

La fructosa como fuente de energía en los ejercicios intensos y prolongados

ANTONIO TINAJAS RUIZ

Agregado de E. Física en el IES de Sitges

JOSÉ V. TINAJAS RUIZ

Agregado de E. Física en el IES de Calafell

INTRODUCCIÓN

La D-fructosa es un monosacárido especialmente abundante en la miel y en algunas frutas como las uvas, las manzanas, los dátiles o los higos. Unido a la glucosa forma el disacárido sacarosa o azúcar común, que es roto durante la digestión en el borde de cepillo de los enterocitos rindiendo los dos monómeros constituyentes que después serán absorbidos.

La fructosa es el azúcar natural más dulce, con un poder edulcorante 180% mayor que el de la sacarosa. Desde el punto de vista energético, la fructosa rinde 4 kcal/g como cualquier otro carbohidrato.

El consumo diario de fructosa en los países desarrollados es cada vez mayor debido principalmente a dos factores: el primero es el descubrimiento de métodos cada vez más rentables para la obtención de concentrados de fructosa, lo que ha llevado a su empleo como edulcorante en la industria alimentaria en sustitución del azúcar; el segundo es el

efecto que ejerce sobre la opinión pública una publicidad dirigida a presentar la fructosa como un carbohidrato "natural y saludable", frente a otro, el azúcar, que es asociado (en parte gracias a esa misma publicidad) con enfermedades como la caries, la diabetes o la obesidad.

Uno de los ámbitos que supuestamente pueden beneficiarse del consumo de fructosa es el del ejercicio físico, y más concretamente el ejercicio de larga duración. Desde que en los años 60 quedara demostrado que el rendimiento en pruebas largas (entre 1 y 4 horas de duración) con elevado consumo de oxígeno (entre el 60% y el 90% del consumo máximo) dependía fundamentalmente del contenido de glucógeno de los músculos utilizados, son numerosas las investigaciones que se han destinado a conocer, por un lado, cómo aumentar los depósitos musculares de glucógeno y, por otro, cómo postponer su vaciado en el transcurso de la competición.

Los peculiares efectos que tiene el consumo de fructosa sobre las concentraciones plasmáticas de glucosa y de

Tabla I Frecuencia con que se ha observado la malabsorción en personas adultas sanas. Tomado de Riby JE, Fujisawa T, Kretchmer N. (13).

Estudio del tipo de carbohidrato	Dosis i volumen ingerido	% de sujetos con malabsorción
• Truswell i col·l (1988)		
Fructosa	50g/500ml	58
	25g/250ml	19
Glucosa	50g/500ml	0
Fructosa + glucosa.....	25g + 25g/250ml	0
Sacarosa	50g/500ml	0
• Rumessen i col·l (1986)		
Fructosa	50g/500ml	80
	37.5g/370ml	70
	25g/250ml	50
	20g/200ml	40
	12.5g/250ml	10
Fructosa + glucosa.....	50g + 50g/500ml	0
	50g + 25g/500ml	30
	50g + 12.5g/500ml	70
Sacarosa	100g/500ml	0

Cuadro 1

Mecanismos de transporte a través de la membrana celular. Adaptat de Guyton AC. *Tratado de fisiología médica*. McGraw-Hill - Interamericana de España. Madrid, 1992. Páginas 40-53.

DIFUSIÓN:

Mediante un gradiente de concentración.

- *Simple*: A través de un canal proteico o de intersticios de la capa lipídica.
- *Facilitada*: El flujo es posible gracias a la acción de una proteína transportadora.

TRANSPORTE ACTIVO: Contra un gradiente de concentración. Es necesaria la participación de una proteína transportadora.

- *Primario*: La energía necesaria para el transporte la proporciona la ATP u otra molécula con fosfato de alta energía.
- *Secundario*: La energía la proporciona un gradiente de concentración de otra sustancia que ha sido creado previamente por transporte activo

ácidos grasos ha despertado el interés por conocer las posibles ventajas de su utilización como fuente de energía en los esfuerzos prolongados.

ABSORCIÓN Y METABOLISMO DE LA FRUCTOSA Y DE LA GLUCOSA

No conocemos con certeza cuál de los diferentes mecanismos que hacen posible el transporte a través de la membrana celular (cuadro 1) es el que utilizamos para absorber la fructosa. Sabemos, eso sí, que es absorbida más rápidamente que aquellas sustancias que traspasan la barrera intestinal por difusión pasiva, como el manitol, pero más lentamente que las que emplean transporte activo, como la glucosa. También

sabemos que la fructosa es absorbida con dificultad si no es en presencia de glucosa (tabla 1), aunque desconocemos si el mecanismo mediante el cual es absorbida la fructosa pura es el mismo que permite su absorción en presencia de glucosa. Por otro lado, diferentes estudios ponen de manifiesto la existencia de un transportador específico para la fructosa en la membrana con borde de cepillo del enterocito, habiéndose sugerido que dicho transportador podría ser el denominado GLUT5, un transportador isomorfo de la glucosa que no necesita del cotransporte del sodio⁸. El transportador podría ser también la enzima disacaridasa o necesitar de ella para realizar su función.¹³

Entre el 10 y el 30% de la fructosa que absorbe el enterocito es transformada "in situ" en glucosa, lactato o alanina (figura 1), mientras que el 70%-90% de la fructosa restante es transportada al hígado donde es fosforilada. Sin embargo, se ha podido comprobar el incremento de la concentración plasmática de fructosa tras la ingestión de una dosis elevada de dicho azúcar, lo que demuestra que una pequeña fracción de la fructosa ingerida escapa a la fosforilación hepática^{3,11} (figura 5). Una vez en la sangre, la fructosa es captada sin dificultad por las células del organismo.

En el hígado, la fructosa es fosforilada para dar fructosa-1-fosfato (figura 2). A continuación sufre una ruptura aldólica que genera D-gliceraldehído y fosfato de dihidroxiacetona. La posterior fosforilación del gliceraldehído permite a los productos de la fructosa integrarse en el metabolismo de la glucosa, ya sea siguiendo una ruta gluconeogénica que puede finalizar con la síntesis de glucógeno. (Cuando predomina una utilización glucolítica de la fructosa, por ejemplo cuando los depósitos de glucógeno están llenos, se generan dos metabolitos, acetil-coenzima A y glicerol-3-fosfato, que son precursores de los triglicéridos).

Al igual que la fructosa, la glucosa absorbida se dirige al hígado y de ahí al resto de las células del organismo, que emplean un mecanismo para absorber la glucosa bastante diferente del que tiene lugar en el intestino. En los enterocitos, la glucosa atraviesa la membrana gracias a un cotransporte activo glucosa-sodio (transporte activo secundario) por el cual la proteína encargada de transportar la glucosa lo hace junto a un catión de sodio y contra un gradiente de concentración (cuadro 1). En casi todas las demás células, la glucosa atraviesa la membrana por difusión facilitada, desde el lado donde la concentración es mayor

Figura 1

Absorción y rutas metabólicas de la fructosa

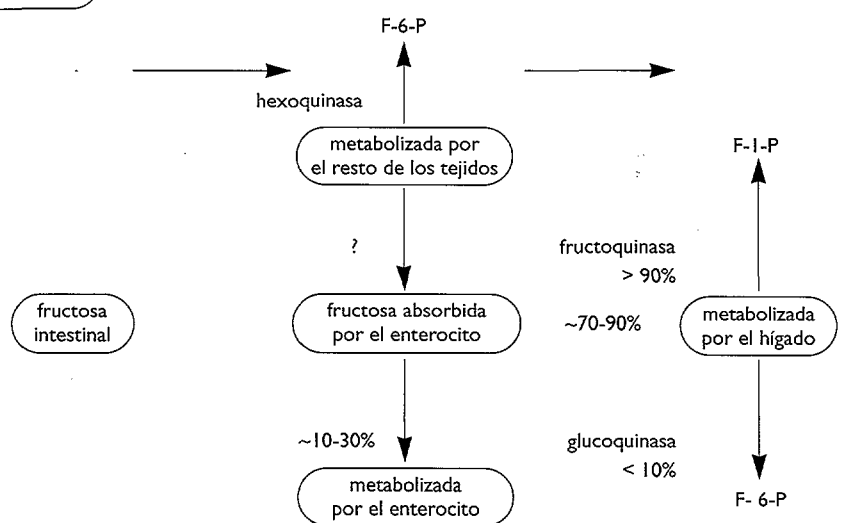
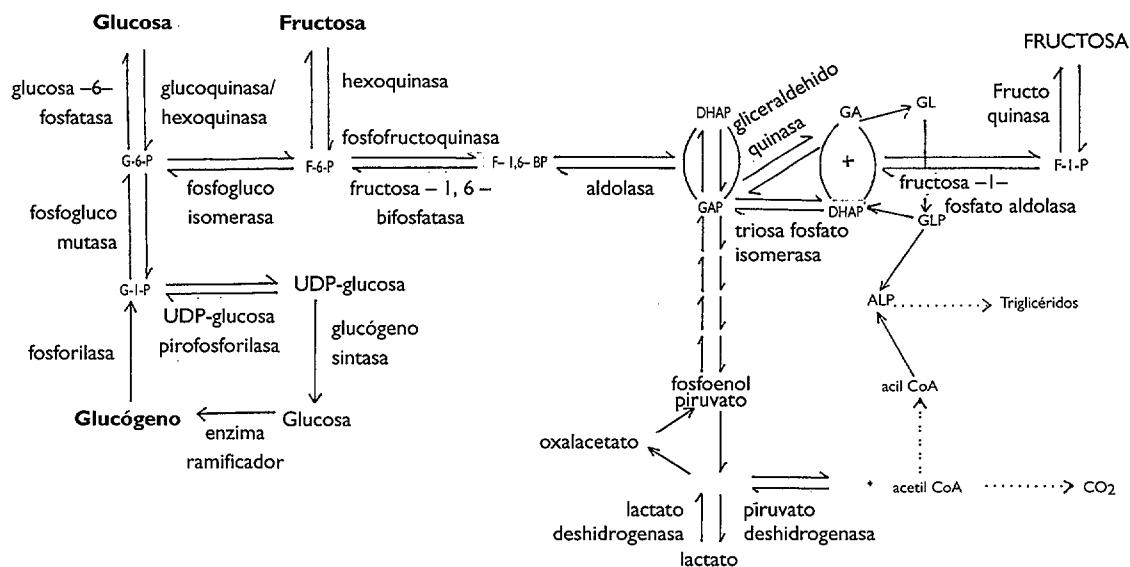


Figura 2 Esquema general de la glucólisis y de la síntesis de glucógeno, tanto en el músculo como en el hígado de una persona, a partir de la glucosa y de la fructosa. Elaborado a partir de Voet D y Voet JG. *Bioquímica*. Editorial Omega, S.A. Barcelona, 1992. Páginas 459,487-489, 608, 682 y 688.

En la figura:

ALP	ácido lisofosfático	F-6-P	fructosa-6-fosfato	G-6-P	glucosa-6-fosfato	G	glicerol
DHAP	dihidroxiacetona fosfato	F-1,6-BP	fructosa-1,6 bifosfato	GA	gliceraldehído	GLP	glicerol-3-fosfato
F-1-P	fructosa-1-fosfato	G-1-P	glucosa-1-fosfato	GAP	gliceraldehído-3-fosfato	UDP	uridina difosfato



al lado donde la concentración de glucosa es menor. Cuando la proteína encargada de transportar la glucosa Desactivada por la insulina, se consigue multiplicar casi por veinte la permeabilidad de la membrana celular. Sin embargo, algunas células no necesitan de la insulina para captar glucosa porque son permeables a dicha molécula, como ocurre con las células cerebrales y las hepáticas. Otro tejido que manifiesta un comportamiento diferenciado en relación con la glucosa es el muscular. Así, cuando está en reposo, el transporte de cantidades apreciables de glucosa al interior de la célula sólo es posible si la membrana celular es activada por la insulina. Por el contrario, cuando el músculo está en ejercicio, la membrana celular se torna enormemente permeable a la glucosa de tal manera que las necesidades de insulina son pequeñas (esto explica que el

principal combustible del músculo en reposo sean los ácidos grasos).

LA GLUCOSA Y LA FRUCTOSA COMO SUBSTRATOS ENERGÉTICOS DEL MÚSCULO

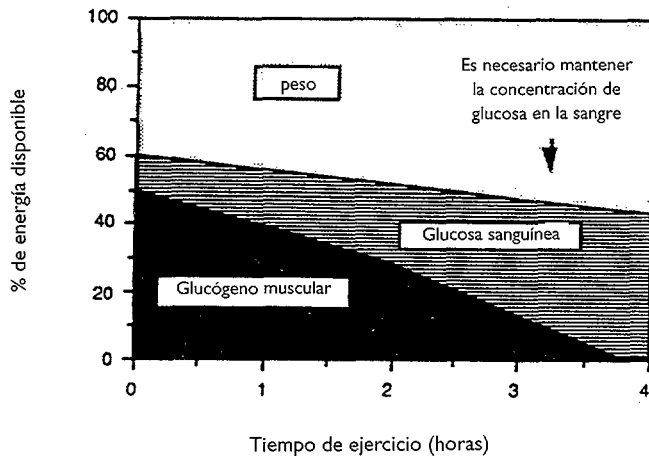
El empleo de los diferentes sustratos energéticos por parte del músculo activo depende de la intensidad y duración del ejercicio. En relación con la intensidad, ésta se mide como porcentaje del consumo máximo de oxígeno de la persona en cuestión (VO_2 max), de tal manera que son considerados esfuerzos de baja intensidad aquellos en los que el consumo de oxígeno oscila entorno al 30-40% del VO_2 max; los esfuerzos medios involucran el 50-70% del VO_2 max y los esfuerzos intensos son aquellos que conllevan un consumo de oxígeno superior al 70% del VO_2 max. En cuanto a la duración del ejercicio, cualquier es-

fuerzo que se prolongue más allá de una hora es considerado un ejercicio de larga duración. De hecho, la mayoría de los experimentos que estudian los beneficios del consumo de fructosa en relación con el ejercicio emplean protocolos en los que se consume fructosa, glucosa o un placebo una hora antes de un esfuerzo que dura entre 30 y 120 minutos con una intensidad entre el 55 y el 75% del VO_2 máx.⁶

Durante las primeras etapas de un esfuerzo intenso se produce un descenso de los depósitos musculares de glucógeno (recordemos que apenas alcanzan los 350g para toda la masa muscular) lo que obliga al músculo a captar glucosa del torrente sanguíneo. Dicha glucosa es reemplazada por el hígado, que la obtiene mediante dos procesos: la glucogenólisis de sus depósitos de glucógeno (que normalmente son de unos 100 g) y la

Figura 3

Fuentes de energía durante un esfuerzo prolongado e intenso (70% del VO_2 máx durante el cual se han ingerido carbohidratos. La glucosa sanguínea del período final del ejercicio procedería fundamentalmente de la digestión de los carbohidratos y en menor medida de la glucogénesis realizada por el hígado. Tomado de Coyle EF (1).



gluconeogénesis de glucosa a partir de otros substratos. A partir de este momento, si el ejercicio se prolonga, el hígado es incapaz de aportar toda la glucosa que necesita el músculo, y éste se ve forzado a emplear a los ácidos grasos como sustrato energético mayoritario (figura 3). En estos momentos puede ser útil el empleo de determinados carbohidratos como ayuda dietética.

Como ya vimos en el punto anterior, el 70-90% de la fructosa que llega al interior del enterocito va a parar al hígado donde es rápidamente fosforilada para su posterior transformación en glucosa y finalmente en glucógeno, según sea la situación de los depósitos hepáticos de dicho polisacárido. Eso explica que el consumo de fructosa no produzca cambios significativos de las concentraciones plasmáticas de insulina y glucosa. Otra consecuencia del metabolismo particular de la fructosa es que ésta, al contrario que la glucosa, no sea utilizada directamente por el músculo como fuente de energía.² Existen dos motivos para que ello sea así:¹¹ primero, porque el músculo carece de fructoquinasa; y, segundo, porque la concentración de fructosa en el

tejido muscular es demasiado pequeña para competir con la glucosa por el enzima hexoquinasa que necesita para su fosforilación, un enzima que, además, muestra una afinidad diez veces mayor por la glucosa que por la fructosa.

EFFECTOS DEL CONSUMO DE FRUCTOSA SOBRE EL RENDIMIENTO EN ESFUERZOS DE LARGA DURACIÓN

El estudio de los efectos del consumo de fructosa en comparación con el consumo de glucosa o de un placebo se ha llevado a cabo realizando dicho consumo antes, durante y después del esfuerzo.

a) Antes del ejercicio.

El consumo de hidratos de carbono complejos (con un índice glicémico bajo) una hora antes de un esfuerzo de larga duración ha demostrado ser eficaz en la tarea de mejorar el rendimiento físico. Eso es debido a la generación de una relativamente baja concentración sanguínea de glucosa, insulina y lactato en comparación con otros carbohidratos de absorción más rápida y a la persistencia de una relativamente alta concentración

sanguínea de glucosa y ácidos grasos libres en los últimos estadios del ejercicio.¹⁴ Estas mismas ventajas son las que se le atribuyen a la fructosa en comparación con la glucosa. Veamos que hay de cierto en ello.

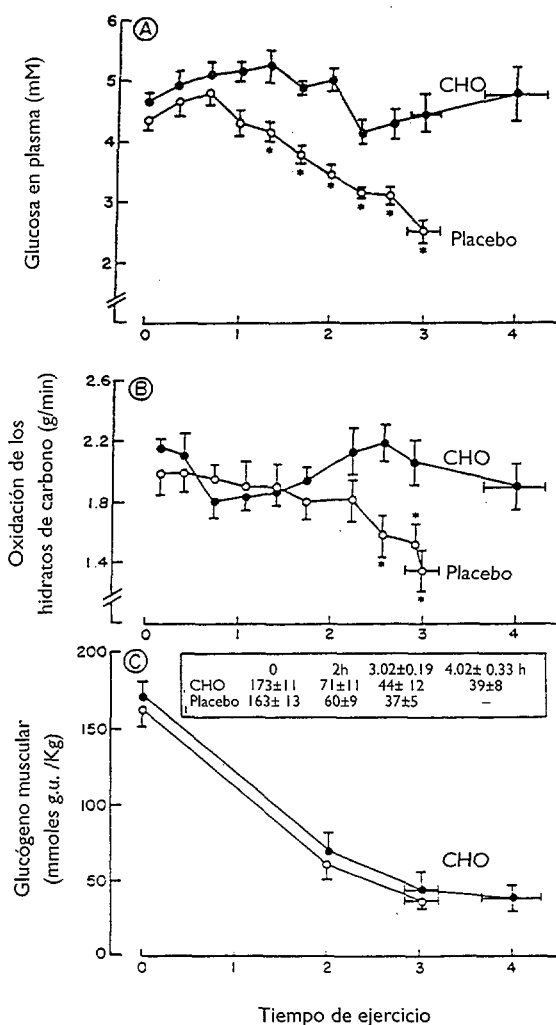
Uno de los primeros trabajos en los que se comprobó el efecto euglicémico de la fructosa durante el ejercicio fue realizado por Koivisto y su equipo.⁷ Dicho investigador sometió a hombres entrenados a tres sesiones de ejercicio separadas entre sí una semana. Tras una noche de ayuno, los participantes realizaban un ejercicio que consistía en pedalear durante 30 minutos sobre un cicloergómetro a un 75% del VO_2 máx. Cuarenta y cinco minutos antes del inicio de la prueba, los participantes en el estudio ingerían una bebida con 75 g de glucosa, fructosa o placebo (sacarina). La concentración plasmática de glucosa, que con anterioridad al consumo de glucosa era de 3.9 mol/L, pasó a ser al inicio del ejercicio de 5.3, descendiendo hasta los 2.5 al finalizar el ejercicio. Cuando lo que se ingirió fue fructosa, la glucemia, que inicialmente era de 4.0 mmol/L, subió hasta 4.5 al inicio del ejercicio para bajar rápidamente hasta 3.9, valor que se mantuvo hasta finalizar el ejercicio. El consumo de placebo no supuso una modificación de la glucemia.

Si bien trabajos posteriores han permitido confirmar la existencia de diferencias significativas en la evolución de las tasas sanguíneas de glucosa e insulina a lo largo de un esfuerzo tras la ingestión de glucosa o fructosa, no ha ocurrido lo mismo con la evolución de los depósitos musculares de glucógeno y con la mejora del rendimiento físico. Los resultados entorno a estos dos parámetros son contradictorios. Así, en un trabajo posterior llevado a cabo por Levine⁹ con un protocolo similar al seguido por Koivisto, pero introduciendo unas condiciones que garantizaran la saturación

de los depósitos musculares de glucógeno (consumo de una dieta con un 70% de carbohidratos durante los tres días previos a cada sesión y una pequeña colación cuatro horas antes del inicio del ejercicio), el glucógeno muscular descendió al finalizar el ejercicio en un 20% cuando previamente se había ingerido glucosa, mientras que el descenso fue de sólo un 9% tras la ingestión de fructosa. Décombaz,³ por ejemplo, en un estudio en el que, tras una noche de ayuno, 10 ciclistas entrenados consumieron 70 g de fructosa o glucosa (1 g por kilogramo de peso corporal) una hora antes del inicio de un ejercicio consistente en pedalear 45 minutos a un 61% del VO_2 máx seguidos de 15 minutos de esfuerzo máximo, no observó diferencia alguna en la depleción del glucógeno muscular tras el consumo de glucosa o fructosa (en ambos casos fue del 90% del existente al inicio del ejercicio). Tampoco observó diferencia alguna en el rendimiento físico. Por último, citaremos el trabajo de Okano (12) con doce hombres que habían desayunado (620 kcal) y comido (1200 kcal). Tres horas después de la comida ingirieron 85 o 60 g de fructosa. Una hora después realizaron 120 minutos de ejercicio a una intensidad creciente entre el 62 y el 80 % del VO_2 máx. Los resultados coincidieron con los de otros investigadores en tanto en cuanto no se observó hipoglucemia ni disminución de la oxidación de ácidos grasos, pero fueron discordantes en la medida en que sí se observó una diferencia significativa en el rendimiento físico, según los participantes hubieran ingerido previamente glucosa o fructosa y en favor de esta última. La mejora en el rendimiento físico dependió de la dosis de fructosa consumida. No se investigó la evolución de los depósitos de glucógeno muscular.

Llama la atención que los pocos casos en los que se ha observado un ahorro

Figura 4 Respuestas durante un ejercicio en cicloergómetro de una intensidad del 74% del VO_2 máx durante el cual se ingirieron carbohidratos o placebo cada 20 minutos. La figura C pone de manifiesto que el consumo de carbohidratos (CHO) durante el ejercicio prolongó una hora más el esfuerzo. Sin embargo, el retraso en la aparición de la fatiga no se debió a un ahorro de glucógeno muscular, pues su nivel, a las tres horas de esfuerzo, no fue diferente según se hubieran consumido hidratos de carbono o placebo. Tomado de Coyle EF¹

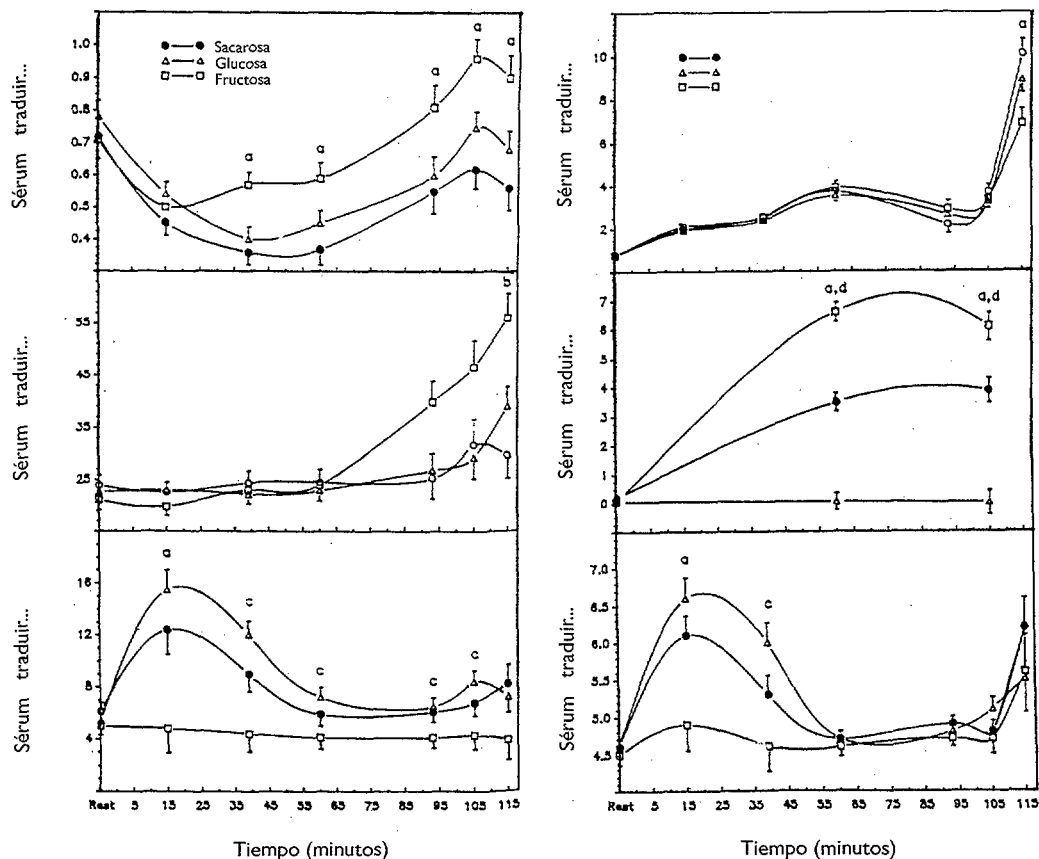


del glucógeno muscular han coincidido con protocolos según los cuales los participantes en el estudio realizaban el ejercicio con los depósitos musculares de glucógeno previamente repletos y unas horas después de una comida abundante que probablemente también acababa de llenar el hígado de glucógeno. En este sentido, se ha sugerido^{2,12} que los posibles efectos de la fructosa dependerían de la alimentación previa de la persona: una alimentación rica en

carbohidratos permitiría desviar la fructosa ingerida hacia la producción de glucosa que sería utilizada por el músculo con el consiguiente ahorro de su glucógeno, mientras que la fructosa ingerida, por ejemplo por una persona en ayunas, sería empleada por el hígado para la producción de glucógeno. Otra explicación que se ha dado² se basa en el hecho de que, cuando se trata de personas que no están en ayunas, el mantenimiento de la glucemia que se produce

Figura 5

Valores plasmáticos medios de ácidos grasos libres, insulina, glucosa y fructosa durante 120 minutos de esfuerzo en coincidencia con el consumo de sacarosa (●), glucosa (△) o fructosa (□). En los gráficos, a= diferencia significativa de la glucosa y la sacarosa con respecto a la fructosa; b= diferencia significativa de la glucosa con respecto a la fructosa; c= diferencia significativa de la glucosa con respecto a la fructosa; d= diferencia significativa de la sacarosa con respecto a la glucosa. En todos los casos $P < 0.05$. Tomado de Murray R i col.¹¹



tras el consumo de fructosa coincide con una mayor utilización de los ácidos grasos como combustible del que se produce tras el consumo de glucosa.

En resumen, podemos decir que:⁶

1. La administración de fructosa antes del ejercicio estimula la concentración plasmática de glucosa e insulina mucho menos que la administración de glucosa y de manera similar al placebo. El descenso de la glucemia durante el ejercicio tras la ingestión de fructosa es menor que el producido tras la ingestión de glucosa y similar al producido por el placebo.

2. Los niveles plasmáticos de lactato durante el ejercicio son mayores tras la administración de fructosa que tras la

administración de glucosa o placebo, pero sólo de forma transitoria.

3. Los niveles de ácidos grasos libres descienden un 40-50% tras la ingestión de glucosa o fructosa y se mantienen durante el ejercicio un 30-40% por debajo de los observados tras la administración de placebo.

4. No se aprecian diferencias en el rendimiento físico (por ejemplo, en el tiempo hasta la extenuación) tras el consumo de fructosa, glucosa o placebo.

5. No puede afirmarse que el consumo previo de fructosa permita un ahorro del glucógeno muscular. Más bien puede afirmarse que ni la fructosa ni la glucosa parecen evitar el descenso de dichos depósitos de glucógeno durante el ejercicio.

b) Durante el ejercicio.

Sabemos que el consumo de glucosa durante los esfuerzos de larga duración retrasa de 30 a 60 minutos el agotamiento gracias al mantenimiento de una glucemia más o menos constante que permite al músculo disponer de cantidades adecuadas de glucosa como fuente de energía una vez que el glucógeno muscular ha alcanzado unos valores mínimos (figura 4). Sin embargo, el consumo de grandes cantidades de glucosa durante el ejercicio conduce a un incremento de la liberación de insulina que acaba reduciendo drásticamente la glucosa sanguínea e inhibiendo la lipólisis y la oxidación de ácidos grasos. La consecuencia es que el músculo debe

echar mano de las posibles reservas de glucógeno endógeno, lo que parece ser que limita el rendimiento físico en los últimos estadios del ejercicio. Esta cascada de acontecimientos es lo que se trata de evitar con el consumo de fructosa, pues se supone que al reducir considerablemente la respuesta insulínica favorecerá la utilización de las grasas como combustible y permitirá el consiguiente ahorro de glucógeno muscular. ¿Ocurre así en la práctica?

Massicotte (10) comparó el efecto que producía sobre el rendimiento de seis hombres entrenados el consumo de glucosa, de fructosa, de un polímero de glucosa, o de un placebo (agua). Los experimentos se espaciaron 7 días entre sí y se llevaron a cabo tras una noche de ayuno, pero tras el consumo de un ligero desayuno (395 kcal a base de un 15% de proteínas, un 34% de grasas y un 50% de carbohidratos). El ejercicio consistió en pedalear sobre un cicloergómetro a un 53% del $\dot{V}O_2$ máx de cada persona durante 120 minutos. Los participantes en el estudio recibieron a lo largo del esfuerzo 1.33 g por kg de peso corporal de fructosa, glucosa, polímero de glucosa o placebo (agua), según la sesión, en forma de disolución del 7% que fue ingerida fraccionada en seis tomas de una media de 235 ml, una cada 20 minutos. Todos los carbohidratos consumidos durante el ejercicio estaban isotópicamente marcados con C13.

Los investigadores concluyeron que la fructosa suministrada durante el ejercicio era peor sustrato energético para el músculo que la glucosa, simple o polimerizada, lo que explicaron por la lenta conversión de la fructosa en glucosa en el hígado. La consecuencia fue un mayor consumo de carbohidratos de origen endógeno, si bien el protocolo no permitió discernir su origen hepático o muscular. La ingestión de glucosa o fructosa no ocasionó diferencias significativas en la

utilización de grasa como combustible a lo largo del ejercicio. Tampoco influyó en las tasas sanguíneas de glucosa y de ácidos grasos libres alcanzados al finalizar los 120 minutos de ejercicio.

El consumo de fructosa tampoco supuso ninguna mejora en el rendimiento físico respecto del consumo de glucosa o sacarosa para los 9 hombres y seis mujeres que participaron en el estudio llevado a cabo por Murray.¹¹ Aquí el ejercicio consistió en un esfuerzo intermitente en cuanto a la duración (115 minutos en total) y la intensidad (entre el 65 y el 80% del $\dot{V}O_2$ máx con breves períodos de descanso) sobre un cicloergómetro. En cada una de las tres sesiones, los participantes ingerían de forma fraccionada 1,27 litros de una disolución que contenía 76.3 g de carbohidrato (un 6% de fructosa, glucosa o sacarosa)

Las respuestas fisiológicas y el rendimiento físico tras la ingestión de glucosa y sacarosa fueron similares entre sí, pero diferentes de las ocasionadas por la fructosa, sobre todo si las comparamos con la glucosa (figura 5). En concreto, el consumo de fructosa durante el ejercicio provocó una mayor sensación de fatiga, un menor rendimiento físico en el tramo final de la prueba y un incremento de las molestias gástricas, aunque en este caso estas últimas no fueran consideradas por los participantes como el origen del descenso en el rendimiento físico. Las molestias gástricas son algo a tener muy en cuenta no sólo por la heterogeneidad con la que la malabsorción de fructosa se presenta entre las personas (tabla 1), sino porque el propio ejercicio, al reducir el tiempo de tránsito intestinal, puede contribuir a la absorción incompleta de la fructosa.⁴ El incremento significativo de la concentración plasmática de ácidos grasos libres que se observó a lo largo de toda la prueba en la que se produjo el consumo de fructosa (figura 5) debería haber conducido,

en teoría, a un ahorro de la glucosa endógena y a una mejora del rendimiento físico. El que esto último no fuera así podría explicarse, en parte, por una insuficiente utilización de los ácidos grasos como combustible muscular, tal como pusieron de manifiesto los datos relativos a la variación del coeficiente respiratorio a lo largo de las tres pruebas. En opinión de Murray y sus colaboradores, es probable que la escasa utilización de los ácidos grasos como fuente de energía tuviera su origen en un incremento insuficiente de su concentración plasmática. Una revisión de los trabajos que han estudiado los efectos del consumo de fructosa durante el esfuerzo sobre el propio esfuerzo ha permitido llegar a las siguientes conclusiones:⁶

1. La concentración de glucosa plasmática durante el ejercicio puede mantenerse prácticamente constante mediante el consumo de cantidades equivalentes de glucosa y fructosa.

2. Los niveles sanguíneos de lactato se duplican o triplican durante el esfuerzo, pero son idénticos para la fructosa, la glucosa o el placebo (agua). El incremento del glicerol es superior con la glucosa que con la fructosa o el placebo. El incremento de los ácidos grasos libres es menor con la glucosa, intermedio con la fructosa y mayor con el placebo.

3. Durante el ejercicio intenso, la fructosa es menos disponible que la glucosa para la oxidación. La grasa es oxidada con la misma o superior facilidad durante el consumo de glucosa que durante el de fructosa. En ambas situaciones es peor oxidada que cuando se consume placebo.

4. El ahorro de glucógeno muscular durante el ejercicio es igual o mayor con el consumo de glucosa que con el consumo de fructosa o placebo.

5. El tiempo de ejercicio hasta el agotamiento es mayor si se consume

glucosa que si se consume fructosa o placebo. No hay diferencia ente el tiempo de agotamiento cuando se consume fructosa o placebo.

Conviene destacar el hecho de que a menudo el aumento del rendimiento físico como consecuencia del consumo de carbohidratos antes y/o durante el ejercicio de larga duración se produce sin ahorro del glucógeno muscular. Esto refuerza la hipótesis de que la alimentación glucídica podría aumentar la capacidad de rendimiento influyendo en los procesos perceptivos de la fatiga a nivel del sistema nervioso central.⁵ Por otro lado, la constatación de que la prolongación del esfuerzo es siempre limitada en el tiempo, incluso cuando se garantiza la persistencia de una glucemia adecuada, pone de manifiesto la existencia de unos procesos en el desencadenamiento de la fatiga que aún nos son desconocidos.¹

c) Después del ejercicio

Una vez concluido el ejercicio, interesa conseguir que los depósitos muscular y hepático se llenen con la mayor cantidad posible de glucógeno. En muchas ocasiones es necesario que ese proceso de recuperación de reservas se produzca en el menor tiempo posible, como ocurre con los atletas que entrenan a diario o con quienes participan en competiciones por etapas que duran varios días o semanas. Los datos de los que disponemos nos permiten afirmar que es posible rellenar los depósitos musculares de glucógeno en sólo 24 horas si se ingiere una gran cantidad de carbohidratos (de 1,5 a 2 gramos por kilogramo de peso corporal), sencillos o complejos, inmediatamente después de finalizar el esfuerzo (15-30 minutos).¹⁵ En cuanto a la fructosa, existe poca información sobre el efecto de su consumo posterior al ejercicio en la recu-

peración de los depósitos endógenos de glucógeno. La información es, además, resultado de experimentos realizados con ratas y no con personas. La conclusión general es que no se observa diferencia en los efectos producidos por el consumo de glucosa o fructosa.

CONCLUSIÓN

El consumo de carbohidratos complejos antes de un esfuerzo físico intenso y prolongado o de carbohidratos simples durante dicho esfuerzo contribuye a posponer la aparición de la fatiga, aunque desconocemos a través de qué mecanismos. El consumo de fructosa antes o durante el esfuerzo no representa ninguna ventaja sobre el consumo de glucosa en el logro de un mayor rendimiento físico. La ingestión de grandes cantidades de fructosa pura puede acarrear molestias gastrointestinales que contribuyan a limitar el rendimiento físico.

Bibliografía

1. COYLE EF. Carbohydrate feeding during exercise. *Int J. Sports Med.* 13: S126-S128, 1992.
2. CRAIG BW. The influence of fructose feeding on physical performance. *Am J Clin Nutr* 58 (suppl): 815S-819S, 1993.
3. DÉCOMBAZ J, SARTORI D, ARNAUD M-J, THÉLIN A-L S-HÜRCH P, HOWALD H. Oxidation and metabolic effects of fructose or glucose ingested before exercise. *Int J. Sports Med.* 6 (5):282-286, 1985.
4. FUJISAWA T, MULLIGAN K, WADA L, SCHUMACHER L, RIBY J, KRETCHMER N. The effect of exercise on fructose absorption. *Am J Clin Nutr* 58: 75-79, 1993.
5. GUÉZENNEC CY, PORTERO P, SEYFRIED D, SATABIN P. La nutrition glucidique avant et pendant l'exercice physique. *Science et Motricité* (5): 39-46, 1988.
6. HENRY RR, CRAPO PA. Current issues in fructose metabolism. *Annu Rev. Nutr.* 11:21-39, 1991.
7. KOIVISTO V, KARONEN S, NIKKILA EA. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose and sweet placebo. *J. Appl. Physiol.* 51: 783-787, 1981.
8. LEVINE RJ. Digestion and absorption of carbohydrates from molecules and membranes to humans. *Am J Clin Nutr* 59 (suppl): 690S-698S, 1994.
9. LEVINE L, EVANS WJ, CADARETTE BS, FISHER EC, BULLEN BA. Fructose and glucose ingestion and muscle glycogen use during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 55: 1767-1771, 1983.
10. MASSICOTTE D, PÉRONNET F, BRISSON G, BAKKOUCH K, HILLAIRE-MARCEL C. Oxidation of a glucose polymer during exercise: comparison with glucose and fructose. *J. Appl. Physiol.* 66 (1): 179-183, 1989.
11. MURRAY R, PAUL GR, SEIFER JG, EDDY DE, HALABY GA. The effects of glucose, fructose and sucrose ingestion during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21 (3): 275-282, 1989.
12. OKANO G, TAKEDA H, MORITA I, KATOH M, MU Z, MIYAKE S. Effect of pre-exercise fructose ingestion on endurance performance in fed men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20 (2): 105-109, 1988.
13. RIBY JE, FUJISAWA T, KRETCHMER N. Fructose absorption. *Am J Clin Nutr* 58 (suppl): 748S-753S, 1993.
14. THOMAS DE, BROTHERHOOD JR, BRAND MILLER JC. Carbohydrate feeding before exercise and the glycemic index. *Am J Clin Nutr* 59 (suppl): 791S, 1993.
15. WHEELER KB. L'importance des glucides pour la nutrition sportive. *Science du Sport* 10 (4), 1990.