



Universidade Federal de Ouro Preto
Mestrado em Bioquímica e Fisiopatologia da Nutrição
Raianne dos Santos Baleeiro



Efeito da ingestão de sacarose sobre o sistema cardiovascular e o rendimento físico

Ouro Preto
2018



UFOP

Universidade Federal de Ouro Preto
Mestrado em Bioquímica e Fisiopatologia da Nutrição
Raianne dos Santos Baleeiro



Efeito da ingestão de sacarose sobre o sistema cardiovascular e o rendimento físico

Dissertação apresentada como exigência para obtenção do grau de Mestrado em Fisiopatologia e Bioquímica da Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto.

Orientadora: Lenice Kappes Becker Oliveira

Co-orientador: Emerson Cruz de Oliveira

Ouro Preto
2018

B183e Baleeiro , Raianne do Santos.
Efeito da ingestão de sacarose sobre o sistema cardiovascular e o rendimento físico [manuscrito] / Raianne do Santos Baleeiro . - 2018.
64f.: il.: tabs.

Orientadora: Prof^a. MSc^a. Lenice Kappes Becker Oliveira.
Coorientador: Prof. Dr. Emerson Cruz de Oliveira.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Ouro Preto. Escola de Nutrição. Departamento de Nutrição . Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição .

Área de Concentração: Saúde e Nutrição.

1. Sacarose - Dissertação. 2. Exercício físico - Dissertação. 3. Carboidrato - Metabolismo - Dissertação. I. Kappes Becker Oliveira, Lenice . II. Cruz de Oliveira, Emerson . III. Universidade Federal de Ouro Preto. IV. Título.

CDU: 613.2

Catálogo: www.sisbin.ufop.br



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
Universidade Federal de Ouro Preto – UFOP
Escola de Nutrição – ENUT
Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição

ATA DE DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aos vinte e oito dias do mês de março de dois mil e dezoito, às treze horas e trinta minutos, no Auditório da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, realizou-se a Defesa da Dissertação de Mestrado da aluna **Raianne dos Santos Baleeiro**. A Banca Examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos professores Marcelo Eustáquio Silva (UFOP), Gabriela Guerra Leal de Souza (UFOP), Simone de Fátima Viana da Cunha (UFOP) e Lenice Kappes Becker de Oliveira (UFOP). Dando início ao exame, a aluna apresentou sua Dissertação de Mestrado intitulada: “**Bebidas adoçadas com sacarose reduzem o rendimento físico e aumentam os riscos cardiovasculares em indivíduos ativos**”. Após a apresentação, a candidata foi arguida pela Banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à dissertação. A concessão do título está condicionada ao cumprimento das demais exigências previstas no Regimento do Programa. Após julgamento, os membros da Banca decidiram por:




APROVAR



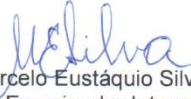
APROVAR CONDICIONALMENTE



REPROVAR


Profa. Simone de Fátima Viana da Cunha (UFOP),
Examinadora Externa.


Profa. Gabriela Guerra Leal de Souza (UFOP),
Examinadora Interna.


Prof. Marcelo Eustáquio Silva (UFOP),
Examinador Interno.


Profa. Lenice Kappes Becker de Oliveira (UFOP),
Orientadora.


Raianne dos Santos Baleeiro,
Mestranda.

Agradecimentos

Dedico meus passos ao grande arquiteto, Deus. Ele projetou e realizou como estava determinado em seu coração. Aos meus pais, meus irmãos Ana e Raoni pelo carinho e atenção. Aos amigos mais chegados. Quero deixar meus sinceros agradecimentos ao meu marido, Hércules Gidel, que no percurso “louco” do mestrado decidiu caminhar comigo. Obrigada por ser meu melhor amigo.

Agradeço aos professores e todos os membros da pós-graduação. Que não medem esforços para alcançar novas melhorias.

Também seria ingrata se não agradece a Deus pelos meus amigos de laboratório, o LABFE, que se tornaram uma equipe e aos poucos uma família. Não existe o meu projetou de mestrado ou outros projetos. Existe uma equipe que se envolve em tudo emprestando o que sabe fazer de melhor para alcançar êxito.

Também sou grata pelos meus orientadores Lenice e o Emerson que participaram de todas as etapas emprestando tempo, sabedoria e tudo que fosse necessário para este trabalho. Não existem palavras pra agradecer por essa parceria. Agradeço a toda equipe do CEDUFOP pelo acolhimento no departamento.

Por fim, agradeço ao apoio financeiro da Universidade Federal de Ouro Preto e da CAPES que vem incentivando o crescimento da ciência no Brasil.

Objetos podem ser comprados, mas a graça vem do Senhor. Por isso agradeço por cada um que contribuiu para conclusão deste sonho.

RESUMO

Sob demanda de elucidar a interação da dieta “*high sugar*” sob rendimento físico de indivíduos treinados, processos metabólicos, desenvolvimento de agravos, realizou-se uma revisão sistemática: “Efeitos da ingestão excessiva sobre os processos metabólicos e desenvolvimento de agravos”. Buscaram-se e compilaram-se artigos dos últimos 10 anos. Utilizaram-se as palavras chaves : *carbohydrate*; *fructose*; *sucrose*; *glucose*. *overfeeding*; *sugar-sweetened beverage overfeeding*. Após, realizou-se triagem e elegibilidade, extração. Demonstraram-se efeitos maléficos no organismo, desenvolvimento de alterações metabólicas e agravos, como gordura no fígado, *diabetes mellitus*, aumento de peso e composição corporal, pressão arterial aumentada e hiperuricemia. A fim de visualizar os efeitos da ingestão excessiva de sacarose sob o rendimento de indivíduos fisicamente ativos (18 e 32 anos), realizou-se estudo com 17 voluntários, suplementados com as seguintes bebidas: a) placebo (PLA), de suco da marca Clight® (composição igual a 0g de carboidratos) e sem adição de açúcar; b) mesma bebida acrescida de 300g de sacarose (SA). Ambas foram completadas com água para 1.5 litros. Os indivíduos foram alocados aleatoriamente em uma das condições por 15 dias, seguindo de intervalo (7 dias), então foram realocados à condição contrária. Realizaram-se avaliações após cada condição, submetendo-os ao teste progressivo em esteira utilizando o protocolo de Bruce. Determinaram-se a Capacidade Aeróbia Máxima por Estágio ($VO_{2\text{ máx}} / \text{estágio}$) e o Tempo Total de Fadiga (TTF) através da espirometria de circuito aberto. Na condição SA, houve redução do tempo total limite do exercício ($p \leq 0,0001$), do $VO_{2\text{ máximo}}$ ($p=0,0031$) e aumento da PSE. A Pressão Arterial Sistólica em pico de esforço ($p=0,0143$) foi maior após SA. Houve aumento de colesterol total ($p=0,046$), VLDL ($p= 0,0041$) e triacilgliceróis ($p=0,0059$). Logo, o consumo excessivo de sacarose tem efeito negativo sob estes parâmetros e no rendimento físico.

Palavras Chaves: $VO_{2\text{ máx}}$, Sacarose, Exercício físico, DCNT e carboidrato simples

Abstract

On the demand to elucidate the interaction of the high sugar diet under the physical performance of trained individuals, metabolic processes, and development of diseases, a systematic review was carried out: "Effects of excessive intake on metabolic processes and development of diseases." Articles of the last 10 years have been searched and compiled. The following keywords were used: carbohydrate; fructose; sucrose; glucose. overfeeding; sugar-sweetened beverage overfeeding. Afterwards, sorting and eligibility were performed, extraction. Malicious effects have been demonstrated in the body, development of metabolic disorders and disorders, such as liver fat, diabetes mellitus, weight gain and body composition, increased blood pressure and hyperuricemia. In order to visualize the effects of excessive sucrose intake on the performance of physically active individuals (18 and 32 years), a study was performed with 17 volunteers, supplemented with the following beverages: a) placebo (PLA) Clight® (composition equal to 0g of carbohydrates) and no added sugar; b) same drink plus 300g of sucrose (SA). Both were completed with water for 1.5 liters. Subjects were randomly assigned to one condition for 15 days, followed by interval (7 days), then reassigned to the opposite condition. Evaluations were performed after each condition and submitted to the progressive treadmill test using the Bruce protocol. Maximum Aerobic Capacity per Stage (VO₂ max / stage) and Total Fatigue Time (TTF) were determined by open circuit spirometry. In the SA condition, there was a reduction in the total exercise time ($p \leq 0.0001$), maximal VO₂ ($p = 0.0031$) and increase in PSE. Systolic blood pressure at peak exercise ($p = 0.0143$) was higher after SA. There was an increase in total cholesterol ($p = 0.046$), VLDL ($p = 0.0041$) and triacylglycerols ($p = 0.0059$). Therefore, the excessive consumption of sucrose has a negative effect under these parameters and in the physical yield.

Keywords: VO₂ max, Sucrose, Exercise, DCNT and simple carbohydrate

Sumário

2.0	Objetivo Geral.....	12
2.1	Estratégias metodológicas	12
3.0	METODOLOGIA.....	13
3.2	Superalimentação.....	15
3.3	Desenho Experimental.....	15
3.4	Exames Bioquímicos	17
3.5	Coleta de variáveis Antropométricas:.....	17
3.6	Avaliação Cardiovascular em Repouso.....	17
3.7	Teste Progressivo Na Esteira: Espirometria e Resposta cardiovasculares no esforço.	17
3.8	Análise Estatística.....	18
4.0	RESULTADOS	19
4.1	Artigos desenvolvidos no mestrado	19
4.1.1	Efeito do excesso de carboidrato simples sobre os processos metabólicos e desenvolvimento de agravos: Uma revisão sistemática.	19
	Resultados	26
	Os estudos foram agrupados em pesquisas com modelo animal e os realizados com humanos. Os estudos com humanos foram segmentados novamente em experimentais ou populacionais, totalizando em três blocos.	26
	Os dados extraídos foram apresentados nas tabelas 1, 2 e 3. Cada tipo de estudo foi alocado em um quadro diferente para melhor compreensão.	26
4.1.2.	Bebidas adoçadas com sacarose reduzem o rendimento físico e aumentam os riscos cardiovasculares em indivíduos ativos: Um ensaio crossover randomizado...40	
5.0	REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	60

INTRODUÇÃO

O aumento da ingestão de açúcar simples se deve em grande parte ao crescente consumo de bebidas adoçadas com açúcares – sucos, refrigerantes, chás, bebidas esportivas – pois estes alimentos possuem grandes concentrações de sacarose ou frutose (Ebbeling *et al.*, 2006; Ogden *et al.*, 2011).

O excesso de carboidrato simples é acumulado no organismo como glicogênio hepático e muscular, porém estas são fontes de armazenamento limitadas. Em caso de sobrecarga de carboidrato, ocorre a lipogênese e acúmulo na forma tecido adiposo. O excesso de carboidrato é um fator determinante para obesidade (Acheson *et al.*, 1988), (Guo *et al.*, 2000), sendo que o aumento de casos de obesidade está associado às doenças metabólicas como diabetes *mellitus*, síndrome metabólica, riscos cardiovasculares e demais doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) (Raghuveer, 2010).

Outro fator de risco para as DCNT é o sedentarismo. Em um estudo com questionário de nível de atividade em 20 países, observou-se uma tendência crescente do sedentarismo (Bauman *et al.*, 2011). A inatividade física contribui amplamente para a instalação e/ou agravamento de diversas doenças na população, e pode contribuir com cerca de 5-13% do risco para o desenvolvimento de hipertensão (Geleijnse *et al.*, 2005).

A prática regular de exercício físico, por sua vez, é capaz de evitar ou reverter quadros clínicos de diversas doenças da modernidade. As mais conhecidas são as doenças cardiovasculares, hipertensão e diabetes (Geleijnse *et al.*, 2005).

Para que o exercício físico exerça sua função protetora, os indivíduos adultos necessitam realizar atividades de pelo menos 150 minutos de atividade aeróbica de intensidade moderada (caminhada vigorosa) e uma atividade de fortalecimento muscular em dois ou mais dias por semana. Também podem seguir a prescrição de 75 minutos de atividade aeróbica de intensidade vigorosa, associada a exercícios de tonificação muscular duas ou mais vezes por semana. Alternar as atividades de

intensidade moderada e vigorosa durante as atividades tendem a ser ainda mais eficiente (Pescatello *et al.*, 2004).

Para quantificar a capacidade oxidativa, utilizamos a medida do consumo máximo de oxigênio: o VO_{2max} . Para determinar esses valores dois métodos são aceitáveis - o direto e o indireto. O indireto consiste em estabelecer um teste, podendo ser de campo (pista) ou ergômetros (bicicleta, tapete rolante, remo, subida no banco) (Marins e Giannchi, 1998). Já para o teste direto é necessário estabelecer os valores de gases respiratórios durante o teste físico. O método direto é considerado o padrão ouro, porém os métodos indiretos são mais práticos, pois permitem a avaliação sem aparelhos e com custos baixos, sendo excelentes para avaliar populações maiores (Gomes e Filho, 1998).

O consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) é um dos melhores indicadores da aptidão aeróbia, sendo ambos amplamente utilizados para a predição da performance, para a avaliação dos efeitos do treinamento e identificação da adequada intensidade de esforço (Billat *et al.*, 1996; Billat *et al.*, 1999; Papadopoulos *et al.*, 2008).

A capacidade cardiorrespiratória mais elevada correlaciona-se inversamente ao risco de doenças cardiovasculares. Partindo desse pressuposto, um estudo realizado na Europa com adolescentes propôs avaliar a capacidade cardiovascular por meio de um protocolo indireto e relacionar o consumo dietético e a capacidade cardiorrespiratória. Para o sexo feminino houve uma relação inversamente proporcional entre a ingestão de bebidas adoçadas e a capacidade cardiorrespiratória (Cuenca-Garcia *et al.*, 2012).

Em estudo experimental com camundongos C57BL machos, demonstrou-se que o exercício físico foi capaz de diminuir a resistência à insulina, reduzir a gordura abdominal, aumentar a resposta à glicose e principalmente melhorar a disfunção vascular com melhores respostas aos estímulos de constrição e relaxamento. Quando foi analisado o protocolo de treinamento realizado por 8 semanas (5 vezes durante a semana) em esteira a 15m/min numa duração de 40 minutos, em animais que consumiam carboidrato simples, mesmo no grupo treinado houve o efeito na lipogênese, contribuindo para o aumento do tecido adiposo marrom nestes animais. (Xu *et al.*, 2011).

Para verificar a capacidade do exercício físico como possível mecanismo para conter os efeitos danosos da dieta hiperglicídica, foram avaliados ratos sedentários e ativos que ingeriram água com alta dose de frutose (F) (100g/l) por 10 semanas, sendo a primeira semana de adaptação a 10 min/dia/0,3 Km/h. Em seguida os animais realizaram atividades entre 50% e 70% da capacidade máxima. O exercício físico conseguiu reverter o acúmulo de gordura e os valores pressóricos quando comparado ao animal sedentário com consumo de frutose. No entanto, não teve os mesmos efeitos quando comparados a animais treinados associados à dieta padrão (Mostarda *et al.*, 2012).

Já existem muitas evidências acerca do potencial do treinamento para impactar quadros clínicos do excesso do carboidrato simples, bem como a redução do VO_{2max} associada a bebidas adoçadas. Porém existem ainda lacunas que necessitam ser esclarecidas, principalmente sobre o impacto das bebidas adoçadas com açúcares sobre o rendimento físico. Um indivíduo que realiza treinamento físico a terá o mesmo desempenho caso tenha ingestão com ou sem bebidas adoçadas em excesso?

Tendo em vista o exposto, o presente estudo visa relacionar a ingestão excessiva de bebidas adoçadas com sacarose e seu efeito agressivo com o sistema cardiovascular e como o rendimento físico dos indivíduos ativos entre 18 e 32 anos responde a essa sobrecarga.

Compreender o efeito sobre o sistema cardiovascular é extremamente relevante. Apesar de que ainda haja diversas lacunas com relação aos mecanismos é importante buscarmos novos conhecimentos acerca deste tema para formulações de políticas públicas de prevenção e controle destas doenças.

Avaliar como o consumo de grandes quantidades de açúcar simples e como esta tende a influenciar na qualidade da sobrevivência da população e no rendimento físico é importante para garantir uma melhor qualidade de vida. Além disso, elucidar o impacto desta ingestão desequilibrada com o rendimento é extremamente relevante para o aprimoramento da prescrição dietética para atletas ou mesmo em pessoas fisicamente ativas.

2.0 Objetivo Geral

Avaliar o efeito da ingestão de sacarose sobre o sistema cardiovascular e o rendimento físico.

2.1 Estratégias metodológicas

- Avaliar o efeito do consumo excessivo de sacarose.
- Sobre a atividade cardiovascular, através de:
 - Pressão Arterial e Frequência cardíaca;
 - Glicemia de jejum, triglicerídeos, colesterol total e frações;
- Sobre o rendimento físico, através de:
 - Consumo de Oxigênio (VO_2),
 - Perceptiva subjetiva de esforço (PSE);
 - Pressão arterial no pós-exercício (PAE);
 - Tempo Total Limite de Exercício (TTL).

3.0 METODOLOGIA

Metodologia da etapa da Revisão sistemática

A revisão sistemática foi desenvolvida com base em artigos originais publicados entre 2007 e 2017

Base de dados; indexadores e palavras chaves; buscas realizadas

A base de dados utilizada para buscar as referências foi a Pubmed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/advanced>), utilizando as ferramentas de busca avançada, todas as etapas da busca pode ser vista na figura 1.

Para realizar a identificação das referências fixou-se os seguintes descritores (*MeSH Terms*) na área da saúde: 1) *carbohydrate*; 2) *fructose*; 3) *sucrose*; e 4) *glucose*. Outros dois termos não indexados como descritores na área da saúde, também foram utilizados: 1) *overfeeding*; 2) *sugar-sweetened beverage*.

O uso do termo “*carbohydrate*” (utilizando o filtro *MeSH Terms*), possibilitou encontrar 1.412.018 referências. A segunda busca considerou essas referências e houve o acréscimo do termo “*fructose*” (utilizando o filtro *MeSH Terms*), dessa forma o número de referências foi diminuído para 15.519. Para chegar ao tema do presente trabalho, a palavra “*overfeeding*” (utilizando o filtro *all fields*) foi utilizada para refinar os resultados da segunda busca. Assim, a busca caracterizada pela combinação dos dois termos indexadores, mais a palavra *overfeeding* levou ao resultado de 16 referências.

Todo o processo foi repetido substituindo o termo “*fructose*” por “*sucrose*”. Assim, no segundo passo foram obtidas 29.545 referências e no terceiro passo, 20 referências. Novamente o esquema foi repetido, agora substituindo o termo “*fructose*” por “*glucose*”. Dessa forma, no segundo passo foram registradas 277.669 referências e finalmente no terceiro passo, 188 referências.

Mesmo que a expressão *sugar-sweetened beverage* não conste como um dos indexadores da saúde, optou-se por sua utilização devido à sua rápida adesão no meio científico que investiga os impactos do consumo de açúcares. A expressão foi buscada utilizando o filtro *Title*. Foram recuperadas 228 referências sem associar a expressão a nenhum outro termo.

Portanto a busca chegou a 512 referências na plataforma Pubmed.

Triagem

A triagem começou com a remoção das duplicatas. Em seguida as referências foram submetidas à leitura dos títulos e resumos por três pesquisadores independentes, momento onde foram aplicados os critérios de inclusão: artigos publicados em inglês; publicados no período de interesse; e disponíveis na forma completa. Também foram aplicados os critérios de exclusão: artigos de revisão; caracterizados por intervenção conjunta com açúcar e outro macro nutriente, ambos em excesso no mesmo grupo experimental. Após a exclusão de duplicatas o número de referências passou a 482. Em seguida foram excluídas 3 referências por terem realizado intervenções conjuntas de carboidratos simples (frutose ou sacarose) e gordura ou outra substância. Também foram excluídas outras 27 referências anteriores a 2007. Outras 3 referências foram excluídas por utilizar animais para os testes experimentais, incomum aos demais estudos como abelhas, patos, inviabilizando as comparações. Também foram excluídas 162 referências por falta de relação com a temática. Em geral essas referências objetivaram quantificar o consumo das bebidas ou as implementações de normas e políticas que reduzissem sua ingestão, sem discussão das implicações metabólicas. Assim, chegou-se a 290 artigos.

Elegibilidade

Na leitura das 290 referências anteriormente recuperadas houve um aproveitamento de 73 artigos. As intervenções de interesse eram livres quanto à forma de administração do carboidrato simples: frutose, sacarose, xarope de milho, forma líquida, alimentos. Os artigos que avaliavam exposição também eram livres quanto à avaliação do consumo: questionário de frequência alimentar (QFA), recordatório alimentar, consumo de bebidas adoçadas por unidades, assim como em relação ao tempo de estudo, amostra utilizada e metodologia aplicada para obtenção dos resultados. Após reuniões entre os três pesquisadores decidiu-se realizar mais 20 exclusões, respeitando os critérios acima citados, das 73 referências, utilizou-se 53 artigos. Estes foram incluídos por serem compatíveis com o foco do presente estudo.

Foi realizada a extração dos dados em triplicata, onde cada revisor documentava os resultados e conclusões em um quadro, figura 3. Para padronizar a extração dos dados utilizou-se a ferramenta PICO disponível no site <http://libguides.murdoch.edu.au/systematic/PICO>. As variáveis observadas segundo o

PICO foram: a) população alvo; b) intervenção ou exposição; c) comparações; e d) resultado. Também foi acrescentada a variável “tipo de estudo” para melhor entendimento.

Metodologia da etapa experimental

3.1 Amostra

A amostra foi composta por 17 voluntários (13 homens e 4 mulheres). Os participantes foram informados sobre os potenciais riscos e desconfortos e assinaram o termo de consentimento concordando em participar voluntariamente do experimento. O protocolo utilizado foi aprovado pelo Comitê de Ética para estudos com humanos da Universidade Federal de Ouro Preto-MG sob a inscrição Nº 56317816.3.0000.5150 (ANEXO I). Realizou-se a triagem dos voluntários, que deviam atender aos critérios de inclusão, idade entre 18 e 32 anos, ambos sexos e ser ativo, Os critérios de exclusão foram ter alguma comorbidade como: diabetes *mellitus*, hipertensão Ou esta impossibilitado devido estado de gestação e/ou lesões físicas. Outro limitante foi à disponibilidade do voluntário em comparecer ao laboratório em dois encontros pela manhã.

3.2 Superalimentação

A suplementação constituiu-se das seguintes bebidas: bebida placebo composta de suco com sabor e sem adição de açúcar da marca Clight® (composição: 0g de CHO) no volume diário de 1,5 litros. Na mesma quantidade, a bebida com sacarose (300g), todas reconstituídas com água. As bebidas carboidratadas continham 10 ml de extrato de fruta cítrica para cobrir parcialmente a diferença da doçura. As bebidas eram preparadas e entregues todos os dias. Nesta ocasião os pesquisadores reforçavam as orientações para a manutenção da rotina alimentar e física afim de evitar discrepâncias da ingestão calórica ou nível de atividade.

3.3 Desenho Experimental

Em um primeiro momento foram feitas as orientações em relação à rotina durante todo o experimento. Os voluntários deveriam se abster de bebidas alcoólicas, manter o mesmo padrão alimentar e o nível de exercício físico nas duas condições.

Para reforçar essas orientações foi confeccionado um material com as orientações. Nesta oportunidade realizavam-se orientações quanto aos dias de avaliações: Chegar ao laboratório em jejum de 8 horas, não estar desidratado e se abster de exercício físico nas 48 horas anteriores. A partir desse momento se iniciou o período experimental onde os indivíduos foram submetidos aleatoriamente a duas condições experimentais: placebo (PA) e sacarose (SA). Cada tratamento foi realizado por 15 dias, seguido de 7 dias de *washout* entre as condições, caracterizando um estudo *crossover*, randomizado e cego. Ou seja, estudo onde a cada voluntario participa de todas as condições, sem saber em qual delas ocorre à intervenção ou placebo e a inserção do voluntário ocorre de forma aleatória.

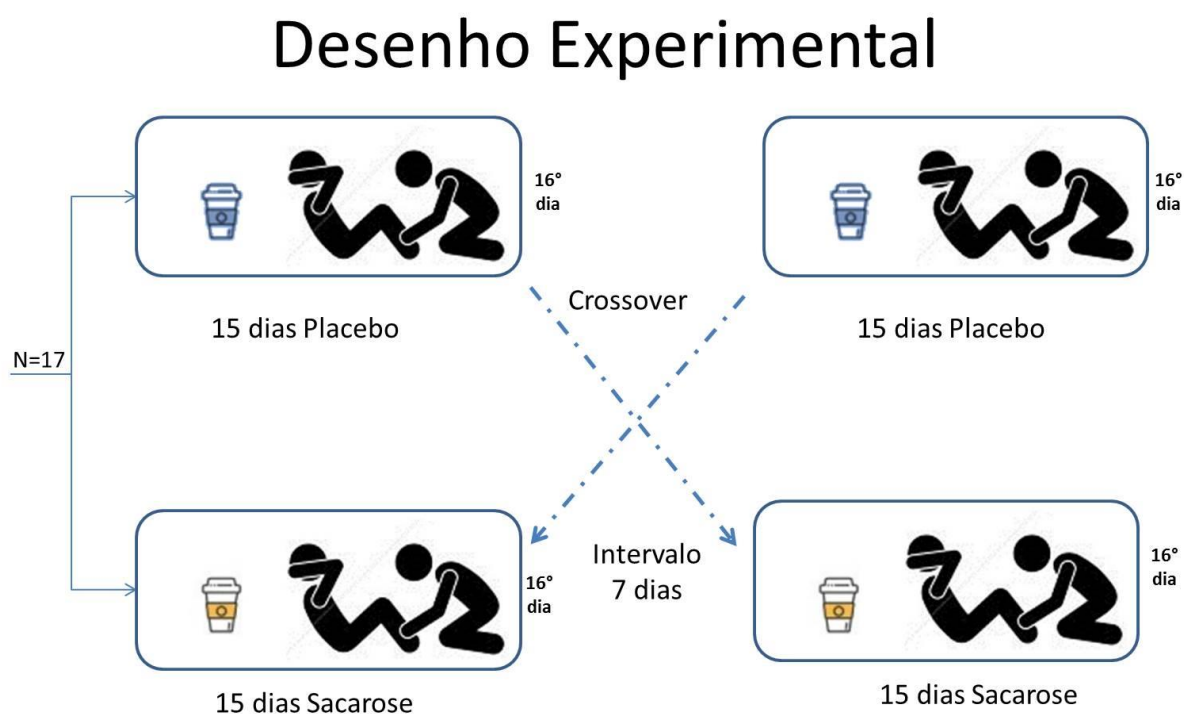


Figura 1- Fluxograma da metodologia. Desenho do estudo: Estudo *crossover* com alocação aleatória, onde cada condição tem duração de quinze dias, e a avaliação é realizada no décimo sexto dia. O intervalo entre as condições foi de sete dias

3.4 Exames Bioquímicos

O paciente era convidado a comparecer ao laboratório pela manhã em jejum de 8 horas. Nesta oportunidade era coletada amostra de sangue em tubos de 9 ml sem anticoagulante. A amostra era centrifugada a 3000 rpm, recuperado o soro e aliqotado em frações de 1 ml em 3 microcubos e armazenados no freezer a -20°C. Posteriormente foi determinada a glicemia de jejum, colesterol total, HDL: *High Density Lipoprotein*; LDL: *Low Density Lipoproteins*; VLDL: *Very Low Density Lipoprotein* e triglicerídeos, após cada condição: placebo e sacarose através de Kit enzimáticos da marca Bioclin.

3.5 Coleta de variáveis Antropométricas:

Após a ingestão do desjejum realizou-se as medidas antropométricas de peso (balança digital marca: G tech glass 8), estatura (estadiômetro marca: Avanutri) e percentual de gordura. Para determinação da massa corporal e percentual de gordura foi utilizado o protocolo de dobras cutâneas com três dobras (Pollock e Wilmore, 1993).

3.6 Avaliação Cardiovascular em Repouso

Em um ambiente tranquilo o voluntário é convidado a se sentar e repousar por no mínimo 3 minutos. Em seguida afere-se a pressão arterial (PA) no braço esquerdo com auxílio do esfigmomanômetro da marca Premium. A frequência cardíaca (FC) também é medida batimento por batimento com o monitor cardíaco Polar Rs800.

3.7 Teste Progressivo Na Esteira: Espirometria e Resposta cardiovasculares no esforço.

Os voluntários foram submetidos ao teste progressivo em esteira: pós-condições, placebo e sacarose. Para determinar a espirometria dos voluntários optou-se pelo teste progressivo Bruce executado na esteira. O protocolo em questão possui múltiplos estágios com duração de três minutos cada. Neste protocolo tanto a velocidade quanto a inclinação aumentam gradativamente. A velocidade varia de 1,7 a 6,0 mph na sequência 1,7 – 2,5 - 3,4 – 4,2 – 5,0 – 5,5 – 6,0 (mph) e a inclinação da esteira em 10 - 12 - 14 - 16 - 18 - 20 - 22 % (Bruce *et al.*, 1973).

A capacidade aeróbia máxima foi determinada através da espirometria de circuito aberto utilizando o modelo VO2000®. A média dos últimos dois minutos de teste foi utilizada para determinação do VO_{2max} . A Percepção Subjetiva de Esforço e a FC foram avaliadas a cada 3 minutos do teste. Ao final do esforço foram coletados os valores de PA e FC.

3.8 Análise Estatística

Os dados foram expressos em média mais ou menos o erro padrão da média e o nível de significância adotado foi de $p < 0,005$. A normalidade dos dados foi realizada através do teste de *kolmogorov smirnov*. Constatou-se que os dados se apresentaram distribuídos normalmente, sendo conduzidos testes paramétricos. Para a comparação entre os momentos utilizou-se o teste *t* pareado. Para a avaliação entre mais de duas medidas foi realizado teste de variância ANOVA seguido de pós-teste *tukey*.

4.0 RESULTADOS

4.1 Artigos desenvolvidos no mestrado

4.1.1 Efeito do excesso de carboidrato simples sobre os processos metabólicos e desenvolvimento de agravos: Uma revisão sistemática.

Efeito do excesso de carboidrato simples sobre os processos metabólicos e desenvolvimento de agravos: Uma revisão sistemática.

Raianne dos Santos Baleeiro, BALEEIRO, R. S. - Bacharel em Nutrição, Escola de Nutrição, Universidade Federal de Ouro Preto.

Endereço Profissional:

Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo, Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517 Ramal: 1438

Financiamento: Universidade Federal de Ouro Preto.

Fernando Ferreira da Silva, SILVA, F. F. - Bacharel em Educação Física; Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo, Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517 Ramal: 1438

Financiamento: Universidade Federal de Ouro Preto.

Lenice Kappes Becker BECKER, L. K. Doutora em Ciências Biológicas (Fisiologia), Centro Desportivo, Universidade Federal de Ouro Preto

Endereço Profissional:

Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo, Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517 Ramal: 1438

Financiamento: Fapemig

Capes

Emerson Cruz de Oliveira - Doutor em Ciências Biológicas, Centro Desportivo, Universidade Federal de Ouro Preto.

Endereço Profissional:

Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo, Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517 Ramal: 1438

Resumo

O consumo excessivo de carboidrato simples, principalmente de forma crônica é capaz de desenvolver diversas alterações metabólicas e alguns agravos, como dislipidemia e redução da capacidade renal. Conforme a adesão de produtos industrializados vem crescendo cresce também a porcentagem de calorias vazias proveniente dos carboidratos simples. Partindo deste ponto buscamos compreender e compilar essas interações metabólicas, para isso realizou-se uma revisão sistemática dos últimos 10 anos, a base de dados escolhida foi a Pubmed, com as seguintes palavras chaves: *carbohydrate*; *fructose*; *sucrose*; e *glucose*. *overfeeding*; *sugar-sweetened beverage*, “*carbohydrate*” “*fructose*” “*overfeeding*” “*fructose*” por “*glucose*” *sugar-sweetened beverage*, realizou-se uma triagem das referências encontradas, em seguida realizou-se a elegibilidade destas. Logo após a extração das informações dos artigos elegidos foram realizadas pelos 3 pesquisadores. Os dados extraídos foram compilados em uma tabela. Dos artigos recuperados demonstrou que mesmo uma ingestão moderada(20g, 30g ou 1 lata de refrigerante) já é capaz de levar o organismo a desenvolver alterações metabólicas e agravos, os mais comuns são gordura no fígado, diabetes mellitus, aumento no peso e na composição corporal, pressão arterial aumentada e hiperuricemia.

Palavras Chave: Sacarose, Frutose e Glicose.

Introdução

Os carboidratos são macro-nutrientes compostos por carbono, hidrogênio e oxigênio, são importantes fontes de energia, no entanto em excesso e principalmente na forma de monossacarídeos ou dissacarídeos podem ser danosos a saúde, chegando à ser considerado como vilões da dieta pós-moderna, devido a seus efeitos relacionado a alterações metabólicas o que pode culminar em diversas doenças crônicas não transmissíveis (1)(2)(3).

Sabe-se que recentemente o consumo de carboidrato simples vem crescendo em decorrência do uso de produtos industrializados, que geralmente possuem grande quantidade de açúcares simples, principalmente as bebidas que são adoçadas com açúcares (4). Esses líquidos são adoçados geralmente com frutose, devido à sua utilização na forma de xarope de milho, o qual possui estabilidade em líquidos, tornando-o interessante na produção de refrigerantes e sucos industrializados, pois prolonga o tempo útil destes produtos (2).

Este uso elevado contrapõe as orientações da *WHO (2015)* (5) que referencia valores para a ingestão abaixo de 10% das calorias totais diárias, porém os indivíduos tendem a manter uma ingestão mais elevada. Aqueles que chegam a consumir entre 10% e 24,9% das calorias provenientes de bebidas adoçadas tem um incremento de 30% de risco de desenvolver doenças cardiovasculares (6).

O consumo de carboidrato simples de forma exagerada tende a tornar-se um dos fatores que suscitam os distúrbios nos processos metabólicos tais como aumento do colesterol total e frações, hiperglicemia, hiperinsulinemia, e elevação na pressão arterial (7), podendo até mesmo se tornar agravos como fígado gorduroso, dislipidemia, e resistência à insulina. No entanto, falta na literatura um estudo com a finalidade de sintetizar dados de pesquisas sobre o metabolismo e suas alterações na presença de uma dieta rica em carboidrato simples.

Considerando o exposto, o objetivo do presente estudo consiste em analisar os trabalhos recentes relacionados ao excesso da ingestão de carboidratos simples com alterações metabólicas e/ou desenvolvimento de agravos.

Metodologia

Trata-se de uma revisão sistemática desenvolvida com base em artigos originais publicados entre 2007 e 2017. Inicialmente, foi realizada uma busca na literatura por artigos de revisão sobre o tema de interesse. Como tais artigos não foram encontrados, procedeu-se com os demais passos descritos a seguir.

Base de dados; indexadores e palavras chaves; buscas realizadas

A base de dados utilizada para buscar as referências foi a Pubmed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/advanced>), utilizando as ferramentas de busca avançada, todas as etapas da busca pode ser vista na figura 1.

Para realizar a identificação das referências fixou-se os seguintes descritores (*MeSH Terms*) na área da saúde: 1) *carbohydrate*; 2) *fructose*; 3) *sucrose*; e 4) *glucose*. Outros dois termos não indexados como descritores na área da saúde, também foram utilizados: 1) *overfeeding*; 2) *sugar-sweetened beverage*.

O uso do termo “*carbohydrate*” (utilizando o filtro *MeSH Terms*), possibilitou encontrar 1.412.018 referências. A segunda busca considerou essas referências e houve o acréscimo do termo “*fructose*” (utilizando o filtro *MeSH Terms*), dessa forma o número de referências foi diminuído para 15.519. Para chegar ao tema do presente trabalho, a palavra “*overfeeding*” (utilizando o filtro *all fields*) foi utilizada para refinar os resultados da segunda busca. Assim, a busca caracterizada pela combinação dos dois termos indexadores, mais a palavra *overfeeding* levou ao resultado de 16 referências.

Todo o processo foi repetido substituindo o termo “*fructose*” por “*sucrose*”. Assim, no segundo passo foram obtidas 29.545 referências e no terceiro passo, 20 referências. Novamente o esquema foi repetido, agora substituindo o termo “*fructose*” por “*glucose*”. Dessa forma, no segundo passo foram registradas 277.669 referências e finalmente no terceiro passo, 188 referências.

Mesmo que a expressão *sugar-sweetened beverage* não conste como um dos indexadores da saúde, optou-se por sua utilização devido à sua rápida adesão no meio científico que investiga os impactos do consumo de açúcares. A expressão foi buscada utilizando o filtro *Title*. Foram recuperadas 228 referências sem associar a expressão a nenhum outro termo.

Portanto a busca chegou a 512 referências na plataforma Pubmed.

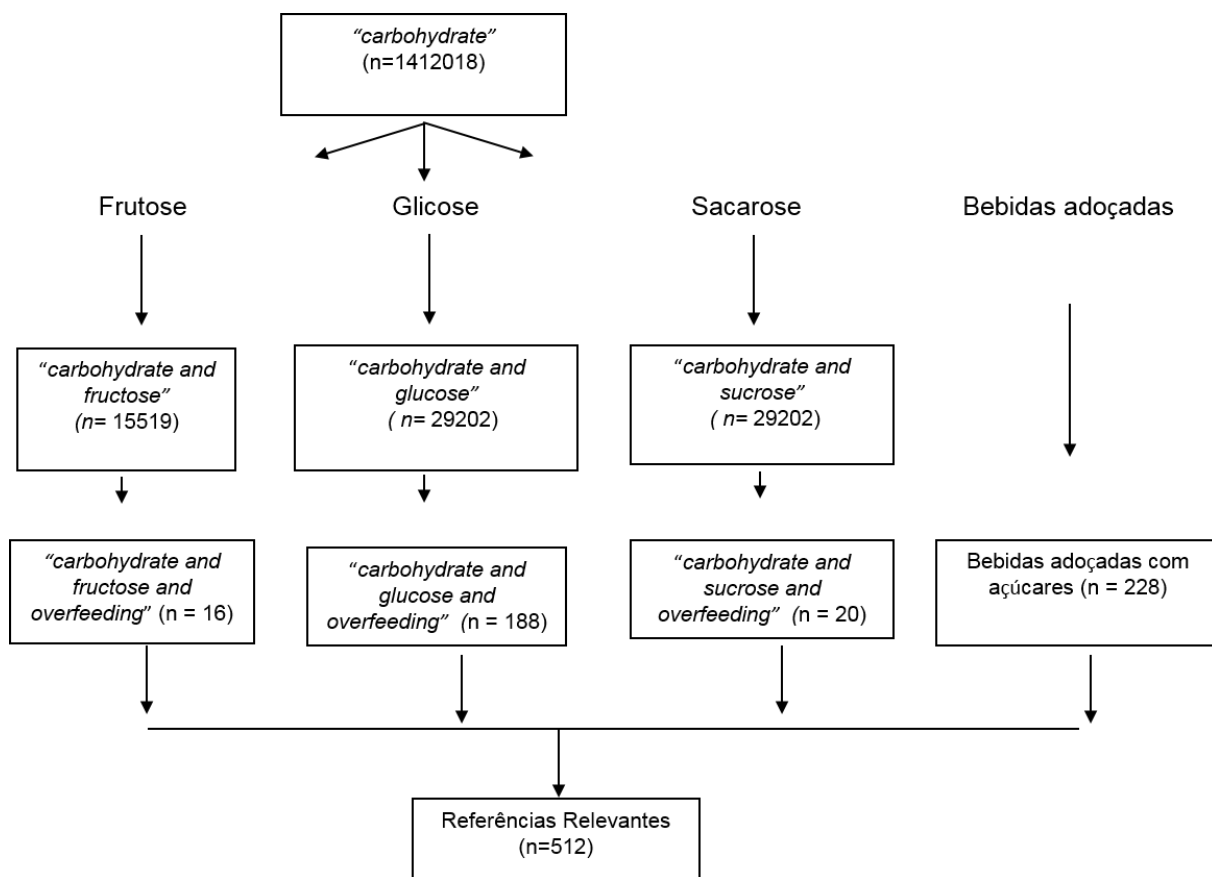


Figura 2-Fluxograma com as etapas da coleta de dados .

Triagem

A triagem começou com a remoção das duplicatas. Em seguida as referências foram submetidas à leitura dos títulos e resumos por três pesquisadores independentes, momento onde foram aplicados os critérios de inclusão: artigos publicados em inglês; publicados no período de interesse; e disponíveis na forma completa. Também foram aplicados os critérios de exclusão: artigos de revisão; caracterizados por intervenção conjunta com açúcar e outro macro nutriente, ambos em excesso no mesmo grupo experimental. Após a exclusão de duplicatas o número de referências passou a 482. Em seguida foram excluídas 3 referências por terem realizado intervenções conjuntas de carboidratos simples (frutose ou sacarose) e gordura ou outra substância. Também foram excluídas outras 27 referências anteriores a 2007. Outras 3 referências foram excluídas por utilizar animais para os testes experimentais, incomum aos demais estudos como abelhas, patos, inviabilizando as comparações. Também foram excluídas 162 referências por falta de relação com a temática. Em geral essas referências objetivaram quantificar o consumo

das bebidas ou as implementações de normas e políticas que reduzissem sua ingestão, sem discussão das implicações metabólicas. Assim, chegou-se a 290 artigos.

Elegibilidade

Na leitura das 290 referências anteriormente recuperadas houve um aproveitamento de 73 artigos. As intervenções de interesse eram livres quanto à forma de administração do carboidrato simples: frutose, sacarose, xarope de milho, forma líquida, alimentos. Os artigos que avaliavam exposição também eram livres quanto à avaliação do consumo: questionário de frequência alimentar (QFA), recordatório alimentar, consumo de bebidas adoçadas por unidades, assim como em relação ao tempo de estudo, amostra utilizada e metodologia aplicada para obtenção dos resultados. Após reuniões entre os três pesquisadores decidiu-se realizar mais 20 exclusões, respeitando os critérios acima citados, das 73 referências, utilizou-se 53 artigos. Estes foram incluídos por serem compatíveis com o foco do presente estudo, todas as etapas podem ser acompanhadas na figura 2.

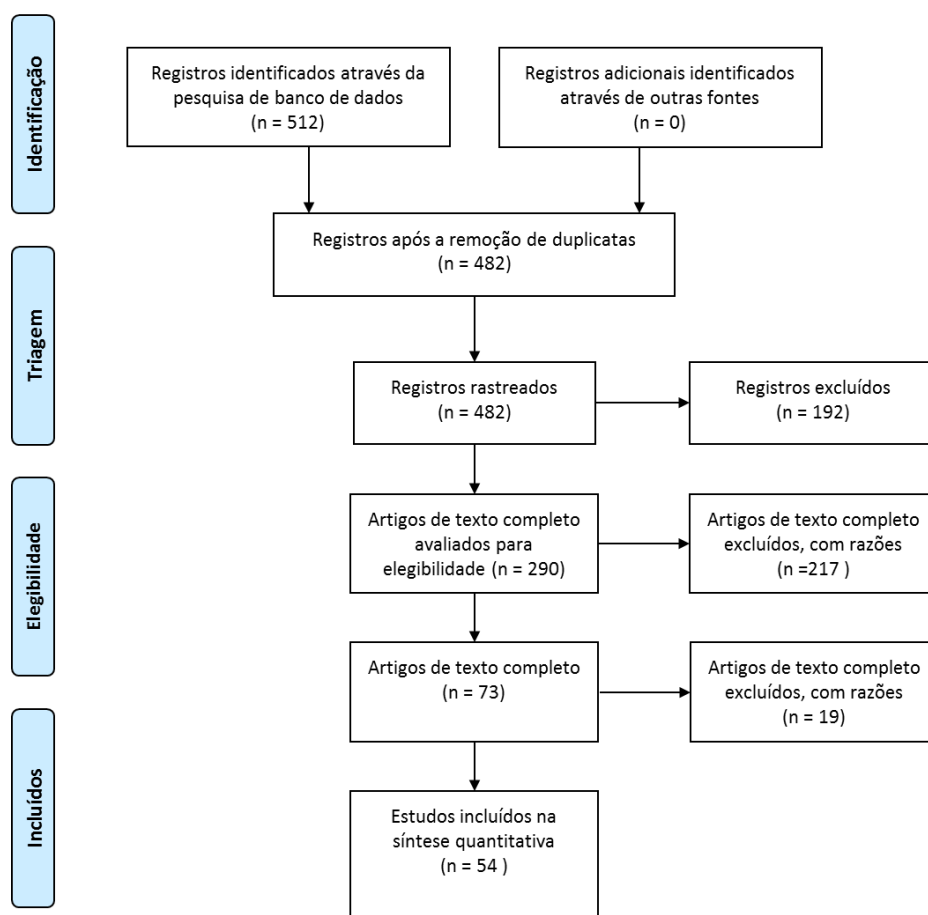


Figura 3-Fluxograma das etapas da pesquisa bibliográfica.

Foi realizada a extração dos dados em triplicata, onde cada revisor documentava os resultados e conclusões em um quadro, figura 3. Para padronizar a extração dos dados utilizou-se a ferramenta PICO disponível no site <http://libguides.murdoch.edu.au/systematic/PICO>. As variáveis observadas segundo o PICO foram: a) população alvo; b) intervenção ou exposição; c) comparações; e d) resultado. Também foi acrescentada a variável “tipo de estudo” para melhor entendimento.

Resultados

Os estudos foram agrupados em pesquisas com modelo animal e os realizados com humanos. Os estudos com humanos foram segmentados novamente em experimentais ou populacionais, totalizando em três blocos.

Os dados extraídos foram apresentados nas tabelas 1, 2 e 3. Cada tipo de estudo foi alocado em um quadro diferente para melhor compreensão.

Estudos Populacionais

Os estudos populacionais (tabela 1) têm grande impacto no processo de compressão do impacto do consumo de carboidratos simples nos mais diversos metabolismos, e nesta revisão recuperou-se 34 artigos relevantes. A maioria, mensurou a exposição a bebidas adoçadas devido ao uso de carboidrato simples em sua composição, principalmente a frutose.

Alterações antropométricas: houve consenso quanto ao aumento de massa corporal, variando somente as técnicas para mensurá-las. O IMC foi um índice muito utilizado (8) (9) (10) (11) (12) (13) e mesmo quando se trabalhou com crianças e adolescentes esse índice foi ajustado para idade com auxílio do uso do z-score (14) (15) (16) (17) (18) (19) (20) (21). Outros estudos avaliaram o peso (22) (23) e a composição corporal (24), sendo que para a composição se evidenciou o aumento do tecido adiposo, tanto visceral quanto subcutâneo.

As circunferências da cintura também tiveram aumento em trabalhos que avaliaram maior ingestão de bebidas adoçadas por crianças e adolescentes (8) (15) (25).

Alterações metabólicas na glicose sérica e insulina: foram observadas alterações mediante uma dieta com grandes quantidades de carboidrato simples, ocorrendo o aumento da resistência à insulina e aumento da glicemia sérica, particularmente após o consumo de 750ml de bebidas adoçadas (8).

O maior risco de desenvolver diabetes mellitus também foi associado ao maior consumo de bebidas adoçadas (9) (26) assim como o aumento de risco para desenvolvimento de diabetes gestacional (26). A resistência à insulina avaliada através do índice de HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment) também foi observada (27). Assim como maior chance de desenvolvimento de síndrome metabólica (28).

Alterações metabólicas hepáticas: apresentam seus primeiros reflexos no metabolismo lipídico, havendo aumento na concentração de lipídeos séricos (25) (29), aumento de triglicerídeos e diminuição nos valores de HDL (23) (30), aumento em relação ao colesterol total e LDL (31). Também foi observada a indicação de esteatose hepática (24)

Alterações metabólicas renais: foi mostrado aumento na produção de ácido úrico (8) (32) (33) assim como maior prevalência e incidência de alterações renais crônicas em indivíduos com maior exposição às bebidas adoçadas (34).

Alterações cardiovasculares: elevação da pressão arterial (33) aumento na PAS (pressão arterial sistólica) (23). Em estudo de nutri genética foi evidenciado um agravamento do risco genético para o infarto agudo do miocárdio (35). Houve ainda alterações de marcadores inflamatórios (25) e encurtamento dos telômeros leucocitários (36).

Estudos experimentais em humanos

Foram ao todo 11 estudos experimentais com humanos (tabela 2). Estes estudos manipulam a ingestão de carboidratos simples pela ingestão de líquidos adoçados ou avaliaram o índice glicêmico dos alimentos ingeridos em diversos tempos experimentais diferentes. O questionário de frequência alimentar (QFA) foi o principal instrumento para quantificar o consumo de carboidratos.

Alterações antropométricas: três trabalhos encontraram um aumento no peso corporal (37) (38) (39), enquanto em outro não houve aumento (40).

Quando foram avaliadas dosagens diferentes e tipos de carboidratos simples diferentes percebeu-se que o aumento no peso corporal depende da quantidade ingerida e dos tipos de carboidratos, assim os experimento com frutose tendem a não alterar o peso corporal dos voluntários tanto como outros carboidratos simples (41).

Os perímetros corporais, o IMC e o percentual de gordura tiveram aumentos relevantes (38) (39) (41). Também foi observado que adolescentes do sexo feminino são mais vulneráveis ao aumento do percentual de gordura corporal (42).

Alterações metabólicas na glicose sérica e insulina: os resultados são divergentes, em decorrência das metodologias diferentes. Houve aumento nos níveis de glicose de jejum em dois estudos (37) (41). Em outro trabalho, com uma amostra composta por indivíduos com alto nível de atividade física, não foram encontradas alterações na glicemia ou nos níveis de insulina (43).

Dois outros estudos não encontraram diferenças na glicemia (40) (44), mas um deles observou um aumento da insulina e redução da sensibilidade à insulina no fígado quando a ingestão de frutose era maior (44).

Alterações metabólicas hepáticas: houve aumento da produção de novos lipídeos a partir dos carboidratos simples (44). Os biomarcadores LDL (sub classe 2), AST, ALT, VLDL e triglicerídeos apresentaram aumentos (37) (39) (40) (41).

Por outro lado, também já foi relatado redução do HDL e aumento do índice lisogênico observado (39).

Outras alterações: em um dos estudos houve redução da oxidação de lipídeos e menor mobilização de ácidos graxos livres mediante uma dieta com altas carga glicêmica, logo com maior concentração de açúcares simples (43)

Em outro estudo ficou evidenciado que o consumo de bebidas adoçadas tinha impacto nas respostas de plenitude gástrica e sugere-se ainda que a grelina esteja envolvida (45).

Em contrapartida, um outro trabalho não evidenciou alterações nos níveis de grelina e mesmo na adiponectina (41). Assim como também não foi observado aumento na inflamação sistêmica após intervenção de 8 dias com carboidrato simples (46)

Outra alteração observada foi o aumento na produção de ácido úrico (38)

O aumento do débito cardíaco, do índice de contratilidade, do volume sistólico e da pressão arterial diastólica também já foram relatados (47).

Estudos com modelo animal

Foram 9 estudos com animais encontrados nessa pesquisa.

Alterações antropométricas: as alterações no peso corporal são divergentes. Há relatos de aumento (48) (49) principalmente nos animais submetidos ao excesso de frutose na dieta (49). Houve também uma ausência de diferenças mesmo em animais que consumiram excesso de frutose (50) (51) (52).

Alterações metabólicas na glicose sérica e insulina: houve aumento da resistência da insulina e aumento da glicemia nos animais que receberam intervenções com carboidratos simples (48) (53) (54).

Alterações metabólicas hepáticas: foi observado aumento da gordura intra-hepática, triglicerídeos chegando ao fígado gorduroso (esteatose micro e macrovascular) (49) (50). Houve também aumento no colesterol total, LDL nos animais submetidos a frutose (48).

Outras alterações metabólicas: dois artigos avaliaram o exercício físico associado ao carboidrato simples. Um deles evidenciou que animais com consumo de carboidrato simples tiveram redução da capacidade física (49) . Já o segundo observou que os animais submetidos ao treinamento não tiveram melhoras nos níveis de triglicerídeos, somente a resistência à insulina foi amenizada (54).

Um artigo também evidenciou a ocorrência de um processo inflamatório no fígado, mediante aumento na produção de TNF alfa, recrutamento de neutrófilos e produção de vários mediadores inflamatórios (53).

Discussão

Até o presente momento não temos conhecimento de nenhuma revisão sistemática que englobe as alterações metabólicas do organismo mediante as altas taxas de açúcar simples no intervalo dos últimos 10 anos. Na literatura pesquisada constatou-se que grande parte das demais revisões avaliavam outras abordagens como: perfil do consumo de carboidratos e impacto em determinadas doenças, não tendo visão geral sobre os agravos.

Os principais achados desse estudo foram o impacto negativo sobre o metabolismo de lipídeos e atividade hepática, as alterações cardiovasculares, hiperuricemia, alterações renais, aumento da glicemia, instalação da resistência à insulina, o ganho de peso e o aumento da massa gorda.

Os artigos em humanos que avaliaram a antropometria corroboram em relação ao aumento no peso corporal e circunferência, quer seja avaliando somente o peso ou IMC (8) (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15) (16) (17) (18) (19) (20). Aqueles que

avaliaram a composição corporal também mostraram aumento no tecido de adiposo (22) (23) (24).

No entanto nos estudos com animais houve divergência, alguns evidenciaram um aumento no peso (48) (49) enquanto outros não chegaram a essa conclusão (50) (51) (52) talvez devido aos protocolos diferentes, quanto ao total de calorias utilizadas nas dietas (isocalóricas ou hipercalóricas), ao tempo de intervenção e à via de administração (líquido, dieta).

O aumento na glicemia sérica não foi um ponto em concordância, dado que tiveram vários protocolos diferentes. Os estudos populacionais concordaram em relação ao aumento da glicemia sérica, assim como no surgimento da resistência à insulina (9) (26) (27) (28) (48) (53) (54) Enquanto os estudos experimentais em humanos não tiveram consenso. Houve aumento em dois estudos (37) (41) porém outra pesquisa sem diferenças (43). Isso pode ter ocorrido em função da discrepância das metodologias utilizadas.

Já a resistência à insulina aumentou em três pesquisas (8) (27) (44) Existe um ciclo vicioso no qual a superalimentação, com o carboidrato simples, tende a induzir um feedback negativo, levando à diminuição do número de receptores celulares para insulina ou mesmo reduzindo a sensibilidade desses para a glicose. Aparentemente ao mesmo que ocorre esse processo, a obesidade se instala, o que contribui novamente com aumento ainda maior da resistência à insulina (55).

Um dos mecanismos para regulação da glicemia é o armazenamento da glicose como glicogênio hepático ou muscular, mas essa possibilidade de armazenamento é limitada, sendo a outra forma o acúmulo em forma de tecido adiposo (56) (57). Assim, ocorre o aumento de lipídeos. Os trabalhos concordaram quanto ao aumento de lipídeos (23) (25) (29) (30) (37) (39) (40) (41) (44) (49) (50).

Em geral todo carboidrato tem potencial para induzir essa alteração, mas a frutose tem maior potencial, isso porque a frutose tem a propriedade de ser metabolizada principalmente no fígado. Uma vez no tecido hepático sua entrada na via glicolítica não é regulada pelo passo limitante da via fosfofrutoquinase. Assim a frutose proveniente da dieta continua a entrar na via, facilitando a produção de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e triglicerídeos. Como consequência, ocorre o aumento de gordura hepática, dislipidemias e alterações no peso e percentual de gordura corporal (1) (58). A própria produção de lipídeos de forma exagerada já é um fator de risco para doenças cardiovasculares (59)

Outros estudos abordaram outros aspectos cardiovasculares como aumento do débito cardíaco e índice de contratilidade (47) Houve também o aumento da pressão arterial nos estudos que avaliaram estas variáveis (23) (33) (47). Os mecanismos pelos quais o consumo excessivo de carboidrato simples aumenta a pressão arterial ainda não foi elucidado, mas pode relaciona-se pelo fato de haver um aumento de ácido úrico, que é fator de risco para hipertensão (60). O ácido úrico altera as funções endoteliais, devido à inibição da enzima óxido nítrico sintetase, fato observado *in vitro* e *in vivo* (61). Alguns dos artigos encontrados relataram hiperuricemia (8) (32) (33) (38). Em caso de afunilamento na via de armazenamento da frutose como glicogênio pode ocorrer o *turnover* dos nucleotídeos, onde a frutose é rapidamente fosforilada no hepatócito para frutose-1-fosfato (F-1-P), que necessita de ATP como doador de fosfato. Como consequência os níveis de fosfato intracelular (PO₄) diminuem, estimulando a atividade de AMP de aminase 2 (AMPD2). AMPD2 converte AMP em monofosfato de inosina (IMP). IMP é metabolizado para inosina, que será degradado em xantina e hipoxantina pela xantina oxidase (XO) em última análise, gerando ácido úrico (62).

Nesta revisão as alterações renais também apareceram como consequência da ingestão excessiva de carboidrato simples (34). Podendo ser em decorrência a vários fatores, mas uma possibilidade é o excesso de ácido úrico, que pode potencializar lesões renais (63). Assim a tríade hiperuricemia, lesões renais e hipertensão arterial possuem potencial para estar intercomunicados, assim, caso essa tese se sustente, novos estudos que englobem essa temática serão necessários.

Conclusão

O consumo excessivo de carboidrato simples, principalmente de forma crônica é capaz de desenvolver diversas alterações metabólicas e alguns agravos. As mais evidentes são dislipidemia e disfunção hepática, hipertensão arterial, hiperuricemia, alterações renais e resistência à insulina.

Referências Bibliográfica

1. Samuel VT. Fructose induced lipogenesis: From sugar to fat to insulin resistance. Vol. 22, Trends in Endocrinology and Metabolism. 2011. p. 60–5.
2. DiNicolantonio JJ, Lucan SC. The wrong white crystals: Not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease. Vol. 1, Open Heart. 2014.
3. Morenga LAT, Howatson AJ, Jones RM, Mann J. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. Am J Clin Nutr [Internet]. 2014;(C):1–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24808490>
4. Popkin BM, Hawkes C. Sweetening of the global diet, particularly beverages: Patterns, trends, and policy responses. Vol. 4, The Lancet Diabetes and Endocrinology. 2016. p. 174–86.
5. WHO. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children [Internet]. Vol. 26, Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. 2015. 34-36 p. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25905159>
6. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among us adults. JAMA Intern Med. 2014;174(4):516–24.
7. Sharma N, Okere IC, Barrows BR, Lei B, Duda MK, Yuan CL, et al. High-sugar diets increase cardiac dysfunction and mortality in hypertension compared to low-carbohydrate or high-starch diets. J Hypertens [Internet]. 2008 Jul;26(7):1402–10. Available from: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00004872-200807000-00022>
8. Lin WT, Chan TF, Huang HL, Lee CY, Tsai S, Wu PW, et al. Fructose-Rich Beverage Intake and Central Adiposity, Uric Acid, and Pediatric Insulin Resistance. J Pediatr [Internet]. 2016;171:90–96e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.12.061>

9. Koning L, Malik VSV, Rimm EB, Willett WC, Hu FB, Koning L De, et al. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2011;93(3):1321–7. Available from: <http://ajcn.nutrition.org/content/93/6/1321.short>
10. Lim S, Zoellner JM, Lee JM, Burt BA, Sandretto AM, Sohn W, et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in african-american preschool children: A Longitudinal study. *Obesity*. 2009;17(6):1262–8.
11. Brunkwall L, Chen Y, Hindy G, Rukh G, Ericson U, Barroso I, et al. Sugar-sweetened beverage consumption and genetic predisposition to obesity in 2 Swedish cohorts. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2016 Sep;104(3):809–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27465381>
12. Moshtaghian H, Louie JCY, Charlton KE, Probst YC, Gopinath B, Mitchell P, et al. Added sugar intake that exceeds current recommendations is associated with nutrient dilution in older Australians. *Nutrition* [Internet]. 2016;32(9):937–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2016.02.004>
13. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary Salt Intake, Sugar-Sweetened Beverage Consumption, and Obesity Risk. *Pediatrics* [Internet]. 2013;131(1):14–21. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2012-1628>
14. Sonnevile KR, Long MW, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, Gillman MW, Taveras EM. Juice and water intake in infancy and later beverage intake and adiposity: Could juice be a gateway drink? *Obesity*. 2015;23(1):170–6.
15. Bigornia SJ, Lavalley MP, Noel SE, Moore LL, Ness AR, Newby P. Sugar-sweetened beverage consumption and central and total adiposity in older children: A prospective study accounting for dietary reporting errors. *Public Health Nutr*. 2015;18(7):1155–63.
16. DeBoer MD, Scharf RJ, Demmer RT. Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-year-old children. *Pediatrics* [Internet]. 2013 Sep;132(3):413–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23918897>
17. Pan L, Li R, Park S, Galuska DA, Sherry B, Freedman DS. A longitudinal analysis of sugar-sweetened beverage intake in infancy and obesity at 6 years. *World Rev Nutr Diet*. 2014;114(September 2014):34–5.
18. Davis JN, Whaley SE, Goran MI. Effects of breastfeeding and low sugar-sweetened beverage intake on obesity prevalence in Hispanic toddlers. *Am J*

- Clin Nutr [Internet]. 2012 Jan;95(1):3–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22170357>
19. Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* [Internet]. 2007 Jun;107(6):924-34-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17524711>
 20. An R. Plain Water and Sugar-Sweetened Beverage Consumption in Relation to Energy and Nutrient Intake at Full-Service Restaurants. *Nutrients* [Internet]. 2016 May 4;8(5). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27153083>
 21. Valente H, Teixeira V, Padrão P, Bessa M, Cordeiro T, Moreira A, et al. Sugar-sweetened beverage intake and overweight in children from a Mediterranean country. *Public Health Nutr* [Internet]. 2010 Jan;14(1):127–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20920387>
 22. Silveira JAC, Colugnati FAB, Poblacion AP, Taddei JAAC. The role of exclusive breastfeeding and sugar-sweetened beverage consumption on preschool children's weight gain. *Pediatr Obes* [Internet]. 2014 Apr;10(2):91–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/ijpo.236>
 23. Ambrosini GL, Oddy WH, Huang RC, Mori TA, Beilin LJ, Jebb SA. Prospective associations between sugar-sweetened beverage intakes and cardiometabolic risk factors in adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:327–34.
 24. MA, J. et al. Sugar-sweetened beverage, diet soda, and fatty liver disease in the Framingham Heart Study cohorts. *Journal of hepatology*, v. 63, n. 2, p. 462-469, 2015. ISSN 0168-8278
 25. Kosova EC, Auinger P, Bremer AA. The Relationships between Sugar-Sweetened Beverage Intake and Cardiometabolic Markers in Young Children. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2013;113(2):219–27. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2012.10.020>
 26. Chen L, Hu FB, Yeung E, Willett W, Zhang C. Prospective Study of Pre-Gravid Sugar-Sweetened Beverage Consumption and the Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* [Internet]. 2009 Dec 1;32(12):2236–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2782983>
 27. Kondaki K, Grammatikaki E, Jiménez-Pavón D, De Henauw S, González-Gross M, Sjöström M, et al. Daily sugar-sweetened beverage consumption and insulin

- resistance in European adolescents: The HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr.* 2012;16(3):479–86.
28. Barrio-Lopez MT, Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Montero A, Beunza JJ, Zazpe I, Bes-Rastrollo M. Prospective study of changes in sugar-sweetened beverage consumption and the incidence of the metabolic syndrome and its components: the SUN cohort. *Br J Nutr.* 2013;110(9):1722–31.
 29. Liese AD, Crandell JL, Tooze JA, Kipnis V, Bell R, Couch SC, et al. Sugar-sweetened beverage intake and cardiovascular risk factor profile in youth with type 1 diabetes: Application of measurement error methodology in the SEARCH Nutrition Ancillary Study. *Br J Nutr.* 2015;114(3):430–8.
 30. Rompay MI Van, Mckeown NM, Goodman E, Eliasziw M, Chomitz VR, Gordon CM, et al. Sugar-Sweetened Beverage Intake Is Positively Associated with Baseline Triglyceride Concentrations , and Changes in Intake Are Inversely Associated with HDL Cholesterol Increases over 12 Months in a Multi-Ethnic Sample of Children. *J Nutr.* 2015;(C):1–7.
 31. Bortsov A V., Liese AD, Bell RA, Dabelea D, D’Agostino RB, Hamman RF, et al. Sugar-sweetened and diet beverage consumption is associated with cardiovascular risk factor profile in youth with type 1 diabetes. *Acta Diabetol.* 2011;48(4):275–82.
 32. Dalbeth N, Phipps-Green A, House ME, Gamble GD, Horne A, Stamp LK, et al. Body mass index modulates the relationship of sugar-sweetened beverage intake with serum urate concentrations and gout. *Arthritis Res Ther [Internet].* 2015;17(1):263. Available from: <http://arthritis-research.com/content/17/1/263>
 33. Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu C yuan. Sugar-Sweetened Beverages, Serum Uric Acid, and Blood Pressure in Adolescents. *J Pediatr.* 2009;154(6):807–13.
 34. Yuzbashian E, Asghari G, Mirmiran P, Zadeh-Vakili A, Azizi F. Sugar-sweetened beverage consumption and risk of incident chronic kidney disease: Tehran lipid and glucose study. *Nephrology.* 2016;21(7):608–16.
 35. Zheng Y, Li Y, Huang T, Cheng HL, Campos H, Qi L. Sugar-sweetened beverage intake, chromosome 9p21 variants, and risk of myocardial infarction in Hispanics. *Am J Clin Nutr [Internet].* 2016;103(4):1179–84. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84962771746&partnerID=40&md5=a20e6715ba5281ecdc8b429856af7ad0>

36. Leung CW, Laraia BA, Needham BL, Rehkopf DH, Adler NE, Lin J, et al. Soda and cell aging: Associations between sugar-sweetened beverage consumption and leukocyte telomere length in healthy adults from the national health and nutrition examination surveys. *Am J Public Health*. 2014;104(12):2425–31.
37. Couchepin C, Lê K-A, Bortolotti M, da Encarnação J, Oboni J, Tran C, et al. Markedly Blunted Metabolic Effects of Fructose in Healthy Young Female Subjects. *Diabetes Care*. 2008;31(October 2007):2001–3.
38. Sock ETN, Lê K-A, Ith M, Kreis R, Boesch C, Tappy L. Effects of a short-term overfeeding with fructose or glucose in healthy young males. *Br J Nutr [Internet]*. 2010;103(7):939. Available from: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0007114509992819
39. Sevastianova K, Santos A, Kotronen A, Hakkarainen A, Makkonen J, Silander K, et al. Effect of short-term carbohydrate overfeeding and long-term weight loss on liver fat in overweight humans. *Am J Clin Nutr [Internet]*. 2012 Oct;96(4):727–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22952180>
40. Sobrecases H, Lê KA, Bortolotti M, Schneiter P, Ith M, Kreis R, et al. Effects of short-term overfeeding with fructose, fat and fructose plus fat on plasma and hepatic lipids in healthy men. *Diabetes Metab*. 2010;36(3):244–6.
41. Aeberli I, Gerber PA, Hochuli M, Kohler S, Haile SR, Gouni-Berthold I, et al. Low to moderate sugar-sweetened beverage consumption impairs glucose and lipid metabolism and promotes inflammation in healthy young men: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr [Internet]*. 2011;94(2):479–85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21677052>
42. Heden TD, Liu Y, Park YM, Nyhoff LM, Winn NC, Kanaley JA. Moderate amounts of fructose- Or glucose-sweetened beverages do not differentially alter metabolic health in male and female adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(3):796–805.
43. Pereira EV, Costa J de A, Alfenas R de CG. Effect of glycemic index on obesity control. *Arch Endocrinol Metab [Internet]*. 2015;59(3):245–51. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2359-39972015000300245&lng=en&tlng=en
44. Lecoultre V, Egli L, Carrel G, Theytaz F, Kreis R, Schneiter P, et al. Effects of fructose and glucose overfeeding on hepatic insulin sensitivity and intrahepatic lipids in healthy humans. *Obesity*. 2013;21(4):782–5.
45. Shearrer GE, O'Reilly GA, Belcher BR, Daniels MJ, Goran MI, Spruijt-Metz D, et

- al. The impact of sugar sweetened beverage intake on hunger and satiety in minority adolescents. *Appetite* [Internet]. 2016;97:43–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2015.11.015>
46. Kuzma JN, Cromer G, Hagman DK, Breymeyer KL, Roth CL, Foster-Schubert KE, et al. No differential effect of beverages sweetened with fructose, high-fructose corn syrup, or glucose on systemic or adipose tissue inflammation in normal-weight to obese adults: A randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(2):306–14.
 47. Grasser EK, Dulloo A, Montani JP. Cardiovascular responses to the ingestion of sugary drinks using a randomised cross-over study design: Does glucose attenuate the blood pressure-elevating effect of fructose? *Br J Nutr*. 2014;112(2):183–92.
 48. Castro GSF, Cardoso JFR, Vannucchi H, Zucoloto S, Jordão AA. Fructose and NAFLD: metabolic implications and models of induction in rats. *Acta Cir Bras* [Internet]. 2011;26(suppl 2):45–50. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-86502011000800009&lng=en&tlng=en
 49. Rendeiro C, Masnik AM, Mun JG, Du K, Clark D, Dilger RN, et al. Fructose decreases physical activity and increases body fat without affecting hippocampal neurogenesis and learning relative to an isocaloric glucose diet. *Sci Rep*. 2015;5:1–9.
 50. Bergheim I, Weber S, Vos M, Krämer S, Volynets V, Kaserouni S, et al. Antibiotics protect against fructose-induced hepatic lipid accumulation in mice: Role of endotoxin. *J Hepatol*. 2008;48(6):983–92.
 51. López-Rodríguez G, Osuna SK, García MG, Dieguez TS. Effects of dietary high fructose corn syrup on regulation of energy intake and leptin gene expression in rats. *Rev Nutr* [Internet]. 2015;28(6):597–605. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732015000600597&lng=en&tlng=en
 52. Pierce AA, Duwaerts CC, Soon RK, Siao K, Grenert JP, Fitch M, et al. Isocaloric manipulation of macronutrients within a high-carbohydrate/moderate-fat diet induces unique effects on hepatic lipogenesis, steatosis and liver injury. *J Nutr Biochem* [Internet]. 2016;29:12–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2015.10.020>

53. Roncal-Jimenez CA, Lanaspa MA, Rivard CJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Jalal D, et al. Sucrose induces fatty liver and pancreatic inflammation in male breeder rats independent of excess energy intake. *Metabolism* [Internet]. 2011;60(9):1259–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2011.01.008>
54. Botezelli JD, Mora RF, Dalia RA, Moura LP, Cambri LT, Ghezzi AC, et al. Exercise counteracts fatty liver disease in rats fed on fructose-rich diet. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2010;9:116. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2964725&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
55. Bhaswant M, Poudyal H, Brown L. Mechanisms of enhanced insulin secretion and sensitivity with n-3 unsaturated fatty acids. *J Nutr Biochem* [Internet]. 2015;26(6):571–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2015.02.001>
56. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP, Jequier E. Glycoprotein storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J Clin Nutr*. 1988;48(2):240–7.
57. Guo ZK, Cella LK, Baum C, Ravussin E, Schoeller D a. De novo lipogenesis in adipose tissue of lean and obese women: application of deuterated water and isotope ratio mass spectrometry. *Int J Obes* [Internet]. 2000;24(7):932–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918543>
58. Mayes PA. Intermediary metabolism of fructose. Vol. 58, *American Journal of Clinical Nutrition*. 1993.
59. Hebert PR, Gaziano M, Chan KS, Hennekens CH. Cholesterol Lowering With Statin Drugs, Risk of Stroke, and Total Mortality. *JAMA* [Internet]. 1997 Jul 23;278(4):313. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.1997.03550040069040>
60. Menè P, Punzo G. Uric acid: Bystander or culprit in hypertension and progressive renal disease. *J Hypertens*. 2008;26(11):2085–92.
61. Kang DH, Finch J, Nakagawa T, Karumanchi SA, Kanellis J, Granger J, et al. Uric acid, endothelial dysfunction and pre-eclampsia: Searching for a pathogenetic link. *J Hypertens*. 2004;22(2):229–35.
62. Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Shafiu M, Sundaram S, Le M,

- et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*. 2013;62(10):3307–15.
63. Sanchez-Lozada LG, Tapia E, Jimenez A, Bautista P, Cristobal M, Nepomuceno T, et al. Fructose-induced metabolic syndrome is associated with glomerular hypertension and renal microvascular damage in rats. *AJP Ren Physiol* [Internet]. 2006;292(1):F423–9. Available from: <http://ajprenal.physiology.org/cgi/doi/10.1152/ajprenal.00124.2006>
 64. Green AK, Jacques PF, Rogers G, Fox CS, Meigs JB, McKeown NM. Sugar-sweetened beverages and prevalence of the metabolically abnormal phenotype in the Framingham Heart Study. *Obesity*. 2014;22(5):157–63.
 65. Millar L, Rowland B, Nichols M, Swinburn B, Bennett C, Skouteris H, et al. Relationship between raised BMI and sugar sweetened beverage and high fat food consumption among children. *Obesity*. 2013;22(5):96–103.
 66. Burgermaster M, Bhana H, Fullwood MD, Luna Bazaldua DA, Tipton E. Exploring the Role of Sugar-Sweetened Beverage Consumption in Obesity among New Yorkers Using Propensity Score Matching. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2017;117(5):753–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2017.01.022>
 67. Carwile JL, CWillett W, Spiegelman D, Hertzmark E, Rich-Edwards J, Frazier AL, et al. Sugar-sweetened beverage consumption and age at menarche in a prospective study of US girls. *Hum Reprod*. 2015;30(3):675–83.
 68. Tsanzi E, Light HR, Tou JC. The effect of feeding different sugar-sweetened beverages to growing female Sprague-Dawley rats on bone mass and strength. *Bone*. 2008;42(5):960–8.
 69. TESHIMA, N. et al. Effects of sugar-sweetened beverage intake on the development of type 2 diabetes mellitus in subjects with impaired glucose tolerance: the Mihama diabetes prevention study. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, v. 61, n. 1, p. 14-9, 2015. ISSN 0301-4800
 70. MA, J. et al. Sugar-sweetened beverage consumption is associated with abdominal fat partitioning in healthy adults. *J Nutr*, v. 144, n. 8, p. 1283-90, Aug 2014. ISSN 0022-3166.
 71. EBBELING, C. B. et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med*, v. 367, n. 15, p. 1407-16, Oct 2012. ISSN 1533-4406. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22998339> >.

4.1.2. Bebidas adoçadas com sacarose reduzem o rendimento físico e aumentam os riscos cardiovasculares em indivíduos ativos: Um ensaio crossover randomizado

Bebidas adoçadas com sacarose reduzem o rendimento físico e aumentam os riscos cardiovasculares em indivíduos ativos: Um ensaio crossover randomizado

**Raianne dos Santos Baleeiro, BALEEIRO, R. S. - Bacharel em Nutrição;
Escola de Nutrição, Universidade Federal de Ouro Preto**

Endereço Profissional:

Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo,
Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517
Ramal: 1438

Financiamento: Universidade Federal de Ouro Preto.

**Emerson Cruz de Oliveira - Doutor em Ciências Biológicas;
Centro Desportivo, Universidade Federal de Ouro Preto.**

Endereço Profissional:

Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo,
Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517
Ramal: 1438

**Lenice Kappes Becker BECKER, L. K. Doutora em Ciências Biológicas
(Fisiologia), Centro Desportivo, Universidade Federal de Ouro Preto**

Endereço Profissional:

Universidade Federal de Ouro Preto, Centro Desportivo da UFOP. Diogo Vasconcelo,
Morro do Cruzeiro 35400000 - Ouro Preto, MG – Brasil. Telefone: (31) 35591517
Ramal: 1438

Financiamento: Fapemig

Capex

RESUMO:

O exercício físico contribui para a prevenção e controle de diversas doenças crônicas, como hipertensão e as doenças cardiovasculares, e o inverso ocorre com consumo das bebidas adoçadas (SSB). No entanto, pouco se compreende acerca da interação exercício físico, as SSB e o rendimento físico. Este estudo avaliou o efeito da ingestão de SSB em variáveis bioquímicas na reposta cardiovascular e no rendimento físico de indivíduos fisicamente ativos (18 a 32 anos). Dezesete voluntários consumiram as seguintes bebidas: bebida placebo (PLA), composta de suco com sabor da marca Clight® (isenta de carboidratos) e sem adição de açúcares, e bebida com sacarose (SA), placebo acrescida de 300g de sacarose, todas reconstituídas com água para 1,5 litros. Foi realizado um estudo *crossover* randomizado duplo cego. Os indivíduos foram alocados aleatoriamente a uma das duas condições, PLA ou SA, na qual permaneceram por 15 dias. No 16º dia foram realizadas as coletas de dados seguido por um intervalo de 7 dias, após o qual o indivíduo foi realocado na segunda condição. As coletas foram realizadas em dois momentos (após PLA e SA). Avaliaram-se peso corporal, variáveis bioquímicas (glicose jejum, colesterol total e frações), VO máximo, tempo limite total de exercício, percepção subjetiva de esforço (PSE) e pressão arterial em repouso e em pico de esforço físico. Após a condição SA, houve redução do tempo total limite do exercício ($p \leq 0,0001$) e do VO₂ máximo ($p=0,0031$) e aumento da PSE e da pressão arterial sistólica em pico de esforço ($p=0,0143$). Houve aumento de colesterol total ($p=0,046$), VLDL ($p= 0,0041$) e triacilgliceróis ($p=0,0059$) na condição SA. Estes resultados sugerem que o consumo de SSB reduz o rendimento físico e aumenta os fatores de risco associados a doenças cardiovasculares.

ABSTRACT:

Physical exercise contributes to the prevention and control of several chronic diseases, such as hypertension and cardiovascular diseases, and the inverse occurs with sweetened beverages (SSB). However, little is known about the interaction between physical exercise, SSB and physical performance. This study evaluated the effect of SSB intake on biochemical variables in the cardiovascular response and physical performance of physically active individuals (18 to 32 years). Seventeen volunteers consumed the following beverages: placebo drink (PLA), composed of Clight® brand-flavored juice (without carbohydrates) and without added sugars, and drink with sucrose (SA), placebo plus 300g of sucrose, all reconstituted with water to 1.5 liters. A double blind randomized crossover study was performed. Individuals were randomly allocated to one of two conditions, PLA or SA, in which they remained for 15 days. On the 16th day the data were collected followed by a 7-day interval, after which the subject was reassigned in the second condition. The collections were performed in two moments (after PLA and SA). Body weight, biochemical variables (fasting glucose, total cholesterol and fractions), maximal VO₂, total exercise timeout, subjective effort perception (PSE) and blood pressure at rest and at peak of physical effort were evaluated. After SA, there was a reduction in total exercise time ($p \leq 0.0001$) and maximal VO₂ ($p = 0.0031$) and increase in PSE and systolic blood pressure at peak exercise ($p = 0.0143$). There was an increase in total cholesterol ($p = 0.046$), VLDL ($p = 0.0041$) and triacylglycerols ($p = 0.0059$) in the SA condition. These results suggest that SSB consumption reduces physical performance and increases the risk factors associated with cardiovascular disease.

INTRODUÇÃO

O advento da vida moderna induziu alterações importantes dos hábitos alimentares da população, sendo que houve um aumento significativo do consumo de carboidrato simples, principalmente via bebidas adoçadas (Ogden *et al.*, 2011). Relevantes pesquisas mostram que o excesso de consumo de carboidratos interfere na saúde cardiovascular (Te Morenga *et al.*, 2014; Yang *et al.*, 2014), porém ainda não está clara qual relação há entre este consumo e a condição física, e ainda o quanto os novos hábitos de consumo alimentar podem interferir no rendimento físico da população.

Entre os componentes da aptidão física, a capacidade cardiorrespiratória (VO_2) é um fator fundamental para manutenção da saúde, segundo (Steele *et al.*, 2008) (Ortega *et al.*, 2008), e para o rendimento físico (Lundby *et al.*, 2017). No contexto do rendimento físico sabe-se que há necessidade da ingestão de carboidratos para um bom desempenho (Rodriguez *et al.*, 2009). No entanto, o excesso do consumo ainda necessita de investigação.

Diversos estudos vêm sendo configurados para compreender o impacto da intervenção nutricional no desempenho físico. Recentemente, notou-se que ocorre uma flexibilidade metabólica, ou seja, durante o exercício físico o sistema prioriza a utilização do substrato predominante (Lane *et al.*, 2015) (Morton *et al.*, 2009). Em uma intervenção pontual com maior quantidade de carboidratos antes e durante o exercício físico, identificou-se que o aumento da oferta de glicose exógena leva a alterações significativas na redução de oxidação de lipídeo, ocorrendo o inverso com carboidratos, e levando a alterações na expressão de proteínas ligadas a este metabolismo energético (Lane 2015).

Migrando para o outro polo em questão, a saúde, observa-se que o excesso do consumo de carboidratos produz diversas alterações metabólicas que caminham para desordens, agravos e mesmo doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes *mellitus* tipo 2, obesidade, câncer, entre outras (Singh *et al.*, 2015). O excesso do consumo de carboidratos é um importante fator de risco para doenças cardiovasculares, uma vez que aumenta a lipogênese, aumentando triglicerídeos e colesterol total (Samuel, 2011); (Sobrecases *et al.*, 2010). A superalimentação induz a excreção de insulina, contribuindo ainda mais para a lipogênese, ganho de peso,

resistência à insulina, e assim uma manutenção do ciclo lipogênese-resistência insulínica (Samuel *et al.*, 2010).

Apesar de todas as contribuições para compreensão dos mecanismos pelos quais as bebidas açucaradas impactam a aptidão física e a saúde cardiovascular, ainda existem lacunas a serem preenchidas, principalmente a tríade bebidas açucaradas, rendimento físico e o sistema cardiovascular. Assim, um indivíduo que treina terá o mesmo desempenho caso tenha ingerido bebidas com ou sem açúcar em excesso? E como o seu sistema cardiovascular irá responder a essa superalimentação?

Elucidar os efeitos da associação do alto consumo de bebidas adoçadas com sacarose com o rendimento físico e fatores de risco cardiovascular é extremamente relevante para o aprimoramento à prescrição dietética, a fim de promover maior rendimento físico e assegurar uma vida saudável.

MATERIAL E MÉTODOS

Participantes

Participaram do estudo 17 indivíduos saudáveis (13 homens e 4 mulheres). As razões relatadas para interrupção do estudo foram pessoais, como necessidade de ausentar-se ou não se adequar à ingestão da bebida. Os critérios de inclusão foram: ser saudável (18 e 3)2 anos, praticar atividade física regularmente no mínimo 3 vezes por semana e disponibilidade em comparecer ao laboratório em dois encontros pela manhã. Foram excluídos os voluntários que apresentavam doenças como diabetes *mellitus*, hipertensão, em estado de gestação e/ou lesões físicas, ou que realizavam exercício físico esporadicamente. Todos os participantes assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética pra estudos com humanos da Universidade Federal de Ouro Preto (Nº 56317816.3.0000.5150).

Design de estudo

Foi realizado estudo *crossover*, randomizado e cego. Os indivíduos foram submetidos aleatoriamente a duas condições experimentais: placebo (PLA) e sacarose (SA). Cada tratamento foi realizado por 15 dias, seguido de 7 dias de *washout* entre as condições. O *design* e as condições do estudo estão resumidos na Figura 1. Em cada período experimental foi administrado bebida placebo (PLA) e

bebida sacarose (SA) onde PLA era composto de suco Clight® (isento de carboidratos) sem adição de sacarose e SA era composto da mesma bebida com adição de 300g de sacarose e extrato cítrico. Ambas bebidas tiveram o volume completado com água para 1.5 litros, que era consumido diariamente. No momento do recrutamento os indivíduos foram instruídos oralmente e por escrito no sentido de manterem uma dieta equilibrada (55% de carboidrato, 30% de gordura e 15% de proteína), evitar consumir alimentos ricos em açúcares simples, realizar as atividades físicas normalmente e evitar alterações no treino físico durante o estudo. Os voluntários eram visitados diariamente para entrega das bebidas e acompanhamento de sua ingestão, sendo realizadas orientações de rotina nesta circunstância.

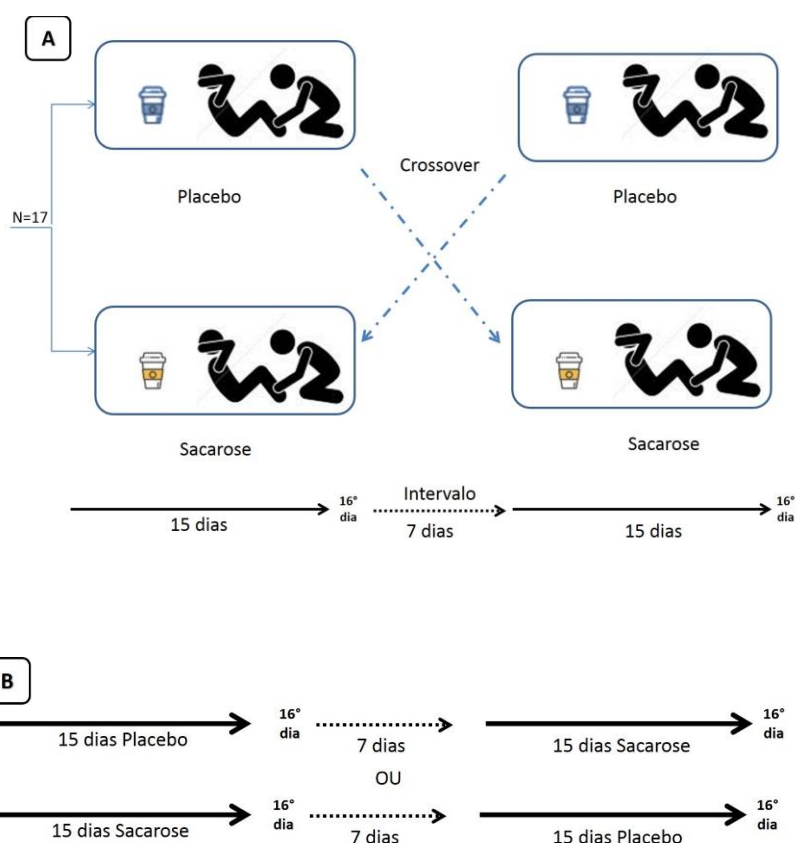


Figura 1: Desenhos do estudo: A e B: Estudo *crossover* com alocação aleatória, onde cada condição tem duração de quinze dias, e a avaliação é realizada no décimo sexto dia. O intervalo entre as condições foi de sete dias.

Ao final de cada condição experimental (no 16º Dia) os voluntários retornavam ao laboratório na parte da manhã e após 8 horas de jejum, para realização da coleta de sangue. As coletas foram realizadas em tubos de 9 ml sem anticoagulante. Em seguida foram centrifugadas a 3000 rpm. O soro recuperado foi fracionado em alíquotas de 1 ml em 3 microcubos e armazenados no freezer a -20 °C. Posteriormente foram realizadas as avaliações das concentrações de glicose sanguínea de jejum, colesterol total e frações, e triglicerídeos com kit enzimático da marca Bioclin, seguindo o protocolo descrito pelo fabricante.

Medidas antropométricas e cardiovasculares em repouso

Após a coleta sanguínea foi fornecido um desjejum padronizado aos voluntários e em seguida foi realizada a medida dos parâmetros biométricos: peso (balança digital marca: G tech glass 8), estatura (estadiômetro marca: Avanutri) e percentual de gordura (Pollock e Wilmore, 1993). Foram aferidos os valores de pressão arterial (PA) sistólica (PAS) e diastólica (PAD), a frequência cardíaca (FC) de repouso através de aparelho esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio da marca Premium e um monitor de frequência cardíaca da marca Polar Rs800.

Avaliação do rendimento físico e resposta cardiovascular ao esforço físico

No 16º dia após as condições PLA e SA, os voluntários foram submetidos ao teste incremental de esteira com o protocolo de Bruce (Bruce *et al.*, 1973). Foi aferido o VO₂ de pico de esforço utilizando o aparelho VO2000®, tempo total limite de exercício físico e resposta da FC ao longo do teste, e PAS e PAD em pico de esforço físico. A Percepção Subjetiva de Esforço (PSE) foi avaliada em cada estágio através da escala de Borg 0-10 estágio por estágio (Borg, 1982).

Análises Estatísticas

Os dados foram expressos em média mais ou menos desvio padrão, e o nível de significância adotado foi de $p < 0,05$. A normalidade dos dados foi realizada através do teste de *Kolmogorov Smirnov*. Para a comparação entre as condições utilizou-se o teste *t* pareado. Para avaliar mais de uma variável utilizou-se análise de variância

ANOVA seguida de pós-teste de Tukey. O software estatístico utilizado foi o GraphpadPrism 6.

RESULTADOS

Características dos Participantes

Os participantes tinha entre 18 e 32 anos, peso corporal $69,29 \pm 12,6$ Kg e altura $1,71 \pm 0,11$ m. A tabela 1 mostra as alterações biométricas ao longo do estudo, havendo aumento no peso corporal, do percentual de gordura e do IMC na condição SA quando comparado a PA.

Tabela 1: **Dados antropométricos nas duas condições:** Nas condições pós-ingestão de Placebo (PLA) e Sacarose (SA). Onde IMC: Índice de massa corporal

Composição corporal	Pós-Placebo	Pós-Sacarose	P valor
Peso (Kg)	$69,5 \pm 13,8$	$70,62 \pm 14,06$	0,0006
% de gordura	$18,65 \pm 5,1$	$20,13 \pm 5,96$	0,0015
IMC	$23,44 \pm 3,8$	$23,82 \pm 3,98$	<0,0001

Análises Bioquímicas e cardiovasculares em repouso

A tabela 2 mostra os valores de FC, PAS e PAD durante o repouso, não havendo diferenças significativas entre as condições. Para os parâmetros bioquímicos houve aumento nos valores de colesterol total, VLDL e triglicerídeos na condição SA quando comparados com PLA. Já os valores de glicose de jejum, HDL e LDL não tiveram alterações significativas com um protocolo de 15 dias de excesso de sacarose via bebidas (tabela 2).

Tabela 2: **Dados cardiovasculares nas duas Condições:** Nas condições pós-ingestão de Placebo (PLA) e Sacarose (SA). PAS e PAD respectivamente: pressão arterial sistólica e diastólica; FC: frequência cardíaca; HDL: *High Density Lipoprotein*; LDL: *Low Density Lipoproteins*; VLDL: *Very Low Density Lipoprotein*.

Parâmetros	PLA	SA	P valor
PAS repouso mmHg	110 ± 5,5	113± 9,1	0,36
PAD repouso mmHg	72± 8,0	70± 7,2	0,51
FC repouso(bpm)	61 ± 6,7	64 ±8,9	0,23
Glicemia (mg/dl)	95± 11,4	96 ± 14,6	0,66
Colesterol total (mg/dl)	194 ± 29,6	208 ± 33,8	0,04
HDL (mg/dl)	61± 16,2	59 ± 17,9	0,35
LDL (mg/dl)	110 ± 29,6	119± 27,4	0,19
VLDL (mg/dl)	17±5,3	25 ±9,7	0,004
Triglicerídeos (mg/dl)	86 ±25,1	123± 50,8	0,005

ALTERAÇÃO DO RENDIMENTO FÍSICO

As alterações do rendimento físico foram avaliadas através do VO₂ máximo, do tempo limite de esforço e da percepção subjetiva do esforço. Foi observado que após a condição sacarose houve piora de todos os parâmetros. Houve redução do VO₂ máximo acompanhado de menor tempo total limite de exercício, e uma redução de 55 segundos na condição SA. A PSE foi maior na condição sacarose (Figura 2).

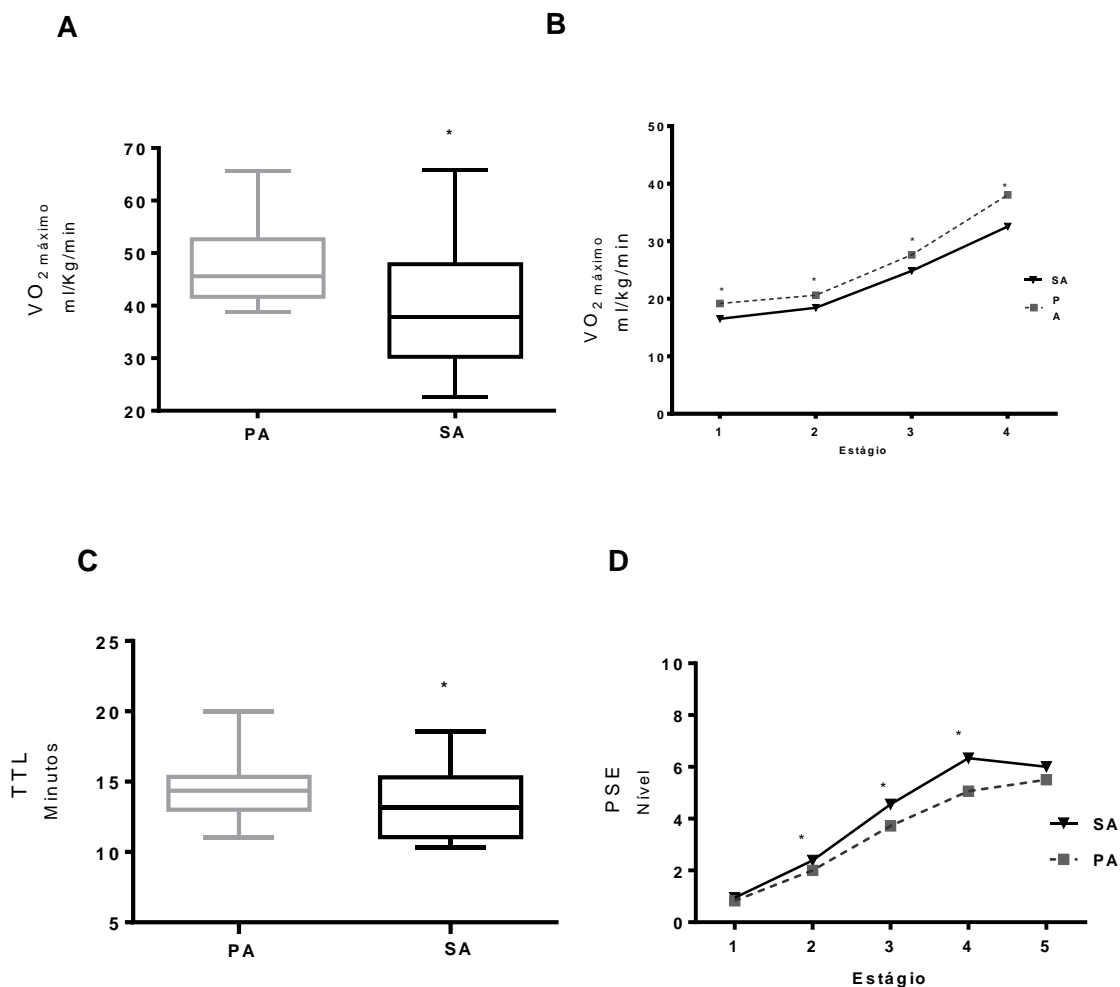


Figura 2: Valores do consumo máximo de oxigênio * $p=0,0031$ (painel A). Representação dos valores de VO_2 máximo por estágio do teste de esforço * $p<0,001$ (painel B). Tempo total de limite do exercício * $p<0,0001$ (painel C), Percepção subjetiva do esforço $p=0,0197$ (painel D).

Considerando que o consumo crônico de carboidrato simples interfere na função cardiovascular, avaliamos a resposta de FC e PA no pico do esforço físico. A PAS foi significativamente maior após a condição SA. Não foram observadas alterações na PAD. Os valores de FC foram menores após SA em comparação à PLA (figura 3)

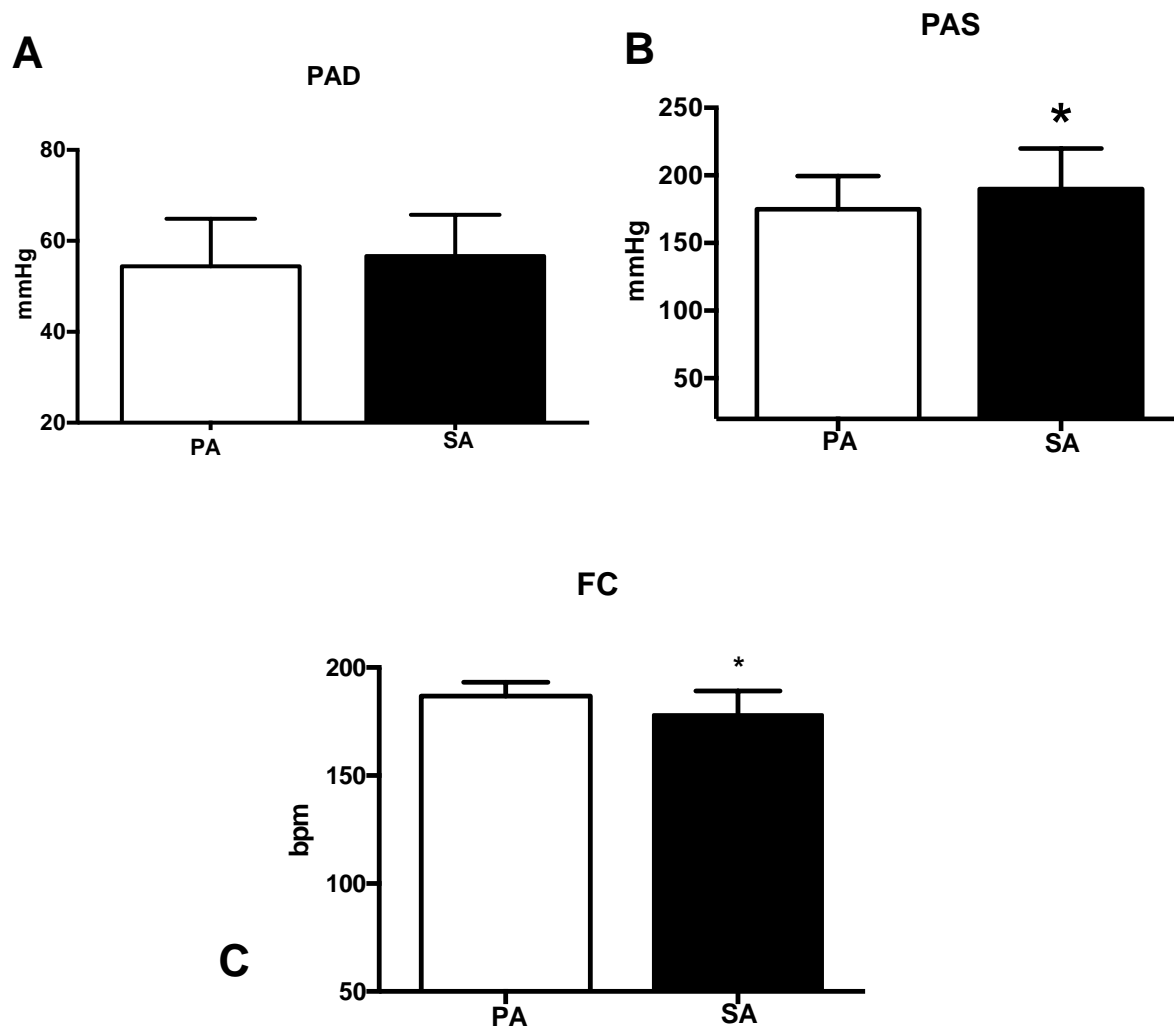


Figura 3: Respostas cardiovasculares em pico de esforço físico nas condições SA e PLA. Pressão arterial diastólica pós-exercício (painel A), Pressão arterial sistólica pós-exercício PAS * $p=0,0143$ (painel B), frequência cardíaca máxima, FC * $p=0,019$ (painel C)

DISCUSSÃO

Dentre os achados do presente estudo destaca-se que o consumo de sacarose por 15 dias produziu ganho de peso corporal acompanhado do aumento do percentual de gordura. Houve também alteração do perfil lipídico com aumento significativo dos triglicerídeos, colesterol total e VLDL. O rendimento físico foi comprometido associado a maiores valores de PSE e pressão arterial sistólica em pico de esforço físico. Nosso estudo mostrou que apenas 15 dias de consumo comprometem o rendimento físico. Outro detalhe importante é que houve controle diário dos hábitos do indivíduo e nossos resultados são comparações das condições placebo e sacarose no mesmo indivíduo. A queda do rendimento físico foi identificada por redução do tempo limite de esforço.

O protocolo de consumo de SA pode ser facilmente atingido pela população, visto que aproximadamente metade da população de 2 anos ou mais consomem bebidas adoçadas. Cerca de 40% entre as mulheres adultas e 70% entre jovens de 2 a 19 anos consomem bebidas adoçadas diariamente. Cerca de 5% consome pelo menos 567 kcal de bebidas adoçadas por dia e estima-se que esse valor cresça (Ogden et al., 2011).

Segundo a Tabela de Composição de Alimentos Brasileira – TACO (Unicamp., 2011), a quantidade de sacarose consumida pelos voluntários se assemelha ao consumo de dois refrigerantes de 350 ml e duas porções de 50g de doce ao longo do dia, quantidades facilmente atingidas por indivíduos com hábitos não saudáveis.

O aumento do peso corporal, do IMC e do percentual de gordura observado no presente estudo corrobora com achados de outras pesquisas (Sock *et al.*, 2010), (Brunkwall *et al.*, 2016), (Bigornia *et al.*, 2015).

A pressão arterial tende a se alterar mediante a ingestão excessiva de carboidrato simples (Nguyen *et al.*, 2009) e (Te Morenga *et al.*, 2014), porém parece ser um efeito observado em longo prazo de consumo. Os nossos dados não mostram alterações significativas dos valores de PAS e PAD em repouso na condição SA, provavelmente devido ao tempo de intervenção (15 dias).

Já está consolidado na literatura que a dieta rica em carboidrato simples tem alto potencial na produção de “new” lipídeos, o que altera a concentração de colesterol total, triglicerídeos e VLDL (Samuel *et al.*, 2010) e (Mayes, 1993). A estratégia de consumo de carboidrato simples utilizada no presente estudo foi suficiente para alterar de maneira significativa o perfil lipídico.

Em relação às concentrações de HDL e LDL, é possível que o tempo de intervenção não tenha sido suficiente para produzir alterações significativas. Estudos com 12 meses de intervenção mostram uma relação inversa entre HDL e consumo excessivo de bebidas adoçadas (Van Rompay *et al.*, 2015). Outros estudos populacionais longitudinais também mostram a mesma relação (Bortsov *et al.*, 2011) e (Ambrosini *et al.*, 2013).

O consumo de carboidrato sempre foi pontuado como um recurso importante para o bom desempenho físico (Burke *et al.*, 2011), porém existem lacunas importantes a serem investigadas como a relação entre o excesso do consumo de carboidrato e o rendimento físico.

Na dieta pós-moderna destaca-se um aumento do consumo de carboidratos, os quais podem modular as reações metabólicas, e a utilização de substrato pelo sistema (Ogden *et al.*, 2011). Em nosso estudo, observamos uma redução do consumo de oxigênio e menor tempo limite de exercício físico durante a condição com sacarose. Demais trabalhos que investigaram a relação entre a ingestão de carboidratos, oxidação de lipídeos e a realização de exercícios físicos, mostram que o alto consumo de carboidratos logo após o exercício induz o aumento dos níveis plasmáticos de insulina pós-prandial, inibindo a lipogênese e contribuindo para a queda da oxidação de gorduras corporais totais (Febbraio *et al.*, 2000; Long *et al.*, 2008). O consumo de carboidrato durante o exercício (45 g) também induz a diminuição da oxidação de gorduras (Melby *et al.*, 2002). Assim a redução do VO_2 máximo possivelmente se deve à redução da capacidade oxidativa de lipídeos por redução de atividade enzimática possivelmente em nível mitocondrial (Van Proeyen *et al.*, 2011) e (Hulston *et al.*, 2010). Em outras palavras, quanto menor a oferta de ácidos graxos livres, menor a utilização com substrato. Em estudo recente (De Queiroz *et al.*, 2017) observou, em microscopia eletrônica, que ratos treinados e tratados com dietas ricas em carboidratos simples apresentavam maior quantidade de mitocôndrias do músculo gastrocnêmio com lesões. Por outro lado, outra pesquisa observou em homens treinados que, ao serem submetidos a uma redução de carboidratos simples antes e durante o exercício, havia uma indução na sinalização bioenergética de forma mais eficiente em relação à biogênese mitocondrial (Impey *et al.*, 2016). Com a maquinaria bioenergética em disfunção, há uma redução na produção de ATP intermediada pela beta oxidação (Rajendran *et al.*, 2016).

Ainda no que tange à redução dos valores de VO_2 máximo, há outra hipótese em que o consumo excessivo de carboidrato interfere no metabolismo renal, aumentando a síntese de urato (Sock *et al.*, 2010); (Dalbeth *et al.*, 2015). Como consequência a essa alteração metabólica, ocorre um decréscimo na síntese do óxido nítrico, prejudicando a função endotelial, o que resultará em vasoconstrição, pois maior constrição vascular leva menor absorção de oxigênio, o que tem impacto direto no desempenho do indivíduo (Khosla *et al.*, 2005) e (Johnson *et al.*, 2007).

A alteração de VO_2 máximo não corroborou com os resultados de (Melby *et al.*, 2002), que não evidenciou alterações significativas no VO_2 . No entanto seus dados foram provenientes de uma sessão de exercício a 60% de VO_2 de pico, com consumo de 45g de carboidrato no período de exercício, avaliado de forma aguda. O mesmo ocorreu em um estudo realizado na Universidade Metropolitana de Leeds, no Reino Unido, que realizou um protocolo semelhante só que a 65% de VO_2 de pico e não visualizaram alterações no VO_2 , o que nos leva a crer que essas alterações metabólicas necessitam de maior tempo de intervenção, sugerindo que esta esteja ligada aos hábitos e não à sessão pontual (Duckworth *et al.*, 2013).

A redução do TTL pode ser ocasionada por uma soma de fatores, entre eles o baixo aproveitamento do substrato energético em abundância (carboidrato simples), devido às alterações citadas acima e à associação com redução da disponibilidade de ácidos graxos livres como combustível (Couchepin *et al.*, 2008); (Sock *et al.*, 2010). A redução do TTL pode estar relacionado ao aumento na percepção do esforço PSE, sendo este ponto ainda obscuro na literatura, pois pouco se sabe sobre esse efeito.

Os mecanismos pelos quais houve redução do rendimento e aumento da PSE ainda precisam ser elucidados, no entanto é claro o impacto no rendimento dos indivíduos. O mesmo ocorreu em experimentos realizados em estudo publicado em 2015 (Rendeiro *et al.*, 2015), onde os ratos que consumiam frutose tiveram seus níveis de atividade física reduzidos. Outro estudo corroborou com nossos achados, e neste os indivíduos treinados foram expostos a alimentos de alto e baixo índices glicêmicos, HIG e LIG respectivamente, e percebeu-se que os que consumiram mais carboidrato simples (HIG) tiveram redução na disponibilidade de ácidos graxos livres (Pereira *et al.*, 2015), o que reduz a eficiência do treino do indivíduo. Semelhante efeito foi registrado em pesquisa no Reino Unido, que também percebeu uma redução neste

substrato em indivíduos treinados em condições com muito carboidrato simples (Impey *et al.*, 2016).

Conclusão

Os dados do presente estudo mostram que 15 dias de consumo de carboidratos simples através de bebida adoçada pode aumentar as variáveis bioquímicas associadas ao risco cardiovascular. Além disso, esse consumo compromete o rendimento físico e as respostas cardiovasculares ao esforço físico.

Referências Bibliográficas

AMBROSINI, G. L. et al. Prospective associations between sugar-sweetened beverage intakes and cardiometabolic risk factors in adolescents—. **The American journal of clinical nutrition**, v. 98, n. 2, p. 327-334, 2013. ISSN 0002-9165.

BIGORNIA, S. J. et al. Sugar-sweetened beverage consumption and central and total adiposity in older children: a prospective study accounting for dietary reporting errors. **Public health nutrition**, v. 18, n. 7, p. 1155-1163, 2015. ISSN 1368-9800.

BORG, G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Med Sci Sports Exerc**, v. 14, n. 5, p. 377-81, 1982. ISSN 0195-9131 (Print) 0195-9131.

BORTSOV, A. V. et al. Sugar-sweetened and diet beverage consumption is associated with cardiovascular risk factor profile in youth with type 1 diabetes. **Acta diabetologica**, v. 48, n. 4, p. 275-282, 2011. ISSN 0940-5429.

BRUCE, R. A.; KUSUMI, F.; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. **Am Heart J**, v. 85, n. 4, p. 546-62, Apr 1973. ISSN 0002-8703. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4632004>>.

BRUNKWALL, L. et al. Sugar-sweetened beverage consumption and genetic predisposition to obesity in 2 Swedish cohorts, 2. **The American journal of clinical nutrition**, v. 104, n. 3, p. 809-815, 2016. ISSN 0002-9165.

BURKE, L. M. et al. Carbohydrates for training and competition. **J Sports Sci**, v. 29 Suppl 1, p. S17-27, 2011. ISSN 0264-0414.

COUCHEPIN, C. et al. Markedly blunted metabolic effects of fructose in healthy young female subjects compared with male subjects. **Diabetes care**, v. 31, n. 6, p. 1254-1256, 2008. ISSN 0149-5992.

DALBETH, N. et al. Body mass index modulates the relationship of sugar-sweetened beverage intake with serum urate concentrations and gout. **Arthritis Res Ther**, v. 17, p. 263, Sep 22 2015. ISSN 1478-6354.

DE QUEIROZ, K. B. et al. Physical activity prevents alterations in mitochondrial ultrastructure and glucometabolic parameters in a high-sugar diet model. **PloS one**, v. 12, n. 2, p. e0172103, 2017. ISSN 1932-6203.

DUCKWORTH, L. C.; BACKHOUSE, S. H.; STEVENSON, E. J. The effect of galactose ingestion on affect and perceived exertion in recreationally active females. **Appetite**, v. 71, p. 252-8, Dec 2013. ISSN 0195-6663.

FEBBRAIO, M. A. et al. Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. **J Appl Physiol (1985)**, v. 89, n. 5, p. 1845-51, Nov 2000. ISSN 8750-7587 (Print) 0161-7567.

HULSTON, C. J. et al. Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 11, p. 2046-55, Nov 2010. ISSN 0195-9131.

IMPEY, S. G. et al. Fuel for the work required: a practical approach to amalgamating train-low paradigms for endurance athletes. **Physiol Rep**, v. 4, n. 10, May 2016. ISSN 2051-817x.

JOHNSON, R. J. et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. **Am J Clin Nutr**, v. 86, n. 4, p. 899-906, Oct 2007. ISSN 0002-9165 (Print) 0002-9165.

KHOSLA, U. M. et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. **Kidney Int**, v. 67, n. 5, p. 1739-42, May 2005. ISSN 0085-2538 (Print) 0085-2538.

LANE, S. C. et al. Effects of sleeping with reduced carbohydrate availability on acute training responses. **J Appl Physiol (1985)**, v. 119, n. 6, p. 643-55, Sep 15 2015. ISSN 0161-7567.

LONG, W. et al. Does prior acute exercise affect postexercise substrate oxidation in response to a high carbohydrate meal? **Nutrition & Metabolism**, v. 5, n. 1, p. 2, January 27 2008. ISSN 1743-7075. Disponível em: < <https://doi.org/10.1186/1743-7075-5-2> >.

LUNDBY, C.; MONTERO, D.; JOYNER, M. Biology of VO₂ max: looking under the physiology lamp. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 220, n. 2, p. 218-228, Jun 2017. ISSN 1748-1708.

MAYES, P. A. Intermediary metabolism of fructose. **Am J Clin Nutr**, v. 58, n. 5 Suppl, p. 754S-765S, Nov 1993. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8213607> >.

MELBY, C. L. et al. Effect of carbohydrate ingestion during exercise on post-exercise substrate oxidation and energy intake. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**, v. 12, n. 3, p. 294-309, Sep 2002. ISSN 1526-484X (Print) 1526-484x.

MORTON, J. P. et al. Reduced carbohydrate availability does not modulate training-induced heat shock protein adaptations but does upregulate oxidative enzyme activity in human skeletal muscle. **J Appl Physiol (1985)**, v. 106, n. 5, p. 1513-21, May 2009. ISSN 8750-7587 (Print) 0161-7567.

NGUYEN, S. et al. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. **The Journal of pediatrics**, v. 154, n. 6, p. 807-813, 2009. ISSN 0022-3476.

OGDEN, C. L. et al. Consumption of sugar drinks in the United States, 2005-2008. **NCHS Data Brief**, n. 71, p. 1-8, Aug 2011. ISSN 1941-4935.

ORTEGA, F. B. et al. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. **Int J Obes (Lond)**, v. 32, n. 1, p. 1-11, Jan 2008. ISSN 0307-0565.

PEREIRA, E. V.; COSTA, J. E. A.; ALFENAS, R. E. C. Effect of glycemic index on obesity control. **Arch Endocrinol Metab**, v. 59, n. 3, p. 245-51, Jun 2015. ISSN 2359-4292. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26154093> >.

POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. **Exercício na Saúde e na Doença**. Rio de Janeiro 1993.

RAJENDRAN, M. et al. Imaging Adenosine Triphosphate (ATP). **The Biological bulletin**, v. 231, n. 1, p. 73-84, 2016. ISSN 0006-3185 1939-8697. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5063237/> >.

RENDEIRO, C. et al. Fructose decreases physical activity and increases body fat without affecting hippocampal neurogenesis and learning relative to an isocaloric glucose diet. **Sci Rep**, v. 5, p. 9589, 2015. ISSN 2045-2322. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25892667> >.

RODRIGUEZ, N. R.; DI MARCO, N. M.; LANGLEY, S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 3, p. 709-31, Mar 2009. ISSN 0195-9131.

SAMUEL, V. T. Fructose induced lipogenesis: from sugar to fat to insulin resistance. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 22, n. 2, p. 60-65, 2011. ISSN 1043-2760.

SAMUEL, V. T.; PETERSEN, K. F.; SHULMAN, G. I. Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. **Lancet**, v. 375, n. 9733, p. 2267-77, Jun 2010. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609972> >.

SINGH, G. M. et al. Estimated Global, Regional, and National Disease Burdens Related to Sugar-Sweetened Beverage Consumption in 2010. **Circulation**, v. 132, n. 8, p. 639-66, Aug 25 2015. ISSN 0009-7322.

SOBRECASES, H. et al. Effects of short-term overfeeding with fructose, fat and fructose plus fat on plasma and hepatic lipids in healthy men. **Diabetes & metabolism**, v. 36, n. 3, p. 244-246, 2010. ISSN 1262-3636.

SOCK, E. T. N. et al. Effects of a short-term overfeeding with fructose or glucose in healthy young males. **British journal of nutrition**, v. 103, n. 7, p. 939-943, 2010. ISSN 1475-2662.

STEELE, R. M. et al. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome in youth. **J Appl Physiol (1985)**, v. 105, n. 1, p. 342-51, Jul 2008. ISSN 8750-7587 (Print) 0161-7567.

TE MORENGA, L. A. et al. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. **Am J Clin Nutr**, v. 100, n. 1, p. 65-79, Jul 2014. ISSN 0002-9165.

VAN PROEYEN, K. et al. Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. **J Appl Physiol (1985)**, v. 110, n. 1, p. 236-45, Jan 2011. ISSN 0161-7567.

VAN ROMPAY, M. I. et al. Sugar-Sweetened Beverage Intake Is Positively Associated with Baseline Triglyceride Concentrations, and Changes in Intake Are Inversely Associated with Changes in HDL Cholesterol over 12 Months in a Multi-Ethnic Sample of Children—3. **The Journal of nutrition**, v. 145, n. 10, p. 2389-2395, 2015. ISSN 0022-3166.

YANG, Q. et al. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. **JAMA Intern Med**, v. 174, n. 4, p. 516-24, Apr 2014. ISSN 2168-6106.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Resumidamente, o consumo excessivo de sacarose tem efeito negativo sobre diversos processos metabólicos. Os mais evidentes são dislipidemia e disfunção hepática, hipertensão arterial e demais doenças cardiovasculares, hiperuricemia, alterações renais, resistência à insulina.

Na pesquisa experimental desenvolvida notou-se em especial o efeito negativo sobre os parâmetros cardiovasculares e do rendimento físico de indivíduos fisicamente ativos.

5.0 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ACHESON, K. J. et al. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. **Am J Clin Nutr**, v. 48, n. 2, p. 240-7, Aug 1988. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3165600> >.

AMBROSINI, G. L. et al. Prospective associations between sugar-sweetened beverage intakes and cardiometabolic risk factors in adolescents—. **The American journal of clinical nutrition**, v. 98, n. 2, p. 327-334, 2013. ISSN 0002-9165.

BAUMAN, A. et al. The descriptive epidemiology of sitting. A 20-country comparison using the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). **Am J Prev Med**, v. 41, n. 2, p. 228-35, Aug 2011. ISSN 0749-3797.

BIGORNIA, S. J. et al. Sugar-sweetened beverage consumption and central and total adiposity in older children: a prospective study accounting for dietary reporting errors. **Public health nutrition**, v. 18, n. 7, p. 1155-1163, 2015. ISSN 1368-9800.

BILLAT, V. et al. Gender effect on the relationship of time limit at 100% VO₂max with other bioenergetic characteristics. **Med Sci Sports Exerc**, v. 28, n. 8, p. 1049-55, Aug 1996. ISSN 0195-9131. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8871916> >.

BILLAT, V. L. et al. Interval training at VO₂max: effects on aerobic performance and overtraining markers. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 1, p. 156-63, Jan 1999. ISSN 0195-9131. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9927024> >.

BORG, G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Med Sci Sports Exerc**, v. 14, n. 5, p. 377-81, 1982. ISSN 0195-9131 (Print) 0195-9131.

BORTSOV, A. V. et al. Sugar-sweetened and diet beverage consumption is associated with cardiovascular risk factor profile in youth with type 1 diabetes. **Acta diabetologica**, v. 48, n. 4, p. 275-282, 2011. ISSN 0940-5429.

BRUCE, R. A.; KUSUMI, F.; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. **Am Heart J**, v. 85, n. 4, p. 546-62, Apr 1973. ISSN 0002-8703. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4632004> >.

BRUNKWALL, L. et al. Sugar-sweetened beverage consumption and genetic predisposition to obesity in 2 Swedish cohorts, 2. **The American journal of clinical nutrition**, v. 104, n. 3, p. 809-815, 2016. ISSN 0002-9165.

BURKE, L. M. et al. Carbohydrates for training and competition. **J Sports Sci**, v. 29 Suppl 1, p. S17-27, 2011. ISSN 0264-0414.

COUCHEPIN, C. et al. Markedly blunted metabolic effects of fructose in healthy young female subjects compared with male subjects. **Diabetes care**, v. 31, n. 6, p. 1254-1256, 2008. ISSN 0149-5992.

CUENCA-GARCIA, M. et al. Cardiorespiratory fitness and dietary intake in European adolescents: the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence study. **Br J Nutr**, v. 107, n. 12, p. 1850-9, Jun 2012. ISSN 0007-1145.

DALBETH, N. et al. Body mass index modulates the relationship of sugar-sweetened beverage intake with serum urate concentrations and gout. **Arthritis Res Ther**, v. 17, p. 263, Sep 22 2015. ISSN 1478-6354.

DE QUEIROZ, K. B. et al. Physical activity prevents alterations in mitochondrial ultrastructure and glucometabolic parameters in a high-sugar diet model. **PloS one**, v. 12, n. 2, p. e0172103, 2017. ISSN 1932-6203.

DUCKWORTH, L. C.; BACKHOUSE, S. H.; STEVENSON, E. J. The effect of galactose ingestion on affect and perceived exertion in recreationally active females. **Appetite**, v. 71, p. 252-8, Dec 2013. ISSN 0195-6663.

EBBELING, C. B. et al. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. **Pediatrics**, v. 117, n. 3, p. 673-80, Mar 2006. ISSN 1098-4275. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16510646>>.

FEBBRAIO, M. A. et al. Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. **J Appl Physiol (1985)**, v. 89, n. 5, p. 1845-51, Nov 2000. ISSN 8750-7587 (Print) 0161-7567.

GELEIJNSE, J. M.; GROBBEE, D. E.; KOK, F. J. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. **J Hum Hypertens**, v. 19 Suppl 3, p. S1-4, Dec 2005. ISSN 0950-9240 (Print) 0950-9240.

GUO, Z. K. et al. De novo lipogenesis in adipose tissue of lean and obese women: application of deuterated water and isotope ratio mass spectrometry. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 24, n. 7, p. 932-7, Jul 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918543>>.

HULSTON, C. J. et al. Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 11, p. 2046-55, Nov 2010. ISSN 0195-9131.

IMPEY, S. G. et al. Fuel for the work required: a practical approach to amalgamating train-low paradigms for endurance athletes. **Physiol Rep**, v. 4, n. 10, May 2016. ISSN 2051-817x.

JOHNSON, R. J. et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and

cardiovascular disease. **Am J Clin Nutr**, v. 86, n. 4, p. 899-906, Oct 2007. ISSN 0002-9165 (Print)
0002-9165.

KHOSLA, U. M. et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. **Kidney Int**, v. 67, n. 5, p. 1739-42, May 2005. ISSN 0085-2538 (Print)
0085-2538.

LANE, S. C. et al. Effects of sleeping with reduced carbohydrate availability on acute training responses. **J Appl Physiol (1985)**, v. 119, n. 6, p. 643-55, Sep 15 2015. ISSN 0161-7567.

LONG, W. et al. Does prior acute exercise affect postexercise substrate oxidation in response to a high carbohydrate meal? **Nutrition & Metabolism**, v. 5, n. 1, p. 2, January 27 2008. ISSN 1743-7075. Disponível em: < <https://doi.org/10.1186/1743-7075-5-2> >.

LUNDBY, C.; MONTERO, D.; JOYNER, M. Biology of VO₂ max: looking under the physiology lamp. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 220, n. 2, p. 218-228, Jun 2017. ISSN 1748-1708.

MAYES, P. A. Intermediary metabolism of fructose. **Am J Clin Nutr**, v. 58, n. 5 Suppl, p. 754S-765S, Nov 1993. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8213607> >.

MELBY, C. L. et al. Effect of carbohydrate ingestion during exercise on post-exercise substrate oxidation and energy intake. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**, v. 12, n. 3, p. 294-309, Sep 2002. ISSN 1526-484X (Print)
1526-484x.

MORTON, J. P. et al. Reduced carbohydrate availability does not modulate training-induced heat shock protein adaptations but does upregulate oxidative enzyme activity in human skeletal muscle. **J Appl Physiol (1985)**, v. 106, n. 5, p. 1513-21, May 2009. ISSN 8750-7587 (Print)
0161-7567.

MOSTARDA, C. et al. Exercise training prevents diastolic dysfunction induced by metabolic syndrome in rats. **Clinics (Sao Paulo)**, v. 67, n. 7, p. 815-20, Jul 2012. ISSN 1807-5932.

NGUYEN, S. et al. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. **The Journal of pediatrics**, v. 154, n. 6, p. 807-813, 2009. ISSN 0022-3476.

OGDEN, C. L. et al. Consumption of sugar drinks in the United States, 2005-2008. **NCHS Data Brief**, n. 71, p. 1-8, Aug 2011. ISSN 1941-4935.

ORTEGA, F. B. et al. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. **Int J Obes (Lond)**, v. 32, n. 1, p. 1-11, Jan 2008. ISSN 0307-0565.

PAPADOPOULOS, C. et al. The effect of the hypohydration on the lactate threshold in a hot and humid environment. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 48, n. 3, p. 293-9, Sep 2008. ISSN 0022-4707. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18974713> >.

PEREIRA, E. V.; COSTA, J. E. A.; ALFENAS, R. E. C. Effect of glycemic index on obesity control. **Arch Endocrinol Metab**, v. 59, n. 3, p. 245-51, Jun 2015. ISSN 2359-4292. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26154093> >.

PESCATELLO, L. S. et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 3, p. 533-53, Mar 2004. ISSN 0195-9131 (Print) 0195-9131.

POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. **Exercício na Saúde e na Doença**. Rio de Janeiro 1993.

RAGHUVVEER, G. Lifetime cardiovascular risk of childhood obesity. **Am J Clin Nutr**, v. 91, n. 5, p. 1514S-1519S, May 2010. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20335556> >.

RAJENDRAN, M. et al. Imaging Adenosine Triphosphate (ATP). **The Biological bulletin**, v. 231, n. 1, p. 73-84, 2016. ISSN 0006-3185 1939-8697. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5063237/> >.

RENDEIRO, C. et al. Fructose decreases physical activity and increases body fat without affecting hippocampal neurogenesis and learning relative to an isocaloric glucose diet. **Sci Rep**, v. 5, p. 9589, 2015. ISSN 2045-2322. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25892667> >.

RODRIGUEZ, N. R.; DI MARCO, N. M.; LANGLEY, S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 3, p. 709-31, Mar 2009. ISSN 0195-9131.

SAMUEL, V. T. Fructose induced lipogenesis: from sugar to fat to insulin resistance. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 22, n. 2, p. 60-65, 2011. ISSN 1043-2760.

SAMUEL, V. T.; PETERSEN, K. F.; SHULMAN, G. I. Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. **Lancet**, v. 375, n. 9733, p. 2267-77, Jun 2010. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609972> >.

SINGH, G. M. et al. Estimated Global, Regional, and National Disease Burdens Related to Sugar-Sweetened Beverage Consumption in 2010. **Circulation**, v. 132, n. 8, p. 639-66, Aug 25 2015. ISSN 0009-7322.

SOBRECASES, H. et al. Effects of short-term overfeeding with fructose, fat and fructose plus fat on plasma and hepatic lipids in healthy men. **Diabetes & metabolism**, v. 36, n. 3, p. 244-246, 2010. ISSN 1262-3636.

SOCK, E. T. N. et al. Effects of a short-term overfeeding with fructose or glucose in healthy young males. **British journal of nutrition**, v. 103, n. 7, p. 939-943, 2010. ISSN 1475-2662.

STEELE, R. M. et al. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome in youth. **J Appl Physiol (1985)**, v. 105, n. 1, p. 342-51, Jul 2008. ISSN 8750-7587 (Print) 0161-7567.

TE MORENGA, L. A. et al. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. **Am J Clin Nutr**, v. 100, n. 1, p. 65-79, Jul 2014. ISSN 0002-9165.

UNICAMP., U. E. D. C.-. **Tabela brasileira de composição de alimentos - TACO** . São Paulo

p. 161, 2011. Disponível em: <
<http://www.nepa.unicamp.br/taco/tabela.php?ativo=tabela>>. Acesso em: 4.

VAN PROEYEN, K. et al. Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. **J Appl Physiol (1985)**, v. 110, n. 1, p. 236-45, Jan 2011. ISSN 0161-7567.

VAN ROMPAY, M. I. et al. Sugar-Sweetened Beverage Intake Is Positively Associated with Baseline Triglyceride Concentrations, and Changes in Intake Are Inversely Associated with Changes in HDL Cholesterol over 12 Months in a Multi-Ethnic Sample of Children—3. **The Journal of nutrition**, v. 145, n. 10, p. 2389-2395, 2015. ISSN 0022-3166.

XU, X. et al. Exercise ameliorates high-fat diet-induced metabolic and vascular dysfunction, and increases adipocyte progenitor cell population in brown adipose tissue. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 300, n. 5, p. R1115-25, May 2011. ISSN 0363-6119.

YANG, Q. et al. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. **JAMA Intern Med**, v. 174, n. 4, p. 516-24, Apr 2014. ISSN 2168-6106.