



**UNIVERSIDAD ESTATAL DE MILAGRO  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PREVIO A LA  
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN NUTRICIÓN  
HUMANA**

**PROPUESTA PRÁCTICA DEL EXAMEN DE GRADO O FIN DE  
CARRERA (DE CARÁCTER COMPLEXIVO)  
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

**TEMA: DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL  
CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN**

**AUTORES:**

JORGE NOEL ARTEAGA QUIJIJE

MARLON ROMEL DOMÍNGUEZ DOMÍNGUEZ

**ACOMPAÑANTE:**

MSc. MARÍA VICTORIA PADILLA SAMANIEGO

**MILAGRO, NOVIEMBRE 2018**

**ECUADOR**

## **DERECHOS DE AUTOR**

Ingeniero.

Fabrizio Guevara Viejó, PhD.

**RECTOR**

**Universidad Estatal de Milagro**


Presente.

Nosotros, **ARTEAGA QUIJIJE JORGE NOEL** en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales de la alternativa de Titulación – Examen Complexivo: Investigación Documental modalidad presencial, mediante el presente documento, libre y voluntariamente procedo a hacer entrega de la Cesión de Derecho del Autor de la propuesta práctica realizado como requisito previo para la obtención de mi Título de Grado, como aporte a la temática **DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN** del Grupo de Investigación **ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN** de conformidad con el Art. 114 del Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, concedo a favor de la Universidad Estatal de Milagro una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Conservo a mi favor todos los derechos de autor sobre la obra, establecidos en la normativa citada.

Así mismo, autorizo a la Universidad Estatal de Milagro para que realice la digitalización y publicación de esta propuesta práctica en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

El autor declara que la obra objeto de la presente autorización es original en su forma de expresión y no infringe el derecho de autor de terceros, asumiendo la responsabilidad por cualquier reclamación que pudiera presentarse por esta causa y liberando a la Universidad de toda responsabilidad.

**Milagro, a los 7 días del mes de Noviembre de 2018**

  
\_\_\_\_\_  
**ARTEAGA QUIJIJE JORGE NOEL**  
**C.I: 0942128802**

## **DERECHOS DE AUTOR**

Ingeniero.

Fabricio Guevara Viejó, PhD.

**RECTOR**

**Universidad Estatal de Milagro**

Presente.

Yo, **DOMÍNGUEZ DOMÍNGUEZ MARLON ROMEL** en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales de la alternativa de Titulación – Examen Complexivo: Investigación Documental modalidad presencial, mediante el presente documento, libre y voluntariamente procedo a hacer entrega de la Cesión de Derecho del Autor de la propuesta práctica realizado como requisito previo para la obtención de mi Título de Grado, como aporte a la temática **DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN** del Grupo de Investigación **ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN** de conformidad con el Art. 114 del Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, concedo a favor de la Universidad Estatal de Milagro una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Conservo a mi favor todos los derechos de autor sobre la obra, establecidos en la normativa citada.

Así mismo, autorizo a la Universidad Estatal de Milagro para que realice la digitalización y publicación de esta propuesta práctica en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

El autor declara que la obra objeto de la presente autorización es original en su forma de expresión y no infringe el derecho de autor de terceros, asumiendo la responsabilidad por cualquier reclamación que pudiera presentarse por esta causa y liberando a la Universidad de toda responsabilidad.

**Milagro, a los 7 días del mes de Noviembre de 2018**



---

**DOMÍNGUEZ DOMÍNGUEZ MARLON ROMEL**

**C.I: 0953686045**

## **APROBACIÓN DEL TUTOR DE LA INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

Yo, **PADILLA SAMANIEGO MARÍA VICTORIA** en mi calidad de tutor de la Investigación Documental como Propuesta práctica del Examen de grado o de fin de carrera (de carácter complejo), elaborado por los estudiantes **ARTEAGA QUIJIJE JORGE NOEL Y DOMÍNGUEZ DOMÍNGUEZ MARLON ROMEL**, cuyo título es **DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN**, que aporta a la Línea de Investigación **ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN** previo a la obtención del Grado de **LICENCIADOS EN NUTRICIÓN HUMANA**, considero que el mismo reúne los requisitos y méritos necesarios en el campo metodológico y epistemológico, para ser sometido a la evaluación por parte del tribunal calificador que se designe, por lo que lo **APRUEBO**, a fin de que el trabajo sea habilitado para continuar con el proceso de titulación de la alternativa de Examen de grado o de fin de carrera (de carácter complejo) de la Universidad Estatal de Milagro.

En la ciudad de Milagro, a los 7 días del mes de Noviembre de 2018.



---

**PADILLA SAMANIEGO MARÍA VICTORIA**

**Acompañante**

**C.I.: 0603344383**

## APROBACIÓN DEL TRIBUNAL CALIFICADOR

El tribunal calificador constituido por:

PADILLA SAMANIEGO MARÍA VICTORIA

NOVILLO LUZURIAGA NIBIA NOEMI

NARANJO RODRÍGUEZ CARMEN ELISA

Luego de realizar la revisión de la Investigación Documental como propuesta práctica, previo a la obtención del título (o grado académico) de **LICENCIADO EN NUTRICIÓN HUMANA** presentado por el señor **ARTEAGA QUIJIJE JORGE NOEL**

Con el título: **DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN.**

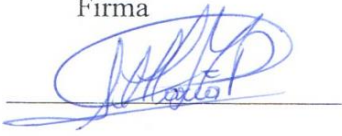
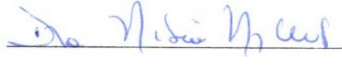
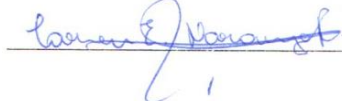
Otorga a la presente Investigación Documental como propuesta práctica, las siguientes calificaciones:

Investigación documental	[ 80 ]
Defensa oral	[ 20 ]
Total	[ 100 ]

Emite el siguiente veredicto: (aprobado/reprobado) Aprobado

Fecha: 7 de Noviembre de 2018.

Para constancia de lo actuado firman:

	Nombres y Apellidos	Firma
Presidente	<u>PADILLA SAMANIEGO MARÍA VICTORIA</u>	
Secretario /a	<u>NOVILLO LUZURIAGA NIBIA NOEMI</u>	
Integrante	<u>NARANJO RODRÍGUEZ CARMEN ELISA</u>	

## APROBACIÓN DEL TRIBUNAL CALIFICADOR

El tribunal calificador constituido por:

**PADILLA SAMANIEGO MARÍA VICTORIA**

**NOVILLO LUZURIAGA NIBIA NOEMI**

**NARANJO RODRÍGUEZ CARMEN ELISA**

Luego de realizar la revisión de la Investigación Documental como propuesta practica, previo a la obtención del título (o grado académico) de **LICENCIADO EN NUTRICIÓN HUMANA** presentado por el señor **DOMÍNGUEZ DOMÍNGUEZ MARLON ROMEL**.

Con el tema de trabajo de Titulación: **DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN**.

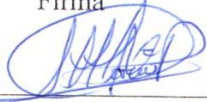

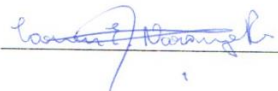
Otorga a la presente Investigación Documental como propuesta práctica, las siguientes calificaciones:

Investigación documental	[ 80 ]
Defensa oral	[ 20 ]
Total	[ 100 ]

Emite el siguiente veredicto: (aprobado/reprobado) Aprobado

Fecha: 7 de Noviembre de 2018.

Para constancia de lo actuado firman:

	Nombres y Apellidos	Firma
Presidente	<b><u>PADILLA SAMANIEGO MARÍA VICTORIA</u></b>	
Secretario /a	<b><u>NOVILLO LUZURIAGA NIBIA NOEMI</u></b>	
Integrante	<b><u>NARANJO RODRÍGUEZ CARMEN ELISA</u></b>	

## **DEDICATORIA**

A Dios, por su infinito amor y misericordia el cual guía mi camino con luz infinita.

A mi madre Mónica Quijije, que me brinda su apoyo incondicionalmente la cual estuvo siempre presente durante mi formación académica, especialmente a ella le dedico este logro.

A mis hermanos Maryury y Fidel por apoyarme indirectamente durante el trascurso de mi vida personal y académica.

A mi novia Heidy Tómalá quien desde el principio me inspiró a estudiar y posteriormente a continuar con mis estudios.

A mis amigos y compañeros de aula quienes fueron personas claves para escalar cada peldaño.

**Autor**

**Jorge Arteaga Q.**

A Dios, por cuidarme y permitirme culminar mis estudios profesionales.

A mis padres Fausto y Nancy Domínguez, gracias por su amor y gracias por su dedicación durante todos estos años de carrera Universitaria.

A mi esposa Bianca Vite Ramírez por creer en mí y darme todo su amor incondicional.

A mis compañeros de aula, por compartir todas sus grandes experiencias en las aulas de clases.

**Autor**

**Marlon Domínguez D.**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos a Dios por brindarnos conocimiento y sabiduría en todo nuestro proceso de formación académica.

A nuestros padres quienes nos apoyaron incondicionalmente en todos nuestros estudios.

A la Universidad Estatal de Milagro, Facultad Ciencias de la Salud y a todas los profesionales que forman parte de la carrera de Nutrición Humana, por guiarnos en todo nuestro proceso académico y forjar profesionales de calidad.

A nuestra tutora, MSc. María Victoria Padilla Samaniego, por guiarnos en todo momento en el desarrollo del tema investigativo.

**Autores**

**Jorge Arteaga Q.**

**Marlon Domínguez D.**



## ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
CAPÍTULO 1.....	4
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	4
1.2. OBJETIVOS.....	5
1.2.1. OBJETIVO GENERAL.....	5
1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
1.3. JUSTIFICACIÓN.....	6
CAPÍTULO 2.....	7
MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL.....	7
2.1. MARCO LEGAL.....	7
2.2. ANTECEDENTES.....	9
2.3. MARCO CONCEPTUAL.....	10
2.4. FUNDAMENTO TEÓRICO .....	12
2.4.1. CÁNCER COLORRECTAL.....	12
2.4.2. FACTORES DE RIESGO EN LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL.....	13
2.4.3. ACTIVIDAD FÍSICA Y CÁNCER CCR .....	18
2.4.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER COLORRECTAL.....	19
2.4.5. ALIMENTACIÓN Y CÁNCER COLORRECTAL.....	19
CAPÍTULO 3.....	22
METODOLOGÍA.....	22
CAPÍTULO 4.....	23
DESARROLLO DEL TEMA.....	23
CAPITULO 5.....	28
CONCLUSIONES .....	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

# **DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL: UNA PROPUESTA DE REVISIÓN**

## **RESUMEN**

Uno de los cánceres más comunes a nivel mundial es el cáncer colorrectal ya que ocupa el tercer lugar, cuya incidencia es ligeramente superior en hombres, entre los factores de riesgo en la aparición del cáncer colorrectal se encuentran la dieta, edad, herencia y estilos de vida (obesidad, consumo de alcohol, inactividad física).

Dentro de los factores dietéticos se ha evidenciado que el consumo excesivo de carnes rojas y carnes procesadas aumenta el riesgo de cáncer colorrectal, de igual manera el índice de masa corporal IMC sobre los valores normales y el consumo de alcohol se relacionan con la aparición de cáncer colorrectal.

La presente investigación documental tiene como objetivo desarrollar una revisión bibliográfica sobre la dieta y su relación con la aparición del cáncer colorrectal, se utilizó como metodología el enfoque cualitativo, en el cual se realizó una búsqueda exhaustiva de información referente al tema en las diferentes bases de datos confiables. También se utilizó el método teórico y el método empírico para la recolección y análisis de datos.

De acuerdo al análisis de las diferentes revisiones bibliográficas se puede concluir que la dieta mediterránea ejerce un efecto protector contra el cáncer colorrectal ya que incluye el consumo de fibra que está presente en frutas, verduras y cereales integrales; el consumo de lácteos bajos en grasas, cuyos grupos de alimentos se destacaron en la dieta mediterránea.

Además, esta propuesta de revisión permitirá desarrollar futuras investigaciones para prevenir el cáncer colorrectal mediante una alimentación saludable, equilibrada, variada, balanceada e inocua.

**PALABRAS CLAVES:** Dieta, cáncer colorrectal, obesidad, fibra.

# **DIET AND ITS RELATIONSHIP WITH THE APPEARANCE OF COLORECTAL CANCER: A REVISION PROPOSAL**

## **ABSTRACT**

One of the most common cancers worldwide is colorectal cancer as it occupies the third place, whose incidence is slightly higher in men, among the risk factors in the appearance of colorectal cancer are diet, age, inheritance and life style lifetime (obesity, alcohol consumption, physical inactivity).

Within the dietary factors it has been shown that the excessive consumption of red meats and processed meats increases the risk of colorectal cancer, in the same way the body mass index BMI on the normal values and the consumption of alcohol are related to the appearance of colorectal cancer.

The objective of this documentary research is to develop a literature review on diet and its relation to the appearance of colorectal cancer. The qualitative approach was used as a methodology, in which an exhaustive search of information on the subject was carried out in the different bases of Reliable data. The theoretical method and the empirical method for data collection and analysis were also used.

According to the analysis of the different bibliographical reviews, it can be concluded that the Mediterranean diet exerts a protective effect against colorectal cancer since it includes the consumption of fiber that is present in fruits, vegetables and whole grains; the consumption of low-fat dairy products, whose food groups stood out in the Mediterranean diet.

In addition, this revision proposal will allow the development of future research to prevent colorectal cancer through a healthy, balanced, varied, balanced and safe diet.

**KEY WORDS:** Diet, colorectal cancer, obesity, fiber.

## INTRODUCCIÓN

La nutrición es de gran importancia ya que ejerce un papel preventivo y dieto terapéutico, pues mantiene una adecuada calidad de vida e incluso en la supervivencia de los pacientes con cáncer (Hernando & Rubio, 2015). Además, (Mora, Moschella, Navarro, Reyes, & Vargas, 2014) afirman que: “la interacción dieta-cáncer es compleja y debe ser considerada un problema de salud pública”.

Entre los factores alimentarios se encuentran, el consumo de alimentos con altos niveles de grasas (las grasas saturadas, por otro lado, pueden promover el riesgo de cáncer de colon), consumo elevado de proteína de origen animal en específico carnes rojas y carnes procesadas, bajos niveles de vitamina D y bajos niveles de calcio contribuyen al 80% de los casos de cáncer de colon (Karunanithi & Levi, 2018).

Otro de los factores que se asocia con la aparición de cáncer colorrectal (CCR) se encuentra la obesidad abdominal y el consumo de alcohol. Los valores elevados del índice de masa corporal (IMC) incrementa el riesgo de cáncer de colon en un 60% en aquellos individuos que por cada kilogramo de peso corporal ganado anualmente entre los 20 y 50 años de edad. En cuanto al consumo de alcohol, la ingesta del mismo aumenta en un 8% el riesgo de CCR, en aquellos sujetos que ingieren diariamente 15 gr de alcohol (Salamanca, Rodríguez, & Sánchez, 2018).

Según (Sánchez, Torres, Fernandez, Martínez, & Barreda, 2017) menciona que: “la dieta mediterránea tiene un efecto protector contra el cáncer colorrectal”. Por otro lado, (Donovan et al., 2017) agregan que dicha dieta tiene varios componentes tales como el consumo de aceite de oliva, pescados, té, frutas, verduras y otras fuentes que aportan fibra tanto soluble como insoluble, los cuales contienen compuestos bioactivos, que incluyen las antioxidantes.

La presente investigación documental tiene como objetivo desarrollar una revisión bibliográfica sobre la dieta y su relación con la aparición del cáncer colorrectal. La metodología tiene un enfoque cualitativo, en el cual se realizó una búsqueda exhaustiva de información referente al tema en las diferentes bases de datos confiables. También se utilizó el método teórico y el método empírico para la recolección y análisis de datos. Se utilizó la triangulación de ideas, los criterios principales son: la dieta, obesidad y alcohol, ya que están inmersamente relacionados con la aparición de cáncer colorrectal.

# CAPÍTULO 1

## PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

“El cáncer se ha convertido en un problema de salud pública en todo el mundo, que afecta a personas de todas las edades y condiciones socioeconómicas” (Coquet, Juárez, Flores, Pou, & Rosana, 2014). Actualmente el cáncer colorrectal ocupa el tercer lugar de los cánceres más comunes diagnosticados a nivel mundial, hay que mencionar además que la incidencia es ligeramente superior en los hombres (Sánchez, Torres, Fernandez, Martínez, & Barreda, 2017).

El cáncer colorrectal (CCR) es una patología que ocasiona morbi-mortalidad, se debe agregar que en la últimas décadas las tasas de incidencia se han incrementado notablemente (Rubio & Verdecia, 2016). Anualmente se diagnostican aproximadamente un millón de personas con cáncer colorrectal ya que es uno de los cánceres más comunes en todo el mundo (Sánchez et al., 2017).

En los últimos años en los medios de comunicación ha destacado la dieta como el factor desencadenante del CCR, lo cual se asocia al consumo de carnes rojas y alimentos procesados; la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha manifestado que las carnes rojas contienen proteínas de alto valor biológico así como importantes micronutrientes indudablemente, desde otro punto de vista las carnes procesadas, curadas o ahumadas contienen químicos carcinógenos cuyos compuestos son: N-nitroso e hidrocarburos policíclicos aromáticos y, al someter las carnes rojas a elevadas temperaturas aumenta la cantidad los compuestos ya mencionados (Romero, 2015).

García (2013) afirma que: “El CCR tiene una proporción mundial, pero con diferencias significativas entre unas zonas y otras; presentan la incidencia más alta Europa, Australia, Nueva Zelanda, América del Norte y Japón (40-60 por 100.000)”. El cáncer colorrectal se ubicó en segundo lugar en el país de Argentina con una frecuencia del 12% del total de las defunciones en el 2016 (Instituto Nacional del Cáncer, 2013).

EL Ministerio de Salud Pública (2017) a través de la estrategia para el control de cáncer en Ecuador mencionó que las defunciones por cáncer colorrectal en la población femenina en el 2015 fue superior con un 7,03%, mientras que las defunciones en la población masculina por CCR fue de 5,27%, estas cifras ubican a este tipo de cáncer como la quinta causa de muerte por cáncer en el Ecuador.

Según los datos del registro de tumores de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA, 2012), la mortalidad por cáncer de colon en Guayaquil refleja que en las mujeres fue de 6,9%, mientras que en el hombre el 6,1%. Por lo consiguiente el cáncer de recto en las mujeres se presentó con un 1,7%, y en el hombre de 1,4%. Cabe recalcar que tanto el cáncer de colon como el cáncer de recto tiene mayor incidencia en las mujeres que en los hombres.

## **1.2. OBJETIVOS**

### **1.2.1. OBJETIVO GENERAL**

Desarrollar una revisión bibliográfica sobre la dieta y su relación con la aparición del cáncer colorrectal.

### **1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Revisar artículos y documentos relacionados con la dieta y su relación con la aparición del cáncer colorrectal.
- Analizar la relación existente entre la dieta con la aparición del cáncer colorrectal.

### **1.3. JUSTIFICACIÓN**

La incidencia de CCR a nivel mundial es alrededor de 9,7%, aproximadamente entre el 70% y 80% del CCR cuya causa principal corresponde a los factores dietéticos, ambientales y/o relacionados con el estilo de vida, tal causa podría ser prevenible y modificable. Es necesario recalcar que se ha observado el 75% de los casos nuevos de CCR ocurren en individuos sin factores de riesgo para la enfermedad (Sanabria, Tarqui, Castro, Vargas, & Nicho, 2017).

Por otro lado (Jurado, Bravo, Cerón, Guerrero, & Yépez, 2015) mencionan que la presencia de factores causales, o determinantes proximales de la salud se relacionan directamente con el CCR como las alteraciones genéticas hereditarias, lo cual representa el 15% de los casos y la exposición a factores de riesgo y, el 85% de los casos que son designados principalmente por los hábitos de vida, tales como: una dieta desequilibrada, inactividad física, uso incorrecto de medicamentos, hormonas post-menopáusicas y el consumo de alcohol y tabaco.

Según (Hernando & Rubio, 2015) afirman que “la nutrición tiene una gran importancia en la prevención de la enfermedad, en la mejor tolerancia al tratamiento, en la calidad de vida e incluso en la supervivencia de los pacientes con cáncer”. Por lo tanto la ingesta variada de alimentos en forma balanceada es de vital importancia para así evitar la aparición del cáncer colorrectal, existen ciertos componentes en la dieta que bloquean sustancias cancerígenas (Villegas & Faxas, 2013). Por otra parte, es necesario cultivar estilos de vida saludable y por lo consiguiente tener una alimentación adecuada, esto puede ayudar a prevenir el CCR (Shiao, Grayson, Lie, & Ho Yu, 2018).

Se realiza la presente investigación con el fin de desarrollar una revisión bibliográfica sobre la dieta y su relación con la aparición de CCR. Según los artículos revisados se pudo evidenciar que la dieta es la base del tratamiento de diferentes patologías en especial de las causan morbi-mortalidad, ya que muchas de ellas son producidas por diferentes factores los cuales incluyen a los hábitos inadecuados de alimentación, sedentarismo, entre otros; es por ello que el cáncer colorrectal es una enfermedad prevenible.

## **CAPÍTULO 2**

### **MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

#### **2.1. MARCO LEGAL**

##### **CONSTITUCIÓN DEL ECUADOR (2008)**

El Art. 13.- habla acerca de que las personas y colectividades tienen derecho al acceso seguro y permanente a alimentos sanos, suficientes y nutritivos; preferentemente producidos a nivel local y en correspondencia con sus diversas identidades y tradiciones culturales (Constitución del Ecuador, 2008).

Según la (Constitucion del Ecuador, 2008) en el Art 32. Menciona que la salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir y en el Art. 50 dispone que se garantizará por parte del Estado el derecho a la atención especializada y gratuita en todos los niveles, a toda persona que sufre de enfermedad catastrófica.

##### **PLAN NACIONAL DE DESARROLLO (2017)**

**Eje 1.** Derechos para todos durante toda una vida.

**Objetivo 1:** Garantizar una vida digna con iguales oportunidades para todas las personas.

##### **Políticas:**

- Generar capacidades y promover oportunidades en condiciones de equidad, para todas las personas a lo largo del ciclo de vida.
- Combatir la malnutrición, erradicar la desnutrición y promover hábitos y prácticas de vida saludables, generando mecanismos de corresponsabilidad entre todos los niveles de gobierno, la ciudadanía, el sector privados y los actores de la economía popular y solidaria, en el marco de la seguridad y soberanía alimentaria.



**Eje 2.** Economía al servicio de la sociedad.

**Objetivo 6:** Desarrollar las capacidades productivas y del entorno para lograr la soberanía alimentaria y el Buen Vivir Rural.

**Políticas:**

- Impulsar la producción de alimentos suficientes y saludables, así como la existencia y acceso a mercados y sistemas productivos alternativos, que permitan satisfacer la demanda nacional con respecto a las formas de producción y con pertinencia cultural.

## **LEY ORGANICA DE SALUD**

En conformación con la (Ley Organica de Salud, 2012) en el Art. 16 afirma que el Estado establecerá una política intersectorial de seguridad alimentaria y nutricional, que propenda a eliminar los malos hábitos alimenticios, respete y fomente los conocimientos y prácticas alimentarias tradicionales, así como el uso y consumo de productos y alimentos propios de cada región y garantizará a las personas, el acceso permanente a alimentos sanos, variados, nutritivos, inocuos y suficientes.

Por otra parte, en el Art. 145 menciona que es responsabilidad de los productores, expendedores y demás agentes que intervienen durante el ciclo producción consumo, cumplir con las normas establecidas en esta Ley y demás disposiciones vigentes para asegurar la calidad e inocuidad de los alimentos para consumo humano (Ley Organica de Salud, 2012).

El Art. 151 de la (Ley Organica de Salud, 2012) afirma que los envases de los productos que contengan alimentos genéticamente modificados, sean nacionales o importados, deben incluir obligatoriamente, en forma visible y comprensible en sus etiquetas, el señalamiento de esta condición, además de los otros requisitos que establezca la autoridad sanitaria nacional, de conformidad con la ley y las normas reglamentarias que se dicten para el efecto.

## 2.2. ANTECEDENTES

El primer tratado escrito sobre la regulación de la práctica de la medicina procede del Código de Hammurabi (1700 a.C.) la cual es descripción más remota que se tiene del conocimiento de la medicina. Se ha evidenciado que en las momias del antiguo Egipto en sus restos óseos fósiles existió la presencia de tumoraciones, los cuales están descritas en arcaicos manuscritos (Menéndez, Padilla, Villarejo, Menéndez, Rodríguez, Martín, 2010).

Hipócrates (460–379 a.C.) considerado el padre de la medicina, fue el médico el cual acuñó por primera el término cáncer. (Menéndez, 2010). Según Manzanilla (2005) afirma que: “en el siglo V, reconoció que los tumores constituían crecimientos tumorales que Hipócrates denominó carcinos y carcinomas diferenciando los rectales formadores de úlceras, de otros no formadores de ellas”.

Aquel médico de la antigua Grecia, la extensión de la enfermedad (cáncer) le recordaba a la forma de un cangrejo; sin embargo, un Médico romano llamado Celso (130– 201 d.C.) tradujo la terminología griega, adoptando cáncer como equivalente a cangrejo. Por último, Galeno (130– 201 d.C.) emplearía la palabra oncos para la descripción de los tumores (Menéndez, 2010).

Según Manzanilla (2005) menciona que: “En el Nuevo Reino de Egipto (c. 1567-1085 a.C.) se conoció la patología anorrectal. El cáncer del recto se cita en papiro (1500 a.C.) rescatado por George Ebers (1837-1898)”. En 1985 en Inglaterra se fundó el primer Hospital destinado para el estudio de las enfermedades del recto, cuyo fundador fue Frederick Salmon que publicó su primer libro el cual se tituló: *A Practical Treatise on Stricture of the Rectum*.

Según Manzanilla (2005) menciona que el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto comenzó en el siglo XIX. Sin embargo, a principios del siglo XX, tales tumores localizados en el recto se intervenían por vía perineal (Menéndez, 2010), fué Lockhart - Mummery (1875-1957) del St. Mark's Hospital de Londres en el año 1907 desarrolló una técnica auténtica de resección perineal del recto, que se realiza mediante la laparotomía y colostomía posteriormente, haciendo continuidad a los 10 días el tiempo perineal en posición semiprona (Manzanilla, 2005).

Es importante mencionar que el hombre primitivo asoció sus enfermedades con la dieta, inclusive el médico de aquella época se inquietó en cuanto a la alimentación de sus pacientes. Sin embargo, Hipócrates, quien vivió y ejerció 460 años a. C. vinculó el desarrollo de la medicina con el de la nutrición y examinó que no todas las personas pueden aprovechar los alimentos de igual manera. En la antigüedad los griegos y los romanos estimaban que la dieta era el tratamiento indicado para las enfermedades (Sánchez, 2004).

Desde los años 50, se realizaron diversos estudios epidemiológicos los cuales aportaron información valiosa sobre la influencia de la dieta y de otros factores de riesgos en la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles. Uno de esos estudios fue el de Seven Countries Study, que inició en 1947, mucho antes de que fuera acuñado el impreciso término de factor de riesgo (Sánchez, 2004).

En los años noventa, tuvo un importante lugar la investigación con respecto del papel de la dieta para la conservación de la salud y reducir el riesgo de aparición de patologías crónicas tales como el cáncer y enfermedades coronarias. En el mismo año se realizaron diversos trabajos en los cuales estudiaron los problemas de salud pública los mismos se asociaban con los componentes dietéticos y del estilo de vida, con las condiciones patológicas más prevalentes, entre las cuales destacaban: enfermedades cardiovasculares, bajo peso al nacer, SIDA, cáncer, malformaciones congénitas, diabetes, hipertensión, obesidad, osteoporosis, bocio, enfermedades bucodentales, anemia y cirrosis (Sánchez, 2004).

### **2.3. MARCO CONCEPTUAL**

**Adenomas:** Tumor que no es canceroso. Empieza en células que parecen glándulas en el tejido epitelial (capa delgada de tejido que cubre órganos, glándulas y otras estructuras del interior del cuerpo) (Instituto Nacional del Cáncer, 2013).

**Aminas:** Las aminas son compuestos orgánicos que se consideran derivados del amoníaco (NH<sub>3</sub>), de la misma forma que alcoholes y éteres se consideran derivados del agua (Pinagel, 2016).

**Antioxidantes:** Un antioxidante dietético es una sustancia que forma parte de los alimentos de consumo cotidiano y que puede prevenir los efectos adversos de especies reactivas sobre las funciones fisiológicas normales de los humanos (Coronado, Vega, Gutiérrez, Vázquez, & Radilla, 2015).

**Cáncer colorrectal:** Cáncer que se presenta en el colon (intestino grueso) o el recto (las últimas pulgadas del intestino grueso antes del ano) (INH, 2013).

**Cáncer:** Nombre dado a las enfermedades en las que hay células anormales que se multiplican sin control y pueden invadir los tejidos cercanos. Las células de cáncer también se pueden diseminar hasta otras partes del cuerpo a través del torrente sanguíneo y el sistema linfático (INH, 2013).

**Carcinógeno:** Cualquier sustancia que causa cáncer (INH, 2013).

**Carcinoma:** Cáncer que empieza en la piel o en los tejidos que revisten o cubren los órganos internos (INH, 2013).

**Carnes procesadas:** La carne procesada se refiere a la carne que ha sido transformada a través de la salazón, el curado, la fermentación, el ahumado, u otros procesos para mejorar su sabor o su conservación. La mayoría de las carnes procesadas contienen carne de cerdo o carne de res, pero también pueden contener otras carnes rojas, aves, menudencias o subproductos cárnicos tales como la sangre (Organización Mundial de Salud, 2015).

**Carotenoides:** Estos compuestos se encuentran ampliamente difundidos en los vegetales, en forma de pigmentos rojos, naranjas y amarillos. El betacaroteno es el carotenoide más conocido y se puede encontrar en casi todas las frutas y hortalizas de color anaranjado, así como en los vegetales de hojas verdes. El betacaroteno es un precursor de la vitamina A (Arguedas, Mora, & Sanabria, 2015).

**Dieta:** se define como dieta a todos los alimentos que se ingieren en un día, no hay que confundirse que con régimen de reducción donde se limitan calorías. Proviene del griego *diáita*, que significa “forma de vida” (Téllez, 2014).

**Factor de riesgo:** Un factor de riesgo es cualquier característica, exposición o conducta de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal infantil, las

prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene (Chiesa & Gaspio, 2013).

**Factor protector:** Característica o elemento del ambiente capaz de disminuir la probabilidad de contraer cierta enfermedad (Lázaro, 2016).

**Genoma:** El conjunto completo de ADN (material genético) en un organismo. En los seres humanos, casi cada célula contiene una copia completa del genoma. El genoma contiene toda la información necesaria para que una persona pueda crecer y desarrollarse. El estudio del genoma ayuda a los investigadores a entender cómo se forman y cómo responden estas células ante los diferentes tipos de tratamiento. Esto puede llevar a nuevas formas de diagnosticar, tratar y prevenir el cáncer (INH, 2013).

**Pólipo del colon:** Crecimiento anormal de tejido en el recubrimiento del intestino. Los pólipos son un factor de riesgo de cáncer de colon (INH, 2013).

**Pólipos precancerosos:** Crecimiento que sobresale de una membrana mucosa y que se puede volver canceroso (INH, 2013).

**Poliposis adenomatosa familiar:** Afección hereditaria en la que se forman numerosos pólipos (crecimientos que sobresalen de las membranas mucosas) en las paredes interiores del colon y el recto, los cuales aumentan el riesgo de padecer de cáncer colorrectal. También se llama PAF y Poliposis familiar (INH, 2013).

**Proliferación:** Multiplicación o aumento del número. En biología, la proliferación celular se presenta por medio de un proceso llamado multiplicación celular (INH, 2013).

## 2.4. FUNDAMENTO TEÓRICO

### 2.4.1. CÁNCER COLORRECTAL

El cáncer colorrectal (CCR) se origina en la capa más interna de la mucosa y puede crecer a través de algunas o de todas las demás capas. Los principales tipos de pólipos son dos: los pólipos adenomatosos, los cuales en ciertas ocasiones se transforman en cáncer y los pólipos inflamatorios y, pólipos hiperplásicos que son más usuales, pero en general no son precancerosos (Demarchi, Figueroa, & Lescano, 2016).

El cáncer colorrectal, es semejante a la mayoría de los tumores malignos, por lo tanto se caracterizan como enfermedades complejas, es que para su desarrollo requieren la existencia e interacción de causas múltiples, en múltiples niveles de asociación, desde el genético, hasta el social (Jurado, Bravo, Cerón, Guerrero, & Yépez, 2015).

La clasificación de CCR es: esporádico o hereditario. Se supone que las cifras de las neoplasias esporádicas son del 90-95%, mientras que el 5-10% parecen tener un factor hereditario, que se subclasifican en dos trastornos autosómicos dominantes: CCR hereditario no asociado a poliposis que también conocido como Síndrome de Lynch y, poliposis adenomatosa familiar (Sánchez, Torres, Fernandez, Martínez, & Barreda, 2017).

Sánchez et al. (2017) Citaron un interesante artículo en donde se conoció un hallazgo importante, el cual describían diferencias biológicas importantes entre el CCR derecho e izquierdo, esto puede deberse a la ubicación del tumor primario y a los perfiles biomoleculares. En cuanto a otro estudio citado por el mismo autor, reveló diferencias biológicas, que demuestran al CCR del lado derecho presento una tasa elevada de patologías como anemias, perforaciones intestinales y obstrucción, más que los CCR del lado izquierdo.

#### **2.4.2. FACTORES DE RIESGO EN LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL**

##### **Edad:**

Según Corrales (2013) afirma que: “La edad es un factor de riesgo fundamental, con un incremento brusco de la incidencia a partir de los 50 años”. Particularmente las mujeres y las personas que superan la dicha edad (50 años) poseen un riesgo incrementado de desarrollar cáncer colorrectal que los hombres y las personas menores de tal edad ya mencionada (Jurado et al., 2015). Sin embargo, la edad media del cáncer colorrectal se manifiesta entre los 60 y 79 años. Es raro antes de los 40 años, en pacientes sin factores de riesgo (Garcia, 2013). Rubio y Verdecia (2016) mencionan lo siguiente: “La transición del pólipo adenomatoso acumulado de progresión en 10 años es de 25% a los 55 años y asciende a 43 % a los 80.3”.

**Herencia:**

Existe tan solo una pequeña proporción de sujetos, uno de cada diez mil individuos tiene CCR de carácter hereditario lo cual es del 5 – 10%. Debido a una mutación heredada, que causa una condición que se conoce como poliposis edematosa familiar. Por otro lado, para que el CCR sea de carácter hereditario deben de existir 2 o más familiares de primer grado con dicha enfermedad, lo que se debe a una acción combinada de las alteraciones poligénica en alelos de baja penetrancia y epigenéticas, lo cual aumenta entre 1.5 y 2.5 el riesgo de población en sufrir cáncer (Rubio & Verdecia, 2016).

Las personas que hayan heredado un gen de alta penetrancia predisponente o diversos genes con pequeños efectos aditivos tienen mayores riesgos de presentar CCR (Rubio & Verdecia, 2016). Por otro Sánchez et al., (2017) mencionan que, dentro de los factores de riesgo independientes, el 5-10 % de los CCR se deben a defectos genéticos, los síndromes hereditarios son: poliposis adenomatosa familiar, CCR hereditario no asociado a poliposis o síndrome de Lynch, Síndrome de Turcot, Síndrome de Peutz-Jeghers y oliposis asociada al gen MUTYH.

**Dieta:**

Según, (Sanabria, Tarqui, Castro, Vargas, & Nicho, 2017) indican que alrededor del 70% y 80% del CCR podría ser causados por factores dietéticos, Ambientales y/o relacionados con el estilo de vida. Es evidente que el carcinoma colorrectal tiene una alta incidencia la cual está asociada al elevado contenido calórico de los alimentos de la grasa animal (Romero, 2015).

Entre los factores dietarios que influyen en la aparición del cáncer colorrectal se encuentran el consumo de alimentos con alto contenido de grasas, alto contenido de proteínas y bajas cantidades de vitamina D y Calcio, los cuales constituyen el 80% de los casos de cáncer colorrectal (Karunanithi & Levi, 2018).

Según (Garcia, 2013) afirma que: “los factores dietéticos más relevantes son la ingesta excesiva de calorías en relación con los requerimientos, el bajo contenido de fibras vegetales inabsorbibles, el alto contenido de hidratos de carbono refinados, el consumo de carnes rojas, y la disminución de micronutrientes protectores”.

Existen estudios epidemiológicos observacionales en humanos los cuales aportaron evidencias múltiples con respecto al consumo de una dieta hipercalórica, alta en grasas derivadas de proteínas de origen animal en específico de carnes rojas lo cual se vincula con el riesgo incrementado de la aparición del CCR. Por lo consiguiente, la secreción de los ácidos biliares es estimulada por el consumo de una dieta rica en grasas, los cuales favorecen en este proceso ya que causa daño en la membrana intracelular, mitocondrial o, por efecto genotóxico directo (Cervera & Díaz, 2014).

El consumo de carne roja, procesada, muy cocinada o en contacto directo con el fuego se asocian con mayor posibilidad de enfermar (Rubio & Verdecia, 2016). Por otro lado (Hernando & Rubio, 2015) menciona que: “en cuanto a la carne procesada, también presenta relación con el cáncer colorrectal”.

Se realizaron varios estudios en relación con el consumo de carnes, y se confirmó que la ingesta elevada de carnes rojas y carnes procesadas se asocia positivamente con el riesgo de padecer CCR, se evidencia que su consumo aumenta en un 35% en el riesgo de CCR. Se realiza una comparación entre los individuos que consumen carnes rojas y procesadas que superan los 160 g/día, con los sujetos que consumen menos de 20/día, y se corroboró que en aquellas personas que consumen mayor cantidad de carnes rojas y carnes procesadas aumenta el riesgo de CCR (Salamanca, Rodríguez, & Sánchez, 2018).

En cuanto al consumo de carnes rojas procesadas, existen evidencias que la ingesta de las mismas se asocia directamente con la aparición del cáncer colorrectal. Se debe agregar que su consumo produce un aumento de carcinógenos en la dieta, tales como las aminas aromáticas heterocíclicas e hidrocarburos aromáticos policíclicos, que se manifiestan al someter las carnes en cocción a temperaturas elevadas (Coquet et al., 2014).

Según (Celada & Sánchez, 2016) mencionan que: “los nitratos/nitritos se emplean como conservantes de los productos cárnicos”. Por otro lado, las carnes procesadas tales como embutidos y fiambres, contienen altos niveles de dichos conservantes los cuales favorecen la formación de Nitrosaminas que podrían ocasionar daño en el ADN. Con esto quiere decir que los nitritos, nitratos, las aminas heterocíclicas y el total de mutágenos, los cuales proceden de las carnes procesadas incrementan el riesgo de padecer pólipos adenomatosos (Coquet et al., 2014).



En un meta análisis de estudios prospectivos, se han encontrado una estrecha relación en cuanto a la dosis dependiente del consumo de la carne roja, pues de cada 120 g de carne roja por día se estima que aumenta en un 28% el riesgo de padecer CCR. En cuanto a las carnes procesadas también existe relación con el cáncer colorrectal, realizaron un meta análisis que está basado en cinco estudios cohortes en el cual, asimismo se encontraron una relación dosis dependiente, de tal manera que de cada 50 g de carnes procesadas que son consumidos diariamente, el riesgo aumenta en un 21% (Hernando & Rubio, 2015).

### **Estilos de vida:**

Entre los factores de riesgo que contribuyen a la aparición del CCR destacan la obesidad, el consumo de alcohol, la inactividad física, así manifiestan (Rubio & Verdecia, 2016).

#### **➤ Obesidad**

El índice de masa corporal fuera de los parámetros de la normalidad se asocia con el desarrollo adenomas colónicos dando lugar al desarrollo de CCR (Sánchez et al., 2017). Dicho de otra manera, (Hernando & Rubio, 2015) afirman que: “la obesidad es un importante factor de riesgo para la aparición de cáncer, se ha estudiado que aumenta el riesgo de cáncer colorrectal”.

La ganancia de peso en el individuo adulto específicamente la obesidad a nivel abdominal alcanzada a los 50 años, aumenta de manera sustancial el riesgo de cáncer de colon, de tal manera que por cada kg peso ganado anualmente que se sitúa entre los 20 y 50 años de edad está asociado con un 60% de riesgo (Salamanca, Rodríguez, & Sánchez, 2018).

Por otra parte, IMC incrementado y la circunferencia de cintura se asocian de manera positiva con el riesgo de cáncer de colon. En un estudio que realizaron Campbell y sus colaboradores se determinó que un incremento de 5kg/m<sup>2</sup>, se vincula estrechamente con el riesgo de la aparición del cáncer de colon en ambos sexos, tal incremento del IMC mencionado aumenta en un 20% el riesgo de cáncer de colon (Sepúlveda & Quintero, 2016).

Por lo consiguiente, en la última década se han realizado diversos estudios en los cuales también asocian el aumento de la relación cintura/cadera con un mayor riesgo para

desarrollar adenomas colorrectales. Tales pólipos adenomatosos son procedentes de la mayoría de los cánceres colorrectales esporádicos y el papel de los adenomas en el desarrollo del CCR (Ruiz, Otero, Gómez, & Castro, 2014).

### ➤ **Alcohol**

Una de las causantes de producir diferentes patologías como son los del cáncer de esófago, cáncer colorrectal entre otros, está relacionado inmersamente con el consumo del alcohol. En veintisiete estudios de cohortes, treinta y cuatro estudios casos-control, demostraron que consumir 2-3 bebidas alcohólicas al día aumenta el riesgo de padecer CCR, en comparación con los individuos que no ingieren alcohol. En personas que consumen alcohol con frecuencia tienen mayor riesgo de padecer dicha enfermedad (Hernando & Rubio, 2015).

Existen dos estudios de referencias, Moller 1997 y Potter en el año 1999, demostraron que la ingesta de alcohol tiene una asociación positiva con la aparición del CCR ya que se vincula con el consumo total del etanol independientemente del tipo de bebida alcohólica (Jurado, Bravo, Cerón, Guerrero, & Yépez, 2015). Según Sánchez et al., (2017) mencionan que: “Existe una relación lineal entre la ingesta de alcohol y el desarrollo de CCR, de manera que ingestas superiores a 12,5-30 g de etanol al día se ha asociado con un aumento del riesgo de CCR pues el alcohol induce el citocromo P-450, que inhibe la desintoxicación de carcinógenos”.

Según (Villegas & Faxas, 2013) mencionan que el etanol no es cancerígeno, sin embargo, sus metabolitos sí lo son, el acetaldehído es uno de ellos que comienza a producirse desde ingesta precoz del alcohol, en la boca por acción de la flora bacteriana metaboliza el alcohol a acetaldehído y posteriormente en el organismo por acción de la enzima alcohol deshidrogenasa y el citocromo P-450.

Por otra parte, (Salamanca et al., 2018) también asocia el consumo de alcohol con el riesgo de CCR, ya que la ingesta superior a 15 g de alcohol aumenta significativamente el riesgo de dicha patología en un 8%. De igual manera (Jurado et al., 2015) menciona que por cada 10 g de alcohol/día existe un pequeño aumento del riesgo en un 7%.

Finalmente, existen evidencias que el riesgo de padecer CCR se incrementa cuando se consume cantidades excesivas de alcohol y la ingesta de ácido fólico y metionina es

deficiente, ya que en gran parte el efecto nocivo del consumo de alcohol se debe su intenso efecto antifólico, ya que la deficiencia de la vitamina B9 o ácido fólico potencia la carcinogénesis (Jurado et al., 2015).

### **2.4.3. ACTIVIDAD FÍSICA Y CÁNCER CCR**

Según el informe sobre la Situación Mundial de las enfermedades no transmisibles la OMS (2014) menciona que “el riesgo de muerte por cualquier causa es más elevado en los adultos cuya actividad física es insuficiente que entre aquellos que practican al menos 150 minutos de ejercicio físico moderado por semana”.

La presencia del CCR y la inactividad física podría ser explicada mediante dos mecanismos, en primer lugar, la falta de actividad física aumentaría el tiempo del tránsito gastrointestinal lo cual aumentaría la duración del contacto con agentes carcinógenos potenciales y, en segundo lugar, el sedentarismo aumenta los niveles de insulina en sangre, altera los niveles de la prostaglandina, modifica el metabolismo del ácido biliar y, finalmente disminuye la función inmune (Demarchi, Figueroa, & Lescano, 2016).

Otros estudios han manifestado que existe una relación opuesta en cuanto al realizar actividad física y el riesgo de padecer CCR, ya que al realizar actividad física disminuye la aparición de pólipos debido a que acorta el tiempo del recorrido gastrointestinal, pues amenoran la exposición a carcinógenos fecales de la mucosa colorrectal. Otro rasgo de dichos estudios demuestra que la actividad física tiene un efecto beneficioso no solo para la aparición primaria de la CCR, sino que también es de utilidad para el post diagnóstico (Sánchez et al., 2017).

En definitiva, la edad y el género son variables que se asocian con el desarrollo de CCR, de igual manera los hábitos de vida. En cuanto al sexo y la edad, las mujeres y las personas mayores de 50 años respectivamente, son más susceptibles a presentar CCR que los hombres y las personas menores de la edad ya mencionada (Jurado et al., 2015).

#### **2.4.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER COLORRECTAL**

El cáncer colorrectal suele manifestarse cuando se encuentra en fases avanzadas hasta eso no presenta síntomas, por este motivo la mayoría de los pacientes son diagnosticados cuando los tumores han invadido toda la pared intestinal. Los síntomas y signos del CCR son variables e inespecíficos cuando aparecen. La hemorragia rectal, cambios en las defecaciones y dolor abdominal son los síntomas más notables, la intensidad o la forma como se presenta estos síntomas manifiestan limitadamente el sitio del tumor (Hernandez, 2015).

La obstrucción intestinal es una de las complicaciones que presenta mayor incidencia en el colon izquierdo, por otro lado, la perforación intestinal se da en menor incidencia, y se puede presentar en el sitio del tumor o en el ciego como consecuencia de la distensión que es provocada por la obstrucción de un carcinoma distal (Garcia, 2013).

#### **2.4.5. ALIMENTACIÓN Y CÁNCER COLORRECTAL**

Según (Hernando & Rubio, 2015) aseguran que: “los alimentos pueden actuar como factores etiológicos del cáncer o como factores protectores de su aparición”. Por otro lado (Sánchez et al., 2017) menciona que la dieta mediterránea tiene un efecto protector contra el cáncer colorrectal. Por otra parte, el consumo de alimentos ricos en fibra se asocia de manera inversa con el riesgo de CCR (Coquet et al., 2014).

Con respecto a la fibra (Cervera & Díaz, 2014) afirman que: “la ingesta de fibra, cuyo efecto beneficioso podría deberse a que disuelve carcinógenos presentes en el colon, inactiva promotores carcinogénicos, y al acelerar el tránsito intestinal, disminuye el tiempo de contacto de los mismos con la mucosa colónica”.

La fibra se clasifica en:

La fibra soluble son compuestos hidratables que forman geles en el tracto digestivo. Su principal característica fisiológica es retrasar el vaciamiento gástrico enlenteciendo así la absorción de ciertos nutrientes. Este tipo de fibra están incluidos el almidón resistente, gomas, pectinas, mucilagos y alguna hemicelulosas que, al llegar al colon, sufren un proceso de fermentación por las bacterias allí presentes (Gómez et al., 2015).

La fibra insoluble tiene papel fundamental en la formación y el tránsito intestinal del bolo fecal, ya que aumenta el volumen del mismo y disminuye su tiempo de tránsito. Este tipo de fibra está conformado por celulosa, algunas hemicelulosas, lignina y otros polifenoles. En comparación con la fibra soluble, esta fibra apenas es fermentada por las bacterias colónicas (Gómez et al., 2015).

Se han realizado diversos estudios con la finalidad de valorar la eficacia de consumo de fibra en la patogenicidad del cáncer de colon. Se ha corroborado que la ingesta de fibra disminuye el cáncer colorrectal ya que diluye los carcinógenos fecales, de igual manera acorta el tiempo del tránsito intestinal, provocando así cambios en la microbiota intestinal, produce ácidos grasos de cadena corta debido a la disminución resultante del pH (Gómez et al., 2015).

Además, un factor importante podría ser el tipo de fibra que se consume. En el World Cancer Research Fund metanálisis hallaron que existen diferencias al consumir un tipo de fibra, se evidenció que la ingesta incrementada de cereales (fibra insoluble), resulto un potente factor protector del CCR, mientras que el consumo elevado de fruta, vegetales y legumbres (fibra insoluble), no presento el mismo resultado protector (Gómez et al., 2015).

Por otro lado “la sociedad americana de gastroenterología en sus recomendaciones en la prevención del cáncer de colon, incluye la ingesta de fibra de 30-35 g/día, en base a su potencial protección frente al cáncer colorrectal y sus otros beneficios demostrados para salud” menciona (Gómez et al., 2015). Además, Katheleen, Escott y Raymond (2013) afirman que: “la ingesta adecuada de fibra total se cifra en 38 g/día en el hombre y 25 g/día en la mujer”.

El consumo de una dieta rica en fibra, que consiste en la ingesta de elevadas proporciones de frutas, verduras, nueces, legumbres, semillas y cereales, contribuyen a reducir la aparición del desarrollo de CCR, ya que reduce la exposición de la mucosa colónica a agentes carcinógenos. Hay que mencionar que la fibra vegetal es de utilidad como del sustrato a bacterias colónicas que generan cadenas cortas de ácidos grasos como butirato, el cual posee una actividad anticarcinogénica (Sánchez et al., 2017).

Por otro lado, (Villegas & Faxas, 2013) mencionan que ingerir mayor cantidad de fibra proveniente de frutas y vegetales, sin dejar de lado el consumo de carne, previene a la aparición de tumores malignos debido a que en la dieta se incluyan mayores nutrientes

bioactivos o alimentos funcionales. Con esto quiero decir que los micronutrientes tales como vitaminas y minerales procedentes de vegetales y frutas, dichos alimentos contrarrestan los efectos negativos de ciertos componentes que provienen de las carnes, las grasas saturadas, ácidos grasos omega 6 y ciertos aminoácidos que al hacer su recorrido por el hígado generan sustancias con acción cancerígena.

Otro aspecto de la dieta mediterránea como efecto protector del CCR, incluye el consumo de alimentos ricos en carbohidratos con bajos índice glicémicos, ya que estos también se asocian con la disminución del riesgo de CCR. Se recomienda esto, pues el factor de crecimiento insulínico tipo 1 se relaciona con un elevado riesgo de dicho cáncer (Sánchez et al., 2017).

Por lo consiguiente se debe de reducir la ingesta de carne roja y preferir el consumo de carnes blancas tales como aves y pescado, pues éstas contienen micronutrientes como es el calcio y selenio, que están asociadas inversamente con el riesgo de la aparición de CCR. Cabe mencionar que en la carne de los peces cuya fuente es de ácidos grasos omega 3, dichos componentes inhiben el crecimiento tumoral (Sánchez et al., 2017).

A su vez (Sánchez et al., 2017) mencionan que “el aceite de oliva contiene una alta proporción de ácidos grasos moniinsaturadas como el ácido oleico, que inhiben el desarrollo del CCR debido a la inducción de la apoptosis en las células cancerosas intestinales”.

Todavía cabe señalar que una dieta rica en antioxidantes tales la vitamina C, Carotenoides, fenoles y flavonoides, está implicado en la prevención y progresión del CCR ya que se asocia con menores concentraciones plasmáticas de marcadores inflamatorios y disfunción endotelial (Sánchez et al., 2017). Además, se debe de consideración que los antioxidantes específicos tales como los folatos, flavonoides y, la vitamina D, logran reducir los riesgos de presentar cáncer (Adrianza & Murillo, 2014).

Un estudio de casos controles anidados en la cohorte EPIC el cual evaluó el efecto de la vitamina D sérica y el cáncer colorrectal se evidenció la relación inversa entre los niveles plasmáticos de vitamina D y el riesgo de CCR, pues aquella vitamina se limitaba al cáncer de colon, mientras que el consumo elevado de calcio presentes en la dieta de igual manera está asociado con un menor riesgo de la ya mencionada patología, sin embargo la vitamina D no se asocia con menor riesgo de CCR (Salamanca et al., 2018).

## **CAPÍTULO 3**

### **METODOLOGÍA**

El presente trabajo de investigación documental tiene un enfoque cualitativo utilizando el método de estudio documental, en cual se realizó una revisión bibliográfica de las diferentes bases de datos disponible como los archivos Latinoamericanos de Nutrición, Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia, Revista Venezolana de Oncología, Revista de Salud Pública, Revista Chilena de Salud Pública, Revista Chilena de Nutrición, Universidad Nacional de Córdoba, Nutrición Hospitalaria, Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo.

Se realizaron dos métodos: el método teórico y método empírico.

El método teórico el cual incluye el análisis y síntesis. En el análisis de datos se buscó aquellos estudios que hacían relevancia en el consumo de fibra y como estos podían prevenir la aparición del cáncer colorrectal, los artículos científicos estaban basados en estudios de caso control, cohortes. Mientras que la síntesis se basó en el estudio de casos controles, cohortes y meta-análisis, se evidencia que el consumo de una dieta inadecuada favorece a la aparición de CCR.

En el método empírico se realizó la técnica de triangulación de ideas la cual consiste en la combinación de todos los métodos cualitativos utilizados, se eligió las alternativas que propone cada autor en referencia al problema de investigación, es decir se busca varios estudios para visualizar desde puntos de vista diferentes para que la investigación tenga más confiabilidad; pues dota de más datos para que se realicen nuevas hipótesis y surjan otras investigaciones.

Criterios

- Dieta
- Obesidad
- Alcohol

## CAPÍTULO 4

### DESARROLLO DEL TEMA

Durante las últimas cinco décadas se han acumulado un sin número de evidencias de estudios, los cuales reflejan que el patrón alimentario se asocia con la aparición del cáncer colorrectal, pues el 30-35% de las causas de CCR se debe a la alimentación inadecuada, a pesar de las décadas de investigación, la relación dieta-cáncer colorrectal seguía siendo insuficiente lo cual impide establecer conclusiones científicas contrastadas (Salamanca, Rodríguez, & Sánchez, 2018).

Dentro de los factores de riesgos dietéticos, se ha demostrado en repetidas ocasiones que el consumo de carnes rojas incrementa el riesgo de padecer CCR. la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer expresó que la carne roja se considera un carcinógeno probable para los seres humanos, pues se la ingesta de carne roja con CCR debido que ésta contiene compuestos N-nitroso, aminos aromáticas heterocíclicas, y el compuesto endógeno (Fliss, Kariv, Webb, Ivancovsky, Margalit y Zelber, 2018).

A su vez, al someter las carnes rojas a un tipo de cocción diferente tales como, el uso de leña o carbón y ahumado, al realizarse la combustión incompleta de esta materia inorgánica sumado al contacto directo de la carne roja con las llamas de la parrilla u asadores, desarrollan de manera drástica el contenido de hidrocarburos aromáticos policíclicos, los cuales se consideran potenciales carcinógenos (Mora, Moschella, Navarro, Reyes, & Vargas, 2014).

La Organización Mundial de la Salud (2015) realizó un análisis de los datos de 10 estudios los cuales estimaron que el consumo de 50 gr de carne procesada aumenta el riesgo de CCR en un 18% aproximadamente. Con respecto a las carnes rojas los datos de los mismos estudios mencionan que el consumo de 100 gr de carne roja consumida aumenta el riesgo en un 17%.

En un meta-análisis de Larsson y Orsini (2014) indican que el elevado consumo de carnes rojas, en específico la carne roja procesada se vincula con una mayor tasa de mortalidad; las carnes procesadas tienen un aumento de la mortalidad en un 23%, mientras que el consumo total de las carnes rojas representa el 29% de las causas de muerte. Los resultados dosis respuesta del mismo estudio demuestran que el consumo de 1 porción carne



procesada y de carne roja se asocian con el incremento pronunciado de la mortalidad por todas las causas.

El meta- análisis de Schwingshackl y Hoffman (2015) investigaron la asociación entre la Dieta Mediterránea y el riesgo de CCR, los resultados del análisis combinado de los estudios de casos controles y de cohortes, disminuyó el riesgo de CCR en un 14%.

Se realizaron varios estudios observacionales y cohortes y sugiere que la Dieta Mediterránea ejerce un rol protector sobre la incidencia y la mortalidad por cáncer. En la cohorte de EPIC (European Prospective Investigation in Cancer and Nutrition) se evidenció que la dieta mediterránea se asocia con la reducción de un 24% la mortalidad de cáncer, pues por más de 4 años se les hizo seguimiento a 22.000 individuos sujetos a estudio. De igual manera, en un meta-análisis cuya información se basa en 8 estudios de cohorte lo cual implicó a 514.800 individuos y se evidenció que la adherencia a la dieta mediterránea se vincula con incidencia y mortalidad menor por cáncer. Inclusive tal dieta podría prevenir el 25% de los casos de CCR (Dussailant, Echeverría, Urquiaga, Velasco, & Rigott, 2016).

Como se afirmó arriba, la dieta mediterránea tiene un efecto protector contra el cáncer colorrectal, debido a que la ingesta elevada de granos integrales y frutas, se asocia de manera significativa con mínimas probabilidades de pólipos colorrectales, tanto los granos integrales como la frutas y verduras aportan fibra dietética y polifenoles, ambos se asociaron negativamente con la inflamación y neoplasia colorrectales. Por lo consiguiente los demás componentes de la dieta ya mencionada también ejercen un efecto beneficioso contra el desarrollo de diversos tipos de canceres, ya que incluye, el consumo de frutas y verduras, cereales integrales, ingesta baja de carnes rojas, consumo de ácidos grasos monoinsaturado, y aceite de oliva (Fliss, et al., 2018).

Dentro de la dieta mediterránea la fibra (cereales integrales, frutas y vegetales) se destaca como efecto protector contra el cáncer colorrectal; pues el consumo elevado de éste disminuye la aparición de dicha patología. La función principal de la fibra es que acelera el transito gastrointestinal por ende reduce el tiempo del vaciado gástrico evitando así la exposición del intestino grueso frente a carcinógenos potenciales (Donovan, Selmin, Doetschman, & Romagnolo, 2017).

La sociedad americana de gastroenterología para prevenir el cáncer de colon recomienda el consumo de fibra entre el 30 -35 gramos diarios (Gómez et al., 2015). Por otro lado, Kathleen, Escott y Raymond (2013) menciona que: “la ingesta adecuada de fibra total se cifra en 38 g/día en el hombre y 25 g/día en la mujer”. Otra de las recomendaciones para prevenir el cáncer incluyen para verduras y hortalizas el consumo de tres o más raciones diarias, y para frutas dos o más raciones al día, lo cual una ración aproximadamente es de 80 gr o media taza.

En un análisis prospectivo de datos del estudio EPIC, comprobaron que duplicar la ingesta de fibra en aquellos individuos que consumen fibra por debajo de lo recomendado reduce en un 40% el riesgo de CCR. En Estados Unidos se realizó un estudio en hombres y mujeres e informó que los individuos que están en el quintil más alto de consumo de fibra el riesgo de desarrollar adenomas es menor con un 27%, en comparación con las personas que se encuentran en el quintil más bajo de ingesta (Donovan, Selmin, Doetschman, & Romagnolo, 2017).

El consumo moderado de lácteos bajos en grasa podría tener un efecto protector contra el CCR evidenciado en tres estudios. El primer estudio se realizó en Italia, en el mismo se comprobó que la ingesta de  $\geq 263$  gr /día de lácteos en comparación con una ingesta  $\leq 130$  gr /día, disminuye el riesgo de cáncer colorrectal. El segundo estudio realizado dentro de la cohorte EPIC, comparó que la ingesta media de 529,8 gr/día de productos lácteos con la ingesta menor de 114,0 gr/día, se evidenció una disminución del riesgo de padecer CCR para aquellas personas que consumen 529,8 gr/día de lácteos. Finalmente, el tercer estudio corroboró que el consumo bajo de lácteos se relaciona con un mayor riesgo de CCR (Donovan et al., 2017).

En cuanto a la obesidad, en las cuatro últimas décadas, la prevalencia ha aumentado considerablemente a nivel mundial (Colussi, et al., 2018). La Organización Mundial de la Salud (2018) menciona que en el año 2016 el 13% de las personas adultas a nivel mundial presentan obesidad, el cual corresponde a 650 millones de individuos. El 11% corresponde a hombres y el 15% con mayor incidencia en las mujeres. Si las tendencias actuales continúan, se estima que para el año 2025, la prevalencia mundial de la obesidad alcanzará el 18% en los hombres y superará el 21% en las mujeres (Colussi, et al., 2018).

La obesidad se considera un factor de riesgo importante para muchos tipos de cánceres sólidos, especialmente para el CCR. Las revisiones previas han indicado que la obesidad está asociada con un riesgo de CCR del 7% al 60% mayor en comparación con individuos de peso normal (Ma, et al., 2013). (Salamanca et al., 2018) afirma que del 10-20% del cáncer colorrectal es por causa la obesidad.

En aquellos individuos con un índice de masa corporal (IMC) superior de los parámetros normales, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer reportó un 30% más de probabilidad de desarrollar CCR que en aquellos que se encuentran dentro de la normalidad según IMC (Núñez et al., 2018).

Los valores elevados del IMC mayor  $25 \text{ kg/m}^2$  se considera como un predictor confirmado asociado con un mayor riesgo de cánceres tanto de colon como de recto. Sin embargo, no se consideró la disociación entre el colon y el cáncer de recto (Núñez et al., 2018).

Por otra parte, cuando un individuo presenta obesidad sus niveles de insulina circulante se elevan, lo que favorece a la tumorigénesis, debido a que las células neoplásicas aprovechan el estado de hiperinsulinemia y estimula la diseminación, crecimiento y división celular. Por ende, los sujetos que presentan resistencia a la insulina y niveles elevados de insulina se han vinculado con el CCR (Sepúlveda & Quintero, 2016).

En un meta-análisis recientes de estudios prospectivos, se observó un riesgo de 47% mayor en el cáncer de colon y solo el 15% para cáncer de recto al hacer la comparación con la categoría más lata del IMC con la más baja. Sin embargo, en el meta-análisis de (Núñez et al., 2018) encontró en su estudio que el valor elevado del IMC se asoció de manera similar con un mayor riesgo de cáncer de colon, pero no con el cáncer de recto.

En Australia se realizó un estudio de Cohorte por (Colussi, et al., 2018) en el cual determinó que el aumento del IMC se asoció con un riesgo mayor de cáncer de colon en individuos con un IMC de  $\geq 29,4 - \leq 50 \text{ kg/m}^2$  tuvieron un riesgo incrementado de 32% en comparación con los sujetos con un IMC de  $15 - < 23,6 \text{ kg/m}^2$ .

El meta-análisis de estudios epidemiológicos realizado por (Wang et al., 2016) ha demostrado que un aumento de  $5 \text{ kg/m}^2$  en el IMC, atribuye un riesgo relativo

significativamente incrementado de desarrollar cáncer de colon en los hombres (Colussi, et al., 2018).

Con respecto al consumo del alcohol, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer determinó un vínculo causal entre el consumo de alcohol y el cáncer colorrectal (Cai, Li, Ding, Chen, & Jin, 2014); inclusive el consumo moderado de alcohol, se asocia con el riesgo de la aparición de la patología ya mencionada (Rossi, Jahanzaib, Usman, Keshavarzian, & Bishehsari, 2018).

Sin embargo, la influencia del alcohol puede variar según las diferencias particulares en el metabolismo del alcohol. Pues los procesos metabólicos globales del etanol se enfrasan principalmente en dos categorías: metabolismo oxidativo y no oxidativo. Por lo general el etanol se metaboliza mediante el metabolismo oxidativo, pues el etanol se convierte en acetaldehído ya sea por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), citocromo P450 2E1 (CYP2E1) o catalasa bacteriana. En cuanto a los metabolitos del etanol, el acetaldehído se considera en gran magnitud como el más potente en la carcinogénesis colorrectal a través de sus interacciones con diversos procesos celulares y bioquímicos (Rossi et., 2018).

Existen dos factores que puedan modular los efectos el alcohol sobre el riesgo de CCR. El primer factor es el historial familiar de la enfermedad; se encontró en un estudio que la ingesta de alcohol  $\geq 30$  gramos diarios, el riesgo relativo de CCR incrementó significativamente de 1,20 a 2,80 cuando existía antecedentes familiares con dicha patología. El segundo factor modulador hace referencia al sexo, entre los individuos que ingieren alcohol 12,5 – 50 gramos diarios, los hombres tienen mayor riesgo que las mujeres (Rossi et., 2018).

Por otra parte, un meta-análisis de 57 estudios de casos y controles y de cohortes, indicó que las personas que bebieron regularmente 50 o más gramos de alcohol al día tenían 1,5 veces más riesgo de presentar cáncer colorrectal que quienes no bebían o que eran bebedores ocasionales, pues en aquellas personas que ingieren 10 g de alcohol diarios, existe un aumento del 7% del riesgo CCR (Jurado, Bravo, Cerón, Guerrero, & Yépez, 2015). Por otra parte, (Vieira, et al., 2017) menciona que por cada aumento de 10 gr de alcohol al día (como etanol en bebidas alcohólicas), 10 gr de etanol equivale a una bebida estándar tales como 275 ml de cerveza, 100 ml de vino y 30 ml de bebidas fuertes, incrementa el riesgo de cáncer colorrectal.

## **CAPITULO 5**

### **CONCLUSIONES**

- En conclusión se realizó una revisión bibliográfica de artículos de las diferentes bases de datos tales como Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia, Revista Venezolana de Oncología, Revista de Salud Pública, Revista Chilena de Salud Pública, Revista Chilena de Nutrición, Universidad Nacional de Córdoba, además se revisó libros, artículos de revistas públicas, y se referenció los link de instituciones de salud que presentaban información respecto al tema a tratar, tales como OMS, Constitución del Ecuador.
- De acuerdo a los artículos citados mostró que el consumo de las carnes rojas y carnes procesadas se asocia de manera directa con la aparición del cáncer colorrectal, ya que el consumo de la misma produce un aumento de carcinógenos en la dieta.
- Otro factor que aumenta el riesgo del cáncer colorrectal es la obesidad, ya que en varios estudios se evidencia que un IMC  $> 29.9 \text{ kg/m}^2$ , favorecen a la tumorigénesis ya que la mayoría de los individuos presentan elevados niveles de insulina.
- Se ha demostrado que el consumo excesivo de alcohol se asocia con el riesgo de padecer cáncer colorrectal debido a los metabolitos del etanol en acetaldehído, el cual se considera en gran magnitud como el más potente en la carcinogénesis colorrectal.
- Por otro lado la dieta mediterránea ejerce un efecto protector contra el CCR, ya que incluye: el consumo de frutas y vegetales, cereales integrales, cuyos alimentos contienen fibra, el consumo frecuente de estos alimentos disminuyen el riesgo de cáncer colorrectal, ya que estas pueden disolver carcinógenos presentes en el colon, inactivando promotores carcinogénicos, y al acelerar el tránsito intestinal, disminuye el tiempo de contacto de los mismos con la mucosa colónica; otro de sus componentes son el consumo de lácteos bajos en grasas los cuales también ejerce un efecto protector contra el CCR.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adrianza, G., & Murillo, C. M. (2014). Cáncer-vitaminas-minerales: Relación compleja. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición, Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición*, 64(4), 220-230. Recuperado el 12 de Septiembre de 2018
2. Arguedas, P. G., Mora, J. M., & Sanabria, J. M. (28 de Octubre-Diciembre de 2015). Comparación del contenido. *Tecnología en Marcha.*, 28(4), 42-53. Recuperado el 14 de Septiembre de 2018
3. Cai, S., Li, Y., Ding, Y., Chen, K., & Jin, M. (Noviembre de 2014). Alcohol drinking and the risk of colorectal cancer death: a meta-analysis. *European Journal of Cancer Prevention*, 23(6), 532-539. Recuperado el 26 de Septiembre de 2018
4. Carrasco Garces, E. F., López Machuca, C. E., Mejía Fernandez, M. E., & Martínez Castro, E. E. (2018). TEJIDO ADIPOSO. *SCIELO*, 23-24.
5. Celada, P., & Sánchez, F. J. (15 de Abril de 2016). Are meat and meat product consumptions harmful? Their relationship with the risk of colorectal cancer and other degenerative diseases. *ANALES DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA*, 82(1), 68-90. Recuperado el 13 de Septiembre de 2018
6. Cervera, I. W., & Díaz, C. V. (Marzo de 2014). INFLUENCIA DE LA DIETA EN LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL EN UNA POBLACIÓN DE. *Revista Venezolana de Oncología*, 26(1), 33-34. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
7. Chiesa, T. G., & Gaspio, C. N. (2013). Factores de riesgo y determinantes de la salud. *Revista de Salud Pública*, 17(4), 53-68. Recuperado el 14 de Septiembre de 2018, de file:///C:/Users/CYBER-3/Documents/aaa/6855-19560-1-SM.pdf
8. Colussi, D., Fabbri, M., Maurizio, R. Z., Montale, A., Bazzoli, F., & Ricciardiello, L. (8 de Marzo de 2018). Lifestyle factors and risk for colorectal polyps and cancer at index colonoscopy in a FIT-positive screening population. *United European Gastroenterology Journal*, 6(6), 935-942. Recuperado el 26 de Septiembre de 2018
9. Constitución del Ecuador. (20 de Octubre de 2008). *Constitucion del Ecuador*. Obtenido de [http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/constitucion\\_de\\_bolsillo.pdf](http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/constitucion_de_bolsillo.pdf)
10. Constitución del Ecuador. (20 de Octubre de 2008). *Constitución del Ecuador*. Obtenido de [http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/constitucion\\_de\\_bolsillo.pdf](http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/constitucion_de_bolsillo.pdf)
11. Coquet, J. B., Juárez, S. M., Flores, M. A., Pou, S. A., & Rosana, A. L. (2014). Identificación de factores de confusión en el estudio de la relación cáncer colorrectal - Dieta. *Revista Chilena de Salud Pública*, 18(2), 162. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018

12. Coronado, M. H., Vega, S. y., Gutiérrez, R. T., Vázquez, M. F., & Radilla, C. V. (25 de Junio de 2015). Antioxidantes: perspectiva actual. *Revista Chilena de Nutrición*, 42(2), 206-210.
13. Corrales, Y. H. (Febrero de 2013). Tumor de colon. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Medisur*, 11(1), 69-79. Recuperado el 24 de Septiembre de 2018
14. Demarchi, M. F., Figueroa, M., & Lescano, Y. J. (2016). Alimentación, hábito de fumar y sedentarismo: aportes al conocimiento de la red causal del cáncer colorrectal en Córdoba. *Universidad Nacional de Córdoba*, 7-15. Recuperado el 12 de Septiembre de 2018
15. Donovan, M. G., Selmin, O. I., Doetschman, T. C., & Romagnolo, D. F. (05 de December de 2017). Mediterranean Diet: Prevention. *Frontiers in Nutrition*, 4(1). Recuperado el 14 de Septiembre de 2018
16. Dussaillant, C., Echeverría, G., Urquiaga, I., Velasco, N., & Rigott, A. (25 de Enero de 2016). Evidencia actual sobre los beneficios de La dieta mediterránea en salud. *Revista Medica Chilena*, 144(1), 1044-1052. Recuperado el 26 de Septiembre de 2018
17. Fliss, N. I., Kariv, R., Webb, M., Ivancovsky, D., Margalit, D., & Zelber, S. S. (28 de Junio de 2018). Mediterranean dietary components are inversely associated with advanced colorectal polyps: A case-control study. *World Journal of Gastroenterology*, 24(24), 2617-2627. Recuperado el 25 de Septiembre de 2018
18. Garcia, I. M. (2013). Estudio de la supervivencia en el cancer colorrectal en relacion con el grado arquitectural sumatorio y topografico. *DPTO. de histologia y anatomia patologico*, 5-20. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
19. Gómez, C. C., Sánchez, R. A., Martín, M. F., Palma, S. M., & López, B. P. (26 de Julio de 2015). Indicaciones de diferentes tipos de fibra en distintas patologías. *Nutrición Hospitalaria*, 2372-2383. Recuperado el 12 de Septiembre de 2018
20. Hernandez, Y. C. (17 de Septiembre de 2015). Tumor de colon. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima*, 11(1), 755-76. Recuperado el 20 de Septiembre de 2018
21. Hernando, O. R., & Rubio, C. R. (30 de Mayo de 2015). Nutricion y cáncer. *Nutrición Hospitalaria*, 32(1), 67-72. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
22. Instituto Nacional del Cáncer. (25 de Abril de 2013). *Instituto Nacional del Cáncer del Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU.* Recuperado el 14 de Septiembre de 2018, de Diccionario.: <https://www.cancer.gov/espanol>
23. Jurado, D., Bravo, L. M., Cerón, C., Guerrero, N., & Yépez, M. C. (26 de Mayo de 2015). Hábitos de vida y cáncer colorrectal: Un estudio de casos y controles en una poblacion de ingresos medios y bajos. *Universidad y Salud, Seccion Articulos Originales*, 17(1), 7-17. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
24. Karunanithi, S., & Levi, L. (7 de Febrero de 2018). High-fat diet and colorectal cancer: myths and Facts. *Future Oncology*, 14(6), 493-495. Recuperado el 13 de Septiembre de 2018

25. Katheleen, M. L., Escott, S. S., & Raymond, J. L. (2013). *Krause Dietoterapia* (13 ed.). Barcelona: Elsever. Recuperado el 12 de Septiembre de 2018
26. Katheleen, M. L., Escott, S. S., & Raymond, J. L. (2013). *Krause Dietoterapia* (13 ed.). Barcelona: Elsever. Recuperado el 12 de Septiembre de 2018
27. Larsson, S. C., & Orsini, N. (1 de Febrero de 2014). Red Meat and Processed Meat Consumption and All-Cause Mortality: A Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology*, 179(3), 282-289. Recuperado el 25 de Septiembre de 2018
28. Lázaro, E. V. (2016). *Cáncer colorrectal*. Recuperado el 14 de Septiembre de 2018, de factores de riesgo y factores protectores: [http://www.irensur.gob.pe/images/IrensurArchivos/curso\\_2016/dia1/CANCER\\_CO LORRECTAL.pdf](http://www.irensur.gob.pe/images/IrensurArchivos/curso_2016/dia1/CANCER_CO LORRECTAL.pdf)
29. Ley Organica de Salud. (24 de Enero de 2012). *Ley Organica de Salud*. Obtenido de [https://www.todaunavida.gob.ec/wp.../SALUD-LEY\\_ORGANICA\\_DE\\_SALUD.pdf](https://www.todaunavida.gob.ec/wp.../SALUD-LEY_ORGANICA_DE_SALUD.pdf)
30. Ma, Y., Yang, Y., Feng, W., Zhang, P., Shi, C., Yang, Z., & Huanlong, Q. (14 de Enero de 2013). Obesity and Risk of Colorectal Cancer: A Systematic Review of Prospective Studies . *Plos One*. Recuperado el 26 de Septiembre de 2018
31. Manzanilla, M. S. (Agosto de 2005). Historia del cáncer del recto y su tratamiento quirúrgico. *Revista Mexicana de Coloproctología*, 11(2), 60-63. Recuperado el 21 de Septiembre de 2018
32. Menéndez, P., David, P., Pedro, V., Menéndez, J. M., Rodríguez Montes, J. A., & Jesús, M. (2 de Julio de 2010). Aspectos históricos de las enfermedades neoplásicas: El cáncer colorrectal. *Gastroenterología y Hepatología*, 33(7), 541-546. Recuperado el 21 de Septiembre de 2018
33. Ministerio de Salud Publica. (Abril de 2017). *ESTRATEGIA NACIONAL PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL CÁNCER EN EL ECUADOR*. Obtenido de *ESTRATEGIA NACIONAL PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL CÁNCER EN EL ECUADOR*: [https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/.../dnn/.../ac\\_0059\\_2017.pdf](https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/.../dnn/.../ac_0059_2017.pdf)
34. Mora, E. G., Moschella, F., Navarro, D., Reyes, E., & Vargas, M. (Octubre de 2014). Dieta, estado nutricional y riesgo de cáncer. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 77(4), 202-209.
35. Núñez, C., Shalliker, N. V., Sam, E., Sitas, F., & Bauman, A. (1-12 de Marzo de 2018). Physical activity, obesity and sedentary behaviour and the risks of colon and rectal cancers in the 45 and up study. *Bio Med Central Public Health*, 18(325). Recuperado el 26 de Septiembre de 2018
36. OMS. (Octubre de 2015). *Organización Mundial de la Salud*. Recuperado el 25 de Septiembre de 2018, de Carcinogenicidad del consumo de carne roja y de la carne procesada: <http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>
37. Organización Mundial de la Salud. (2014). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de Informe sobre la Situación Mundial de las Enfermedades no trasmisibles: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/>



38. Organización Mundial de la Salud. (16 de Febrero de 2018). OMS. Recuperado el 27 de Septiembre de 2018, de Obesidad y sobrepeso:  
<http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
39. Organización Mundial de Salud. (Octubre de 2015). *Organización Mundial de Salud*. Recuperado el 14 de Septiembre de 2018, de Carcinogenicidad del consumo de carne roja y de la carne procesada:  
<http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>
40. Pinagel, D. (Septiembre de 2016). *Departamento de química inorgánica*. Recuperado el 14 de Septiembre de 2018, de Nomenclatura de aminas:  
<http://quimicaorganica.me/wp-content/uploads/2016/09/Nomenclatura-aminas.pdf>
41. Plan Nacional de Desarrollo . (2017). *Plan Nacional de Desarrollo 2017 -2021*. Obtenido de [www.planificacion.gob.ec/wp-content/.../PNBV-26-OCT-FINAL\\_0K.compressed1.pdf](http://www.planificacion.gob.ec/wp-content/.../PNBV-26-OCT-FINAL_0K.compressed1.pdf)
42. Romero, A. E. (18 de Noviembre de 2015). Cáncer de colon y dieta. *Revisita Colombiana de Cancerología*, 19(4), 191-192. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
43. Rossi, M., Jahanzaib, M. A., Usman, A., Keshavarzian, A., & Bishehsari, F. (30 de Enero de 2018). Colorectal Cancer and Alcohol Consumption—Populations to Molecules. *Cancers*, 10(2). Recuperado el 26 de Septiembre de 2018
44. Rubio, T. G., & Verdecia, M. J. (28 de Enero de 2016). Algunos aspectos genéticos y epidemiológicos relacionados con el cáncer colorrectal. *MEDISAN*, 20(3), 372-373. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
45. Ruiz, Ó. F., Otero, W. R., Gómez, M. A., & Castro, D. S. (05 de Noviembre de 2014). La obesidad abdominal aumenta el riesgo de pólipos colorrectales. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 29(4), 376-382. Recuperado el 24 de Septiembre de 2018
46. Salamanca, E. F., Rodríguez, M. B., & Sánchez, M. J. (2018). La dieta como causa del cáncer: principales aportaciones científicas del Estudio Prospectivo Europeo sobre Nutrición y Cáncer (EPIC). *Nutrición Clínica en Medicina.*, 12(2), 61-79. Recuperado el 24 de Septiembre de 2018
47. Sanabria, H. R., Tarqui, C. M., Castro, W. G., Vargas, J. H., & Nicho, C. R. (2017). Relación entre la dieta vegetariana y el cáncer colorrectal en Lima, Perú. *Revista Chilena de Salud Pública.*, 20(2), 37-44. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
48. Sánchez, J. G., Torres, A. I., Fernandez, A. M., Martínez, L. V., & Barreda, D. H. (07 de Mayo de 2017). Colorectal cancer: prevention and treatment. *ANALES DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA*, 83(2), 188-189. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
49. Sánchez., M. E. (Octubre de 2004). *Historia de la Nutrición*. Recuperado el 22 de Septiembre de 2018, de [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/07/07\\_0002.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/07/07_0002.pdf)
50. Sepúlveda, J. D., & Quintero, R. A. (16 de Marzo de 2016). Obesidad y cáncer: fisiopatología y evidencia epidemiológica. *Revista Médica Risaralda*, 22(2), 91-97. Recuperado el 24 de Septiembre de 2018

51. Shiao, P. K., Grayson, J., Lie, A., & Ho Yu, C. (2018). Personalized Nutrition— Genes, Diet, and Related Interactive Parameters as Predictors of Cancer in Families. *Nutrients, MDPI, 795*(10), 2-19. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018
52. Sociedad de Lucha Contra el Cáncer . (2012). *SOLCA*. Obtenido de REGISTRO DE TUMORES SOLCA MATRIZ:  
<http://www.estadisticas.med.ec/webpages/graficos.jsp>
53. Téllez, M. E. (2014). *Nutrición Clínica* (segunda ed.). (L. T. Gómez, Ed.) México : El Manual Moderno. Recuperado el 14 de Septiembre de 2018, de [https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=Z\\_EWCQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT4&ots=AyRXmRC9PF&sig=HXtXZNPdBKdNOg7HFCj7j37lySQ#v=onepage&q&f=false](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=Z_EWCQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT4&ots=AyRXmRC9PF&sig=HXtXZNPdBKdNOg7HFCj7j37lySQ#v=onepage&q&f=false)
54. Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2013). *Principios de Anatomía y Fisiología* (13 ed.). Valencia: Panamericana. Recuperado el 12 de Septiembre de 2018
55. Universo, E. (1 de Noviembre de 2015). Crece incidencia de cáncer de colon; es quinto en Guayaquil. *El Universo*, págs. 2-3. Obtenido de <https://www.eluniverso.com/noticias/2015/11/01/nota/5215826/sales-carnes-procesadas-pueden-generar-cancerigenos>
56. Vieira, A. R., Abar, L., Chan, D. S., S., V., Polemiti, E., Stevens, C., . . . Norat, T. (1 de Agosto de 2017). Foods and beverages and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, an update of the evidence of the WCRF-AICR Continuous Update Project. *Annals of Oncology, 28*(8), 1788-1802. Recuperado el 28 de Septiembre de 2018
57. Villegas, V., & Faxas, G. (18 de Octubre de 2013). La nutrición en la inmunidad y el cáncer. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, 51*(1), 31-32. Recuperado el 11 de Septiembre de 2018

## Urkund Analysis Result

Analysed Document: MARLON.docx (D42392050)  
Submitted: 10/10/2018 9:59:00 PM  
Submitted By: mpadillas@unemi.edu.ec  
Significance: 1 %

### Sources included in the report:

CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx (D37937589)  
<http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>

### Instances where selected sources appear:

3





**REGISTRO DE ACOMPAÑAMIENTOS**

Inicio: 10-07-2018 Fin 15-01-2019

**FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA:** LICENCIATURA EN NUTRICION HUMANA

**Línea de investigación:** ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

**TEMA:** DIETA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL. UNA PROPUESTA DE REVISIÓN

**ACOMPAÑANTE:** PADILLA SAMANIEGO MARIA VICTORIA

DATOS DEL ESTUDIANTE			
Nº	APELLIDOS Y NOMBRES	CÉDULA	CARRERA
1	ARTEAGA QUIJIJE JORGE NOEL	0942128802	LICENCIATURA EN NUTRICION HUMANA
2	DOMINGUEZ DOMINGUEZ MARLON ROMEL	0953686045	LICENCIATURA EN NUTRICION HUMANA

Nº	FECHA	HORA	Nº HORAS	DETALLE
1	2018-17-08	Inicio: 14:30 p.m. Fin: 15:30 p.m.	1	INDICACIONES GENERALES Y BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN
2	2018-24-08	Inicio: 15:30 p.m. Fin: 16:30 p.m.	1	CONSTRUCCIÓN DEL TITULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
3	2018-10-09	Inicio: 15:00 p.m. Fin: 16:00 p.m.	1	REVISIÓN DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS E INTRODUCCIÓN
4	2018-20-09	Inicio: 08:15 a.m. Fin: 09:15 a.m.	1	REVISIÓN DE INTRODUCCIÓN, MARCO TEÓRICO
5	2018-27-09	Inicio: 08:25 a.m. Fin: 09:25 a.m.	1	REVISIÓN DE DESARROLLO DEL TEMA Y CONCLUSIONES
6	2018-04-10	Inicio: 14:25 p.m. Fin: 15:25 p.m.	1	REVISIÓN DE DESARROLLO DEL TEMA Y RESUMEN
7	2018-12-10	Inicio: 11:25 a.m. Fin: 12:25 p.m.	1	REVISIÓN DEL DOCUMENTO FINAL
8	2018-15-10	Inicio: 08:27 a.m. Fin: 09:27 a.m.	1	REVISIÓN FINAL, ACEPTADO EL DOCUMENTO

  
 PADILLA SAMANIEGO MARIA VICTORIA  
 PROFESOR(A)

  
 NOVILLO LUZURIAGA NIBIA NOEMI  
 DIRECTOR(A)

  
 ARTEAGA QUIJIJE JORGE NOEL  
 ESTUDIANTE

  
 DOMINGUEZ DOMINGUEZ MARLON ROMEL  
 ESTUDIANTE

**Dirección:** Cda. Universitaria Km. 1 1/2 vía km. 26  
**Conmutador:** (04) 2715081 - 2715079 Ext. 3107  
**Telefax:** (04) 2715187  
 Milagro • Guayas • Ecuador

**VISIÓN**  
 Ser una universidad de docencia e investigación.

**MISIÓN**  
 La UNEMI forma profesionales competentes con actitud proactiva y valores éticos, desarrolla investigación relevante y oferta servicios que demanda el sector externo, contribuyendo al desarrollo de la sociedad.

## RESPALDO FOTOGRÁFICO DE LAS TUTORIAS

