de acordo com a fórmula proposta por Liu *et al.*<sup>(23)</sup> e Jenkins *et al.*<sup>(24)</sup>, respectivamente (tabela 2).

**Tabela 2.** Composição da dieta durante a semana que antecedeu cada experimento. Os valores são média  $\pm$  erro padrão.

Variáveis	Média	Erro padrão
Ingestão calórica diária (kcal/dia)	1.790,74	58,93
% Carboidratos	44,56	1,32
% Proteínas	23,85	0,80
% Gorduras	31,25	1,24
Total de carboidratos	200,01	8,64
Carga glicêmica da dieta <sup>a</sup>	124,41	3,67
Índice glicêmico da dieta <sup>b</sup>	63,51	1,53

<sup>a</sup> Calculada como a soma da carga glicêmica de cada refeição diária. A carga glicêmica foi obtida multiplicando-se o conteúdo de carboidratos de cada porção pelo valor do índice glicêmico do alimento pela frequência de consumo<sup>(23)</sup>.

<sup>b</sup> Calculado a partir da divisão da carga glicêmica da dieta pela quantidade total de carboidratos consumidos<sup>(24)</sup>.

### Protocolo experimental

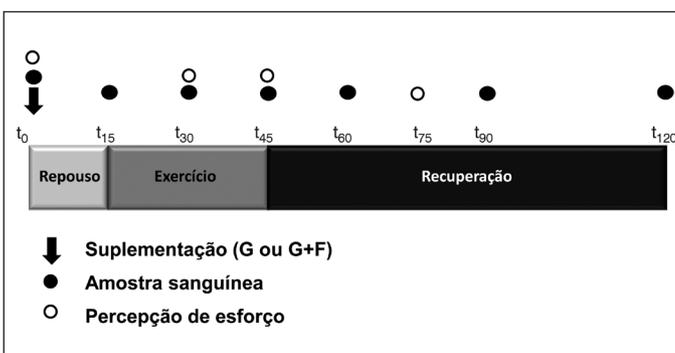
Os participantes chegaram ao laboratório entre oito e nove horas da manhã após um período de jejum de 12 horas. Uma cânula (Vennflon®, 16 G, London, UK) foi então inserida na veia antecubital e amostras de sangue de 20ml foram coletadas, 15 minutos antes do início do exercício ( $t_0$ ) e, imediatamente após, os sujeitos ingeriram 50g de G (glicose anidra C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>. 99,5%) ou 50g de glicose mais 15g do monossacarídeo frutose (G+F) dissolvidas em 400ml de água.

As 50g de G, que não requerem hidrólise para absorção, foram estabelecidas como a quantidade mínima de carboidrato glicêmico nos quatro experimentos com o propósito de proporcionar o mesmo limiar para detecção de mudanças no comportamento glicêmico quando a frutose foi ministrada simultaneamente no protocolo G+F. Em função disso, no presente estudo não se utilizou suplementação isocalórica, a exemplo de outros estudos<sup>(25,26)</sup>. As soluções de G e G+F tiveram concentração em solução de 12,5 e 16,5%, respectivamente. A quantidade de frutose no suplemento combinado (G+F) foi determinada com base em relatórios prévios de digestibilidade e absorção sob condições de repouso e exercício<sup>(27,28)</sup> e sua concentração específica na solução foi de 3,75%, a qual é mais baixa do que os valores considerados capazes de serem absorvidos sem causar sintomas gastrintestinais<sup>(29)</sup>. As duas horas que seguiram a ingestão do suplemento (período pós-prandial) foram divididas em: a) período digestivo de repouso de 15 minutos ( $t_0$  a  $t_{15}$ ); b) período de exercício ( $t_{15}$ ,  $t_{30}$  e  $t_{45}$ ); e c) período de recuperação ( $t_{60}$ ,  $t_{90}$  e  $t_{120}$ ). Amostras sanguíneas foram coletadas durante todos esses períodos.

Durante todo o período de coleta de dados foi recomendado aos sujeitos que não realizassem exercícios moderados ou intensos durante as 24 horas que antecederam cada experimento. Essa condição foi controlada através de um recordatório de exercício autoaplicado e através da medida de Srm-creatino quinase, no qual valores basais superiores a 200U/l foram utilizados como critérios de exclusão.

### Coleta e análise das amostras sanguíneas

As amostras sanguíneas foram coletadas em tubos vacutainer contendo 1g de EDTA. Imediatamente, os tubos foram estocados em gelo e o plasma foi separado por centrifugação (1500rpm por 15 minutos a 4°C). Os tubos foram protegidos da luz durante todo o período de manipulação das amostras. As concentrações de G e triglicérides foram determinadas através de espectrofotometria, utilizando um analisador modular (ISE-4-DDPPEPP, Hoffmann-La Roche®, Basel, Suíça). Os valores de insulina plasmática foram medidos por quimiluminescência (Architect i-4000, Abbott®, Chicago, USA) e o lactato foi mensurado através de ensaio enzimático colorimétrico utilizando-se um analisador automatizado (Cobas 400; Hoffman-La Roche®, Basel, Suíça).



**Figura 1.** Desenho do estudo mostrando o tempo de coleta de dados (t) em minutos, suplementação com carboidratos (↓), avaliação da percepção subjetiva de esforço (●) e coleta de amostras sanguíneas (○).

## Análise estatística

Para a análise estatística, utilizou-se o pacote estatístico computacional SPSS® 11.5. Para cálculos de média e erro padrão foi utilizado o módulo de estatística básica. Com a finalidade de calcular os valores de normalidade da amostra, utilizou-se o teste de Shapiro-Wilk. Os efeitos das intervenções (G e G+F – variáveis independentes) sobre triglicérides, glicose, insulina e lactato (variáveis dependentes) foram analisadas através de análise de variância (Anova) com medidas repetidas e, quando necessário, utilizou-se a análise de *post hoc* de Sidak. O nível de significância estabelecido previamente para todas as análises foi de  $p < 0,05$ . Além disso, utilizou-se o coeficiente de correlação intraclass como medida de reprodutibilidade.

## RESULTADOS

Os valores de triglicérides, mostrados na figura 2-A, foram maiores ( $p < 0,05$ ) quando os sujeitos foram suplementados com G+F do que quando suplementados somente com G durante o exercício (em  $t_{30}$  e  $t_{45}$ ) e os valores de AGL (figura 2-B) foram maiores sob essa condição, somente, ao final do exercício em  $t_{45}$  ( $p < 0,05$ ). As concentrações plasmáticas de AGL diminuíram ao longo do exercício comparados aos níveis de repouso; no entanto, ao final do exercício ( $t_{45}$ ), os sujeitos suplementados com G+F apresentaram valores de AGL significativamente maiores ( $p < 0,05$ ) do que quando suplementados apenas com G.

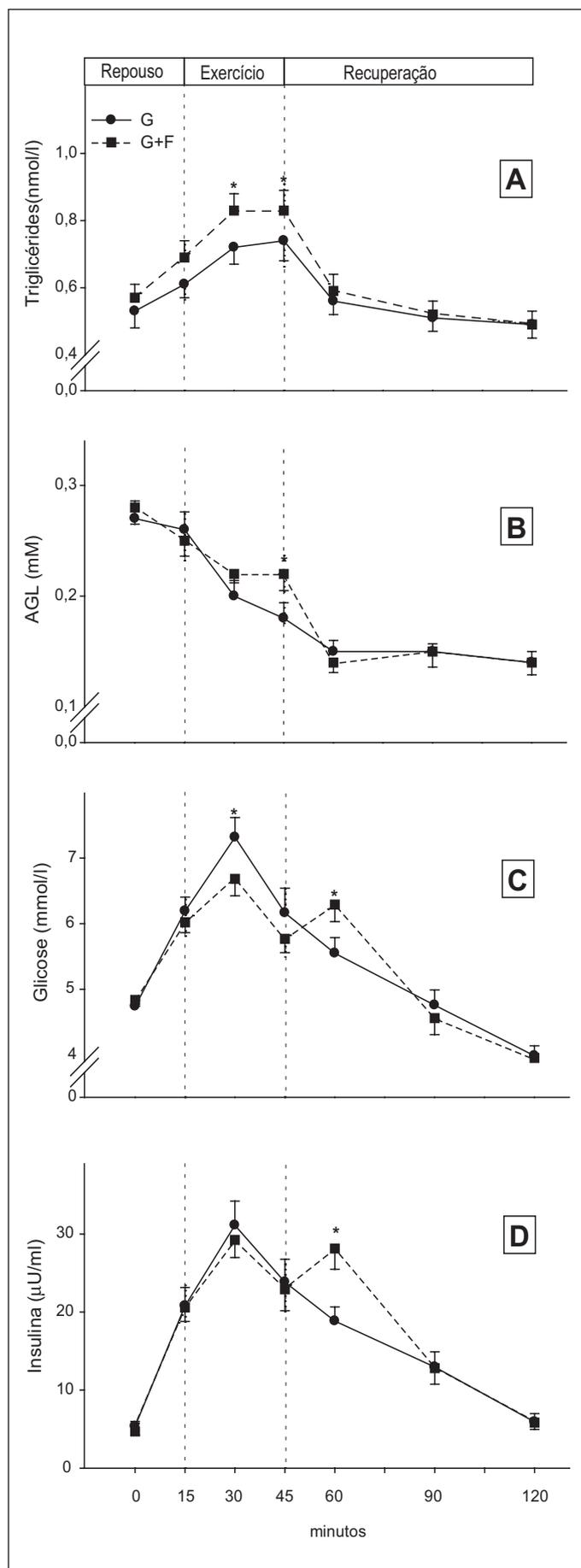
Os valores de glicose plasmática foram menores durante o exercício em  $t_{30}$  ( $p < 0,05$ ) e maiores na recuperação em  $t_{60}$  ( $p < 0,05$ ) para suplementação com G+F (figura 2-C). O comportamento da insulina (figura 2-D) não diferiu entre os experimentos (G ou G+F) durante o exercício de força ( $p < 0,05$ ). Por outro lado, durante a recuperação, em  $t_{60}$ , os valores de insulina em G+F foram maiores que os valores em G ( $p < 0,05$ ).

A avaliação da percepção subjetiva de esforço, mostrada na figura 3, foi menor ( $p < 0,05$ ) para a suplementação com G+F durante o exercício ( $t_{30}$  e  $t_{45}$ ). Na avaliação global da sessão de treinamento, realizada 30 minutos após o esforço, os sujeitos suplementados com G+F perceberam o esforço como menos intenso ( $p < 0,05$ ) do que quando suplementados apenas com G.

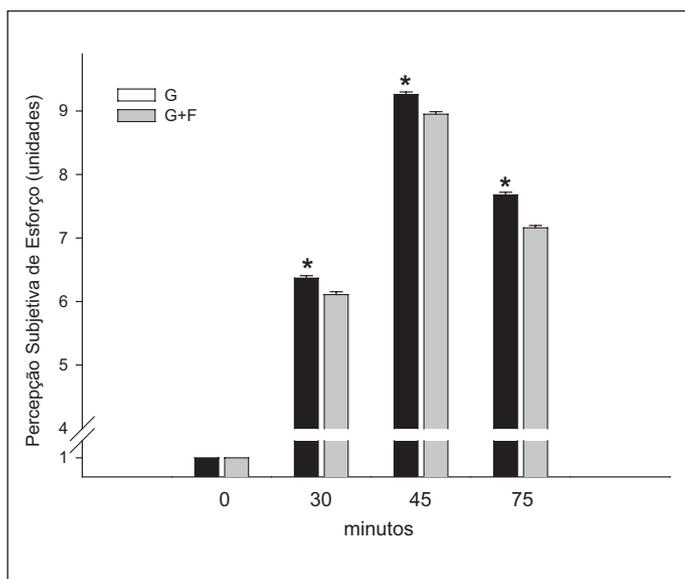
## DISCUSSÃO

O principal achado deste estudo foi que a adição de frutose a um suplemento de glicose (G+F), ministrada imediatamente antes da sessão de treinamento, aumentou a disponibilidade de triglicérides durante o exercício de força, ajudou a preservar os níveis plasmáticos de AGL e alterou o metabolismo da glicose tanto no exercício como na recuperação. Este fato poderia estar relacionado com os efeitos da frutose sobre o metabolismo hepático, promovendo a síntese de triglicérides e gerando condição metabólica favorável ao metabolismo da glicose. Considerando-se a literatura a qual se teve acesso, este é o primeiro estudo a analisar a suplementação de frutose associada à exercício de força.

A suplementação com G+F proporcionou maior disponibilidade de triglicérides, durante o exercício do que a suplementação apenas com G. Uma razão para explicar esse comportamento de triglicérides pode estar no fato de que, durante a sessão de treinamento de força, quando os sujeitos foram suplementados com G+F, os níveis de glicose que estavam mais elevados que no repouso (figura 2-A) estariam inibindo a glicoquinase e, principalmente, reduzindo a síntese hepática de glicose<sup>(9)</sup>. Nessa condição, o fígado é capaz de captar frutose de forma altamente eficiente a partir de uma via



**Figura 2.** Concentrações sanguíneas de triglicérides (A), ácidos graxos livres (B), glicose (C) e insulina (D). Os valores representam a média e o erro padrão (N = 20). (\*diferenças estatisticamente significantes,  $p < 0,05$ , entre os experimentos G e G+F para cada tempo analisado).



**Figura 3.** Avaliação da percepção subjetiva de esforço (CR-10)<sup>(21)</sup> em repouso ( $t_0$ ), na metade ( $t_{30}$ ) e ao final do exercício ( $t_{45}$ ) e, avaliação da global da sessão ( $t_{75}$ ), 30 minutos após o final do exercício. Os valores representam a média e o erro padrão.

alternativa mediada pela frutoquinase e fosforilar a frutose que, por ação da aldolase, é convertida em dois importantes intermediários da via glicolítica: o gliceraldeído e a diidroxicetona fosfato<sup>(30,31)</sup>. Esses intermediários podem ser prontamente convertidos em triglicérides e VLDL pela estimulação da *de novo lipogênese*<sup>(12,32)</sup> hepática, o que explicaria os valores mais elevados de triglicérides no grupo suplementado com G+F. Esta ideia é corroborada pelo fato de que a SREBP-1c, principal reguladora da *de novo lipogênese*, apresenta sensibilidade diferenciada à frutose<sup>(33)</sup>. Outro fator importante para subsidiar essa hipótese é o fato de que os valores de insulina estiveram mais elevados durante o exercício do que no repouso, independentemente da suplementação (figura 2-D). Considerando-se que o aumento na concentração de insulina tem efeito inibitório sobre a lipólise<sup>(4)</sup>, pode-se inferir que o aumento nas concentrações plasmáticas de triglicérides, encontradas neste estudo, está associado a sua síntese hepática estimulada pela frutose (*de novo lipogênese*) e não à sua liberação a partir do tecido adiposo<sup>(34)</sup>.

Outro aspecto importante a ser analisado é o fato de que, imediatamente após o esforço, durante os primeiros 15 minutos da recuperação ( $t_{60}$ ), a diferença nos níveis plasmáticos de triglicérides entre os protocolos experimentais, que haviam se manifestado durante o exercício, no qual a suplementação com G+F produziu maiores aumentos nos valores de triglicérides do que a suplementação com G, desapareceram. Pode-se presumir que a rápida redução dos níveis de triglicérides após a sessão de treinamento de força está associada à utilização destes como substrato para a produção de energia e/ou em processos anabólicos, essencialmente, no tecido adiposo, conforme postulado por Lê *et al.*<sup>(35)</sup>. Esse efeito da suplementação com frutose sobre o metabolismo de lipídios, descrito anteriormente, pode ser ainda melhor entendido quando se analisa o comportamento das triglicérides associado ao dos AGL's. Neste estudo, as concentrações plasmáticas de AGL para a suplementação com G diminuíram gradativamente ao longo do exercício e até os 15 minutos da recuperação. No entanto, quando os sujeitos foram

suplementados com G+F, esses valores tenderam a permanecer estáveis desde a metade até o final do exercício ( $t_{30}$  a  $t_{45}$ ), sendo maiores ao final do exercício que em G. Considerando-se que os valores plasmáticos de triglicérides também permaneceram estáveis da metade até o final do exercício e foram maiores em G+F do que em G, pode-se inferir que a preservação das concentrações de AGL em G+F ao longo da sessão de treinamento está associada à oxidação de triglicérides. Dessa forma, pode-se sugerir que a *de novo lipogênese*, estimulada pela suplementação com G+F, proporciona um entorno metabólico mais favorável ao aumento na disponibilidade de lipídios durante o exercício (em relação à suplementação com G) favorecendo o seu metabolismo durante o exercício e na recuperação.

Os menores valores de glicemia durante o exercício para suplementação com G+F (figura 2-C) podem ser explicados pelo fato de que a glicose-1-fosfato, resultante direta do metabolismo da frutose, estimula, marcadamente, a glicoquinase, enzima-chave no processo regulatório da glicólise, o que contribui para melhoria a homeostase da glicemia<sup>(36)</sup>. Por outro lado, o pico na glicemia observado aos 15 minutos da recuperação ( $t_{60}$ ) para a suplementação com G+F, pode estar associado ao aumento na disponibilidade de substrato oxidativo e de precursores da gliconeogênese, o que criaria um momento metabólico favorável a fluência dessa via, aumentando a liberação de glicose<sup>(37,38)</sup>. Um fato que pode corroborar essa hipótese é a redução acentuada dos níveis plasmáticos de triglicérides e AGL imediatamente após o exercício.

A PE foi utilizada no presente estudo como indicativo subjetivo da sobrecarga do exercício. Considerando-se que os sujeitos suplementados com G+F perceberam o esforço como menos intenso, tanto na avaliação realizada durante a sessão ( $t_{30}$  e  $t_{45}$ ) como na avaliação global 30 minutos após o final do exercício (figura 3), pode-se sugerir que a condição metabólica favorável mediada pela suplementação com G+F, tanto no exercício como na recuperação, contribuiu para que os sujeitos percebessem o esforço como menos intenso sobre essa condição. Outro fator que pode corroborar essa proposição é que, embora não tenham sido realizadas medidas das concentrações de lactato nesse estudo, a menor glicemia observada durante o exercício para a suplementação com G+F pode ter resultado em uma menor produção de lactato<sup>(7)</sup>, o que estaria consistente com a preservação do pH muscular e a uma menor sinalização periférica para o sistema nervoso central, levando a uma menor PSE.

A partir dos resultados do presente estudo, pode-se concluir que a adição de frutose a um suplemento de glicose aumenta a disponibilidade de triglicérides durante o exercício de força e favorece seu metabolismo imediatamente após o esforço na recuperação. Adicionalmente, a suplementação com G+F afetou positivamente o metabolismo de carboidratos e proporcionou uma condição favorável para a avaliação da PSE.

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Professora Solange Silva Reis por suas valiosas contribuições no processo de correção do presente artigo.

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

## REFERÊNCIAS

1. Mayes PA. Intermediary metabolism of fructose. *Am J Clin Nutr* 1993;58(Suppl): 754S-65S.
2. Okano G, Takeda H, Morita I, Katoh M, Mu Z, Myiake S. Effect of pre-exercise fructose ingestion on endurance performance in fed men. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:105-9.
3. DeMarco HM, Suher KP, Cisar JC, Butterfield GE. Pre-exercise carbohydrate meals: applications of glycemic index. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:164-70.
4. Wallis GA, Dawson R, Achten J, Webber J, Jeukendrup AE. Metabolic response to carbohydrate ingestion during exercise in males and females. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;290:E708-15.
5. Jetjens RPLG, Moseley L, Waring RH, Harding LK, Jeukendrup AE. Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. *J Appl Physiol* 2004;96:1277-84.
6. Wallis GA, Rowlands DS, Shaw C, Jetjens RPLG, Jeukendrup AE. Oxidation of combined ingestion of maltodextrins and fructose during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37(3):426-32.
7. Jetjens RPLG, Underwood K, Achten J, Currell K, Mann CH, Jeukendrup AE. Exogenous carbohydrate oxidation rates are elevated after combined ingestion of glucose and fructose during exercise in heat. *J Appl Physiol* 2006;100:807-16.
8. Shiota M, Moore MC, Galassetti P, Monohan M, Neal DW, Shutman GI, Cherrington AD. Inclusion of low amounts of fructose with an intraduodenal glucose load markedly reduces postprandial hyperglycemia and hyperinsulinemia in the conscious dog. *Diabetes* 2002;51:469-78.
9. Lê KA, Tappy L. Metabolic effects of fructose. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:469-75.
10. Fernández JM, Da Silva-Grigoletto ME, Ruano-Ruiz JA, Caballero-Villarraso J, Moreno-Luna R, Túnez-Fañana I, Tasset-Cuevas I, Pérez-Martínez P, López-Miranda J, Pérez-Jiménez F. Fructose modifies the hormonal response and modulates lipid metabolism during aerobic exercise after glucose supplementation. *Clin Sci* 2009;116:137-45.
11. Bizeau ME, Pagliassotti MJ. Hepatic adaptation to sucrose and fructose. *Metab Clin Exp* 2005;54:1189-201.
12. Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr Rev* 2005;63:133-57.
13. Faeh D, Minehira K, Schwarz J. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in health males. *Diabetes* 2005;54:1907-13.
14. Utter A, Kang J, Nieman D, Warren, B. Effect of carbohydrate substrate availability on ratings of perceived exertion during prolonged running. *Int J Sport Nutr* 1997;7:274-85.
15. Garcin M, Brébillion S, Piton A, PÉRÉS G. Does perceived exertion depend on glycemic index of food ingested throughout three hours before a one-hour high-intensity exercise? *Perc Motor Skills* 2001;93:599-608.
16. Nybo L. CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 2002;35:589-94.
17. Currell K, Jeukendrup AE. Superior endurance performance with ingestion of multiple transportable carbohydrates. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:275-81.
18. Fayh APT, Umpierre D, Sapata KB, Dourado Neto FM, Oliveira AR. Effects of pre-exercise ingestion of high glycemic level carbohydrate over the glycemic response and performance during strength training. *Rev Bras Med Esporte* 2007. 13:416-20.
19. Kraemer WJ, Fry AC. Physiological assessment of human fitness. In: Maud P, Foster C, editors. *Strength testing: Development and evaluation methodology*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1995;115-37.
20. Da Silva Grigoletto ME, Fernández JM, Castillo E, Nuñez VM, Vaamond DM, Poblador, MS, and Lanchou, JL. Influence of vibration training on energy expenditure in active men. *J Strength Cond Res* 2007;21:470-5.
21. Borg GV. *The Borg CR10 Scale: Borg's Perceived Exertion and Pain Scales*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1998.
22. Day ML, McGuigan MR, Brice G, Foster C. Monitoring exercise intensity during resistance training using the session RPE scale. *J Strength Cond Res* 2004;18:353-8.
23. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:560-6.
24. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34:362-6.
25. Moore MC, Cherrington AD, Mann SL, and Davis, SN. Acute fructose administration decreases the glycemic response to an oral glucose tolerance test in normal adults. *J Clin. Endocrinol Metab* 2000;85:4515-9.
26. Heacock, PM, Hertzler, SR, and Wolf, BW. Fructose prefeeding reduces the glycemic response to a high-glycemic index, starchy food in humans. *J Nutr* 2002;132:2601-4.
27. Fujisawa, T, Mulligan, K, Wada, L, Schumacher, L, Riby, J, and Kretchmer, N. The effect of exercise on fructose absorption. *Am J Clin Nutr* 1993;58:5-9.
28. Riby JE, Fujisawa T, Kretchmer N. Fructose absorption. *Am J Clin Nutr* 1993;58(Suppl):748S-53S.
29. Skoog, SM, and Bharucha, AE. Dietary fructose and gastrointestinal symptoms: A Review. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2046-50.
30. Shiota M, Galassetti P, Monohan M, Neal DW, Cherrington AD. Small amounts of fructose markedly augment net hepatic glucose uptake in the conscious dog. *Diabetes* 1998;47:867-73.
31. Wei Y, Bizeau ME, Pagliassotti MJ. An acute increase in fructose concentration increases hepatic glucose-6-phosphatase mRNA via mechanisms that are independent of glycogen synthase kinase-3 in rats. *J Nutr* 2004;134:545-51.
32. Hudgins LC, Hellerstein M, Seidman C, Neese R, Diakun J, Hirsch J. Human fatty acid synthesis is stimulated by a eucaloric low fat, high carbohydrate diet. *J Clin Invest* 1996;97:2081-91.
33. Nagata R, Nishio Y, Sekine O, Nagay Y, Maeno Y, Ugi S, Maegawa H, Kashiwagi A. Single nucleotide polymorphism (-468Gly to A) at the promoter region of SREBPC-1 associates with genetic defects of fructose-induced hepatic lipogenesis. *J Biol Chem* 2004;279:29031-42.
34. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle, EF. Lipolitic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *Am J Physiol Endocrin Metab* 1997;273:E768-75.
35. Lê KA, Faeh D, Stetter R, Ith M, Kreis R, Vermathen P, Boesch C, Tappy L. Impact of four week fructose overfeeding on insulin sensitivity, tissue lipids and plasma triglycerides in health men (Abstract). *Diabetologia* 2005;48(Suppl 1):A273.
36. Matchinsky FM. Glucokinase as glucose sensor and metabolic signal generator in pancreatic beta-cells and hepatocytes. *Diabetes* 1990;39:647-52.
37. Ader M, Bergman RN. Peripheral effects of insulin dominate suppression of fasting hepatic glucose production. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1990;258:E1020-32.
38. Muse ED, Obici S, Bhanot S, Monia BP, McKay RA, Rajala MW, Scherer PE, Rossetti L. Role of resisting in diet-induced hepatic insulin resistance. *J Clin Invest* 2004;114:232-9.