

1. CONCEPTOS CLAVE

• Azúcar	• Glúcido	• Galactooligosacárido	• Fibra insoluble	• Diabetes
• Azúcares	• Oligosacárido	• Poliol	• Glucemia	• Intolerancia
• Dextrina	• Polisacárido	• Fibra dietética	• Carga glucémica	• Tolerancia alterada a la glucosa
• Glucano	• Fructooligosacárido	• Fibra soluble	• Índice glucémico	

2. OBJETIVOS DEL TEMA

1. Conocer los glúcidos presentes en la dieta que poseen relevancia nutricional.
2. Conocer los principales aspectos nutricionales de los glúcidos procedentes de la dieta.
3. Conocer el interés del índice glucémico y los factores que lo condicionan.
4. Conocer las implicaciones nutricionales de los glúcidos en algunas situaciones patológicas.

3. INTRODUCCIÓN

Los químicos del siglo XIX designaban los azúcares en función del alimento del que los obtenían (azúcar de uva para la glucosa, azúcar de caña para la sacarosa, etc.). Denominaron genéricamente estos azúcares como *carbohidratos*¹, ya que la composición elemental de estas sustancias respondía a la fórmula $C_m(H_2O)_n$. Posteriormente se descubrieron otros compuestos que, aun no ajustándose a esta fórmula empírica, debían incluirse en este grupo de sustancias. Aunque se ha propuesto sustituir *carbohidrato* por *sacárido* o *glúcido*², dicho término ya está suficientemente aceptado en la literatura científica.

Los glúcidos presentes en la dieta se pueden clasificar según el grado de polimerización en *mono- y disacáridos* (una o dos moléculas), *oligosacáridos* (de 3 a 9 moléculas de monosacáridos) y *polisacáridos* o *glucanos*³ (10 o más moléculas de monosacáridos) (Cummings y Stephen, 2009). Estos últimos se subdividen, a su vez, en *almidones* (amilosa, amilopectina y almidón modificado) y en *polisacáridos no almidáceos* (celulosa, hemicelulosa y pectinas entre otros). La mayoría de los monosacáridos naturales presentan configuración D⁴. Los carbohidratos también se pueden clasificar, dependiendo de la digestibilidad en el tracto gastrointestinal, en *carbohidratos digeribles* (mal llamados en la literatura *carbohidratos disponibles*) y *no digeribles*; éstos últimos forman parte de lo que se denomina *fibra dietética*.

Desde el punto de vista nutricional, los glúcidos que se consideran más importantes son la glucosa, la fructosa, la galactosa y sus derivados. Los carbohidratos digeribles están formados por monosacáridos unidos fundamentalmente mediante enlace de tipo $\alpha(1\rightarrow4)$ y $\alpha(1\rightarrow6)$, mientras que los polisacáridos no digeribles están formados principalmente por enlaces del tipo $\beta(1\rightarrow6)$. Además, el organismo humano, sin considerar la *microbiota digestiva*⁵, no posee el sistema enzimático capaz de hidrolizar las moléculas que forman parte de la *fibra dietética*.

Los glúcidos se consideran la principal y más barata fuente de energía alimentaria: mientras que en los países occidentales tales nutrientes apenas suponen el 50% del requerimiento energético total, en algunas zonas rurales de África y Asia alcanzan el 90% de la energía necesaria. Puesto que los grupos sociales con alto poder adquisitivo consideran a los alimentos ricos en glúcidos como “productos que engordan”, por mimetismo se ha extendido el

¹ Los franceses utilizaron el término “hidratos de carbono” (*hidratos de carbono*), vocablo desaconsejado actualmente.

² El término *azúcares* se recomienda sólo para los mono y disacáridos y, eventualmente, los polioles. El concepto de *azúcar* (en singular) se acepta como sinónimo de la sacarosa. La *Internacional Union of Pure and Applied Chemistry* propuso en 1996 la nomenclatura recomendada para estas sustancias (IUPAC, 1996). Por su parte, el Comité Conjunto de Expertos de la FAO/OMS (1998), desaconseja el uso de términos como: *azúcares extrínsecos* o *intrínsecos*, *carbohidratos complejos* (acuñado en 1977 para referirse a los carbohidratos presentes en las verduras, cereales y legumbres en las guías dietéticas de la población norteamericana.) o *carbohidratos disponibles* o *no disponibles*.

³ En sentido estricto, los glucanos son un tipo particular de polisacáridos, ya que son moléculas formados exclusivamente por monómeros de glucosa unidos por enlaces glucosídicos de tipo α o β . Véase el apartado 3.4.4 del presente tema.

⁴ Es decir, el grupo —OH del penúltimo carbono, el asimétrico más alejado de grupo carbonilo, está orientado hacia la derecha en el espacio.

⁵ Así se denomina al conjunto de las 300-500 especies de microorganismos colonizadores del tracto gastrointestinal, si bien otros autores los denominan impropriamente *flora intestinal*. Mientras que en el tramo superior apenas hay microorganismos, en el intestino grueso se alcanzan concentraciones del orden de las 10^{11} - 10^{12} células/g de contenido luminal. Algunos de dichos microorganismo poseen enzimas capaces de fermentar parcial o totalmente la fibra (véase las revisiones realizadas por Guarner, 2002 y Guarner y Malagelada, 2003).

rechazo hacia estos productos y se han sustituido por otros ricos en proteínas y grasas. A ello se añade que se ha incrementado el consumo de productos muy procesados, lo que se traduce en una mayor ingesta de azúcares en detrimento de los polisacáridos y de la fibra dietética.

3.1. Monosacáridos

3.1.1. Glucosa

Las frutas y hortalizas frescas contienen cantidades significativas de glucosa libre, siendo el monosacárido predominante en el plátano, el caqui, la ciruela, el kiwi o el higo (hasta un 4% del producto).

3.1.2. Fructosa

Se encuentra como glúcido libre en algunos vegetales y se constituye en el monosacárido predominante de ciertas frutas frescas como la uva, la manzana, el mango, la pera o la cereza (hasta un 6%). La miel contiene fructosa (38%) acompañada de glucosa (31%), tanto en forma de monosacárido (la mezcla se conoce como *azúcar invertido* o sacarosa hidrolizada) como de disacárido (sacarosa, 1%).

3.1.3. Galactosa

No se encuentra en estado libre en ningún alimento, pero con la glucosa forma parte de disacáridos como la *lactosa* en la leche o la *melibiosa* en el cacao o las legumbres, o de ciertos oligosacáridos (ver apartado 3.3.2.).

3.2. Disacáridos

3.2.1. Sacarosa

Está constituida por una molécula de glucosa y otra de fructosa [Glc(1 α →2 β)Fru]. Se obtiene de la caña de azúcar y de la remolacha azucarera. También se encuentra en menores cantidades en las frutas frescas (piña, albaricoque o clementinas) y en algunas verduras, como la zanahoria, la coliflor o la cebolla, así como en la miel. Es el azúcar común o azúcar de mesa que se utiliza tanto para consumo doméstico e industrial, como para la elaboración de productos de repostería y como edulcorante de bebidas refrescantes.

3.2.2. Lactosa

Compuesta por una molécula de glucosa y otra de galactosa [Gal(1 β →4 α)Glc]. Está presente sólo en la leche⁶ y en algunos derivados lácteos parcialmente fermentados (yogur, kéfir, queso fresco, etc.), si bien en éstos últimos se encuentra generalmente en proporciones muy variables en función de la duración de la fermentación.

3.2.3. Maltosa

También denominada azúcar de malta⁷, está formada por dos moléculas de glucosa [Glc(1 α →4)Glc]. Presente en la remolacha y en la miel (hasta un 7%), se obtiene por hidrólisis industrial del almidón.

3.3. Oligosacáridos

3.3.1. Dextrinas

Con este nombre genérico se designan a los compuestos resultantes de la hidrólisis parcial del almidón. Industrialmente se obtienen a partir del almidón de maíz, patata, trigo o cebada, mediante un tratamiento enzimático (con α -amilasas a 90-105 °C) o ácido (con HCl a 100-200 °C). La longitud de los oligosacáridos formados no sólo dependerá del grado de la hidrólisis, sino también de la repolimerización. Las dextrinas se usan en la tecnología alimentaria como aglutinantes, por el carácter pegajoso, como espesante, por su capacidad gelificante, o como sustitutos de la grasa, por su carácter viscoso. Según el almidón la procedencia, algunas dextrinas pueden ser resistentes a la digestión, por lo que formarían parte de la llamada fibra dietética. Un caso particular de dextrinas son las *maltodextrinas*⁸, oligosacáridos con 10-20 unidades α (1→4) glucopiranosídicas, poco ramificados, bastante solubles en agua por su higroscopicidad y que poseen carácter poco dulce (Alvani y cols., 2011; Chronakis, 1998). Al ser las maltodextrinas parcialmente digeribles⁹, entre otras aplicaciones clínicas, se utilizan en la elaboración de preparados lácteos

⁶ El tratamiento térmico de la leche propicia la conversión de la lactosa en *lactulosa* (1,4- β -galactósido-fructosa), disacárido que no se puede digerir y que, en dosis superiores a 0,3-0,4 g/kg peso corporal, produce diarrea osmótica. No obstante, las bacterias intestinales metabolizan este disacárido proporcionando 2 kcal/g. Se acepta el uso de la lactulosa para el tratamiento sintomático del estreñimiento (Oku y Nakamura, 2002; Schumann, 2002; Schuster-Wolff-Bühling y cols., 2010).

⁷ Cebada germinada y fermentada.

⁸ Las maltodextrinas se obtienen a partir de almidones de diversa procedencia (cereales, tubérculos, etc.).

⁹ Aunque las maltodextrinas resisten parcialmente la acción de los enzimas digestivos, con un aporte energético del orden de 1,9-2,4 kcal/g, son fermentadas por la microbiota intestinal (Baer y cols., 2014).

infantiles¹⁰, de fórmulas enterales¹¹ o de productos espesantes destinados a la disfagia¹².

3.3.2. Galactooligosacáridos

Los galactooligosacáridos (GOS) son moléculas que contienen desde 3 hasta 7 restos de galactosa y, entre otros compuestos, se pueden destacar la *rafinosa* (formada por galactosa, glucosa y fructosa), *estaquiosa* (formada por dos moléculas de galactosa, una de glucosa y otra de fructosa) y la *verbascosa* (formada por tres moléculas de galactosa, una de glucosa y otra de fructosa) y presente en proporciones inferiores al 5% en vegetales como legumbres (soja, guisante, lenteja o alubia) y verduras (cebolla, achicoria, alcachofa). Puesto que los humanos carecen de enzima α -galactosidasa, no se pueden digerir y, sin embargo, son sustrato para los enzimas de los microorganismos pobladores del intestino.

3.3.3. Fructooligosacáridos

Son cadenas lineales formadas por 2 a 20 monómeros de fructosa unidos por enlaces $\beta(1\rightarrow2)$ y que contienen una molécula inicial de glucosa. Se obtienen por hidrólisis de la *inulina*. Hasta el 90% de los fructooligosacáridos (FOS) no se digieren por los enzimas intestinales, pero sí por los de algunos microorganismos intestinales (ciertos lactobacilos y bifidobacterias) cuyo crecimiento se favorece cuando se aportan regularmente en la dieta. Los subproductos de la fermentación microbiana son gases (CO_2 , CH_4 y H_2) y ácidos grasos de cadena corta. Algunos autores sugieren que los FOS de la dieta podrían mejorar la absorción del calcio, hierro y magnesio (Lopez y cols., 2000; Bonger y Van den Heuvel, 2003). Respecto a los efectos sobre los lípidos plasmáticos, cuando se consumen los FOS en dosis de 9 a 14 g/día, son contradictorios¹³.

3.4. Polisacáridos

Los *polisacáridos* de los alimentos son compuestos integrados por un gran número de monosacáridos. Químicamente se dividen en *polisacáridos amiláceos* o α -*glucanos* (amilosa, amilopectina, almidón modificado y almidón resistente) y *polisacáridos no amiláceos* o *no α -glucanos* (celulosas, hemicelulosas, agar, pectinas, gomas, mucílagos, inulina y β -glucanos). Desde el punto de vista nutricional se clasifican en dos grandes grupos, *polisacáridos digeribles* o utilizables energéticamente (almidón y glucógeno) y *polisacáridos no digeribles* o no utilizables energéticamente¹⁴, los restantes compuestos que se incluyen en la denominada *fibra dietética o alimentaria*¹⁵. Aunque la comunidad científica sigue debatiendo sobre lo que debe entenderse por *fibra dietética* (Duxbury, 2004; Cumming y cols., 2009), y en ausencia de un consenso, ésta se puede definir como “el conjunto de carbohidratos no digeribles procedentes de los vegetales, además de la lignina, que no son hidrolizables por los enzimas digestivos humanos”¹⁶. Buena parte de estos compuestos alcanzan el colon, ya que ni se digieren ni se absorben en los tramos anteriores del tubo digestivo. No obstante, algunos de estos compuestos (pectinas, mucílagos, gomas e inulina) pueden ser fermentados parcialmente por la microbiota del colon generando, entre otros productos, hidrógeno, metano y ácidos grasos de cadena corta. Se acepta que la fibra dietética promueve efectos fisiológicos beneficiosos: actividad laxante y descenso de los niveles sanguíneos de colesterol y de glucosa (véase el apartado 6.2 de este mismo tema).

Con fines analíticos, y según la solubilidad en agua, la *fibra dietética* se clasifica en *fibra soluble* (el 25-40% de la fibra dietética) y *fibra insoluble* (el resto de la fibra dietética)¹⁷. La *fibra soluble* está constituida por inulina, FOS, GOS, pectinas y gomas. Es el sustrato de los microorganismos del colon, por lo que fermenta. Esta fracción soluble

¹⁰ La dextrina se añade como parte de la fracción glucídica, ya que reduce la hiperinsulinemia (Ehara y cols., 1998) y porque los neonatos con bajo peso al nacer la digieren mejor que la lactosa (Li y cols., 2004).

¹¹ La administración de una fórmula enteral a base de maltodextrinas puede reducir la duración de la diarrea en pacientes sépticos ventilados mecánicamente (Spapen y cols., 2001).

¹² La maltodextrina proporciona soluciones gelificadas cuya viscosidad se incrementa tras su preparación y más estables en el tiempo (Dewar y Joyce, 2006).

¹³ Algunos autores (Chen y cols., 2002; Kaur y Gupta, 2002; William y Jackson, 2002) han revisado las investigaciones sobre la utilización de los FOS y señalan que el descenso de los niveles del colesterol LDL se observan en animales de experimentación o en sujetos diabéticos no insulino dependientes. Concluyen estos autores que la incorporación de FOS en la dieta de sujetos sanos no afecta a las concentraciones de colesterol total, de colesterol HDL o de triglicéridos.

¹⁴ No hay consenso sobre la energía de metabolización de la *fibra dietética*. Esta energía de metabolización varía desde 2,2 hasta 3,3 kcal/g de fibra (Behall y Howe, 1995). Véase también el apartado 6 del tema *Necesidades energéticas y nutricionales*.

¹⁵ Este término se acuñó en 1953 para diferenciarlo del concepto de “*fibra bruta*”, utilizado por los botánicos para referirse a los componentes de la pared celular (DeVries y cols., 1999).

¹⁶ Esta definición se basa en la opinión emitida por el Panel sobre Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias de la *European Food Safety Authority* (EFSA, 2010). Dicho panel considera que la fibra dietética está integrada por los polisacáridos no amiláceos (celulosa, hemicelulosa, pectinas, gomas, mucílagos y β -glucanos), los oligosacáridos no digeribles (galactooligosacáridos, fructo-oligosacáridos y dextrinas), almidón resistente y lignina. Por su parte, la *Comisión del Codex Alimentarius* (2009) define la fibra dietética como “los polímeros de los carbohidratos, con 10 ó más unidades monoméricas, que no son hidrolizables por los enzimas del intestino delgado humano”.

¹⁷ Desde el punto de vista fisiológico la fibra dietética se clasifica en *fermentable*, que se correspondería con la fibra soluble, y en *parcialmente fermentable*, que se asociaría con la insoluble (García y Velasco, 2007).

presenta una mayor viscosidad tanto por los propios componentes de la fibra dietética (con capacidad de formar geles) como por los productos de su fermentación parcial (con capacidad de retener agua). La *fibra insoluble* está formada por almidón resistente, celulosa, hemicelulosa, así como otros compuestos no glucídicos (lignina, fitatos y taninos). En la tabla 1 se resumen los tipos de fibra dietética y en la 2 se recogen los contenidos de algunos alimentos.

Tabla 1. Clasificación de los componentes de la fibra dietética de acuerdo con la solubilidad y fermentabilidad (a partir de (Slavin, 2013; Tungland y Meyer, 2002).

Compuesto	Solubilidad	Fermentabilidad	Fuentes
Lignina	no	baja	Plantas leñosas
Celulosa	no	baja	Verduras, remolacha azucarera, salvado
Hemicelulosa A	buena	alta	Cereales
Hemicelulosa B	reducida	baja	Cereales
Almidón resistente	reducida	alta	Maíz, patata, guisante, cereales, plátano
Dextrinas	buena	alta	Almidón hidrolizado
Pectinas	buena	alta	Manzana, limón, girasol, remolacha azucarera
Gomas	buena	alta	Extractos de semillas (<i>Cyamopsis tetragonolobus</i> , <i>Ceratonia siliqua</i>), extractos de plantas (<i>Acacia senegal</i> , <i>Sterculia urens</i> , <i>Astragalus gummifer</i>), extractos de raíces (<i>Amorphophallus konjac</i>)
Mucílagos	buena	alta	Alginatos: algas pardas de las especies <i>Ascophyllum</i> , <i>Laminaria</i> , <i>Durvillaea</i> , etc. Agar: algas rojas de las especies <i>Gelidium</i> and <i>Gracilaria</i> Carragenanos: algas rojas de la especie <i>Rhodophyceae</i>
Inulina	buena	alta	Achicoria, alcachofa, cebolla, trigo
FOS	buena	alta	Hidrolizado de la inulina
GOS	buena	alta	Legumbres
β -glucanos	buena	alta	Cebada, avena

Tabla 2. Contenidos en fibra soluble (FS) y fibra insoluble (FI), expresados como g por cada 100 g de fracción comestible de producto fresco, en algunos alimentos (datos tomados de Li y cols., 2002 y Mataix y cols., 2003).

Producto	FS	FI	Producto	FS	FI
<i>Panes y repostería</i>			<i>Legumbres</i>		
pan integral	1,26	4,76	garbanzo	3,30	9,20
pan blanco	1,02	0,53	lenteja	0,44	5,42
<i>Frutas y zumos</i>			guisante	0,43	4,11
ciruela	4,50	3,63	alubia	1,38	4,02
pera	0,92	2,25	<i>Verduras y hortalizas</i>		
melocotón	1,31	1,54	brocoli	1,85	2,81
manzana	0,67	1,54	espinaca	0,77	2,43
piña	0,04	1,42	zanahoria	1,58	2,29
plátano	0,58	1,21	patata	0,61	1,70
kiwi	0,80	1,10	col	0,46	1,79
mango	0,69	1,08	tomate	0,15	1,19
nectarina	0,98	1,06	pimiento	0,53	0,99
naranja	1,37	0,99	pepino	0,20	0,94
albaricoque	1,00	0,80	lechuga	0,10	0,88
higo	0,90	0,60	<i>Pasta y arroz</i>		
uva	0,58	0,32	spaghetti	0,54	1,33
melón	0,13	0,27	arroz moreno	0,44	2,89
			arroz blanco	-	0,34

3.4.1. Almidón

Es el glúcido de reserva en las plantas, encontrándose en los granos de los cereales y en los productos derivados de ellos, como las harinas, el pan, las pastas y los productos de repostería. También se localiza en las raíces (mandioca), en tubérculos (patata) y en pequeñas cantidades en otras partes de las plantas. Asimismo forma parte importante de las semillas de leguminosas. El almidón está constituido por un gran número de moléculas de glucosa unidas entre sí, formando cadenas lineales de $\alpha(1\rightarrow4)$ glucosa (*amilosa*) o cadenas lineales de $\alpha(1\rightarrow4)$ glucosa con ramificaciones de $\alpha(1\rightarrow6)$ glucosa (*amilopectina*). Las diferencias entre los almidones se deben a las proporciones que contienen de estos dos α -glucanos, *amilosa* y *amilopectina*. En general, un 70-80% es *amilopectina* en los almidones de los cereales (trigo, arroz, centeno, maíz amiláceo, etc.), las legumbres (incluyendo el guisante liso) y los tubérculos (patata, yuca, etc.). Por el contrario, los almidones del maíz céreo y del guisante rugoso contienen un 50-80% de *amilosa*. Por otra parte, y en función de su estructura, hay distintos tipos de *amilopectinas*: tipo A, formado por 23-29 unidades de glucosa y presente en los cereales (es una *amilopectina* de fácil digestión); tipo B, constituido por

cadena de 30-44 unidades de glucosa y presente en tubérculos o plátano (amilopectina algo resistente a la digestión) y tipo C, integrado por cadenas de 26-29 moléculas de glucosa y contenida en las legumbres secas (amilopectina bastante resistente a la digestión) (Sajilata y cols., 2006).

Hay que matizar el carácter digerible del almidón en su conjunto, pues se ha observado en sujetos sanos que hasta un 20% del almidón ingerido puede resistir la digestión. Este almidón, que se denomina *almidón resistente*, está formado por mayoritariamente por amilosa que ha sufrido retrogradación y amilopectina C. El cocinado contribuye a la *gelatinización*¹⁸ parcial del almidón, con lo que se favorece su digestión. Aun así, las legumbres secas (especialmente las alubias, las lentejas y los guisantes) contienen cantidades importantes de almidón resistente tras la cocción.

En la industria alimentaria, además del almidón nativo, se utiliza el denominado *almidón modificado*. Éste almidón se obtiene mediante tratamientos físicos, aplicando calor y humedad, o químicos, recurriendo a compuestos que esterifican los grupos hidroxilos o que favorecen el entrecruzamiento de las moléculas. Con tales tratamientos se favorece la dispersión o la solubilidad en agua fría, se reduce el carácter viscoso de la solución y se mejora la estabilidad del gel formado (Singh y cols., 2007). Además de su empleo como texturizante para la manufactura de productos alimentarios, el almidón modificado se utiliza como agente espesante en los productos de nutrición enteral.

3.4.2. Glucógeno

Es un homopolisacárido de reserva en los organismos animales. Está formado por moléculas de glucosa unidas mediante enlaces $\alpha(1\rightarrow4)$ y ramificaciones con enlaces $\alpha(1\rightarrow6)$. En el cuerpo de un adulto sano se pueden almacenar aproximadamente unos 400-500 g de glucógeno¹⁹. Una posible explicación de las reservas tan limitadas de glucógeno es que éste se almacena hidratado²⁰.

La ostra y el mejillón son alimentos ricos en este polisacárido (4-10 g por 100 g de producto fresco). Sin embargo, las pequeñas cantidades con que se consumen y las presentes en los demás alimentos en general, así como su rápida pérdida durante el almacenamiento (se hidroliza por vía enzimática, especialmente en la carne durante el proceso de maduración) y la manipulación culinaria, hace que su valor nutricional real sea prácticamente nulo.

3.4.3. Celulosa

Este homopolímero insoluble en agua está formado por una cadena lineal de monómeros de glucosa unidos por enlaces $\beta(1\rightarrow4)$. Se encuentra en las paredes celulares de los tejidos vegetales. Es especialmente abundante en los tallos, troncos y en todas las porciones leñosas de los tejidos de las plantas. Aunque el organismo humano no puede utilizarla por su incapacidad para digerirla debido a la especial unión de las moléculas de glucosa es, sin embargo, importante en la dieta por ser integrante de la fibra dietética insoluble.

3.4.4. β -glucanos

Son homopolisacáridos de glucosa, unidos por enlaces $\beta(1\rightarrow3)$ y $\beta(1\rightarrow4)$ en los obtenidos de cereales y por enlaces $\beta(1\rightarrow6)$ en los aislados en hongos, con un grado variable de ramificaciones. Los β -glucanos procedentes de los cereales como la avena y la cebada, en los que alcanzan concentraciones del 3-30%, son polímeros son lineales. Por el contrario, los sintetizados por las levaduras y hongos presentan ramificaciones. Si bien depende del tamaño molecular y de la estructura química, son bastante solubles en agua y poseen la capacidad de formar geles muy viscosos, elásticos y resistentes a las deformaciones²¹. La ausencia de enzimas pancreáticos o intestinales no permite su digestión, por lo que se incluyen en la fibra dietética soluble (Ahmad y cols., 2012; Lazaridou y Biliaderis, 2007; Volman y cols., 2012).

Respecto a sus efectos en la salud, y aunque se les atribuyen efectos moduladores del sistema inmunitario, los únicos acreditados en humanos son los hipolipemiantes. Un consumo de 3 g diarios de β -glucanos puede reducir hasta un 10% los niveles sanguíneos de colesterol total, del colesterol asociado a LDL y de los triglicéridos en pacientes con dislipemias leves²²; sin embargo, no tiene efectos netos sobre la glucemia²³ (Tiwari y Cummins, 2011).

¹⁸ Este proceso, que tiene lugar en torno a los 50-70 °C, se caracteriza por que los gránulos de almidón absorben agua y aumenta la viscosidad de la disolución. Este proceso es muy inestable con el tiempo y la temperatura: el enfriamiento posterior da lugar a una reorganización de los granos de almidón en un fenómeno conocido como *retrogradación*, el cual reduce la digestibilidad del almidón.

¹⁹ Aunque el glucógeno se almacena en prácticamente todos los órganos incluido el cerebro, un 75-85% del total corporal se distribuye en el músculo esquelético, en una concentración de 8-15 mg/g de tejido, y un 15-25% en el hígado, en una concentración de 70 mg/g de tejido (Jensen y cols., 2011).

²⁰ Véase el apartado 4.2.2. *Glucosa*, y sus notas, en el tema *Nutrición y dietética para el ejercicio físico*.

²¹ La industria alimentaria aprovecha estas propiedades de los β -glucanos, obtenidos de la avena y la cebada, para mejorar la textura de productos como panes, pastas, helados y leches fermentadas.

²² Este efecto hipocolesterolemico no se observa en adultos jóvenes sanos (Ibrügger y cols., 2013).

²³ En opinión de la EFSA se deben consumir 4 g de β -glucanos por cada 30 g de carbohidratos disponibles para reducir la glucemia postprandial (EFSA, 2011).

3.4.5. Inulina

Son heteropolímeros lineales o ramificados formados por 60-100 moléculas de fructosa unidas por enlaces $\beta(2\rightarrow1)$, con moléculas de glucosa en los extremos de la cadena. Este glúcido de reserva se encuentra en más de 30.000 productos vegetales (achicoria, cebolla, ajo, cardo y alcachofa, etc.). Es soluble en agua y no es digerible por los enzimas digestivos, sino por los de los microorganismos habitantes del intestino humano. Los subproductos de su metabolización parece que aumentan la motilidad intestinal y que facilitan la absorción de algunos elementos minerales (concretamente Ca, Mg y P), pero esta absorción mejorada disminuye con el tiempo (Weaver, 2005). Aunque sólo observado en estudios con animales, los subproductos de la inulina modulan la función del sistema inmune, disminuyendo los procesos inflamatorios asociados a los tumores colónicos (Hijová y cols., 2013; Waltz y cols., 2005).

3.4.6. Hemicelulosas

Son heteropolímeros formados por xilosa con cadenas laterales ramificadas de arabinosa y otros monosacáridos (glucosa, manosa, etc.). Forman parte de la pared celular de los tejidos vegetales, siendo abundantes en las plantas jóvenes. También predominan en el salvado de los cereales²⁴.

3.4.7. Pectinas

Son una familia de polisacáridos basados en cadenas lineales de metil-D-galacturonato a las que se unen cadenas ramificadas basadas en ramnosa, galactosa o arabinosa entre otros. Están presentes en la pulpa de algunas frutas y verduras frescas²⁵, pero industrialmente se obtienen de la piel de la manzana y de los cítricos. En otros frutos es parte importante de la pulpa, como el membrillo. Puesto que retienen agua con facilidad, formando geles muy viscosos, confieren a los productos líquidos una textura de consistencia semisólida. Su principal uso en la tecnología alimentaria es la fabricación de productos de confitería (mermeladas), siendo suficiente que se encuentre en concentraciones del 1% en el producto (Willats y cols., 2006). Llegan íntegras al intestino delgado, por lo que algunos de los efectos fisiológicos beneficiosos²⁶ de las pectinas son el retraso del vaciado gástrico, la reducción del tiempo de tránsito intestinal y la reducción de la absorción de glucosa. Sin embargo, los microorganismos intestinales las fermentan hasta un 90%, aumentando con ello el volumen fecal²⁷, y eliminándose por las heces el resto de las pectinas (Cumming y cols., 1979; Hollogay y cols., 1983; Olano-Martin y cols., 2001; Saito y cols., 2005).

3.4.8. Agar

Es una mezcla de dos polisacáridos (agarosa y agarpectina) que se obtiene de algas rojas (como *Gelidium amansii*, *Pterocladia tenuis* o *Gracilaria verucosa*). Estos polisacáridos tienen estructura lineal basada en la repetición de unidades de galactosa mediante enlaces alternos $\beta(1\rightarrow3)$ y $\alpha(1\rightarrow4)$. Es insoluble en agua fría, pero se solubiliza a partir de los 25 °C, formando un gel tanto más firme cuanto más lento sea el enfriamiento. Se utiliza en concentraciones de 0,1-2% para la elaboración de diversos productos (jaleas, helados, postres lácteos, etc.) e incluso para preparaciones que se sirvan a temperaturas inferiores 85 °C, ya que a partir de esas temperaturas se funde el gel. Otros factores que afectan negativamente al gel de agar son la congelación y el pH ácido (Rhein-Knudsen y cols., 2015).

3.4.9. Mucilagos

Son polisacáridos complejos muy ramificados de pentosas, principalmente de arabinosa y xilosa. Los de algas, llamados *alginatos*, son polímeros no ramificados derivados de los ácidos D-manurónico o L-galacturónico o bien una mezcla de los dos unidos por enlaces $\beta(1\rightarrow4)$. Se obtienen de algas pardas²⁸, como *Laminaria japonica*, *Laminaria hyperborea* o *Sargassum* spp, y de la envoltura de semillas como las del tomate, que dificulta su masticación. Por su capacidad de formar geles poco afectados por los cambios de temperatura, se usan como espesantes y estabilizantes en la industria alimentaria, mientras que en la industria farmacéutica se utilizan para encapsular los principios activos²⁹. Se les atribuye una función laxante, por aumentar el volumen de las heces debido a su capacidad de retener agua. No son digeribles por los enzimas digestivos humanos, pero sí fermentables por los de los microorganismos pobladores del intestino (microbiota intestinal) con capacidad de generar ácidos grasos de cadena corta y gases (Brownlee y cols., 2005).

²⁴ El salvado es la cutícula de los granos de cereales que se separa tras la molienda. La hemicelulosa es la fracción predominante en la fibra dietética del salvado del maíz (45%), trigo (28%) y avena (8%) (Jeltema y cols., 1983)

²⁵ La naranja, el limón, el pomelo o las zanahorias alcanzan hasta un 2-3% de su peso en pectina, mientras que la manzana, el albaricoque o la cereza contienen un 0,5-1% (Baker, 1997).

²⁶ Pero también tiene efectos indeseables, como reducir la absorción de hierro (Sanberg y cols., 1983).

²⁷ En modelos animales alimentados con dietas que contienen un 2,5% de pectina se ha observado un incremento en la producción de ácidos grasos de cadena corta (Fukunaga y cols., 2003)

²⁸ En algunas algas alcanzan concentraciones del hasta el 40% de su peso (Horn y cols., 1999) o hasta el 50% de la materia seca en otras (Skriptsova y cols., 2004).

²⁹ Las características de los alginatos por las que son interesantes para su uso en la elaboración de medicamentos son la biocompatibilidad, la biodegradabilidad, la sensibilidad al pH digestivo y la mucoadhesividad (George y Abraham, 2006).

3.4.10. Gomas

Son polímeros de glucosa, manosa, galactosa, arabinosa, ramnosa y sus ácidos urónicos. Se forman como producto de secreciones de las plantas (acacia, algarrobo, tamarindo, determinadas leguminosas, etc.), la mayoría son solubles en agua (algunas hasta concentraciones del 50%) y dada su viscosidad, se utilizan industrialmente como sustancias espesantes y estabilizadoras.

Un tipo de goma son los *glucomananos*³⁰, polisacáridos formados por moléculas de glucosa y manosa. En el caso particular de la goma Konjac, obtenida de la harina de un tubérculo oriental (*Amorphophallus konjac*), su estructura es predominantemente lineal, con unidades de manosa y glucosa en proporción 1,6:1 y unidas por enlaces $\beta(1\rightarrow4)$. Presenta ramificaciones de 11-16 monosacáridos cada 50-60 monómeros de la cadena principal. Los enzimas digestivos no actúan sobre estos enlaces y sí los enzimas microbianos. A pH 7-11 forma geles viscoelásticos, propiedad que se aprovecha en la cocina china y japonesa. Dada la alta viscosidad de las disoluciones de los glucomananos, retrasan el vaciado gástrico y producen sensación de plenitud (Tester y Al-Ghazzewi, 2013).

Otro tipo de gomas son los *galactomananos*, contenidos en el endospermo de algunas semillas de leguminosas. Son polisacáridos integrados por una cadena de moléculas de D-manosa unidas por enlaces $\beta(1\rightarrow4)$ y con ramificaciones de D-galactosa mediante enlaces $\alpha(1\rightarrow6)$. Un ejemplo es la goma guar (*Cyamopsis tetragonoloba*), cuya relación galactosa a manosa es 1:2. Esta goma forma geles muy viscosos incluso a bajas concentraciones, hasta el punto que a concentraciones superiores al 0,5-1,0% no sólo disminuye la eficacia en la utilización de las proteínas y los lípidos, sino también interfiere con las propiedades sensoriales de los alimentos. Se usa como espesante de las bebidas por su resistencia a la degradación a bajos pH y su buena solubilidad en frío. Resiste la acción de los enzimas digestivos, pero no la de los de bacterias intestinales (Mudgil y cols., 2014). Otra fuente de galactomananos es la semilla de algarrobo (*Ceratonia siliqua*), con una relación galactosa a manosa de 1:4. Esta goma se emplea como espesante en la elaboración de preparados infantiles para el tratamiento de la regurgitación y los vómitos (Meunier y cols., 2014).

Los *carragenanos* son polisacáridos obtenidos de algas rojas de mares tropicales (especies *Chondrus*, *Eucheuma*, *Hypnea*, *Kappaphycu* y *Sarconema*). Estas gomas contienen moléculas de galactosa, unidas con enlaces alternos $\alpha(1\rightarrow3)$ o $\beta(1\rightarrow4)$, con diferente grado de sulfatación. Se clasifican en siete grupos dependiendo de la cantidad y posición de los grupos sulfato (λ , κ , ι , ν , μ , θ y ξ). Algunas de estas gomas poseen capacidad de formar geles, propiedad que se aprovecha para mejorar la textura de algunos productos alimenticios (Prajapaty y cols., 2014). Aunque se ha señalado que los carragenanos pueden inducir ulceraciones colónicas y neoplasias gastrointestinales³¹, la dosis diaria segura es de 75 mg/kg peso corporal³².

3.4.11. Ligninas y lignanos

Las ligninas son moléculas de naturaleza no glucídica ya que están formadas por un polímero de compuestos fenólicos de cadena ramificada. Otras moléculas similares son los lignanos, cuya estructura se basa en el 2,3-dibencilbutano. Ambas se encuentran en las partes leñosas de los alimentos vegetales (grano de cereales y legumbres, semillas oleaginosas, frutas y verduras). Si bien las primeras resisten la hidrólisis de los enzimas intestinales y de los microorganismos intestinales, las segundas son degradadas por las bacterias intestinales hasta dos moléculas difenólicas³³.

3.5. Polioles

Los polioles o polialcoholes químicamente no son azúcares, ya que carecen de grupo carbonilo; por el contrario, estas moléculas poseen varios grupos -OH. Ejemplos de polioles son xilitol, manitol, sorbitol y maltitol. Resisten la acción de los microorganismos de la placa dental, por lo que no son cariogénos. La absorción intestinal de estas moléculas es variable: entre el 2% para el lactitol hasta el 90% en el eritritol³⁴, si bien éste último se excreta un 90% por la orina. Se acepta que fermenta el 50% de la fracción absorbida, por lo que el aporte energético oscila entre 2 y 3 kcal/g (Oku y Nakamura, 2002; Livesey, 2003). Los polioles son moléculas con capacidad para captar agua, por lo que modifican la osmolaridad luminal y, altas dosis de los mismos, pueden promover una actividad laxante. Algunos polioles se encuentran de modo natural en alimentos como es el caso del manitol (zanahoria y cebolla) o del sorbitol (cereza, pera o ciruela).

³⁰ González y cols. (2004) exponen una revisión sobre las propiedades y aplicaciones terapéuticas de los glucomananos. Por ejemplo, se indica que el consumo de 3-4 g diarios contribuye a la formación de heces blandas y voluminosas.

³¹ Estos efectos se han observado en estudios realizados con animales de experimentación sometidos a dietas con diferentes dosis y tipos de carragenanos parcialmente hidrolizados (Tobacman, 2001).

³² En la UE se acepta como aditivo, si bien se desaconseja su uso en la preparación de fórmulas infantiles (*Scientific Committee on Food of European Commission*, 2003).

³³ Estos compuestos son enterolactona y enterodiol, a los que se atribuye actividad de fitoestrógenos (Crosby, 2005).

³⁴ Esta molécula, presente de modo natural en algunas frutas, posee un poder edulcorante moderado (60-70% del de la sacarosa), es estable en un rango de pH entre 2 y 10, resiste temperaturas hasta 160° C. Se añade a las llamadas "bebidas energéticas" destinadas al mercado deportivo (de Cock y Bechert, 2002).

3.6. Poder edulcorante

Buena parte de los monosacáridos, oligosacáridos y polioles poseen un sabor dulce. Excepcionalmente, algunos de estos compuestos son amargos a altas concentraciones. La sacarosa destaca por un sabor dulce cuya intensidad es linealmente proporcional a concentraciones inferiores al 40% (p/v). En general la intensidad del sabor dulce de los oligosacáridos disminuye conforme aumenta la longitud de la cadena carbonada. Utilizando la sacarosa como referencia³⁶ se ha estimado la intensidad del sabor dulce para algunas disoluciones de glúcidos y polioles (tabla 3). Destaca así la fructosa como el glúcido natural de mayor poder edulcorante. Por otra parte, la calidad y la intensidad del sabor dulce no sólo dependen de parámetros como la estructura química del compuesto, sino de otros tales como el pH, la temperatura (la intensidad aumenta ligeramente al incrementar la temperatura) y la presencia de otras moléculas (dulces o no).

Tabla 3. Poder edulcorante relativo (PER) de algunas disoluciones de azúcares y polioles al 5-10% (p/v) (Moskowitz, 1970; Schiffman y cols., 1995; Yamaguchi y cols., 1970).

Compuesto	PER	Compuesto	PER
Fructosa	110 - 114	Sorbitol	50 - 60
Xilitol	100- 102	D-Manosa	32 - 59
Sacarosa	100	Manitol	50 - 60
Azúcar invertido ³⁵	70 - 95	Maltosa	46 - 50
D-Manitol	69 - 80	Dulcitol (galactitol)	41 - 58
D-Glucosa	69 - 74	Lactosa	16 - 39
D-Xilosa	67 - 70	D-Ramnosa	33
D-Galactosa	60 - 63	Rafinosa	22

4. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LOS GLÚCIDOS

La digestión de los polisacáridos comienza en la boca por la acción hidrolítica de la α -amilasa salival o ptialina (figura 1), que actúa sobre los enlaces $\alpha(1\rightarrow4)$ de los almidones y el glucógeno dando oligosacáridos y disacáridos. Puesto que la exposición a la acción de la amilasa salival es reducida, tan sólo se degrada el 5% del almidón ingerido. Este proceso de hidrólisis se interrumpe al alcanzar el pH ácido de los jugos gástricos. De nuevo en el duodeno, con un pH óptimo de 6,0, continúa la acción hidrolítica por la α -amilasa pancreática³⁷. Puesto que la α -amilasa no puede atacar los enlaces $\alpha(1\rightarrow6)$ de las ramificaciones existentes en los glúcidos, el conjunto de polisacáridos de la dieta queda formado por una mezcla de maltosa, maltotriosa y dextrinas. En este punto es importante señalar que el almidón crudo carece de valor nutritivo y causa una diarrea intensa, por lo que la amilosa y la amilopectina han de ser hidrolizadas parcialmente mediante la cocción para que puedan ser digeribles³⁸.

Los oligosacáridos se hidrolizan hasta monosacáridos por medio de enzimas que se encuentran en la membrana de las células de la mucosa intestinal: maltasa, lactasa, sacarasa, trehalasa y α -dextrinasa (isomaltasa). A medida que se hidrolizan los disacáridos en sus correspondientes monosacáridos, éstos, junto con los de la dieta, se absorben por la mucosa intestinal. De aquí son transportados casi en su totalidad hacia el hígado a través de la vena porta.

Los glúcidos de la dieta se absorben exclusivamente en forma de monosacáridos. Esta absorción se efectúa desde la luz intestinal hacia el interior de los capilares. El transporte de los monosacáridos a través de las membranas celulares tiene lugar por mecanismos de difusión pasiva y de transporte activo. Asignando un valor arbitrario de 100 a la D-glucosa, las velocidades de absorción intestinal de los monosacáridos son los recogidos en la tabla 4. El mecanismo de absorción pasiva (no dependiente de energía) de la glucosa se basa en el gradiente de concentración que se establece entre el lado luminal del intestino delgado y el interior de las células de la mucosa. Este proceso requiere, sin embargo, un transportador específico de la glucosa y se mantiene únicamente mien-

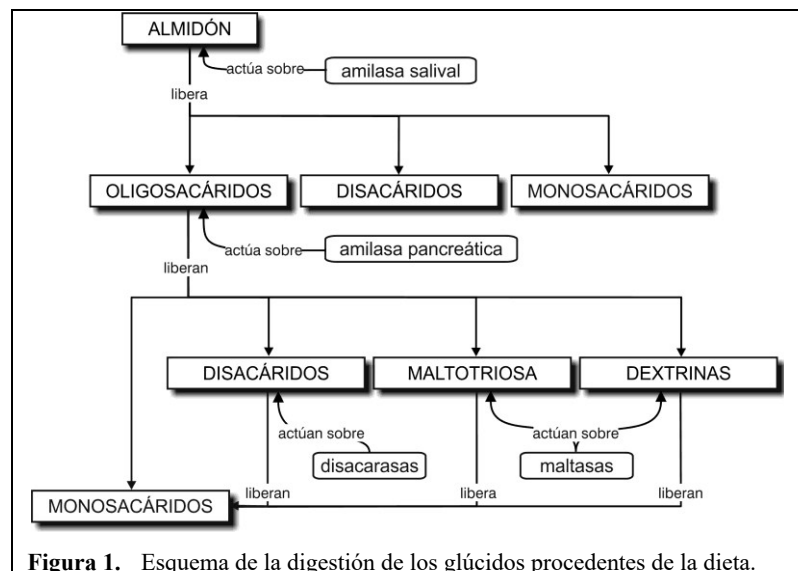


Figura 1. Esquema de la digestión de los glúcidos procedentes de la dieta.

³⁵ Es una mezcla de glucosa y fructosa que resulta por hidrólisis ácida o enzimática de la sacarosa.

³⁶ Se usa una solución de sacarosa como estándar y se le asigna arbitrariamente un valor de 100 unidades de intensidad dulce.

³⁷ La β -amilasa, con capacidad para hidrolizar enlaces $\alpha(1\rightarrow4)$ y $\alpha(1\rightarrow6)$, sólo se encuentra en vegetales, bacterias y hongos.

³⁸ La amilopectina se digiere y se absorbe con mayor facilidad debido a que es más accesible para los enzimas digestivos. Por el contrario, la estructura lineal de la amilosa permite la formación de complejos helicoidales, así como la interacción con los lípidos de la dieta, dificultando la acción de los enzimas. Su digestión y absorción, por consiguiente es más lenta. El tratamiento térmico (80 °C) del almidón rico en amilosa facilita la acción de los enzimas y mejora su digestión (Brown y cols., 2003).

tras exista este gradiente. En consecuencia, al final de la digestión este sistema deja de funcionar. La fructosa y la manosa también se absorben por un sistema de difusión pasiva, mientras que las pentosas lo hacen por una difusión simple. La absorción activa de la glucosa y la galactosa tiene lugar por un mecanismo denominado bomba de Na^+/K^+ que requiere ATP. Se ha propuesto que la fructosa también es absorbida por un sistema de transporte activo semejante al de la glucosa, si bien el proceso es menos conocido.

La gran avidez de la mucosa intestinal para transportar monosacáridos explica que tras la ingesta de dietas ricas en glúcidos aumente rápidamente las concentraciones plasmáticas de glucosa, fructosa y galactosa. La ingestión de alimentos que contienen sólo, o fundamentalmente, polisacáridos no produce elevaciones tan rápidas de la glucemia como en el caso de ingerir dietas ricas en monosacáridos o disacáridos; probablemente esto se deba a la mayor duración del proceso hidrolítico digestivo, por acción de las amilasas salivares y pancreáticas. Éste es el caso de los alimentos ricos en fibra dietética, en los que ésta modifica la velocidad de absorción de la glucosa.

Unos 30 minutos después de ingerir alimentos ricos en glúcidos, los niveles basales de glucosa plasmática o *glucemia* (70-100 mg/100 mL) empiezan a incrementarse progresivamente, alcanzando su máximo a los 30-50 minutos, para descender lentamente a los niveles iniciales tras 2 ó 3 horas. Aunque existen diferencias entre la glucemia de ambos sexos (figura 2a), siendo algo menores en las mujeres, no son estadísticamente significativas (Hautecouverture y cols., 1974). Respecto al efecto de la edad (figura 2b), los ancianos presentan niveles glucémicos más altos no sólo en la etapa basal, sino también tras la ingesta de una comida ($198 \pm 3,6$ frente a los $171 \pm 3,6$ mg/dL en adultos jóvenes, Basu y cols., 2003). Otro aspecto que hay que señalar es que los niveles plasmáticos de glucosa no permanecen constantes, sino que varían con el transcurso del tiempo y dependen de la situación fisiopatológica del individuo. Por ejemplo, el análisis del ritmo circadiano³⁹ de la glucemia durante un ayuno de 72 h muestra una disminución progresiva desde los 80 hasta los 60 mg/100 mL (figura 2c), con una cierta estabilización nocturna (Merl y cols., 2004). En cuanto a las situaciones patológicas, el nivel máximo de glucosa no sólo es más elevado cuando

Tabla 4. Velocidades relativas de absorción intestinal (v) de algunos monosacáridos (Cori, 1925; Hele, 1953).

Monosacárido	v
D-galactosa	110 - 126
D-glucosa	100
D-fructosa	43 - 55
D-manosa	19 - 36
D-xilosa	15 - 24
D-arabinosa	9

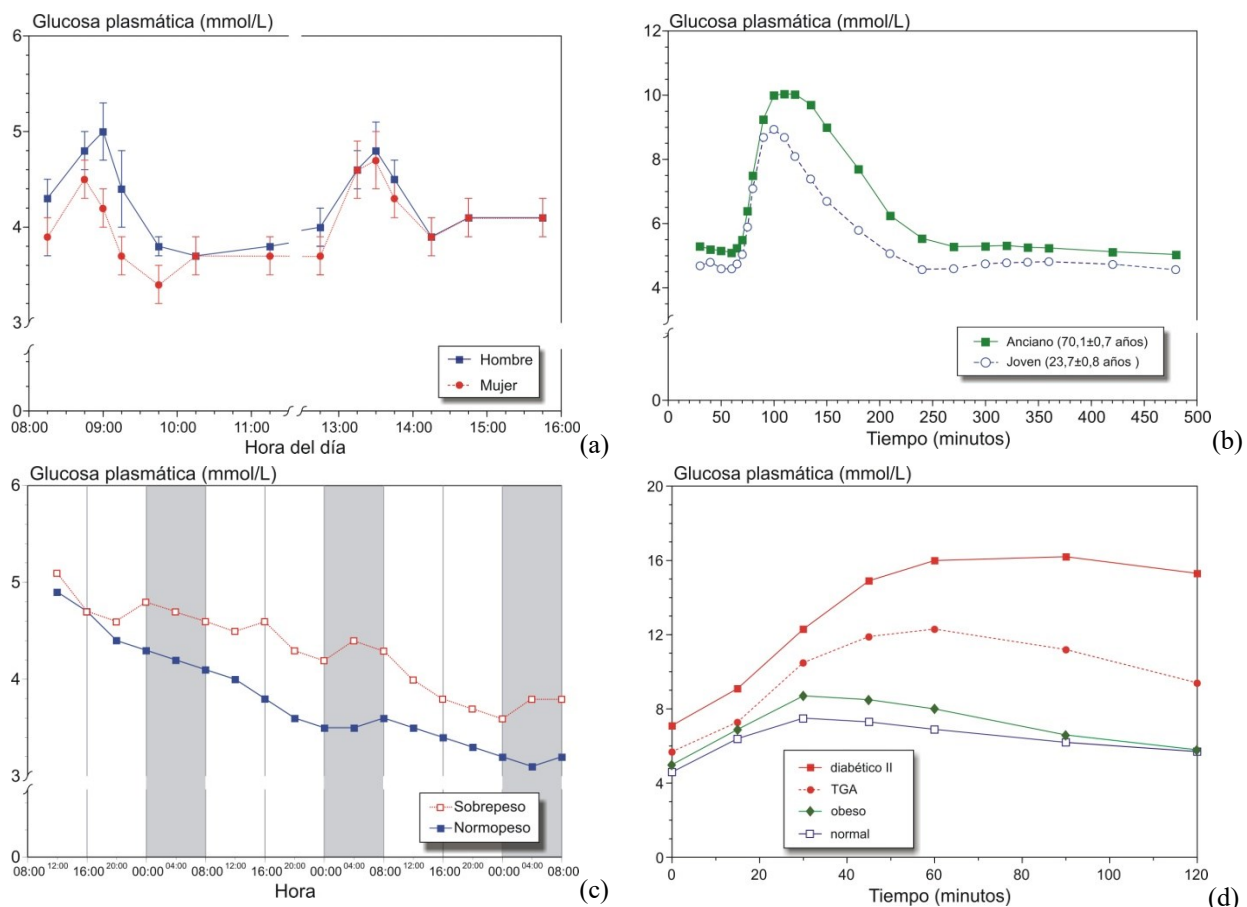


Figura 2. La glucemia en diferentes situaciones según: (a) los sexos (Hautecouverture y cols., 1974); (b) la edad (Basu y cols. 2003); (c) tras un ayuno de 72 horas (Merl y cols., 2004) y (d) en distintas situaciones patológicas (Wolever y cols., 1998).

³⁹ Ritmo que se observa con una periodicidad de 24 h.

existe una alteración del metabolismo hidrocarbonado (tolerancia alterada de la glucosa⁴⁰ o diabetes), sino que es más tardío y con un lento descenso hasta los niveles basales (figura 2d, Wolever y cols., 1998).

Para comparar las modificaciones de los niveles de glucosa en la sangre tras la ingesta de alimentos se estableció un criterio denominado “índice glucémico postprandial⁴¹” o IGP (figura 3). Se calcula tomando como referencia la curva de la concentración de glucosa sanguínea (medida en el sistema periférico) en función del tiempo (desde 0 hasta 120 minutos) y que se obtiene tras el consumo de 50 g de glucosa pura⁴²; con ella se comparan las áreas bajo las curvas obtenidas tras la ingesta de igual masa de otros azúcares o productos alimentarios ricos en carbohidratos:

$$IGP = \frac{A_a}{A_g} * 100$$

donde A_a es el área bajo la curva de la glucosa sanguínea, medida a las 2 horas de ingerir un alimento, y A_g es el área bajo la curva de glucosa, medida tras la ingestión del azúcar de referencia (habitualmente se usa glucosa). Cuando la superficie bajo las áreas es la misma, el IGP será del 100%. En el caso de que los niveles de glucosa sean más bajos en el mismo intervalo de tiempo o cuando se prolonga la absorción de azúcares requiriendo tiempos más grandes, el IGP será pequeño.

Atendiendo a este parámetro, los alimentos que contienen glúcidos se han clasificado en (tabla 5):

- **productos de IGP elevado (IGP > 70):** si son ricos en glúcidos simples como la glucosa y maltosa o en glúcidos complejos fáciles de hidrolizar como los almidones del pan blanco, de patata (en forma de puré instantáneo, asada, frita o cocinada en microondas), del arroz blanco bajo en amilosa y de la pasta.
- **productos de IGP medio (55 < IGP < 70) o bajo (IGP < 55):** si son ricos en azúcares como sacarosa y fructosa (recuérdese que su absorción intestinal es lenta) o en almidones como los del arroz *Basmati* e integral, de patatas (nuevas, cocinadas al vapor o hervidas), batatas y legumbres (sus almidones son ricos en amilosa poco gelatinizada y con bajos contenidos de amilopeptina tipo C).

Hay que señalar que el IGP es una medida comparativa de los diversos componentes glucídicos y que se determinan bajo unas condiciones muy específicas: en ayunas y por la mañana, ya que la respuesta glucémica para un mismo individuo y para un mismo alimento varía en el transcurso del día. Los valores que se obtienen en estas condiciones no se pueden extrapolar a las dietas⁴³, ya que los contenidos y el tipo de glúcidos varían de un alimento a otro. Además, estos alimentos ricos en glúcidos se consumen junto a otros cuya composición en nutrientes es muy diferente, con lo que se modifica sensiblemente la respuesta glucémica. Concretamente, la presencia de proteínas, que modifica la insulinemia, y de lípidos, que aumenta el tiempo de permanencia de los alimentos en el estómago, afectan a la digestión y absorción de los azúcares y a la glucemia postprandial (figura 4).

Otros factores que modifican al IGP son el grado de gelificación del almidón, el tamaño de sus partículas, la técnica culinaria aplicada a los alimentos (que condiciona el contenido en agua), el tiempo transcurrido desde la última comida (un alimento rico en glúcidos, ingerido cuando aún no ha transcurrido 3 horas desde la última comida, presenta un IGP bajo), etc.

Sobre la base de estudios epidemiológicos (al comparar la alimentación occidental con la de poblaciones que no han incorporado pautas occidentales) se ha propuesto que las dietas con alimentos de bajo IGP reducirían la incidencia de enfermedades como la diabetes o la obesidad o, incluso, que son de interés en el tratamiento dietético de la diabetes (Jenkins y cols., 2002; Viana y cols., 2014). Ahora bien, la *American Diabetes Association (ADA)*⁴⁴, tras un

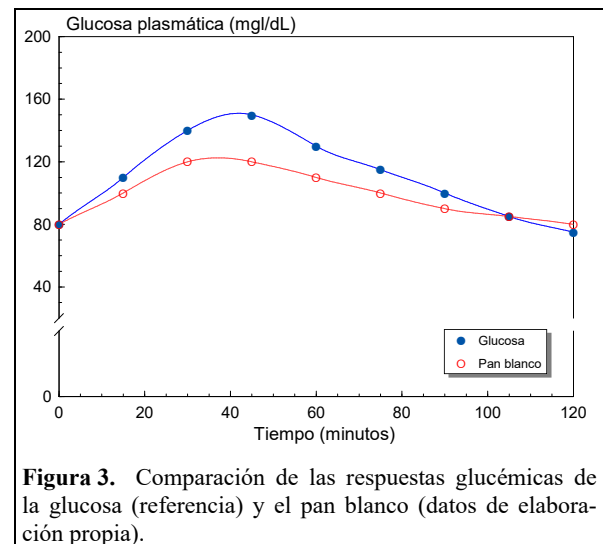


Figura 3. Comparación de las respuestas glucémicas de la glucosa (referencia) y el pan blanco (datos de elaboración propia).

⁴⁰ Esta anomalía metabólica se caracteriza por presentar una glucemia basal de 100–125 mg/dL (5,6–6,9 mmol/L) y de 140–199 mg/dL (7,8–11,1 mmol/L) a las 2 h de la prueba de tolerancia oral de glucosa (American Diabetes Association, 2006)

⁴¹ Este término se acuñó en 1981 por D.J. Jenkins como un parámetro fisiológico para clasificar los alimentos en función de su digestión y absorción durante el período post-prandial. Aunque se ha propuesto la aplicación de este índice a enfermedades como la diabetes o la obesidad, e incluso ha sido avalado por organismos como la FAO/OMS, actualmente no hay consenso sobre su utilidad en la salud y en la enfermedad (Ludwig y Eckel, 2002).

⁴² Aunque se ha modificado el método utilizando el pan blanco como patrón glucídico y ampliando el tiempo de medida hasta los 180 minutos (Arvidsson-Lenner y cols., 2004), se admite el uso de la glucosa o del pan blanco como producto de referencia (Venn y Green, 2007).

⁴³ De hecho, el índice glucémico de un alimento, calculado a partir de los datos tabulados para cada alimento, es un 22-50% superior al medido directamente (Dodd y cols., 2011).

⁴⁴ Para más información, véanse los documentos de la ADA (2002 y 2004).

análisis de los ensayos realizados con dietas basadas en alimentos de bajo IGP, indica que no hay pruebas científicas que apoyen los beneficios a largo plazo de tales dietas (Franz, 2003). De hecho, los resultados de algunos ensayos son contradictorios. Por ejemplo, Herrmann y cols. (2001) han señalado que no hay diferencias en los niveles plasmáticos de glucosa y de insulina cuando sujetos adultos sanos siguen durante 8 días dietas cuyos alimentos son de altos (>65) o bajos (≤ 45) índices glucémicos. Por el contrario, Brynes y cols., (2005) sí detectan una mejoría en los niveles de glucosa plasmática cuando tales dietas se consumen durante 7-10 días. Ahora bien, hay que indicar que la dieta prescrita con bajo IGP contenía unas 250 kcal/día menos. También se ha señalado que la glucemia diaria se mantiene en niveles saludables cuando la dieta está formada predominantemente por alimentos de bajo índice glucémico, con independencia del momento del día en que haga la comida principal⁴⁵. En el caso de sujetos con diabetes tipo I y tipo II, no hay pruebas que muestren mejorías en los niveles de insulina⁴⁶. Tampoco son claros los efectos de las dietas con alimentos de bajo IGP, por comparación con las dietas de alto IGP, sobre los niveles de los lípidos plasmáticos. Antes bien, para el control de la diabetes parece más importante la cantidad de glúcido disponible que la fuente (almidones o azúcares) o que el tipo de glúcido según su IGP. Teniendo en cuenta que la presencia de fibra dietética⁴⁷ disminuye la velocidad con que se absorben los glúcidos, reduciendo la cantidad disponible, parece razonable que se recomiende la incorporación de alimentos ricos en fibra a la dieta de los diabéticos.

Con el fin de cuantificar el efecto de una porción o ración de alimento sobre la glucemia post-prandial, investigadores de la Universidad de Harvard introdujeron en 1997 el concepto de *carga glucémica* (CG) de un alimento (Foster-Powell y cols., 2002), definido por la relación:

$$CG = IGP \times CC$$

donde *CG* es la carga glucémica, *IGP* es el índice glucémico y *CC* es la cantidad de glúcidos de una ración de alimento (referida a peso o a volumen del producto). En estudios realizados con individuos sanos se ha encontrado una relación lineal entre la respuesta insulínica y la carga glucémica del alimento ingerido (Brand-Miller y cols., 2003). Así pues, los alimentos que tengan asociada una alta *CG* incrementarán la producción de insulina. Con este criterio se considera que una *CG* es baja si toma valores inferiores a 15, intermedia si se sitúan entre 15 y 20 y alta si son mayores de 20. En el caso de las dietas con altas *CG* se ha observado un incremento de los niveles plasmáticos de triglicéridos en individuos obesos con hipertrigliceridemia (*National Heart Foundation of Australia*, 2006) o un aumento de la secreción de leptina⁴⁸ en sujetos sanos (Herrmann y cols., 2001). Ahora bien, y aunque los ensayos clínicos realizados en torno a la *CG* poseen algunas limitaciones (se basan en alimentos individuales y no en dietas mixtas), los estudios epidemiológicos sugieren una relación entre las dietas con alta *CG* y el riesgo incrementado de diabetes tipo II (Greewood y cols., 2013; Livesey y cols., 2013; Sluijs y cols., 2013; Bhupathiraju y cols., 2014) o con el riesgo aumentado de enfermedades cardiovasculares (Cai y cols., 2015; Fan y cols., 2012; Ma y cols., 2012), especialmente en mujeres (Dong y cols., 2012; Mirrahimi y cols., 2012).

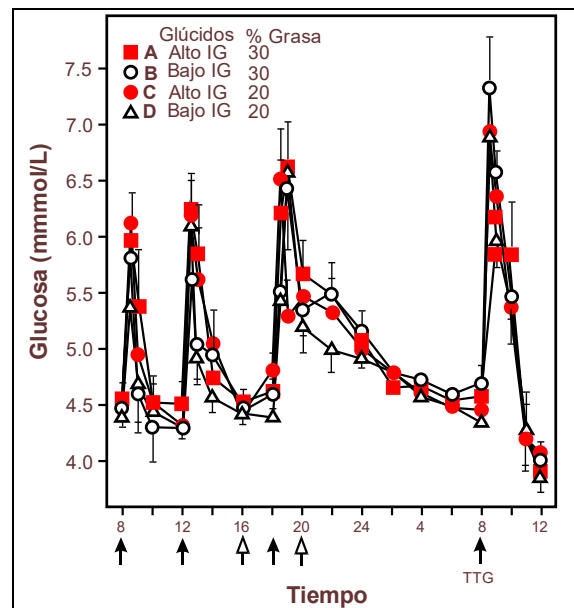


Figura 4. Efecto de la composición de las comidas, según la composición en grasa y en glúcidos de diferente índice glucémico, sobre los niveles plasmáticos de glucosa. Las flechas sólidas indican la hora en la que se realizó la ingestión de la comida y la prueba oral de glucosa (TTG); las flechas abiertas señalan la hora en la que se tomó un tentempié. En el estudio participaron sujetos de ambos sexos, sanos y normopeso. Cuando se compararon los efectos de los distintos tipos de comidas sobre los niveles de glucosa, no se apreciaron diferencias significativas (Herrmann y cols., 2001). Posiblemente esto se pueda atribuir a la gran variabilidad de la respuesta glucémica entre los individuos del estudio.

⁴⁵ Morgan y cols. (2012) llegaron a esta conclusión comparando una dieta de un IGP medio de 34 (bajo) con otra de 84 (alto). Ambas dietas se probaron en dos condiciones: que el 60 % de las 2.000 Kcal diarias se consumieran en el desayuno o en la cena. La dieta de IGP bajo mantuvo la glucosa plasmática por debajo de los 6,5 mmol/L en ambas condiciones.

⁴⁶ Romero y cols. (2002) revisan la utilidad clínica del IGP en las dietas para diabéticos y ponen especial énfasis en la importancia de los alimentos por su contenido en carbohidratos más que por su IGP.

⁴⁷ Mientras que la fibra insoluble tiene un efecto reducido sobre las respuestas glucémica e insulinémica, la fibra soluble disminuye la glucemia y la insulinemia postprandial, ya que su alta viscosidad retrasa el vaciado gástrico y disminuye la absorción intestinal (Dikeman y Fahey, 2007).

⁴⁸ Es un péptido con actividad hormonal, producido en el tejido adiposo blanco, que interviene en la regulación del metabolismo energético como factor regulador de la ingesta de alimentos, pues tiene acción saciante. Los niveles de leptina aumentan exponencialmente con los niveles de grasa corporal (véase la revisión de Botella y cols., 2001).

Tabla 5. Valores del índice glucémico postprandial, utilizando como patrón la glucosa (IGP₁) y el pan blanco (IGP₂), para algunos alimentos (tomados de Foster-Powell y cols., 2002).

Producto	IGP ₁	IGP ₂	Producto	IGP ₁	IGP ₂
<i>Panes y repostería</i>			<i>Legumbres</i>		
pan "baguette"	95	136	guisante	39	56
doughnut	76	108	alubia	29	40
pan blanco	73	101	garbanzo	28	39
croissant	67	96	lenteja	26	36
pan integral	51	73	soja	18	25
pan multicereales	43	61	cacahuete	14	21
<i>Frutas y zumos</i>			<i>Verduras y hortalizas</i>		
zum de naranja	50	71	remolacha	64	91
zum de piña	46	66	patata	50	72
zum de manzana	40	57	zanahoria	47	68
piña	58	84	<i>Arroces</i>		
albaricoque	57	82	bajo en amilosa	83-88	119-126
kiwi	53	75	blanco	64	91
plátano	52	74	de grano largo	56	80
uva	46	66	alto en amilosa	56	78
melocotón	42	60	moreno	55	79
naranja	42	60	integral	34	48
pera	38	54	<i>Azúcares de mesa y sustitutos</i>		
manzana	38	52	glucosa	99	141
cereza	22	32	sacarosa	68	97
<i>Pasta</i>			miel	55	78
tallarines	47	67	fructosa	19	27
macarrones	47	67	xilitol	8	11
espaguetis	38	54	lactitol	3	4

5. METABOLISMO DE LOS AZÚCARES

Al entrar en la sangre, los monosacáridos derivados de la digestión de los glúcidos de la dieta se transportan directamente hasta el hígado a través del sistema portal. En el hígado, más del 60% de estos monosacáridos son metabolizados previa activación de los mismos mediante la fosforilación directa.

5.1. Metabolismo de la glucosa

La elevación de la glucemia causa, de inmediato, un aumento de la secreción pancreática de insulina y la inhibición de la secreción del glucagón (figura 5). El efecto que se deriva es favorecer el transporte de glucosa hacia los tejidos hepático, muscular y adiposo. Se produce también un aumento de la síntesis de glucógeno en el músculo y en el hígado por un incremento de la actividad de la glucógeno-sintetasa. Debido a que la estructura polimérica del glucógeno es muy voluminosa (por el elevado nivel de hidratación de la cadena), sus posibilidades de síntesis son limitadas. Se estima que la máxima cantidad de glucógeno que puede almacenarse en el hígado de un adulto normal es de 100 g; esto es suficiente para cubrir los requerimientos de glucosa por un periodo de 10 a 15 horas. Por otra parte, se ha calculado que en situaciones de consumo elevado de glucosa, el tejido muscular en su totalidad es capaz de almacenar hasta 500 g de glucógeno.

El exceso de glucosa corporal se destina a la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, básicamente en el hígado y en el tejido adiposo. Los triglicéridos formados en el hígado son liberados al torrente sanguíneo en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y del plasma pasan al tejido adiposo para su almacenamiento. Una vez que la glucosa procedente de la dieta ha sido absorbida por el epitelio intestinal, se produce el descenso de los niveles sanguíneos de glucosa. Esto desencadena una serie de respuestas en el páncreas: se inhibe la secreción de insulina y aumenta la de glucagón. Esta última hormona activa una proteína quinasa mediante el AMP. A partir de aquí, el glucógeno se hidroliza en moléculas de glucosa-1-fosfato, el cual se incorpora a la glucólisis después de transformarse en glucosa-6-fosfato. A su vez, el glucagón promueve la síntesis de enzimas que intervienen en las reacciones de gluconeogénesis a expensas de precursores de la glucosa (como ciertos aminoácidos). La vía gluconeogénica se activa especialmente en aquellas situaciones en las que la dispo-

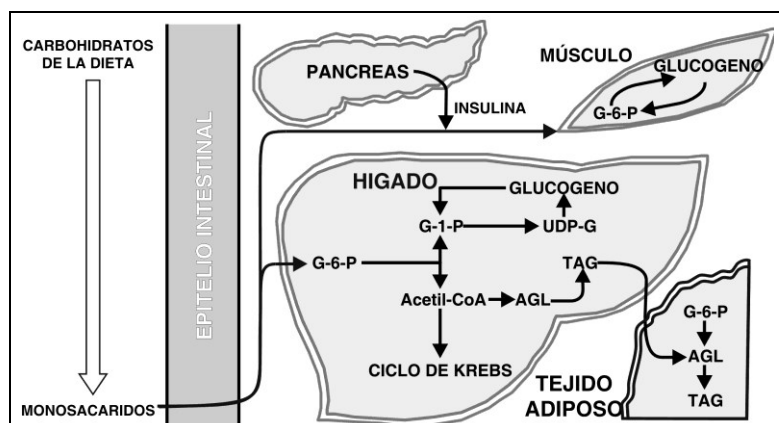


Figura 5. Esquema del metabolismo de la glucosa en distintos tejidos.

nibilidad de glucosa exógena es escasa. El glucagón también favorece la movilización de los ácidos grasos a partir de los triacilglicéridos almacenados en el tejido adiposo. La tabla 6 resume los efectos de las distintas hormonas sobre el metabolismo glucídico.

Tabla 6. Efectos de las hormonas en la regulación del metabolismo de la glucosa.

Hormona	Glucemia	Glucógeno muscular	Glucógeno hepático
Insulina	↓	↑	↑
Glucagón	↑	=	↓
Cortisol	↑	↑	↑
Adrenalina	↑	↓	↓
Tiroxina	↑	↓	↓
Somatotropina	↑	↑	↑

5.2. Metabolismo de la galactosa

En condiciones de alimentación con determinadas dietas pueden pasar al corriente circulatorio cantidades elevadas de galactosa (es el caso del recién nacido que se alimenta a base de leche materna). Este azúcar no afecta la secreción de insulina. Por medio de una transferasa (galactosa-1-fosfatouridil transferasa), se convierte en el hígado en uridindifosfoglucosa (UDP-glucosa), que se utiliza en las reacciones de glucogenogénesis y, posteriormente, será utilizado para mantener las concentraciones plasmáticas de glucosa. La deficiencia genética de la transferasa, denominada *galactosemia congénita clásica*, ocasiona la acumulación tisular de galactosa que deviene en lesiones hepáticas, renales, cerebrales y oculares.

5.3. Metabolismo de la fructosa

Con excepción de los casos en los que la fructosa es el único glúcido de la dieta o las reservas de glucógeno están prácticamente agotadas, la mayor parte de la misma es transformada en el hígado en intermediarios de la ruta glucolítica mostrada en la figura 6.

Después de la ingestión de dietas que contienen glucosa y fructosa, la primera se metaboliza hasta piruvato y la fructosa hasta piruvato o α -glicerofosfato. El piruvato, por acción de la piruvato-deshidrogenasa, se transforma en acetil-Co A. Una parte de ésta entra a formar parte del ciclo de Krebs, pero la mayor parte se utilizarán para la biosíntesis de ácidos grasos. Sin embargo, cuando la fructosa es el único azúcar de la dieta (o la glucosa de la dieta está en cantidades muy bajas), se convierte en intermediarios glucolíticos, pero se utilizarán para formar glucosa (hígado), o glucosa-6-fosfato (músculo) siguiendo la ruta inversa de la glucolisis.

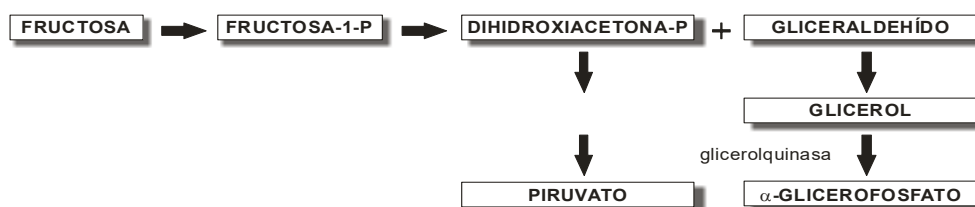


Figura 6. Esquema del metabolismo de la fructosa.

La fructosa no precisa de insulina para su transporte al interior de las células, ni tampoco estimula su secreción pancreática. Por ello, se acepta como un edulcorante adecuado para individuos diabéticos sin que afecte a su glucemia basal (Cozma y cols., 2012). Ahora bien, un consumo abusivo de alimentos edulcorados con fructosa o de jara-be rico en fructosa incrementa los niveles plasmáticos de triacilglicéridos y la lipogénesis hepática. Se sospecha que estas modificaciones metabólicas serían las responsables de la esteatosis hepática no alcohólica asociada al consumo de tales productos (Riveros y cols., 2014).

6. FUNCIONES DE LOS GLÚCIDOS

6.1. Función energética y de ahorro

Los glúcidos de la dieta que son digeribles y metabolizables:

- proporcionan de media 4 kcal·g⁻¹ (3,75 kcal g⁻¹ cuando son monosacáridos y 4,20 kcal g⁻¹ si son polisacáridos totalmente digeribles).

- pueden almacenarse como glucógeno hepático y muscular o transformarse en grasa y utilizarse cuando el cuerpo necesite energía.
- constituyen la fuente energética predominante en las condiciones habituales de algunos tejidos (sistema nervioso y células sanguíneas). Este es el caso de la glucosa.
- reducen la excesiva movilización de las grasas que conduciría a la cetosis (se acepta que el consumo diario de 50-100 g de glúcidos evitan la cetosis).
- minimizan la degradación oxidativa de proteínas musculares, como ocurriría en situación de ayuno prolongado (en estas circunstancias, hasta 90-100 g de nitrógeno proteico se llegan a consumir para sintetizar glucosa, pero con 100 g de glucosa al día sólo se utilizan 18-20 g de nitrógeno proteico para este fin).

Estas son algunas razones por las que no son recomendables las dietas exentas de alimentos ricos en glúcidos.

6.2. Función reguladora y protectora

Algunas investigaciones señalan que determinados glúcidos contenidos en los alimentos (el *kefiran* en ciertas leches fermentadas o la *inulina* en algunos vegetales) favorecen la implantación y el desarrollo de una microbiota intestinal beneficiosa⁴⁹, impidiendo por el contrario la proliferación de microorganismos indeseables (Nakamuya y Omaye, 2012).

En cuanto a la fibra dietética, en su conjunto, tiene efectos fisiológicos de especial interés ya que:

- permite mantener un peso saludable, si bien no hay consenso sobre las causas de ese control ponderal. Mientras que para algunos autores la fibra dietética no tiene efecto sobre la ingestión de alimentos o la sensación de saciedad (Clark y Slavin, 2013), para otros al autores la viscosidad de las pectinas, los β -glucanos, etc. sí tiene un efecto saciante (Kristensen y Jensen, 2011; Wanders y cols., 2011).
- absorbe agua, lo que facilita la velocidad del tránsito intestinal, al estimular el peristaltismo y la motilidad intestinal en general. Asimismo, contribuye a la formación de unas heces blandas y a los procesos fermentativos debidos a la microbiota intestinal. Por ello estaría indicada en el estreñimiento⁵⁰, dada su función estimuladora de la motilidad propulsiva del colon.
- podría reducir los efectos asociados a determinados agentes cancerígenos de la dieta, bien directamente por su acción hidrofóbica (Chaplin, 2003) o bien indirectamente a través de los ácidos grasos de cadena que se forman tras su fermentación por la microbiota intestinal (Scharlau y cols., 2009).
- regula los niveles sanguíneos de colesterol en sujetos normolipémicos y moderadamente hiperlipémicos⁵¹.

Por lo indicado anteriormente, la baja ingestión de fibra dietética se ha relacionada con algunas enfermedades del mundo occidental como el cáncer de colon, ya que su dieta se caracteriza por contenido bajos en fibra y altos en grasa saturada. Por otro lado, la fibra dietética se ha propuesto para el tratamiento de algunas enfermedades como la hipercolesterolemia, por su capacidad de unirse a algunos esteroides intestinales, entre ellos el colesterol y sales biliares, aumentando su excreción fecal.

7. REQUERIMIENTOS Y RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

Aunque no se conocen los mínimos requerimientos nutricionales de los glúcidos, el Comité Conjunto de Expertos de la FAO/OMS (1998, 2003) estableció que el aporte de los mismos sea al menos el 55% del total energético de la dieta, ya que con ello se previene el desarrollo de enfermedades crónicas. También aconsejó que los mono y disacáridos deben constituir menos del 10% de la energía total. Por otra parte, y como la distribución de los glúcidos es heterogénea, éstos deberán provenir de diferentes alimentos. Para garantizar una cantidad suficiente de carbohidratos con efectos beneficiosos sobre la salud, la dieta deberá incluir cantidades importantes de alimentos de origen vegetal (como los derivados de los cereales poco procesados, legumbres, verduras y frutas frescas).

La ingesta de lactosa viene condicionada por la cantidad de leche que se tome, no siendo necesario ningún requerimiento específico para ese disacárido. En el caso de los lactantes, este azúcar es la principal fuente de glúcidos. En cuanto a la sacarosa o azúcar común, no hay ninguna necesidad biológica específica de la misma. No obstante, se puede aceptar su consumo moderado como edulcorante añadido, ya que su consumo excesivo presenta efectos nocivos bajo determinadas condiciones (sedentarismo, dieta desequilibrada, etc.).

⁴⁹ A los compuestos alimentarios no digeribles, de naturaleza glucídica, que tienen efectos beneficiosos sobre la salud al estimular el crecimiento de microorganismos se les denomina *prebióticos* (Gibson y cols., 2004).

⁵⁰ Hay suficientes pruebas científicas que muestran los beneficios clínicos por el uso de las fórmulas enterales suplementadas en fibra dietética (Elia y cols., 2008).

⁵¹ La administración durante 15 semanas de un suplemento dietético con 20 g de una mezcla de fibra dietética, reduce los niveles plasmáticos de colesterol LDL sin alterar los de HDL o de triglicéridos (Knopp y cols., 1999). Otros estudios confirman que este efecto es atribuible a la fibra soluble (Solá y cols., 2007; Talati y cols., 2009)

Finalmente, respecto a la fibra dietética, y al no ser un nutriente *sensu stricto*, tampoco se han propuesto cantidades recomendadas; sin embargo, sí se ha sugerido una *ingesta adecuada* de la misma para prevenir enfermedades como la diabetes o ciertos trastornos gastrointestinales: del orden de 25-38 g/día o de 14 g/1.000 kcal/día en adultos (ADA, 2008; Anderson y cols., 2009; *Institute of Medicine of the National Academies*, 2006; EFSA, 2010).

8. GLÚCIDOS Y ENFERMEDADES

8.1. Glúcidos simples

Existe un número significativo de estudios epidemiológicos acerca del consumo de glúcidos simples y, en especial, de sacarosa, en relación con la aparición de ciertas patologías. Actualmente se admite una asociación entre la aparición de *caries dental* y el consumo de este tipo de azúcares (azúcares cariogénos), sobre todo cuando estos azúcares se consumen entre comidas o acompañados de determinados almidones (almidones parcialmente hidrolizados). No obstante, hay que señalar que han de concurrir una serie de factores para que se desarrolle la caries (Veiga y cols., 2004):

- Dientes: la composición e integridad del esmalte (por ello algunos individuos poseen una mayor susceptibilidad a desarrollarla), así como la cantidad y pH de la saliva condicionan el desarrollo de la infección oral. Por ejemplo, la saliva ácida incrementa la susceptibilidad a la caries (Lussi y cols., 2011).
- Microorganismos: intervienen los fermentadores de glúcidos, con capacidad para generar metabolitos ácidos, predominando *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis*, *Lactobacillus* spp y *Bifidobacterium* spp a edades tempranas (Aas y cols., 2008) y *Lactobacillus casei*, *Lb. paracasei* y *Lb. rhamnosus* en edades avanzadas (Preza y cols., 2008; Preza y cols., 2009).
- Alimento: el sustrato para los microorganismos generalmente son los azúcares fermentables y algunos oligosacáridos presentes en la fruta, zumos, productos de repostería o aquellos que incorporen azúcar añadido. Los productos de la fermentación reducen el pH hasta valores por debajo de 5,5, con lo que se favorece la formación de caries⁵². La mayor consistencia de los alimentos aumenta su tiempo de permanencia en la boca, incrementando el tiempo de exposición a los azúcares fermentables. Por el contrario, la reducción de la adherencia⁵³ de los alimentos a los dientes disminuye el riesgo de caries.

Respecto a la relación del consumo de estos azúcares y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, las pruebas disponibles hasta el momento no son concluyentes y los pocos estudios que las apoyan utilizan cantidades tan elevadas de azúcares en la ingesta que no se da en el consumo habitual (véase el documento de consenso emitido en 2006 por la *National Heart Foundation of Australia*, en el que se señala que la potencial relación entre las dietas con altos IGP y las enfermedades cardiovasculares podría deberse a que los sujetos que siguen estas dietas presentan altos índices de masa corporal). La duda está en el caso de la diabetes tipo II (no insulino dependiente), ya que se postula una asociación con la dieta muy rica en azúcares acompañados de bajas ingestas de fibra dietética en algunos adultos de edad avanzada.

En cuanto a la capacidad para digerir la lactosa, ésta depende de la actividad de la lactasa, un enzima que se localiza en la membrana con borde de cepillo de los enterocitos y que hidroliza la lactosa en galactosa y glucosa. Una reducción de la actividad de la lactasa⁵⁴, y en función de la cantidad ingerida de lactosa⁵⁵, se traduce en una maldigestión de la misma. Cuando esta maldigestión se manifiesta como un síndrome clínico, caracterizado por flatulencia, diarrea, dolor abdominal y otras molestias intestinales, se denomina *intolerancia a la lactosa* (Heyman, 2006). La razón es que la lactosa sin digerir capta agua en la luz intestinal, se provoca el almacenamiento de grandes volúmenes de agua en el intestino y la consiguiente diarrea. En estas circunstancias, la lactosa es nutriente para los microorganismos de la microbiota intestinal, que la metabolizan hasta metano, CO₂ y H₂. La incidencia de la intolerancia a la lactosa es alta en determinados grupos étnicos, ya que afecta desde el 50 al 80% de la población africana, asiática o sudamericana. En la población occidental varía entre el 2-5% en el norte de Europa y el 40-70% en la zona mediterránea (Heyman, 2006; Lomer y cols., 2008; Vesa y cols., 2000).

⁵² El descenso del pH hasta valores inferiores a 5,5 favorece la disolución del esmalte dental (Anderson y cols., 2001; Gómez-Álvarez, 2003;).

⁵³ La mayor insalivación reduce esta adherencia, razón por la que se recomienda el consumo de goma de mascar sin azúcar tras las comidas.

⁵⁴ El déficit de lactasa se clasifica en *alactasia* o deficiencia congénita (ausencia extremadamente rara que se manifiesta desde el nacimiento), *hipolactasia primaria* o genética (reducción gradual de la actividad enzimática que se manifiesta durante la infancia o la adolescencia al cesar la ingesta de lactosa y que afecta al 30-60% de la población adulta) e *hipolactasia secundaria* o adquirida (reducción de la actividad enzimática asociada a alteraciones de la mucosa intestinal y que acompañan a determinados tratamientos por antibioterapia oral o en enfermedades como la gastroenteritis aguda, la celiaquía, las enfermedades inflamatorias intestinales, etc.)(Vandenplas, 2015).

⁵⁵ Aunque depende de la edad y de las características de cada persona, la cantidad de lactosa que genera síntomas en sujetos con maldigestión de este azúcar varía entre 12 y 25 g (Savaiano y cols., 2006).

8.2. Fibra alimentaria

La *fibra soluble*, algunos de cuyos componentes son hidrolizados por la microbiota intestinal, es la responsable del retraso en el vaciado gástrico⁵⁶ y la normalización del tránsito intestinal, por ello se le atribuye efectos sobre los lípidos plasmáticos y sobre la absorción de glucosa. La fracción denominada *fibra insoluble* apenas sufre fermentación desde el punto de vista fisiológico y, al ser poco viscosa, aumenta la masa del bolo fecal y estimula la motilidad intestinal. Sin el agua suficiente, no se manifiesta este efecto laxante.

El bajo consumo de alimentos ricos en fibra dietética se ha relacionado con la mayor incidencia de algunas alteraciones patológicas en el mundo occidental, casi ausentes en poblaciones africanas que consumen alimentos ricos en fibra. Estas alteraciones son:

- Cáncer de colon⁵⁷. Basándose en el hecho de que las dietas pobres en fibra reducen la velocidad del tránsito de los productos fecales, se ha considerado que este tipo de dietas aumentarían el tiempo de contacto de sustancias cancerígenas y mutágenas con la mucosa del colon. Ahora bien, los estudios epidemiológicos sobre el efecto protector de la fibra dietética frente a este tipo de cáncer son contradictorios, probablemente por la diversidad de los componentes que forman parte de la fibra alimentaria. Incluso se ha señalado que no es significativa la relación inversa entre el consumo de fibra y el desarrollo de adenomas colorrectales, uno de los precursores del cáncer de colon (Robertson y cols., 2005). Actualmente se acepta que el efecto beneficioso está en la dieta en general: consumo predominante de productos vegetales (preferentemente verduras frescas y cereales integrales), reducida ingestión de carnes rojas, aporte adecuado de micronutrientes, etc. (Aune y cols., 2011; Casimiro, 2002b; Ferguson y cols., 2004; Orlich y cols., 2015; Ravasco y cols., 2005).
- Estreñimiento⁵⁸. Se postula que la dieta pobre en fibra dietética produce heces con poco volumen y un bajo contenido acuoso que disminuyen la motilidad del colon, lo que representa una mayor dificultad para la evacuación de las mismas. Sí parece efectiva la suplementación con fibra dietética en el caso particular del estreñimiento asociado al “síndrome del intestino irritable”⁵⁹ (Ford y cols., 2008).
- Hemorroides. Frecuentemente están asociadas al estreñimiento, pero una vez establecidas no sólo no las alivian (Nisar y Scholefield, 2003), sino que incluso podrían agravarse cuando la dieta incluye abundante fibra (*American Gastroenterological Association*, 2004).
- Apendicitis aguda. Aunque intervienen otros factores, una dieta pobre en fibra (menos de 20 g diarios) y rica en alimentos feculentos incrementa el riesgo de sufrir apendicitis tanto en niños como en adultos (Adamidis y cols., 2000; Barker y cols., 1986; Black, 2002).
- Diverticulosis de colon⁶⁰. Los divertículos son invaginaciones saculares de la pared del colon cuya formación

⁵⁶ Una de las consecuencias es la reducción de la glucemia post-prandial. Por ejemplo, la ingesta de glucomanano puede reducir la glucemia hasta un 16% en sujetos sanos o hasta el 11% en sujetos con diabetes tipo II.

⁵⁷ Entre población masculina de la UE el cáncer colorrectal (López-Abente y cols., 2004) es el que mayores tasas registra (54,7 por cada 100.000 habitantes) tras el cáncer de pulmón (73,9 por cada 100.000 habitantes), mientras que en las mujeres la tasa es de 35,9 por cada 100.000 habitantes, por detrás del cáncer de mama (92 por cada 100.000 habitantes). Este perfil es muy similar en España. Navarra muestra una tasa de 19,8 (mujeres) - 36,7 (hombres) por cada 100.000 habitantes, si bien la incidencia está disminuyendo entre los hombre y aumentando entre las mujeres. Se ha sugerido que el origen de los cánceres colorrectales está en factores ambientales, por ejemplo, dietas ricas en grasa y en productos de origen animal, pero los estudios son contradictorios (Sack y Rothman, 2000). Por el contrario, los datos clínicos indican que el 80% surgen de forma espontánea a partir de pólipos benignos de tipo hiperplásico. El 20% restante tiene un componente genético, ya que se detecta en sujetos con historia familiar de cáncer colorectal (Casimiro, 2002a). Basándose en mecanismos moleculares y genéticos, algunos autores sugieren la quimioprevención como estrategia ante el cáncer de colon (Jänne y Mayer, 2000; Hawk y cols., 2004.; Serrano y cols., 2004). Ahora bien, la actual eficacia en el tratamiento del cáncer colorrectal no radica tanto en la actuación sobre los factores desencadenantes como en la exploración temprana mediante técnicas colonoscópicas. Debido a que los medios de comunicación han enfatizado la relación dieta-cáncer, la población no contempla la detección precoz como medida para el tratamiento del cáncer colorrectal (Shokar y cols., 2005).

⁵⁸ El estreñimiento puede tener otros muchos y complejos factores causales, por lo que su tratamiento no se puede limitar exclusivamente a la intervención dietética (*Organización Mundial de Gastroenterología*, 2010).

⁵⁹ Esta condición patológica se caracteriza por un dolor abdominal crónico, con fases de remisión y recidivas, y una alteración de los hábitos intestinales, sin causas orgánicas asociadas. Afecta a un 10-20% de la población española, en especial a las mujeres. Algunas intervenciones alivian sus manifestaciones, pero no curan este trastorno. Así por ejemplo, una dieta basada en la reducción de alimentos ricos en fructosa, lactosa, polioles u oligosacáridos fermentables parece aliviar las molestias abdominales. No obstante, aún son insuficientes los estudios que avalen la eficacia a largo plazo esta intervención dietética (Rao y cols., 2015).

⁶⁰ Aunque se desconoce la incidencia real de esta enfermedad, se sabe que la mayor prevalencia se produce en los países occidentales, alcanzando su máximo en la población anciana (2 de cada 3 sujetos mayores de 85 años), donde el colon sigmoide es el más afectado (90% de los pacientes). Por el contrario, la incidencia es menor en los países asiáticos, en lo que afecta más al colon ascendente (Andrews y Shaffer, 2002; Castro, 2003). Alrededor del 10-20% de los afectados desarrollan complicaciones como diverticulitis y hemorragias (Stollman y Raskin, 2004). Las manifestaciones clínicas son (Castro, 2003): dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen (93-100% de pacientes), estreñimiento alternado con diarrea, fiebre (57-100%) e incluso taquicardias (12%).

se relaciona con una dieta baja en fibra⁶¹. En la mayoría de los casos, los divertículos pasan desapercibidos sin embargo, pueden causar problemas en un porcentaje pequeño de pacientes. La complicación más común es la diverticulitis, que ocurre cuando se produce inflamación, obstrucción o perforación de la sección del colon que contiene el divertículo. Este fenómeno se acompaña de un sobrecrecimiento de microorganismos aerobios (*Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus spp* y *Streptococcus spp.*).

9. PARA SABER MÁS

- AAS JA, GRIFFEN AL, DARDIS SR, LEE AM, OLSEN I, DEWHIRST FE, LEYS EJ, PASTER BJ. 2008. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *Journal of Clinical Microbiology*; **46**(4): 1407-1417.
- ADAMIDIS D, ROMA-GIANNIKOU E, KARAMOLEGOU K, TSELALIDOU E, y CONSTANTOPOULOS A. 2000. Fiber intake and childhood appendicitis. *International Journal of Food Science and Nutrition*; **51**(3):153-157.
- ALDOORI WH; GIOVANNUCCI EL; RIMM EB; WING AL.; TRICHOPOULOS DV y WILLET WC. 1995. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Annals of Epidemiology* **5** (3): 221-228.
- ALVANI K, QI, X. y TESTER R F. 2011. Use of carbohydrates, including dextrans, for oral delivery. *Starch/Stärke*, **63**(7): 424-431.
- AHMAD A, ANJUM FM, ZAHOR T, NAWAZ H, DILSHAD SM. 2012. Beta glucan: a valuable functional ingredient in foods. *Critical Review in Food Science and Nutrition*; **52**(3):201-212.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2002. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Clinical Diabetes* **20** (2): 53-64.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2004. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. *Diabetes Care* **27** (9): 2266-2271.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2006. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Position Statement. *Diabetes Care* **29** (Sup 1): S43-S48.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2008. Position of the American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. *Journal of American Dietetic Association* **108** (10): 1716-1731.
- AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION. 2004. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of hemorrhoids. *Gastroenterology* **126**:1463-1473.
- ANDERSON P, HECTOR MP, RAMPERSAD MA. 2001. Critical pH in resting and stimulated whole saliva in groups of children and adults. *International Journal of Paediatric Dentistry*; **11**(4):266-273.
- ANDERSON JW, BAIRD P, DAVIS RH JR, FERRERI S, KNUDTSON M, KORAYM A, WATERS V, y WILLIAMS CL. 2009. Health benefits of dietary fiber. *Nutrition Reviews*; **67**(4): 188-205.
- ANDREWS CN. y SHAFFER EA. 2002. Diverticular Disease of the Colon: review and update. *Geriatrics & Agins* **5** (10): 11-16.
- ARVIDSSON-LENNER R.; ASP NG.; BRYNGES-SOLN S.; HAAPA E.; JÄRVI A.; KARLSTRÖM B.; RABEN A.; SOHLSTRÖM A.; THORSDOTTIR I. y VESSBY B. 2004. Glycaemic Index. Relevance for health, dietary recommendations and food labelling. *Scandinavian Journal of Nutrition*. **48** (2): 84-94.
- AUNE D, CHAN DS, LAU R, VIEIRA R, GREENWOOD DC, KAMPMAN E, y NORAT T. 2011. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *British Medical Journal*.; 343:d6617. (disponible en: <http://www.bmj.com/content/343/bmj.d6617.pdf%2Bhtml>).
- BAER DJ, STOTE KS, HENDERSON T, PAUL DR, OKUMA K, TAGAMI H, KANAHORI S, GORDON DT, RUMPLER WV, UKHANOVA M, CULPEPPER T, WANG X, MAI V . 2014 The metabolizable energy of dietary resistant maltodextrin is variable and alters fecal microbiota composition in adult men. *Journal of Nutrition*; **144**(7):1023-1029. (disponible en: <http://jn.nutrition.org/content/144/7/1023.full.pdf+html>).
- BAKER RA. 1997. Reassessment of some fruit and vegetable pectin levels. *Journal of Food Science* **62**(2): 225-229.
- BARKER DJ, MORRIS J y NELSON M. 1986. Vegetable consumption and acute appendicitis in 59 areas in England and Wales. *British Medical Journal*; **292**(6525):927-930.
- BASU R; BREDA E.; OBERG AL, POWELL CC, DALLA MAN C, BASU A, VITTONI JL; KLEE GG; ARORA P, JENSEN MD.; TOFFOLO G, COBELLI, C. y RIZZA RA 2003. Mechanisms of the age-associated deterioration in glucose tolerance. *Diabetes*; **52**: 1738-1748.
- BEHALL KM y HOWE JC. 1995. Contribution of fiber and resistant starch to metabolizable energy. *American Journal of Clinical Nutrition* **62** (suppl): 1158S-1160S.
- BHUPATHIRAJU SN, TOBIAS DK, MALIK VS, PAN A, HRUBY A, MANSON JE, WILLETT WC, HU FB.. 2014. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition* **30**;100(1):218-232.
- BLACK J. 2002. Acute appendicitis in Japanese soldiers in Burma: support for the "fibre" theory. *Gut*; **51**(2):297.
- BONGERS A. Y VAN DEN HEUVEL, EGHM. 2003. Compuestos prebióticos y biodisponibilidad de minerales y oligoelementos. *Gastroenterology and Hepatology* **26** (Supl 1):50-63.
- BOTELLA JJ, LLEDÍN MD, VALERO MA y VARELA C. 2001. Leptina: implicaciones fisiológicas y clínicas. *Anales de Medicina Interna*, **18** (3): 152-160.
- BRAND-MILLER JC; THOMA M.; SWAN V; AHMAD, ZI; PETOCZ P. y COLAGIURI, S. 2003. Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. *Journal of Nutrition*. **133**: 278-2732.
- BROWN MA; STORLIEN LH.; BROWN IL y HIGGINS JA. 2003. Cooking attenuates the ability of high-amylose meals to reduce plasma insulin concentrations in rats. *British Journal of Nutrition* **90**, 823-827.
- BROWNLEE IA, ALLEN A, PEARSON JP, DETTMAR PW, HAVLER ME, ATHERTON MR y ONSØYEN E. 2005. Alginate as a source of dietary fiber. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, **45**: 497-510.

⁶¹ Esta es una de las hipótesis más aceptadas para explicar la etiología de la diverticulosis, ya que el déficit de fibra se traduciría en un incremento de la presión intracolónica y, por consiguiente, en la formación de los sáculos en las zonas con menor espesor de la musculatura lisa del colon (Andrews y Shaffer, 2002; Stollman y Raskin, 2004). También se ha propuesto que los fumadores tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (Aldoori y cols., 1995). Recientemente se ha sugerido una nueva hipótesis, en la que se tiene en cuenta que la baja resistencia de la pared del colon no sólo se debe a una mayor deposición de elastina (Stollman y Raskin, 2004) sino también a una disfunción de la musculatura lisa del colon como resultado de la pérdida de inervación vagal (Yun y cols., 2005).

- BRYNES, AE.; ADAMSON, J; DORNHORST, A. y FROST, G.S. 2005. The beneficial effect of a diet with low glycaemic index on 24 h glucose profiles in healthy young people as assessed by continuous glucose monitoring. *British Journal of Nutrition* **93**, 179–182.
- CAI X, WANG C, WANG S, CAO G, JIN C, YU J, LI X, YAN J, WANG F, YU W, DING F. 2015. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and stroke: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Asia-Pacific Journal of Public Health*; **27**(5):486-496.
- CASIMIRO, C. 2002a. Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes). *Nutrición Hospitalaria*. **17** (2): 63-71.
- CASIMIRO, C. 2002b. Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes). *Nutrición Hospitalaria*. **17** (3): 128-138.
- CASTRO, M. 2003. Diagnosis and management of diverticulitis in woman. *Primary Care Update for Ob/Gyns* **10** (3): 220–223.
- CHAPLIN MF. 2003. Fibre and water binding. *Proceedings of the Nutrition Society*; **62**(1):223-227.
- CHEN HL; LU YH; LIN J Y KO LY. 2002. Effects of fructooligosaccharide on bowel function and indicators of nutritional status in constipated elderly man. *Nutrition Research* **20** (12): 1725-1733.
- CHRONAKIS IS. 1998. On the molecular characteristics, compositional properties, and structural-functional mechanisms of maltodextrins: a review. *Critical Review in Food Science and Nutrition*; **38**(7):599-637.
- CLARK MJ, SLAVIN JL. 2013. The effect of fiber on satiety and food intake: a systematic review. *Journal of American College of Nutrition*; **32**(3):200-211. (disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/07315724.2013.791194>).
- COMISIÓN DEL CODEX ALIMENTARIUS. 2009. Informe de la 30ª reunión del Comité del Codex Alimentarius sobre nutrición y alimentos para regímenes especiales. Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias (ALINORM 09/32/26). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO, Roma. (disponible en: http://www.codexalimentarius.org/input/download/report/710/al32_26s.pdf).
- CORI CF. 1925. The fate of sugar in the animal body: I. The rate of absorption of hexoses and pentoses from intestinal tract. *Journal of Biological Chemistry* **66** (2):691-715 (disponible en: <http://www.jbc.org/content/66/2/691.full.pdf>)
- COZMA AI, SIEVENPIPER JL, DE SOUZA RJ, CHIAVAROLI L, HA V, WANG DD, MIRRAHIMI A, YU ME, CARLETON AJ, DI BUONO M, JENKINS AL, LEITER LA, WOLEVER TM, BEYENE J, KENDALL CW, JENKINS DJ. 2012. Effect of fructose on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Diabetes Care*; **35**(7):1611-1620.
- CROSBY, GA. 2005. Lignans in food and nutrition. *Food Technology* **59** (5): 32-35.
- CUMMINGS JH, y STEPHEN AM. 2007. Carbohydrate terminology and classification. *European Journal of Clinical Nutrition*; **61** Suppl 1:S5-18.
- CUMMINGS JH, MANN JI, NISHIDA C, VORSTER HH. 2009. Dietary fibre: an agreed definition. *Lancet*; **373**(9661):365-366.
- CUMMINGS JH, SOUTHGATE DA, BRANCH WJ, WIGGINS HS, HOUSTON H, JENKINS DJ, JIVRAJ T, HILL MJ. 1979. The digestion of pectin in the human gut and its effect on calcium absorption and large bowel function. *British Journal of Nutrition*; **41**(3):477-485.
- DE COCK, P. y BECHERT, CL. 2002. Erythritol. Functionality in noncaloric functional beverages. *Pure and Applied Chemistry*, **74** (7): 1281–1289.
- DEVRIES, J W.; PROSKY, L; LI, B. y CHO, S. 1999. A Historical Perspective on Defining Dietary Fiber. *Cereal Foods World* **44** (5): 367-369.
- DEWAR RJ, JOYCE MJ. 2006. Time-dependent rheology of starch thickeners and the clinical implications for dysphagia therapy. *Dysphagia*; **21**(4): 264-269.
- DIKEMAN CL, FAHEY GC. 2006. Viscosity as related to dietary fiber: a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*; **46**(8):649-663.
- DODD H, WILLIAMS S, BROWN R, VENN B. 2011. Calculating meal glycemic index by using measured and published food values compared with directly measured meal glycemic index. *American Journal of Clinical Nutrition*; **94**(4):992-996. (disponible en: <http://ajcn.nutrition.org/content/94/4/992.full.pdf+html>)
- DONG JY, ZHANG YH, WANG P, QIN LQ. 2012. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*; **109**(11):1608-1613.
- DUXBURY, D. 2004. Dietary fiber: still no accepted definition. *Food Technology* **58** (5): 70-80.
- EHARA, A.; TAKAHASHI, M.; NOBUMOTO, K.; KIDA, T.; MIZUKAMI, S.; HAGISAWA, M. y YAMADA, Y. 1998. Successful control of persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy with a high dextrin formula. *Acta Paediatrica Japonica* **40**: 293.
- ELIA M, ENGFER MB, GREEN CJ y SILK DB. 2008. Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*; **27**(2):120-45 (disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2007.03544.x/pdf>).
- EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY. 2010. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre *EFSA Journal*; **8**(3):1462. (disponible en: http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/1462.pdf)
- EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY. 2011. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to beta-glucans from oats and barley and maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 1236, 1299), increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 851, 852), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 821, 824), and “digestive function” (ID 850) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*; **9**(6):2207 (disponible en: http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/2207.pdf)
- FAN J, SONG Y, WANG Y, HUI R, ZHANG W. 2012. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of coronary heart disease, stroke, and stroke mortality: a systematic review with meta-analysis. *PLoS One*; **7**(12):e52182. (disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3527433/pdf/pone.0052182.pdf>).
- FERGUSON, LR.; PHILPOTT, M. y KARUNASINGHE, N. 2004. Dietary cancer and prevention using antimutagens. *Toxicology* **198**: 147–159.
- FORD AC, TALLEY NJ, SPIEGEL BM, FOX-ORENSTEIN AE, SCHILLER L, QUIGLEY EM, MOAYYEDI P. 2008. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ*; **337**:a2313. (disponible en: <http://www.bmj.com/content/bmj/337/bmj.a2313.full.pdf>)
- FOSTER-POWELL, K., HOLT, S.H.A. Y BRAND-MILLER, JC. 2002. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *American Journal of Clinical Nutrition* **76**:5–56.
- FRANZ, MJ. 2003. The glycemic index. Not the most effective nutrition therapy intervention. *Diabetes Care* **26** (8): 2466-2468.
- FUKUNAGA T, SASAKI M, ARAKI Y, OKAMOTO T, YASUOKA T, TSUJIKAWA T, FUJIYAMA Y, BAMBA T. 2003. Effects of the soluble fibre pectin on intestinal cell proliferation, fecal short chain fatty acid production and microbial population. *Digestion*; **67**(1-2):42-49.
- GARCIA P y VELASCO C. 2007. Evolución en el conocimiento de la fibra. *Nutrición Hospitalaria*. **22** (supl 2): 20-25.
- GEORGE M y ABRAHAM TE. 2006. Polyionic hydrocolloids for the intestinal delivery of protein drugs: Alginate and chitosan — a review. *Journal of Controlled Release* **114**: 1–14.

- GIBSON GR, PROBERT HM, LOO JV, RASTALL RA y ROBERFROID MB. 2004. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutrition Research Reviews*; **17**(2):259-275. (disponible en: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FNRR%2FNRR17_02%2FS0954422404000204a.pdf&code=3ac10215d60556175eecd461067b11c3)
- GÓMEZ-ÁLVAREZ, P. 2003. Nutrición y caries: acción preventiva. *Farmacia Profesional* **17** (1): 66-69.
- GONZÁLEZ, A.; FERNÁNDEZ, N.; SAHAGÚN, AM.; GARCÍA, JJ.; DíEZ MJ.; CALLE AP.; CASTRO LJ. y SIERRA, M. 2004. Glucomanano: propiedades y aplicaciones terapéuticas. *Nutricion Hospitalaria* **19** (1): 45-50.
- GREENWOOD DC, THREAPLETON DE, EVANS CE, CLEGHORN CL, NYKJAER C, WOODHEAD C, BURLEY VJ. 2013. Glycemic index, glycemic load, carbohydrates, and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* ; **36**(12):4166-4171. (disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3836142/pdf/4166.pdf>)
- GUARNER, F. 2002. El colon como órgano: hábitat de la flora bacteriana. *Nutricion Hospitalaria* **17** (Sup. 2): 7-10.
- GUARNER, F. y MALAGELADA, JR. 2003. Gut flora in health and disease. *The Lancet* **360** (8): 512-519.
- HAWK, ET.; UMAR, A. y VINER, JL. 2004. Colorectal cancer chemoprevention - An overview of the science. *Gastroenterology* **126** (5): 1423-1447.
- HAUTECOUVERTURE, M.; SLAMA, G.; ASSAN, R. y TCHOBRUTSKY, G. 1974. Sex related diurnal variations in venous blood glucose and plasma insulin levels. Effects of estrogens in men. *Diabetologia* **10**, 725-730.
- HELE MP. 1953. The phosphorylation and absorption of sugars in the rat. 2. Sugar absorption in vivo, and its relationship to the phosphorylation of sugar in vitro. *Biochemical Journal* **55**(5): 864-867 (disponible en: <http://www.biochemj.org/bj/055/0864/0550864.pdf>).
- HERRMANN TS; BEAN M.; BLACK TM., WANG P y COLEMAN RA. 2001. High Glycemic Index carbohydrate diet alters the diurnal rhythm of leptin but not insulin concentrations. *Experimental Biology Medicine* **226** (11): 1037-1044.
- HEYMAN MB. 2006. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. *Pediatrics* **118**(3):1279-1286.
- HÍJOVÁ E, SZABADOSOVA V, ŠTOFILOVÁ J, HRČKOVÁ G. 2013. Chemopreventive and metabolic effects of inulin on colon cancer development. *Journal of Veterinary Science*; **14**(4):387-93. (disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3885731/pdf/jvs-14-387.pdf>).
- HOLLOWAY WD, TASMAN-JONES C, MAHER K. 1983. Pectin digestion in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*; **37**(2):253-255. (disponible en: <http://ajcn.nutrition.org/content/37/2/253.long>)
- HORN SJ, MOEN E. y ØSTGAARD K. 1999. Direct determination of alginate content in brown algae by near infra-red (NIR) spectroscopy. *Journal of Applied Phycology* **11**: 9-13.
- IBRÜGGER S1, KRISTENSEN M, POULSEN MW, MIKKELSEN MS, EJSING J, JESPERSEN BM, DRAGSTED LO, ENGELSEN SB, BÜGEL S. 2013. Extracted oat and barley β -glucans do not affect cholesterol metabolism in young healthy adults. *Journal of Nutrition*; **143**(10):1579-1585. (disponible en: <http://jn.nutrition.org/content/143/10/1579.full.pdf+html>).
- INTERNATIONAL UNION OF PURE AND APPLIED CHEMISTRY. 1996. Nomenclature of carbohydrates. *Pure and Applied Chemistry* **68** (10): 1919-2008.
- INSTITUTE OF MEDICINE OF THE NATIONAL ACADEMIES. 2006. Fiber. *En: Dietary Reference Intakes: The essential guide to nutrients requirements*. The National Academies Press. Washington DC. pp 110-122.
- JANNE, PA. y MAYER, RJ. 2000. Chemoprevention of colorectal cancer. *New England Journal of Medicine* **29**: 1960-1968.
- JELTEMA MA; ZABIK ME; THIEL L. J. 1983 Prediction of cookie quality from dietary fiber components. *Cereal Chemistry*, **60**(3): 227-230,
- JENKINS, DJA.; KENDALL, CWC.; AUGUSTIN, LSA., FRANCESCHI, S.; HAMIDI, M.; MARCHIE, A.; JENKINS, AL.; y AXELSEN, M. 2002. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *American Journal of Clinical Nutrition* **76**(suppl):266S-273S.
- JENSEN J, RUSTAD PI, KOLNES AJ, LAI YC. 2011. The role of skeletal muscle glycogen breakdown for regulation of insulin sensitivity by exercise. *Frontiers in Physiology*; **2**: 112. (disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3248697/pdf/fphys-02-00112.pdf>).
- JOINT WHO/FAO EXPERT CONSULTATION. 1998. Carbohydrates in human nutrition. Serie: FAO Food and Nutrition Papers (n 66). World Health Organization, Geneva. (disponible en: <http://www.fao.org/docrep/W8079E/W8079E00.htm>).
- JOINT WHO/FAO EXPERT CONSULTATION 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report (n 916). World Health Organization, Geneva (disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf)
- KAUR N. y GUPTA, AK. 2002. Applications of inulin and oligofructose in health and nutrition. *Journal of Bioscience* **27**: 703-714.
- KNOPP RH, SUPERKO HR, DAVIDSON M, INSULL W, DUJOVNE CA, KWITEROVICH PO, ZAVORAL JH, GRAHAM K, O'CONNOR RR, y EDELMAN DA. 1999. Long-Term Blood Cholesterol-Lowering Effects of a Dietary Fiber Supplement. *American Journal of Preventive Medicine* **17** (1): 18-23
- KRISTENSEN M y JENSEN MG. 2011. Dietary fibres in the regulation of appetite and food intake. Importance of viscosity. *Appetite*; **56**(1):65-70.
- LAZARIDOU A y BILLADERIS CG. 2007. Molecular aspects of cereal β -glucan functionality: Physical properties, technological applications and physiological effects. *Journal of Cereal Science*; **46**(2): 101-118
- LI BW; ANDREWS, KW. y PEHRSSON, PR. 2002. Individual sugars, soluble, and insoluble dietary fiber contents of 70 high consumption foods. *Journal of Food Composition and Analysis* **15**: 715-723.
- LI Y, SHUMIZU, T.; HOSAKA, A.; KANEKO, N.; OHTSUKA, Y. y YAMASHIRO, Y. 2004. Effects of *Bifidobacterium breve* supplementation on intestinal flora of low birth weight infants. *Pediatrics International* **46**: 509-515.
- LIVESEY G. 2003. Health potential of polyols as sugar replacers, with emphasis on low glycaemic properties. *Nutrition Research Reviews*. **16**(2): 163-191.
- LIVESEY G, TAYLOR R, LIVESEY H, LIU S.2013. Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *American Journal of Clinical Nutrition*; **97**(3):584-596. (disponible en <http://ajcn.nutrition.org/content/97/3/584.full.pdf+html>).
- LOMER MC, PARKES GC y SANDERSON JD. 2008. Review article: lactose intolerance in clinical practice--myths and realities. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*; **27**(2):93-103.
- LÓPEZ-ABENTE G; POLLÁN M; ARAGONÉS N; PÉREZ B; HERNÁNDEZ V; LOPE V. y SUÁREZ B. 2004. Situación del cáncer en España: incidencia. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* **27** (2): 165-173.
- LOPEZ HW; COUDRAY C; LEVRAT-VERNY MA; FEILLET-COUDRAY C; DEMIGNÉ C y RÉMÉSY C. 2000. Fructooligosaccharides enhance mineral apparent absorption and counter act the deleterious effects of phytic acid on mineral homeostasis in rats. *Journal of Nutrition and Biochemistry*. **11**:500-508.
- LUDWIG DS. y ECKEL RH. 2002. The glycemic index at 20 y. *American Journal of Clinical Nutrition* **76**(suppl):264S-265S.
- LUSSI A, SCHLUETER N, RAKHMATULLINA E, y GANSS C. 2011. Dental erosion--an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Research*.; **45** Suppl 1:2-12 (disponible en: <http://www.karger.com/Article/Pdf/325915>).

- MA XY, LIU JP, SONG ZY. 2012. Glycemic load, glycemic index and risk of cardiovascular diseases: meta-analyses of prospective studies. *Atherosclerosis*; **223**(2):491-496.
- MATAIX, J.; GARCÍA, L.; MAÑAS, M.; MARTÍNEZ DE VICTORIA, E. y LLOPIS, J. 2003. Tabla de composición de alimentos (4ª ed.). Editorial Universidad de Granada. Granada.
- MERL V; PETERS A; OLTMANNS KM; KERN W; HUBOLD C; HALLSCHMID M; BORN J; FEHM HL y SCHULTES B. 2004. Preserved circadian rhythm of serum insulin concentration at low plasma glucose during fasting in lean and overweight humans. *Metabolism*, **53** (11): 1449-1453.
- MEUNIER L, GARTHOFF JA, SCHAAFSMA A, KRUL L, SCHRIJVER J, VAN GOUDOEVEER JB, SPEIJERS G, VANDENPLAS Y. 2014. Locust bean gum safety in neonates and young infants: an integrated review of the toxicological database and clinical evidence. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*; **70**(1):155-169.
- MIRRAHIMI A, DE SOUZA RJ, CHIAVAROLI L, SIEVENPIPER JL, BEYENE J, HANLEY AJ, AUGUSTIN LS, KENDALL CW, JENKINS DJ. 2012. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Journal of American Heart Association*; **1**(5):e000752 (disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3541617/pdf/jah386-1-e000752.pdf>).
- MORGAN LM, SHI JW, HAMPTON SM, FROST G. 2012. Effect of meal timing and glycaemic index on glucose control and insulin secretion in healthy volunteers. *British Journal of Nutrition*; **108**(7): 1286-1291.
- MOSKOWITZ HR. 1970. Ratio scales of sugar sweetness. *Perception & Psychophysics* **7** (5): 315-320. (disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.3758%2FBF03210175.pdf>)
- MUDGIL D, BARAK S, KHATKAR BS. 2014. Guar gum: processing, properties and food applications-A Review. *Journal of Food Science and Technology*; **51**(3):409-418. (disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3931889/pdf/13197_2011_Article_522.pdf)
- NAKAMURA YK, OMAE ST. 2012. Metabolic diseases and pro- and prebiotics: Mechanistic insights. *Nutrition and Metabolism*; **9**(1):60. (disponible en: <http://www.nutritionandmetabolism.com/content/pdf/1743-7075-9-60.pdf>).
- NATIONAL HEART FOUNDATION OF AUSTRALIA. 2006. Position statement on the relationships between carbohydrates, dietary fibre, glycaemic index/glycaemic load and cardiovascular disease. Recommendations of the National Heart Foundation of Australia's Nutrition and Metabolism Advisory Committee. (<http://www.heartfoundation.com.au/>).
- NISAR, PJ. y SCHOLEFIELD, JH. 2003. Managing haemorrhoids. *British Medical Journal* **327** (7419): 847-851.(disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC214027/pdf/bmj32700847.pdf>)
- OKU, T y NAKAMURA, S. 2002. Digestion, absorption, fermentation, and metabolism of functional sugar substitutes and their available energy. *Pure and Applied Chemistry*, **74** (7): 1253–1261. (disponible en: <http://www.iupac.org/publications/pac/2002/pdf/7407x1253.pdf>)
- OLANO-MARTIN E, GIBSON GR, RASTELL RA. 2002. Comparison of the *in vitro* bifidogenic properties of pectins and pectic-oligosaccharides. *Journal of Applied Microbiology*; **93**(3):505-511. (disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2672.2002.01719.x/pdf>)
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGÍA. 2010. Estreñimiento: una perspectiva mundial. Guía de Práctica Clínica. (disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/estreñimiento.pdf>)
- ORLICH MJ, SINGH PN, SABATÉ J, FAN J, SVEEN L, BENNETT H, KNUTSEN SF, BEESON WL, JACELDO-SIEGL K, BUTLER TL, HERRING RP, FRASER GE. 2015. Vegetarian dietary patterns and the risk of colorectal cancers. *JAMA Internal Medicine* **175**(5): 767-776.
- PRAJAPATI VD, MAHERIYA PM, JANI GK, SOLANKI HK. 2014 Carrageenan: a natural seaweed polysaccharide and its applications. *Carbohydrate Polymers*; **105**: 97-112..
- PREZA D, OLSEN I, AAS JA, WILLUMSEN T, GRINDE B, PASTER BJ. 2008. Bacterial profiles of root caries in elderly patients. *Journal of Clinical Microbiology*; **46**(6): 2015-2021.
- PREZA D, OLSEN I, WILLUMSEN T, BOCHES SK, COTTON SL, GRINDE B, PASTER BJ. 2009. Microarray analysis of the microflora of root caries in elderly. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*; **28**(5): 509-517.
- RAO SS, YU S, FEDEWA A. 2015. Systematic review: dietary fibre and FODMAP-restricted diet in the management of constipation and irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*; **41**(12):1256-1270.
- RAVASCO P; MONTEIRO-GRILLO I; MARQUÉS P y CAMILO ME. 2005. Nutritional risks and colorectal cancer in a portuguese population. *Nutrición Hospitalaria* **20** (3) 165-172.
- RHEIN-KNUDSEN N, ALE MT, MEYER AS. 2015. Seaweed hydrocolloid production: an update on enzyme assisted extraction and modification technologies. *Marine Drugs*; **13**(6): 3340-3359.
- RIVEROS MJ, PARADA A y PETTINELLI P. 2014. Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud; malabsorción de fructosa e hígado graso no alcohólico. *Nutrición Hospitalaria*; **29**(3):491-499.
- ROBERTSON DR, SANDLER RS; HAILE R; TOSTESON TD; GREENBERG ER. GRAU M y BARON JA. 2005. Fat, fiber, meat and the risk of colorectal Adenomas. *American Journal of Gastroenterology* **100** (12): 2789–2795.
- ROMERO LG; CHARRO AL y CALLE-PASCUAL AL. 2002. Índice glucémico y tratamiento nutricional de las personas con diabetes mellitus. *Endocrinología y Nutrición* **49** (7):232-239.
- SACK J y ROTHMAN JM. 2000. Colorectal cancer: Natural history and management. *Hospital Physician* **36**(10): 64-73. (disponible en: http://www.turner-white.com/pdf/hp_oct00_colorectal.pdf)
- SAITO D, NAKAJI S, FUKUDA S, SHIMOYAMA T, SAKAMOTO J, SUGAWARA K. 2005. Comparison of the amount of pectin in the human terminal ileum with the amount of orally administered pectin. *Nutrition*; **21**(9):914-919.
- SAJILATA MG, SINGHAI RS y KULKARNI PR. 2006. Resistant starch – a review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* **5**(1): 1-17 (disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1541-4337.2006.tb00076.x/pdf>)
- SALVADÓ J, y MASANA L. 2007. Effects of soluble fiber (Plantago ovata husk) on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in men with ischemic heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition*; **85**(4): 1157-1163.
- SANDBERG AS, AHDERINNE R, ANDERSSON H, HALLGREN B, HULTÉN L. 1983. The effect of citrus pectin on the absorption of nutrients in the small intestine. *Human Nutrition (Clinical Nutrition)*; **37**(3):171-183.
- SAVAIANO DA, BOUSHEY CJ, MCCABE GP. 2006. Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration. *Journal of Nutrition*; **136**(4):1107-1113.
- SCHARLAU D, BOROWICKI A, HABERMANN N, HOFMANN T, KLENOW S, MIENE C, MUNJAL U, STEIN K, GLEI M. 2009. Mechanisms of primary cancer prevention by butyrate and other products formed during gut flora-mediated fermentation of dietary fibre. *Mutation Research*; **682**(1):39-53.
- SCHIFFMAN SS, BOOTH BJ, LOSEY ML, PECORE SD, WARWICK ZS. 1995. Bitterness of sweeteners as a function of concentration. *Brain Research Bulletin*; **36**(5):505-513.
- SCHUMANN C. 2002 Medical, nutritional and technological properties of lactulose. An update. *European Journal of Nutrition*. **41** (Suppl 1):117-125.

- SCHUSTER-WOLFF-BÜHRING R.; FISCHER L.; HINRICHS, J. 2010. Production and physiological action of the disaccharide lactulose. *International Dairy Journal* **20**(11): 731-741.
- SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD OF EUROPEAN COMMISSION. 2003. Opinion of the Scientific Committee on Food on Carrageenan. Health & Consumer Protection Directorate General. Directorate C - Scientific Opinions. Brussel (Belgium).
- SERRANO D, LAZZERONI M y DECENSI A. 2004. Chemoprevention of colorectal cancer: an update. *Techniques in Coloproctology* **8**:(Suppl 2): S248-S252.
- SHOKAR, NK.; VERNON, SW. y WELLER, SC. 2005. Cancer and colorectal cancer: knowledge, beliefs, and screening preferences of a diverse patient population. *Family Medicine*. **37** (5): 341-347.
- SKRIPTSOVA A. KHOMENKO V y ISAKOV V. 2004. Seasonal changes in growth rate, morphology and alginate content in *Undaria pinnatifida* at the northern limit in the Sea of Japan (Russia). *Journal of Applied Physiology* **16** (1): 17-21.
- SLAVIN J. 2013. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. *Nutrients* **5** (4): 1417-1435. (disponible en: <http://www.mdpi.com/2072-6643/5/4/1417/pdf>)
- SLUIJS I, BEULENS JW, VAN DER SCHOUW YT, VAN DER A DL, BUCKLAND G, KUIJSTEN A, SCHULZE MB, AMIANO P, ARDANAZ E, BALKAU B, BOEING H, GAVRILA D, GROTE VA, KEY TJ, LI K, NILSSON P, OVERVAD K, PALLI D, PANICO S, QUIRÓS JR, ROLANDSSON O, ROSWALL N, SACERDOTE C, SÁNCHEZ MJ, SIERI S, SLIMANI N, SPIJKERMAN AM, TJØNNELAND A, TUMINO R, SHARP SJ, LANGENBERG C, FESKENS EJ, FOROUHI NG, RIBOLI E, WAREHAM NJ; INTERACT CONSORTIUM. 2013. Dietary glyceic index, glyceic load, and digestible carbohydrate intake are not associated with risk of type 2 diabetes in eight European countries. *Journal of Nutrition*; **143**(1):93-99. (disponible en: <http://jn.nutrition.org/content/143/1/93.full.pdf+html>).
- SOLÀ R, GODÀS G, RIBALTA J, VALLVÉ JC, GIRONA J, ANGUERA A, OSTOS M, RECALDE D, SALAZAR J, CASLAKE M, MARTÍN-LUJÁN F, SALAS-SPAPEN H, DILTOER M, VAN MALDEREN C, OPDENACKER G, SUYS E, HUYGHENS L. 2001. Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clinical Nutrition*; **20**(4):301-305.
- STOLLMAN N y RASKIN JB. 2004. Diverticular disease of the colon. *The Lancet* **363** (21): 631-639.
- TALATI R, BAKER WL, PABILONIA MS, WHITE CM, y COLEMAN CI. 2009. The effects of barley-derived soluble fiber on serum lipids. *Annals of Family Medicine*; **7**(2): 157-163.
- TESTER RF y AL-GHAZZEWI FH. 2013. Mannans and health, with a special focus on glucomannans. *Food Research International* **50**(1): 384-391.
- TIWARI U y CUMMINS E. 2011. Meta-analysis of the effect of β -glucan intake on blood cholesterol and glucose levels. *Nutrition*. **27**(10):1008-1016.
- TOBACMAN JK. 2001. Review of harmful gastrointestinal effects of carrageenan in animal experiments. *Environmental Health Perspectives* **109** (10): 983-994.
- TUNGLAND BC, MEYER D. 2002. Nondigestible oligo- and polysaccharides (dietary fiber): their physiology and role in human health and food. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*; **1**(3): 90-109.
- VANDENPLAS Y. 2015. Lactose intolerance. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*; **24** (Suppl 1): S9-S13. (disponible en: <http://apjcn.nhri.org.tw/server/APJCN/24%20Suppl%201//S9.pdf>)
- VEIGA P; IGLESIAS C; MARTÍNEZ C; ORTEGA RM y ENTRALA A. 2004. Alimentación y caries dental. *Alimentación, Nutrición y Salud*. **11** (1): 24-29.
- VENN BJ, GREEN TJ. 2007. Glyceic index and glyceic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *European Journal of Clinical Nutrition*; **61** Suppl 1:S122-131. (disponible en: <http://www.nature.com/ejcn/journal/v61/n1s/pdf/1602942a.pdf>)
- VIANA LV, GROSS JL y AZEVEDO MJ. 2014. Dietary intervention in patients with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on maternal and newborn outcomes. *Diabetes Care*; **37**(12):3345-3355. (disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/37/12/3345.full.pdf+html>)
- VOLMAN JJ, RAMAKERS JD, PLAT J. 2008. Dietary modulation of immune function by beta-glucans. *Physiology and Behavior*; **94**(2):276-284.
- WANDERS AJ, VAN DEN BORNE JJ, DE GRAAF C, HULSHOF T, JONATHAN MC, KRISTENSEN M, MARS M, SCHOLS HA, FESKENS EJ. 2011. Effects of dietary fibre on subjective appetite, energy intake and body weight: a systematic review of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*; **12**(9):724-739.
- WATZL B, GIRRBACH S. y ROLLER M. 2005. Inulin, oligofructose and immunomodulation. *British Journal of Nutrition* **93** (Suppl. 1): S49-S55.
- WEAVER, C.M. 2005. Inulin, oligofructose and bone health: experimental approaches and mechanisms. *British Journal of Nutrition* **93** (Suppl. 1): S99-S103.
- WILLATS WGT, KNOX P MIKKELSEN JD. 2006. Pectin: new insights into an old polymer are starting to gel. *Trends in Food Science & Technology* **17** (3): 97-104.
- WOLEVER TMS; CHIASSON JL; CSIMA A; HUNT JA; PALMASON C; ROSS SA y RYAN EA. 1998. Variation of postprandial Plasma Glucose, Palatability, and symptoms associated with a standardized mixed test meal versus 75 g oral glucose. *Diabetes Care* **21** (3): 336-340.
- WOLEVER TMS. 2006. The glycaemic index. A physiological classification of dietary carbohydrate. CAB International. Oxfordshire (UK).
- WILLIAMS CM y JACKSON KG. 2002. Inulin and oligofructose: effects on lipid metabolism from human studies. *British Journal of Nutrition*: **87**, Suppl. 2, S261-S264.
- YAMAGUCHI S, YOSHIKAWA T, IKEDA S, NINOMIYA T. 1970. Studies on the taste of some sweet substances. Part I. Measurement of the relative sweetness. *Agricultural and Biological Chemistry* **34** (2): 181-186. (disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/abb1961/34/2/34_2_181/pdf)
- YUN AJ; BAZAR KA y LEE PY. 2005. A new mechanism for diverticular diseases: aging-related vagal withdrawal. *Medicine Hypotheses* **64**(2): 252-255.