

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



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 CITATION Her15 \l 3082 (Hernando & Rubio, 2015). Además, Mora, Moschella, Navarro, Reyes y 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 CITATION Kar18 \l 12298 (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 CITATION Sal18 \l 12298 (Salamanca, Rodríguez, & Sánchez, 2018). Según Sánchez et al. (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” CITATION Coq14 \l 12298 (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 CITATION Gun17 \l 12298 (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 CITATION Gon16 \l 12298 (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 CITATION Rom15 \l 12298 (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, 12% del total de las defunciones en el 2016 CITATION Ins13 \l 12298 (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 CITATION San07 \l 12298 (Sanabria, Tarqui, Castro, Vargas, & Nicho, 2017).

Por otro lado CITATION Jur15 \1 12298 (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 y 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 CITATION Vil13 \1 12298 (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 CITATION Shi18 \1 12298 (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 CITATION MarcadorDePosición1 \1 3082 (Constitución del Ecuador, 2008). Según la CITATION Con08 \1 3082 (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 **CITATION Ley12\| 3082 (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 **CITATION Ley12\| 3082 (Ley Organica de Salud, 2012)**.

El Art. 151 de la **CITATION Ley12\| 3082 (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), fue 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 CITATION Man05 \l 12298 (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) CITATION Ins13 \l 12298 (Instituto Nacional del Cáncer, 2013). **Aminas:** Las aminas son compuestos orgánicos que se consideran derivados del amoníaco (NH₃), de la misma forma que alcoholes y éteres se consideran derivados del agua CITATION Pin16 \l 12298 (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 CITATION Cor15 \l 12298 (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:**

0: <http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>

100%

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

CITATION Org15 \l 12298 (Organización Mundial de Salud, OMS, 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 CITATION Arg15 \l 12298 (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” CITATION tél14 \l 12298 (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 CITATION Chi13 \l 12298 (Chiesa & Gaspio, 2013). **Factor protector:** Característica o elemento del ambiente capaz de disminuir la probabilidad de contraer cierta enfermedad CITATION Láz16 \l 12298 (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

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. Por lo general

0: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx

91%

los cánceres colorrectales comienzan como un crecimiento en el revestimiento interno del colon o del recto llamado pólipo.

Los principales tipos de pólipos son dos: los pólipos adenomatosos, los cuales en ciertas ocasiones se transforman en cáncer y los

0: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx

75%

pólipos inflamatorios y, pólipos hiperplásicos que son más usuales, pero en general no son precancerosos

CITATION Dem16 \1 12298 (Demarchi, Figueroa, & Lescano, 2016). El CCR, 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 **CITATION Jur15 \1 12298 (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** **CITATION Gun17 \1 12298 (Sánchez, Torres, Fernandez, Martínez, & Barrera, 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.

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 taledad 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. CITATION Gar\12298 (García, 2013). Rubio y Verdecia (2016) mencionan lo siguiente: “La transición del pólipos 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 CITATION Gon16\12298 (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 CITATION Gon16\12298 (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 y 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 CITATION Rom15\12298 (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 CITATION Kar18\12298 (Karunanithi & Levi, 2018). Según García (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 CITATION Cer14\12298 (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 CITATION Gon16\12298 (Rubio & Verdecia, 2016). Por otro lado CITATION Her15\12298 (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 CITATION Sal18\l 12298 (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 y 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% CITATION Her15\l 12298 (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 CITATION Gon16\l 12298 (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 y 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 adulto 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 CITATION Sal18\l 12298 (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/m², 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 CITATION Sep16 \ 12298 (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 CITATION Rui14 \ 12298 (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 CITATION Her15 \ 12298 (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 CITATION Jur15 \ 12298 (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 y 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).

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 CITATION Dem16 \l 12298 (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).

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 CITATION Yar15 \l 12298 (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 CITATION Gar \l 12298 (Garcia, 2013).

ALIMENTACIÓN Y CÁNCER COLORRECTAL Según Hernando y 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 y 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 y 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 CITATION ADR14 \l 12298 (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). En definitiva, el aumento del consumo de alimentos fuentes de vitamina D y calcio se han asociado con una disminución del riesgo de CCR (Sánchez et al., 2017). Por otra parte (Sanabria et al., 2017) recalcan que: “el consumo de folatos, calcio y la vitamina D tendrían un papel protector. Los antioxidantes como los betacarotenos se asocian a una reducción del riesgo de desarrollar CCR, las vitaminas A y B reducen el riesgo de CCR en mujeres”.

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 CITATION SAL18 \l 12298 (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 CITATION Mor \1 12298 (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 CITATION Dus16 \1 12298 (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 poli fenoles, ambos se asociaron negativamente con la inflamación y neoplasia colorrectales. Por lo consiguiente los demás componentes de la dieta ya mencionada también ejercen u 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 mono saturados, 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 tránsito gastrointestinal por ende reduce el tiempo del vaciado gástrico evitando así la exposición del intestino grueso frente a carcinógenos potenciales CITATION Don17 \l 12298 (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 CITATION Don17 \l 12298 (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 ≥ 263 gr/día de lácteos en comparación con una ingesta ≤ 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 kg/m² 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 CITATION Sep16 \1 12298 (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 alta 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 $\geq 29,4 - \leq 50$ kg/m² tuvieron un riesgo incrementado de 32% en comparación con los sujetos con un IMC de 15 - $> 23,6$ kg/m².

El meta-análisis de estudios epidemiológicos realizado por Wang et al. (2016) ha demostrado que un aumento de 5 kg/m² 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 CITATION Cai14 \1 12298 (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 CITATION Ros18 \1 12298 (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 y 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 del 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 ≥ 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 CITATION Jur15\l 12298 (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.

Un meta-análisis de la literatura de 1966 a 2013 muestra un riesgo relativo general de 1,2 para individuos que ingieren 56,5 gramos de alcohol diarios. De igual manera en otro meta-análisis cuyo enfoque fue en estudios de cohortes de América del Norte y Europa encontró que las personas que consumían más de 50 gramos de alcohol diario tenían un riesgo relativo de CCR general de 1,52 (Rossi et., 2018).

CAPITULOS 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 kg/m², 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.**

Hit and source - focused comparison, Side by Side:**Left side: As student entered the text in the submitted document.****Right side: As the text appears in the source.****Instances from: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx****1: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx 91%****los cánceres colorrectales comienzan como un crecimiento en el revestimiento interno del colon o del recto llamado pólipo.****2: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx 75%****pólipos inflamatorios y, pólipos hiperplásicos que son más usuales, pero en general no son precancerosos****1: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx 91%****los cánceres colorrectales comienza como un crecimiento en el revestimiento interno del colon o del recto llamado pólipo.****2: CABEZAS RAMOS BRYAN - Tesis.docx 75%****Pólipos inflamatorios y pólipos hiperplásicos: estos pólipos son más frecuentes, pero en general no son precancerosos.**

Instances from: <http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>

0: <http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/> 100%

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

0: <http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/> 100%

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.