

**La fibra de los alimentos en la disminución del riesgo de padecer cáncer  
colorectal**

**Trabajo de grado para optar por el título a Especialista en Alimentación y  
Nutrición**

**Flor Vanessa Ferreira Rengifo**

**Leidy Andrea Casas Valencia**

**Johan Camilo Rodríguez Ramírez**

**Asesor**

**Beatriz Estella López Marín**

**Nutricionista Dietista**

**Corporación Universitaria Lasallista**

**Facultad de Ingeniería**

**Caldas – Antioquia**

**2015**

## Tabla de contenido

	Pág.
<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Cáncer</b>	<b>3</b>
<b>Generalidades</b>	<b>3</b>
<b>Cáncer de pulmón</b>	<b>4</b>
<b>Causas</b>	<b>4</b>
<b>Sintomatología</b>	<b>5</b>
<b>Tratamiento</b>	<b>5</b>
<b>Cáncer de mama</b>	<b>5</b>
<b>Causas</b>	<b>6</b>
<b>Sintomatología</b>	<b>6</b>
<b>Tratamiento</b>	<b>6</b>
<b>Cáncer de hígado</b>	<b>7</b>
<b>Causas</b>	<b>7</b>
<b>Sintomatología</b>	<b>8</b>
<b>Tratamiento</b>	<b>8</b>

	<b>Pág.</b>
<b>Cáncer de cavidad oral, faringe, laringe y esófago</b>	<b>9</b>
<b>Causas</b>	<b>9</b>
<b>Sintomatología</b>	<b>10</b>
<b>Cáncer de estómago</b>	<b>10</b>
<b>Causas</b>	<b>11</b>
<b>Sintomatología</b>	<b>11</b>
<b>Tratamiento</b>	<b>12</b>
<b>Cáncer de colon</b>	<b>13</b>
<b>Causas</b>	<b>13</b>
<b>Sintomatología</b>	<b>14</b>
<b>Tratamiento</b>	<b>15</b>
<b>Polisacáridos no almidonados</b>	<b>21</b>
<b>Oligosacáridos resistentes</b>	<b>21</b>

	<b>Pág.</b>
<b>Ligninas</b>	<b>21</b>
<b>Sustancias asociadas a polisacáridos no almidonados</b>	<b>22</b>
<b>Almidones resistentes</b>	<b>22</b>
<b>Hidratos de carbonos sintéticos</b>	<b>23</b>
<b>Fibra de origen animal</b>	<b>23</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>44</b>
<b>Referencias</b>	<b>45</b>

## **Lista de tablas**

	<b>Pág.</b>
<b>Tabla 1. Contenido de fibra de alimentos disponibles en el mercado</b>	<b>40</b>
<b>Tabla 2 con alimentos naturales fuentes de fibra</b>	<b>41</b>
<b>Tabla 3 con alimentos fuentes de fibra</b>	<b>42</b>

## **Lista de figuras**

	<b>Pág.</b>
<b>Figura 1. Clasificación de la fibra dietaria</b>	<b>20</b>
<b>Figura 2. Componentes de la fibra según su fermentabilidad</b>	<b>24</b>

## Introducción

La presente monografía, es una revisión bibliográfica que tiene como propósito analizar generalidades de diferentes tipos de cáncer (causas, sintomatología, tratamiento); que se da a menudo en nuestra población, específicamente el cáncer colorrectal y la relación directa que tiene la prevención del mismo, con el consumo de fibra tanto soluble como insoluble.

Este trabajo toma fuerza, gracias a la simbiosis que parece existir entre el consumo de fibra y la prevención de enfermedades degenerativas a nivel del tracto digestivo como el cáncer colorrectal (CCR). La fermentación de la fibra por parte de las bacterias colónicas (presentes en el colon), tiene efectos beneficiosos tanto directos como indirectos para la salud.

Diversos autores consultados en el desarrollo del presente trabajo, exponen una clara relación entre la actividad biológica de las bacterias y la fermentación de la fibra, dando lugar a metabolitos como ácidos grasos de cadena corta, que estimulan y promueven la sana y eficiente división de las células del colon, logrando así una renovación de las mismas; y de esta manera, disminuyendo el riesgo a posibles mutaciones, que puedan llegar a ocasionar cáncer colorrectal. De otro lado el consumo de fibra, aumenta significativamente el peristaltismo y acelera el vaciamiento gástrico y la posterior evacuación de desechos, impidiendo el contacto prolongado del organismo con tóxicos o cancerígenos provenientes de la dieta.

La metodología que se llevó a cabo, a fin de la recopilación y ordenamiento de la información fue una consulta bibliográfica en libros, bases de datos y revistas, destacando de cada uno de los medios consultados, evidencia científica que sirva de soporte para asegurar, que una dieta rica en fibra contribuye con la disminución del riesgo a padecer enfermedades degenerativas a nivel del tracto gastrointestinal como el cáncer de colon.



# Cáncer

## Generalidades

Según Harold Varmus, director del Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos, el cáncer es una enfermedad ocasionada por la proliferación de células anormales, las cuales han perdido su patrón normal de comportamiento. El cáncer surge de una serie de cambios genéticos y epigenéticos (normalmente proteínas asociadas al ADN que influyen en la expresión génica) que le otorgan a la célula cancerosa su comportamiento maligno. Cuando las células malignas se transforman en tumorales, adquieren una variedad de características que las ayudan a sobrevivir, proliferar, crecer e invadir. Estos cambios incluyen la producción de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) para aportar los nutrientes necesarios para el crecimiento continuo del tumor. También incluyen acciones fisiológicas que bloquean los intentos del cuerpo de deshacerse de las células cancerosas por medio de respuestas inmunológicas. (Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos, 2012).

El cáncer es una enfermedad genética. Aunque en algunas ocasiones la patología es hereditaria, la mayoría de los casos se origina por errores intrínsecos en la replicación del ADN, o son inducidos por carcinógenos externos como la alimentación, el consumo de tabaco, la obesidad entre otros. La función anormal de los genes facilita la adquisición de otras mutaciones en la célula afectada. Es la reunión de diferentes genes mutados lo que le permite a las células proliferar en forma anormal e invadir tejidos hasta anular su función vital (Gómez, Wolff y Peláez, 2001, 225).

Pan American Health Organization (2011) señala que el cáncer es una enfermedad caracterizada principalmente por la pérdida del control genético del crecimiento y la proliferación celular. En este sentido es una enfermedad genética, sin embargo, los factores que originan este proceso son principalmente ambientales. (Serra, Aranceta y Mataix, 2006, 384).

Cómo describen los autores antes citados, el cáncer es una enfermedad multifactorial, por lo cual, la aparición de células anormales en diferentes órganos presenta diferencias en la fisiopatología de cada uno. A continuación se describen algunos tipos de cáncer que se dan con mayor prevalencia.

### **Cáncer de Pulmón**

El cáncer de pulmón se origina luego de tener lugar la proliferación descontrolada de células malignas, producto de la mutación del genotipo celular y la pérdida de apoptosis (muerte celular programada) de las mismas. La presencia de células malignas a nivel del tracto respiratorio, son predominantes en el tejido pulmonar y su desarrollo viene determinado por la interacción de agentes exógenos como el tabaco, predisposición individual mediada por factores genéticos e incluso la existencia de lesiones pulmonares previas. (Auperin et al. 1999, 341).

### **Causas**

El tabaco es el agente etiológico más frecuente, presente en el 85 % de las ocasiones. Diversos estudios epidemiológicos han dejado patente la relación entre el consumo activo de cigarrillos y el cáncer de pulmón, tanto en hombres como en mujeres. Se ha comprobado que son los hidrocarburos policíclicos aromáticos, como el

benzopireno y derivados nitrosos del humo del tabaco los que actúan como potentes carcinógenos, mediante la sustitución en el ADN cromosómico de guanina por timina (Singletary y Cannolly, 2002). También se ha sugerido que factores dietéticos, como el déficit de carotenos o vitamina A, podrían estar implicados. Factores de predisposición genética también toman fuerza al momento de medir el riesgo de padecer dicha patología (Bolliger y Perruchoud, 1998, 198).

### **Sintomatología**

El cáncer de pulmón es una enfermedad con manifestaciones clínicas muy variables. En ocasiones el paciente se encuentra asintomático, incluso durante largos períodos de tiempo. Sin embargo en fases avanzadas de la enfermedad, los síntomas generales son: tos crónica, dificultad para respirar, dolor torácico, disfonía (Marino, Pampallona, Preatoni, Cantoni y Invernizzi, 1994, 861).

### **Tratamiento**

Cirugía: Una operación para retirar una pequeña parte del pulmón que se encuentra afectada, se llama resección segmentaria. Cuando es necesario remover todo el lóbulo del pulmón, el procedimiento se llama lobectomía (Poullis, Littler y Gosney, 2012, 140). Cuando es necesaria la extirpación de todo el pulmón el procedimiento quirúrgico recibe el nombre de neumonectomía (Saunders et al, 1999, 137).

### **Cáncer de Mama**

El cáncer de mama es la proliferación acelerada, desordenada y no controlada de células con genes mutados, los cuales actúan normalmente suprimiendo o

estimulando la continuidad del ciclo celular perteneciente a distintos tejidos de una glándula mamaria.(Martínez, Arce y Lara, 2006).

## **Causas**

El cáncer de mama como una enfermedad multifactorial, a la que se le ha logrado definir factores que indican una mayor probabilidad de padecerla; dichos factores son denominados de riesgo, dentro de los cuales se destaca: Prevalencia en mujeres, edad (35-60 años), menopausia tardía, ausencia de embarazo, predisposición genética, sufrir algún tipo de mastopatía (enfermedad de mama), tabaquismo, consumo de alcohol, obesidad, estrés. (Marin y Torres, 2015, 9; Spenetti, Martínez, Romero, Díaz y Ponce, 2008, 137-139).

## **Sintomatología**

Dentro de los síntomas, que indica la posible presencia de la patología en mención, se destacan los siguientes: Dolor del seno o pezón, presencia de secreciones diferente a leche materna, protuberancias, enrojecimiento o descamación de la piel del seno o pezón (Marin y Torres, 2015, 11).

## **Tratamiento**

### **Cirugía**

Según Hada, Wu y Cucinotta (2011), la mayoría de los pacientes con cáncer de mama son sometidos a cirugía; dentro de los procedimientos quirúrgicos adelantados por los médicos a fin de combatir la enfermedad se destacan los siguientes:

Lumpectomía: Cirugía que busca extirpar el tumor y una pequeña cantidad del tejido normal que lo rodea.

- ✓ Mastectomía Parcial: Extirpa parte de la mama afectada por el tumor.
- ✓ Mastectomía Total: Extirpa la mama que tiene el tumor.
- ✓ Mastectomía Radical Modificada: Extirpa toda la mama que padece el tumor, ganglios linfáticos de abajo del brazo e incluso revestimiento de los músculos pectorales.

Luego del procedimiento quirúrgico realizado, se suele complementar el tratamiento contra el cáncer de mama con radioterapia y/o quimioterapia.

### **Cáncer de Hígado**

Al hablar de cáncer de hígado, carcinoma hepatocelular o hepatocarcinoma, se hace referencia a células hepáticas cuyo patrón genético ha sido modificado y posterior a ello, se da un crecimiento acelerado y descontrolado que da lugar a un tumor maligno; que luego de desarrollar vasos sanguíneos suficientes para captar nutrientes es capaz de invadir tejidos hepáticos y finalmente anular la función biológica hígado (Poon y Fan, 2004, 39; Forner, Rodríguez, Reig, Rimola y Varela, 2008, 423-425).

### **Causas**

Según Poon y Fan (2004), los siguientes factores incrementan el riesgo a padecer cáncer de hígado:

- ✓ Hepatitis Viral: La infección crónica de hígado por el virus de la hepatitis B o la hepatitis C.
- ✓ Cirrosis: La cirrosis hepática se desarrolla cuando las células del hígado se dañan y son reemplazadas por tejido cicatrizado.
- ✓ Obesidad: La obesidad provoca que la grasa se deposite en el hígado, lo que representa un aumento en el riesgo de padecer cáncer de hígado.

- ✓ Edad: Ocurre con mayor frecuencia en las personas mayores de 60 años.
- ✓ Sexo: Los hombres son más propensos a desarrollar este tipo de cáncer.
- ✓ Factores Ambientales: La exposición a aflatoxinas, sustancias producidas por un hongo que contamina al maní, el trigo, la soya, el maíz y el arroz principalmente en condiciones de humedad relativa alta.
- ✓ Alcohol: El consumo de alcohol aumenta el riesgo a padecer la patología en mención.

### **Sintomatología**

Señala Canadian Cancer Statistics (2008), que esta patología en muchos casos en su fase primaria es asintomática, pero los síntomas más comunes son los siguientes:

- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Dolor, especialmente en la parte superior derecha del área abdominal, cerca del omóplato derecho o en la espalda.
- ✓ Nódulo duro debajo de las costillas sobre el lado derecho del cuerpo que podría ser el tumor o un signo de que el hígado ha aumentado de tamaño.
- ✓ Fátiga o cansancio.

### **Tratamiento**

Según Canadian Cancer Statistics (2008), el tratamiento que se da a los pacientes con cáncer de hígado es el siguiente, en cuanto a procedimientos quirúrgicos se refiere.

- ✓ Hepatectomía. Se extirpa una porción del hígado, la cirugía se denomina hepatectomía parcial. Este procedimiento se puede realizar únicamente si el cáncer se encuentra en una parte del hígado.
- ✓ Trasplante de hígado. En ocasiones, se puede realizar un trasplante de hígado. Este procedimiento es posible solo cuando el cáncer no se ha diseminado fuera del hígado, se encuentra el donante adecuado y se cumplen criterios muy específicos de compatibilidad.
- ✓ Ablación térmica: La ablación por radiofrecuencia (radiofrequency ablation, RFA) y la terapia con microondas utilizan calor para destruir las células cancerosas.
- ✓ Quimioembolización. Es un tipo de tratamiento de quimioterapia, en el que se inyectan fármacos en la arteria hepática y luego se bloquea el flujo de sangre de la arteria durante un breve período para que la quimioterapia permanezca en el tumor por un tiempo más prolongado.

### **Cáncer de Cavidad Oral, Faringe, Laringe y Esófago**

El cáncer del aparato digestivo superior incluye las neoplasias (tumores) de la cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe, laringe, senos paranasales, glándulas salivales y tiroides; ocasionadas por la proliferación acelerada y descontrolada de células propias de los órganos en mención que han sufrido daño en su ADN y como consecuencia una mutación (Leong et al, 2007, 209).

### **Causas**

El cáncer es una patología multifactorial. Según Wong y Fitzgerald (2005), los factores que aumentan el riesgo a padecer cáncer de cavidad oral, faringe, laringe y esófago son:

- ✓ Consumo de tabaco.
- ✓ Consumo de alcohol.
- ✓ VIH positivo.
- ✓ Papiloma humano.
- ✓ Higiene bucodental deficiente.

El cáncer de esófago se ha relacionado con varios factores de la dieta como una baja ingestión de leguminosas, verduras y frutos secos, proteínas de origen animal, vitaminas A y C, riboflavina, magnesio, calcio y zinc; de igual forma, el consumo elevado de encurtido, incluyendo las hortalizas que se conservan en salmuera, los alimentos fermentados que contienen compuestos N-nitrosos y las bebidas muy calientes. Todo lo anterior posiblemente expone el epitelio a la transformación neoplásica. (Wolff et al., 2001, 352).

### **Sintomatología**

Según la American Cancer Society (2013), los síntomas más comunes del cáncer de cavidad oral, faringe, laringe y esófago son:

- ✓ Úlceras a desde la cavidad oral hasta terminar el esófago.
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Disfonía
- ✓ Dolor o dificultad para deglutir alimentos.
- ✓ Indigestión y acidez estomacal.

### **Cáncer de Estómago**

Se define como una neoplasia (tumor) maligna que infiltra la mucosa y la submucosa sin importar la extensión superficial, a consecuencia de la proliferación



acelerada de células malignas, producto de la ganancia de oncogenes por mutación del ADN (Piazelo, Eplein y Correa, 2010, 853).

## **Causas**

Dentro de los factores de riesgo se incluye la presencia de condiciones precursoras la gastritis crónica, tumor intestinal, disminución en la ingesta de frutas y vegetales consumo de alimentos ahumados, así como el tabaquismo, el consumo de alcohol, la obesidad, el excesivo consumo de sal y la infección por Helicobacter Pylori. Este tipo de patología está directamente ligada a la dieta, el consumo de vegetales y frutas protegen la mucosa gástrica reduciendo la incidencia del cáncer gástrico, ya que los antioxidantes y el ácido ascórbico contenidos en ellas han demostrado su eficacia en la reducción experimental del desarrollo de cáncer. (Barboza Besada, 2005.)

## **Sintomatología**

Los síntomas más frecuentes del cáncer de estómago los siguientes:

- ✓ Indigestión constante
- ✓ Náuseas y vómitos
- ✓ Dolor abdominal resistente
- ✓ Diarrea o estreñimiento
- ✓ Hinchazón del estómago después de comer
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Mal aliento

(Dietlen, Moguel, Novelo y Bojórquez, 2010, 237).

## Tratamiento

Ferri (2012), señala que dentro del tratamiento quirúrgico empleado a fin de combatir el cáncer de estómago, se tienen los siguientes procedimientos:

Gastrectomía Subtotal: extirpación de la parte del estómago que contiene el tumor, los ganglios linfáticos cercanos, y partes de otros tejidos y órganos cercanos.

Gastrectomía Total: Extirpación de todo el estómago, ganglios linfáticos cercanos, parte del esófago e intestino delgado.

Según Saunders et al. (1999); los procedimientos médicos descritos a continuación son aplicados en cada una de las patologías antes descritas:

Quimioterapia: Fármacos cuyo objetivo es atacar las células cancerosas, es suministrado vía intravenosa. La quimioterapia suele aplicarse antes e incluso después de someter a un paciente a cirugía, con el fin de contrarrestar restos de células malignas.

Radioterapia: Uso de rayos de alta energía para destruir las células cancerosas, a diferencia de la quimioterapia, la radioterapia se dirige a una zona específica. Puede usarse para antes de la cirugía a fin de reducir el tamaño del tumor, o después para eliminar células que posiblemente quedan después de la intervención. En ocasiones se usa la combinación de radioterapia y quimioterapia buscando evitar una intervención quirúrgica.

Terapia dirigida: Es un tratamiento que actúa sobre los genes y las proteínas específicas del cáncer o las condiciones del tejido que contribuyen a la proliferación y supervivencia del cáncer. Este tipo de tratamiento bloquea el crecimiento y la diseminación de las células cancerosas y, a la vez, limita el daño a las células sanas.

Otro tipo de cáncer que encontramos con mucha frecuencia en nuestra sociedad son: próstata, leucemia, hueso, cuello uterino, páncreas, piel, duodeno, cerebro.

## **Cáncer de Colon**

Según Tanaka (2009), el cáncer de colon es una enfermedad que se origina como un área de proliferación celular acelerada a causa de una mutación. Dicho crecimiento prosigue y se vuelve anormal, aunque no canceroso, formando tumores llamados adenomas. Luego de dos o tres mutaciones más se desarrolla el carcinoma.

El modelo de carcinogénesis del cáncer del colon es uno de los más estudiados y ha servido como modelo para el estudio de otros tumores (Carretero, Herrerías y Delgado, 2001, 181). Señalan los autores Lynch y Shaw (2011) que la mucosa del colon contiene un gran número de células dispuestas en forma glandular, o criptas, diferenciadas en enterocitos, células enteroendocrinas y células formadoras de moco o en capa; en menor cantidad contiene células madre que se localizan en la parte inferior de la glándula y se diferencian en cualquiera de las anteriores para la recuperación del epitelio por lesión o por renovación celular normal. Dicha renovación ocurre a través de una serie de eventos coordinados, como la proliferación, la diferenciación y la migración.

## **Causas**

Ransohoff (2009) señala los siguientes factores como protagonistas en el aumento de padecer cáncer colorrectal.

- ✓ Alimentación: La dieta juega un papel importante en la predisposición a sufrir cáncer colorectal, se ha evidenciado que en las heces fecales se encuentran

compuestos mutagénicos tales como fecapentanos, 3- cetoesteroides, aminos heterocíclicas, que son producidos como metabolismo de la digestión y su interacción con la flora bacteriana del colon. Estos compuestos pueden producir moléculas reactivas que causan daño directo en el DNA. Es por ello que la dieta rica en proteína y grasa de origen animal se asocia a un mayor riesgo de cáncer de colon. Altaki, Santos y Galceran (2008), argumentan que las carnes cocidas a altas temperaturas y al carbón, son consideradas un factor de riesgo que incrementa la posibilidad de padecer la enfermedad, ya que en dicho proceso de cocción, se generan compuestos como los furanos, de los que se tiene evidencia científica que demuestra su acción mutagénica. La bilis se ha relacionado con el cáncer porque se incrementa con el consumo de grasa; sin embargo, en los ácidos biliares se ha encontrado un factor de transcripción asociado a la promoción y transformación maligna de la célula.

- ✓ Edad: Generalmente el cáncer de colon ha afectado a personas mayores de 50 años.
- ✓ Factores Genéticos: Aproximadamente el 5% de los casos reportados de cáncer de colon corresponden a factores hereditarios.

### **Sintomatología**

Las manifestaciones más comunes de la enfermedad son las siguientes:

Evacuaciones pequeñas y frecuentes. Esta manifestación es especialmente importante en carcinomas localizados al lado izquierdo del colón, mientras la diarrea es más característica de los carcinomas del lado derecho.

- ✓ Heces Delgadas: Las heces son retenidas cuando el carcinoma está situado en el recto.
- ✓ Anemia: Puede ser la primera manifestación de un carcinoma de colon derecho.
- ✓ Enterorragia: Rara vez un tumor sangra en forma masiva. En los del lado derecho la sangre se mezcla con la materia fecal y puede pasar inadvertida. En carcinomas del lado izquierdo la sangre puede estar cubriendo la materia fecal (Jhonson et al, 2008, 1207).

## **Tratamiento**

”El tratamiento fundamental del cáncer de colon es la extirpación quirúrgica con márgenes adecuados y con los ganglios linfáticos regionales. Se justifica plenamente la extirpación local de carcinomas incipientes del recto” (Ransohoff, 2009, 1207).

En etapa avanzada las intervenciones quirúrgicas, parecen ser la mejor alternativa al momento de combatir la enfermedad. Incluso el 25% de personas con cáncer colorrectal, tienen metástasis en la primera intervención, y del 30-40% de los pacientes tratados por medio de ablaciones que pudieran ser curativas presentan recidivas locales o distantes (Palacios y Durado, s.f).

En cuanto al tratamiento con radioterapia, este puede reducir a la mitad la recurrencia local, cuando los márgenes de resección no son satisfactorios y en tumores que han invadido estructuras y órganos vecinos (Rodrigo y Riestra, 2007).

La quimioterapia es otro de los tratamientos útiles cuando hay metástasis ganglionares o a distancia y en general cuando hay motivo para suponer que la enfermedad se ha vuelto sistémica. A pesar de su eficacia limitada, sigue siendo el elemento fundamental del tratamiento del cáncer colorrectal avanzado, ya que

constituye el agente químico más activo, con límites de mejoría del 20%, se administra vía oral, en inyección endovenosa o por goteo intravenoso continuo. Las respuestas tienden a ser breves, a menudo sólo de meses, y pocas veces se alcanzan beneficios a largo plazo. Los efectos tóxicos varían con la dosis y la vía de administración, pero incluyen vómito, diarrea y estomatitis. De acuerdo con lo anterior, en muchos casos los mejores resultados de la terapia se obtienen combinando radioterapia y quimioterapia. (Altaki, Santos y Galceran, 2008, 103).

La dieta rica en fibra tanto soluble como insoluble, es fundamental para reducir el riesgo de padecer cáncer colorrectal; ya que no es digerida, por tanto llega al colon sin degradarse y ya estando en éste es fermentada por las bacterias pertenecientes a los géneros Bacteroides, Eubacterium, Bifidobacterium, Peptostreptococcus, dando lugar a la producción de ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico), los cuales son fuente de energía para las células del epitelio y tiene efecto en la prevención del crecimiento de células cancerígenas (Asano y McLeod, 2008). Además la fracción insoluble aumenta los movimientos peristálticos y favorece el vaciamiento gástrico, minimizando de esta manera la exposición de agentes cancerígenos al lumen intestinal (Meir y Gassull, 2004, 73; Rubio, 2002, 18).

A continuación se hace una revisión de la historia de la fibra y de sus principales beneficios gastrointestinales.

El término “fibra dietética” fue primeramente pensado por el científico Hispley en 1953 definiéndola como “los constituyentes no digeribles que se encuentran en la pared de la célula vegetal”, haciendo sinónimos los términos fibra vegetal y fibra dietética. (Lajelo y Wenzel, 1998, 235; Rubio, 2008, 19)

Hasta finales de los años 60, la fibra fue un componente de la dieta completamente olvidado. La teoría de la fibra tal y como la conocemos en la actualidad fue desarrollada en los años 70 por Denis Burkitt, después de los trabajos de Cleave, Walter y Trowell. (García y Velasco, 2007, 22)

Burkitt observó en las poblaciones estudiadas cambios en el patrón intestinal y en la prevalencia de enfermedades no infecciosas y estas diferencias las relacionó con sus hábitos alimentarios. (Burkitt, Walter y Painters, 1972, 1408)

Trowell en 1972, encontró diferencias en la prevalencia de enfermedades no infecciosas en zonas rurales de África y países occidentales; con relación al tipo de dieta consumida y definió fibra alimentaria como la parte de las paredes celulares vegetales, incluidas en la dieta humana que resiste la acción de las secreciones del tracto gastrointestinal. En 1974 el mismo autor modifica dicha definición para incluir otras sustancias asociadas a los polisacáridos estructurales tales como: la lignina, ceras, cutina, polifenoles, proteínas indigeribles, una fracción de lípidos y compuestos inorgánicos. (Trowell, 1972, 926)

Establecer una definición de fibra alimentaria fue históricamente, la búsqueda de un punto de equilibrio, entre los conocimientos actuales que se tienen en nutrición y la capacidad y eficiencia de los métodos analíticos para su determinación. Actualmente, el consenso está dirigido a una definición sobre la base de hechos fisiológicos y no en procedimientos analíticos, precisamente para evitar confusiones en este campo. (Ochoa, Infante y Rivera, 2008, 25)

Ochoa et al. (2008) aseguran que a la fibra alimentaria, se le han dado diferentes nombres a través del tiempo: salvado, afrecho, fibra cruda, fibra no nutritiva, residuo

vegetal indigerible, carbohidratos no disponibles y “plantix” sustancia compleja de vegetales o compuestos celulósicos, o sea polisacáridos complejos no hidrolizables.

Igualmente Trowell en (1976), define a la fibra alimentaria como: la suma de todos los polisacáridos y la lignina, resistentes a la hidrólisis de las enzimas endógenas del tracto digestivo humano. En 1976, también surge un nuevo término “plantix” anteriormente definido y es considerado, como una alternativa a la definición de la fibra alimentaria, la cual incluía: a todos aquellos polisacáridos que no son digeridos por las enzimas gastrointestinales humanas, pero, que pueden ser digeridos por la microflora intestinal. (Trowel, 1976, 926)

Cummings (1981), definió a la fibra en función de las “sustancias químicas que la componen, sin incluir aspectos fisiológicos que aún no se conocen exactamente” (p.65). Englyst (1981) propone definir a la fibra alimenticia “como el conjunto de los polisacáridos, excepto el almidón y la lignina, que resisten a las enzimas del tracto gastrointestinal humano”

Lanza y Butrom (1986), definieron a la “fibra alimenticia como la suma de todos los polisacáridos no amiláceos y la lignina, presente en los alimentos que no son digeribles por las secreciones endógenas del tracto digestivo humano”.

Investigadores japoneses propusieron una definición de fibra alimenticia más amplia, afirmando que: son todos los componentes indigeribles en los alimentos, los cuales son resistentes a las enzimas digestivas de humanos (Nishimune, et al, 1991).

Un panel de expertos, designado por la Academia Americana de las Ciencias, propuso recientemente que la fibra alimentaria sea considerada como aquella que consiste de carbohidratos indigeribles y la lignina, que permanecen intactos e



intrínsecamente presentes en las plantas. Esta definición reconoce a todos los carbohidratos indigeribles dentro de la gran diversidad de carbohidratos presentes en la dieta humana y que no son digeribles por las secreciones del tracto intestinal humano y como tal, podría tener su impacto sobre la metodología analítica para determinar la fibra. (Ochoa et al, 2008, 25)

Actualmente existen diversas definiciones del término fibra. La National Academy of Sciences (NAS) y Food and Nutrition Board de los Estados Unidos, en el año 2002, definieron los términos Fibra Dietaria, Fibra Funcional y Fibra total. Se entendió como fibra dietaria “a aquellos glúcidos no digeribles y la lignina intactos presentes en las plantas”. Por otra parte, describieron fibra funcional como “aquellos hidratos de carbono no digeribles aislados para los cuales se han acumulado evidencias de efectos fisiológicos benéficos en la salud de los seres humanos”. Y por último la fibra total como “la suma de la fibra dietaria y la fibra funcional”. (Olagnero et al, 2007; Donnelly B., 2003).

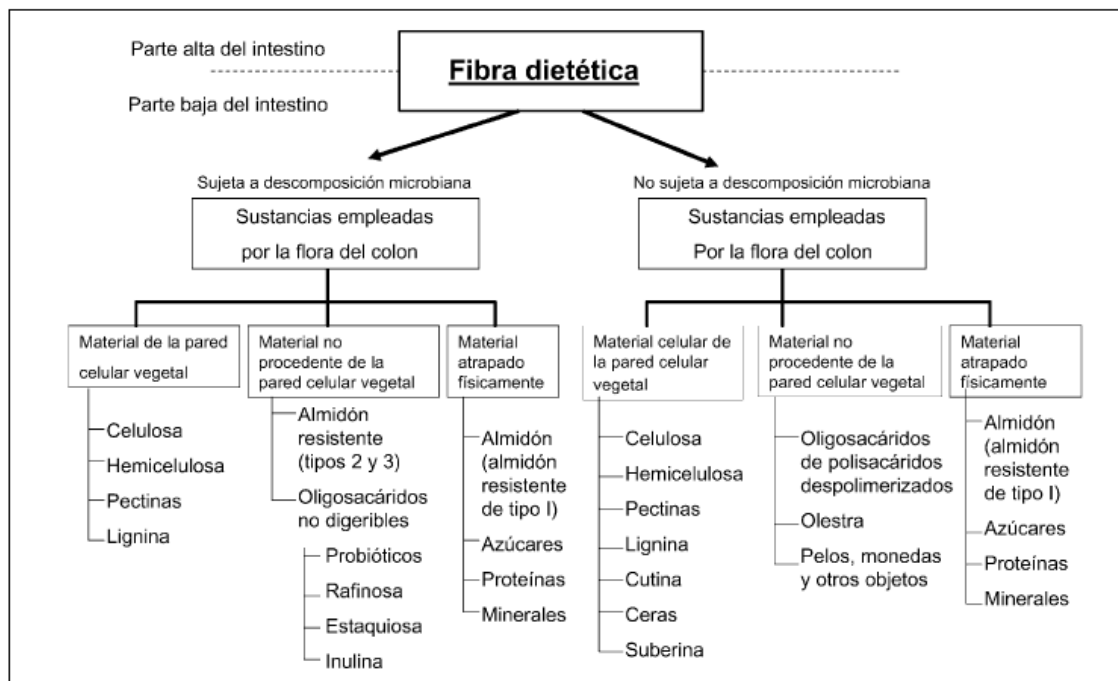
El Codex Alimentarius en el año 2005, definió fibra dietética como “los polímeros de carbohidratos con un grado de polimerización mayor o igual a 3, que no son digeridos y/o absorbidos en el intestino delgado. (Olagnero et al, 2007)

Las diversas fibras se diferencian de acuerdo a las características que las componen. En este sentido, la fibra se podría clasificar de acuerdo a su composición química y/o propiedades fisicoquímicas. Así mismo la fibra también la podemos clasificar de acuerdo a su comportamiento en contacto con el agua y su capacidad de fermentación. (Olagnero et al, 2007; Rubio, 2002, 17)

A partir de esta información algunos autores clasifican la fibra desde el punto de vista nutricional, en donde las organizan como fibras alimentarias o dietéticas y su comportamiento en medio acuoso, fibras alimentarias insolubles y fibras alimentarias solubles; o también desde el punto de vista de su fermentación en el colon, como fibra fermentable y parcialmente fermentable (Olagnero et, al, 2007).

Se encuentran diferentes clasificaciones de la fibra a nivel general, Ha, Jarvis y Mann (2000) presentan una tabla que resume la clasificación de la fibra y las sustancias que lo componen. (figura. 1)

Figura. 1 Clasificación de la fibra dietaria



Fuente: Ha, Jarvis y Mann, 2000

Por otra parte Escudero y González (2006) nos reportan información más detallada de la fibra en donde se relaciona su clasificación de la siguiente manera.

Los principales componentes de la fibra dietaria son:

### **Polisacaridos no almidonados.**

Los polisacaridos son todos los polímeros de carbohidratos que contienen al menos veinte residuos de monosacaridos. El almidon digerido y absorbido en el intestino delgado es un polisacarido, por ello se utiliza el termino polisacarido no almidonado para aquellos que llegan al colon y poseen los efectos fisiologico de la fibra. Se puede clasificar en celulosa,  $\beta$ -glucanos, hemicelulosas, pectinas y análogos, gomas y mucilagos. (Escudero y González, 2006; Rubio, 2002, 22)

### **Oligosacáridos Resistentes.**

Hidratos de carbono con un nivel de polimerización menor, tienen de tres a diez moléculas de monosacáridos, se dividen en fructo-oligosacáridos (FOS) e inulina, galacto-oligosacáridos (GOS), Xilo-oligosacáridos (XOS), isomalto-oligosacáridos (IMOS). (Escudero y González, 2006, 62; Rubio, 2002, 20).

### **Ligninas**

No es un polisacárido sino polímeros que resultan de la unión de varios alcoholes fenilpropilicos; contribuyen a dar rigidez a la pared celular haciéndola resistente a impactos y flexiones. La lignificación de los tejidos también permite mayor resistencia al ataque de los microorganismos. La lignina no se digiere ni se absorbe, ni tampoco es atacada por la microflora bacteriana del colon. Una de sus propiedades más interesantes es su capacidad de unirse a los ácidos biliares y al colesterol retrasando o disminuyendo su absorción en el intestino delgado. (Escudero y González, 2006, 64).

La lignina es un componente alimentario menor. Muchas verduras, hortalizas y frutas contienen un 0,3% de lignina, en especial en estado de maduración. El salvado de cereales puede llegar a un 3% de contenido de lignina. (Escudero y González, 2006, 69).

### **Sustancias asociadas a polisacáridos no almidón**

Son sustancias poliésteres de ácidos grasos e hidroxiácidos de cadena larga y fenoles. Los más importantes son la suberina y la cutina. Se encuentran en la parte externa de los vegetales, junto con las ceras, como cubierta hidrófoba. (Escudero y González, 2006, 69).

### **Almidones Resistentes**

Son la suma del almidón y de sus productos de degradación que no son absorbidos en el intestino delgado de los individuos sanos. Se dividen en cuatro tipos:

Tipo 1 o AR2 (atrapado): se encuentra en los granos de cereales y en las legumbres (Escudero y González, 2006, 69).

Tipo 2 o AR2 (cristalizado): no puede ser atacado enzimáticamente si antes no se gelatiniza. Sus fuentes son las patatas crudas, plátano verde y la harina de maíz (Escudero y González, 2006, 69).

Tipo 3 o AR3 (retrogradado): almidón que cambia su conformación ante fenómenos como el calor y el frío. Al calentar el almidón en presencia de agua se produce una distorsión de las cadenas polisacáridos adquiriendo una conformación al azar, este proceso se denomina gelatinización (Pineda, Coral, Arciniegas, Rodales y Rodríguez, 2010, 132). Al enfriarse comienza un proceso

de re-cristalización, llamado retrogradación (Quintong y Tenesaca, 2013). Este fenómeno es responsable por ejemplo del endurecimiento del pan. Sus fuentes son pan, copos de cereal, patatas cocidas y enfriadas y alimentos precocinados (Escudero y González, 2006, 69).

Tipo 4 o AR4 (modificado): almidón modificado químicamente de forma industrial. Se encuentra en los alimentos procesados como pasteles, aliños industriales y alimentos infantiles. Estudios recientes señalan que la cantidad de almidón que alcanza el intestino grueso puede ser de 4 a 5 g/día, aunque en países donde la ingesta de hidratos de carbono es mayor, esta cantidad puede ser más elevada. Este almidón se comporta en el colon como un sustrato importante para la fermentación bacteriana colónica. (Escudero y González, 2006, 69).

#### **Hidratos de carbono sintéticos.**

Son hidratos de carbono sintetizados artificialmente pero que tienen características de fibra dietética. Entre ellos se encuentran la povidex, metilcelulosa, carboximetilcelulosa, hidroximetilpropilcelulosa y otros derivados de la celulosa (Escudero y González, 2006, 69).

#### **Fibras de origen animal.**

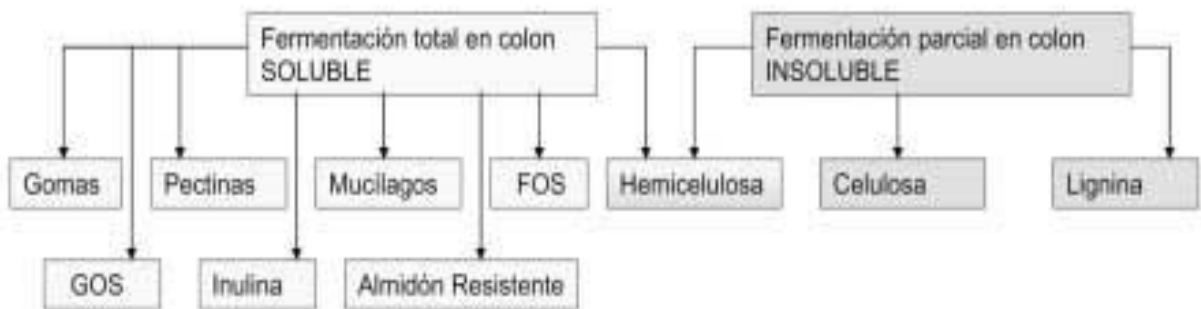
Sustancias análogas a los hidratos de carbono que se encuentran principalmente en alimentos de origen animal. Serían la quitina y el quitosán, que forman parte del esqueleto de los crustáceos y de la membrana celular de ciertos hongos. El colágeno y la condroitina.

Algunas sustancias que pueden ser incluidas como fibra dietética pero todavía resultan controvertidas serían los polioles no absorbibles (manitol, sorbitol); algunos disacáridos y análogos no absorbibles y algunas sustancias vegetales (taninos, ácido fitico, saponinas). (Escudero y González, 2006, 69).

Como se puede observar en las anteriores clasificaciones, la fibra, es un constituyente que se compone de sustancias solubles e insolubles en medio acuoso, estas sustancias son diversas lo cual le confieren a la fibra propiedades que ningún otro constituyente puede ofrecer como la capacidad para retener agua y crear sustancias viscosas, ser soluble e insoluble según la fracción de fibra que estemos utilizando y posibilidad de realizar intercambios catiónicos, es importante conocer las diferentes unidades que la componen para obtener información de los beneficios que ella trae en el paso por el organismo.

A continuación se muestra en la Figura 2 los componentes de la fibra de acuerdo a su capacidad de fermentación en el colon.

Figura 2 Componentes de la fibra según su fermentabilidad



Fuente: Escudero y González, 2006, 69.

Teniendo en cuenta la diversidad de componentes que posee la fibra y las diferentes estructuras que se encuentran en ella, es importante mencionar las propiedades fisicoquímicas más trascendentales.

Una de las principales propiedades es la solubilidad, el componente que mejor brinda esta propiedad es la celulosa, siendo insoluble tanto en agua fría como caliente, en ácidos y álcalis diluidos calientes, le siguen las hemicelulosa las cuales son solubles en álcalis diluidos y finalmente las ligninas que se diluyen en álcalis. (Gutiérrez y Ramírez, 1998; Badui Dergal, 2006, 108)

La capacidad de absorción de agua es otra de las propiedades fisicoquímicas y se da especialmente en la fibra insoluble, esta tiene gran afinidad por el agua, por lo que se hincha durante la digestión y ocupa un volumen apreciable en el intestino. (Pak, 2000; Gutiérrez y Ramírez, 1998)

Con el procesamiento y la masticación, la fibra contenida en los alimentos sufre una reducción de su tamaño, por lo general, con las partículas de fibra de 350 y 2000 micras se obtienen los mejores efectos fisiológicos en el aparato digestivo, la capacidad ligante del agua disminuye cuando aumenta el tamaño de la partícula. (Gutiérrez y Ramírez, 1998)

Otra de sus grandes propiedades fisicoquímicas es el intercambio catiónico, el cual se debe a los grupos funcionales que la conforman como los carboxilos de los ácidos urónicos, por ejemplo la fibra, especialmente la lignina y la celulosa tienen capacidad para ligar protones o cationes como el cobre, aunque la fibra tiene una débil naturaleza iónica a ella se le atribuyen algunos problemas cuando se consume una dieta alta en fibra dietaria. También se encuentran reportes que indican que la fibra

envuelve metales pesados tóxicos. (Gutiérrez y Ramírez, 1998; Valencia y Román, 2009)

La fibra soluble al mezclarse con el agua aumenta la viscosidad, mejorando la textura del contenido intestinal. (Gutiérrez y Ramírez, 1998; Escudero y González, 2006). Sin embargo el mayor contribuyente de fibra dietética en los alimentos son las paredes celulares de los vegetales, frutas y cereales.

En la última década, las frutas y hortalizas han recibido mucha atención como fuentes de sustancias biológicamente activas, tales como la fibra (Dillard y Germán, 2000; Ajila, Leelavathi y Prasada, 2008; Day, Seymour, Pitts, Konczak y Leif, 2009). Los concentrados de fibra dietaria procedentes de frutas y hortalizas tienen buenas cualidades nutricionales (Larrauri, Goni; Martín, Ruperez y Saura, 1996; Grigelmo y Martín, 1999; Chau y Huang, 2003; Ajila et al., 2008).

Los cereales también han sido una muy buena fuente de fibra dietaria, sobre todo cuando vienen de granos integrales como el trigo, el maíz, la avena y el arroz. (Duarte y Baranzini, 2008, 614), igualmente las leguminosas constituyen una fuente importante de fibra en la naturaleza, Gutiérrez y Ramírez (1998) en su estudio evaluaron 134 productos de consumo popular, a los cuales se les analizó el contenido de fibra dietaria total, y encontraron que el 50% de las frutas tiene un contenido menor de 3 g de fibra dietaria por cada 100 g de fruta, entre estas se encuentran la mora, uva, curuba, banano, mamoncillo y piña, un 38% de las frutas analizadas tiene entre 3 g y 9 g de fibra dietaria total por cada 100 g, entre estas se encuentran la guanábana, el higo, la uchuva y las



brevas, y solo un 12% de las frutas analizadas tiene valores mayores a 9 g de fibra total dietaria por cada 100 g, como la guayaba, el borojo y el tamarindo.

En las hortalizas analizadas el 87% tiene valores entre 1 g y 5 g de fibra dietaria total por cada 100 g, acá encontramos el pepino, la lechuga, espárragos, cebollas, berenjena y zanahoria., pero las leguminosas son las que representan mayor cantidad de fibra dietaria total, encontrando valores entre 5 g y 11g por cada 100g.

En otro estudio García y Velasco (2007) dan a conocer una serie de alimentos los cuales son clasificados en altos y bajos en contenido de fibra dietaria total, tomando como punto de quiebre 2 g de fibra dietaría total por cada 100 g.

Los alimentos que reportan fibra dietaria de más de 2 g en 100 g están: Alcachofa, Tubérculos, Membrillo, Apio, Legumbres, Mora, Brócoli, Aceitunas, Naranja de Bruselas, Albaricoque, Pera, Coliflor, Aguacate, Plátano, Hinojo, Ciruela, Frutos secos, Puerro, Frambuesa, Frutas desecadas, Pimiento, Fresa, Cebolla, Higo, Arroz integral, Nabo, Kiwi, Pan integral, Remolacha, Limón, Pasta integral, Zanahoria, Manzana y Judía verde.

Entre los alimentos que aportan menos de 2 g de fibra dietaria total en 100 g, se encuentran: Acelga, Calabacín, Melocotón, Achicoria, Calabaza, Melón, Berro, Pasta cocida, Piña, Champiñón, Pepino, Pomelo, Escarola, Pimiento, Sandía, Espárrago, Tomate, Uva, Espinaca, Arándano, Arroz blanco, Lechuga, Cereza, Magdalena, Berenjena y Mandarina.

Generalmente, en la industria de alimentos se emplea la fibra dietaria proveniente de cereales, sin embargo el uso de fibra proveniente de frutas y verduras se ha ido incrementando, ya que los estudios realizados la consideran de mayor calidad debido a la proporción de fibra dietaria soluble e insoluble que contiene, además presenta mejores propiedades técnicas como la capacidad de retención de agua y de lípidos. (Larraudi, Ruperez, Borroto y Saura-Calixto, 1996, 729).

El efecto funcional de la fibra en el organismo depende de sus propiedades fisicoquímicas las cuales dependen del tipo de fibra, de la cantidad ingerida y de las condiciones del entorno del tracto gastrointestinal (López et al. 1997, 203).

Dentro de las propiedades funcionales y fisicoquímicas de la fibra encontramos:

- ✓ Su solubilidad, el hinchamiento, capacidad de retención de agua y viscosidad. Estas propiedades intervienen en los procesos de absorción de nutrientes en el tracto gastrointestinal. Además de la prolongación del tiempo de vaciado gástrico y el retardo en la absorción de nutrientes (López et al. 1997, 203).
- ✓ La capacidad de fermentación de la fibra en el colon es fundamental, gracias a él se produce el mantenimiento y el desarrollo de la flora bacteriana, así como de las células epiteliales. Como resultado de esta fermentación bacteriana, se produce hidrógeno, dióxido de carbono, gas metano, y ácidos grasos de cadena corta (AGCC), acético, propiónico y butírico, en una proporción molar casi constante 60:25:20. (García, Lesmes y Cambor, 2002, 11).

- ✓ El tamaño y estructura de partícula, densidad y características de superficie de la fibra son otros de los factores que se ha visto proporcionan efecto funcional: este grupo de propiedades funcionales determinan el comportamiento reológico de la fibra. Es así como las fibras más porosas permiten una mayor capacidad de retención y absorción de agua, facilitando la penetración de las bacterias del colon dentro de la matriz de esta para su degradación, y posterior fermentación por bacterias pertenecientes a los géneros Bacteroides, Eubacterium, Bifidobacterium y Peptostreptococcus (López et al. 1997).
- ✓ Los componentes no hidrosolubles aumentan la velocidad del tránsito intestinal. Las fibras hidrosolubles (pectina y guar, entre otras) tienen la propiedad de disminuir la velocidad de absorción intestinal de la glucosa (el vaciamiento gástrico resulta más lento), y además dificultan el contacto con el epitelio intestinal absorbente. Como consecuencia de todo ello, el paso de la fibra a lo largo del aparato digestivo puede tener diversos efectos: Sensación de saciedad, lo que provoca una menor ingesta de alimentos. Disminución del tiempo de tránsito intestinal de los alimentos. Control del estreñimiento y aumento de la excreción. Retraso de la absorción de glucosa y, por tanto, menor índice glicémico. Menor contenido calórico en la dieta. Mantenimiento y desarrollo de La microbiota intestinal (Matos y Chambilla, 2010).
- ✓ Por otro lado capacidad de intercambio catiónico hace que la biodisponibilidad de determinados minerales y electrolitos se vea reducida, proporcionando su adsorción y eliminación por heces, sin embargo este efecto se ha constituido en uno de los efectos adversos atribuidos a la fibra dietaria. Los grupos carboxílicos

presentes en los ácidos urónicos de los polisacáridos son los principales responsables de estos efectos. La cantidad de fibra para intervenir con la absorción mineral es relativamente alta, este efecto depende del tipo de fibra ingerido por el organismo y el entorno gastrointestinal, puesto que su posible efecto sobre la biodisponibilidad mineral puede verse atenuado si se tiene en cuenta que la fibra dietética soluble y especialmente pectinas, son fermentadas en el colon, permitiendo la liberación de minerales como el hierro y calcio (López et al. 1997).

En el Manual Práctico de Nutrición y Dietoterapia la autora Vidal (Vidal, 2009), hace una descripción concisa y precisa de las propiedades de la fibra dietética, donde apoya las descripciones y conceptos establecidos anteriormente como la capacidad de absorción y retención de agua, esta capacidad de retención de agua condiciona la formación de geles viscosos en el intestino. Su alta viscosidad es importante para explicar algunos efectos fisiológicos, como son el retraso en el vaciamiento gástrico y la capacidad de ralentizar el tránsito intestinal. Las fibras no solo tienen la capacidad de atrapar el agua, pueden a la vez captar sustancias orgánicas e inorgánicas como carbohidratos, proteínas, grasas, sales biliares, vitaminas y minerales (Vidal, 2009).

La digestión de las fibras por parte de las bacterias tiene lugar en el ciego, y como resultado de esta digestión de moléculas complejas se desdoblán en hexosas, pentosas y alcoholes, sirviendo como sustratos de otras colonias bacterianas, que a su vez degradan otras moléculas (proceso de fermentación) a ácido láctico, H<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>, metano, acetato, propionato y butirato, con

producción de energía. El colon humano contiene alrededor de 400-500 especies de bacterias diferentes y gran parte de ellas pueden degradar la fibra, pero cada especie tiene una función distinta en este proceso de degradación, siendo necesario un amplio espectro bacteriano para complementar la fermentación (Vidal, 2009; Carper, 1994).

Los componentes que se originan como resultado de la fermentación de la fibra por parte de la flora bacteriana tienen cierta actividad fisiológica:

- Gases: dióxido de carbono, hidrogeno y metano. Estos gases son absorbidos por la mucosa intestinal y eliminados por la respiración o bien en forma de flatos.
- Ácidos grasos de cadena corta: acetato, propionato y butirato.

Entre los ácidos grasos de cadena corta están los ácidos volátiles los cuales se absorben rápidamente en el colon, junto con Na y H<sub>2</sub>O, por lo que están indicados en casos de diarreas y son eliminados en poca cantidad por las heces (Vidal, 2009).

De los tres ácidos grasos de cadena corta absorbidos, el propionato y acetato llegan a través de la vena porta al hígado, donde son utilizados como sustrato energético, siendo el propionato utilizado principalmente en la gluconeogénesis y el acetato en la lipogenesis. Por lo que se refiere al butirato, merece una atención especial por sus efectos beneficiosos en el colon (Vidal, 2009), como funciones antiinflamatorias y efecto anticancerígeno las cuales se precisan más adelante.

Los Ácidos Grasos de Cadena Corta (AGCC) presentan importantes efectos, que son necesarios para el buen funcionamiento intestinal, debido a que son la principal fuente de energía para los colonocitos, siendo el butirato el preferido, dado que es metabolizado en su totalidad por estas células, antes de alcanzar la circulación portal, mediante oxidación hasta Acetil-CoA, que se incorpora al ciclo del ácido cítrico y proporciona, de este modo, la energía. El metabolismo de los AGCC por parte del colonocito produce cuerpos cetónicos, dióxido de carbono y agua, compuestos muy importantes para una buena función de la mucosa del colon, ya que interviene en mecanismos como la producción de moco, la absorción de iones, la formación de bicarbonatos y, la producción de energía (Gil Hernandez, 2010).

El butirato es un compuesto muy interesante desde el punto de vista de la fisiología del colon debido a que los colonocitos, las células epiteliales que recubren el lumen del colon, obtienen 75% de sus requerimientos de energía a partir de este compuesto; además, al ser metabolizado por el epitelio colónico, actúa como regulador del crecimiento celular ya que retarda la proliferación celular y favorece la diferenciación y la apoptosis o muerte celular programada de aquellas células que han cumplido su vida útil o que han sufrido algún daño metabólico. A través de estos mecanismos el butirato favorece el establecimiento de un epitelio colónico diferenciado y ejercería un efecto preventivo sobre la aparición de tumores malignos en el epitelio colónico. Cuando se incuban deposiciones humanas con fructooligosacáridos o con lactulosa, la producción de ácidos grasos de cadena corta es considerable y se genera en un plazo breve, de unas seis horas. De manera que los efectos de los ácidos grasos

de cadena corta podrían comenzar en un plazo breve, ya que son absorbidos en forma eficiente y rápida (Brunser, 2004).

El lugar en el colon donde se produce la fermentación es un aspecto importante; así, las fibras muy fermentables (salvado de avena, goma guar y almidón resistente) son descompuestas principalmente en el ciego y el colon ascendente, por lo que las concentraciones de AGCC son mayores en las primeras porciones del colon y van disminuyendo hacia la parte distal del recto. En consecuencia, los efectos beneficiosos ejercidos por estos productos de la fermentación de la fibra se manifestarían en el colon distal. Sin embargo cuando la fibra muy fermentable se combina con fibra menos fermentable, el proceso de fermentación se produce a lo largo de todo el colon, lo que permite que se produzca la exposición a estos compuestos en toda la longitud del epitelio (Gil Hernandez, 2010), Lo cual va a tener efectos beneficiosos para la salud intestinal, como la prevención de tumores malignos.

El butirato es rápidamente utilizado por los colonocitos, metabolizándose hasta CO<sub>2</sub>, cuerpos cetónicos y agua. Es su principal fuente de energía, estimula la producción de moco, la absorción de iones y la formación de bicarbonato. Asimismo el butirato ejerce acciones antiinflamatorias específicas en el colon, disminuyendo la producción de algunas citoquinas proinflamatorias (TNF), modulando la actividad del factor de transcripción NF-Kappa beta en células colónicas in vitro (Inan et al. 2000). Estos efectos antiinflamatorios del butirato en el intestino se presentan debido a la supresión del factor nuclear Kappa B (complejo proteico que controla la transcripción del ADN) que regula la expresión de genes que codifican para citocinas

proinflamatorias, así como quimiocinas y prostaglandinas (Corte, Martínez y Ortiz, 2011, 1052).

En un estudio realizado en ratas donde se evaluó si el consumo de fibra dietaria (de nopal) tiene influencia directa sobre la expresión cuantitativa del receptor específico del butirato GPR43. En la metodología del estudio se elaboraron y suministraron a las ratas dietas con diferentes cantidades de fibra dietaria: dieta sin fibra (Dieta 0, control); Dieta con 5% de fibra dietética; Dieta con 15% de fibra dietética; dieta con 25% de fibra dietética. (Corte et al., 2011, 1055).

El receptor GPR43 de AGCC está involucrado en el proceso de traducción de señales intracelulares una vez que se unen a ligandos como butiratos para generar efectos fisiológicos del butirato en los colonocitos. Los resultados mostraron que la fibra dietética de nopal promovió la expresión significativa del receptor específico del butirato GPR43 en colon en ratas, concluyendo el efecto benéfico de una dieta con aporte de fibra contribuye a una mejor salud intestinal en ratas. Cabe señalar que en la evidencia del aumento de expresión en el receptor GPR43 al administrarse una dieta conteniendo 5% de FD proveniente de nopal comparada con una dieta ausente de FD soluble demuestra la importancia del consumo de fibra de una manera equilibrada ya que en el caso de aumentar las cantidades de esta fracción dietética a contenidos de 15% y 25% de FD la expresión de GPR43 disminuyó en un 29,51% y 31,97%, respectivamente, en comparación con la dieta conteniendo 5% de FD de nopal. Los motivos de este decremento se pueden deber a los diferentes factores que involucra el metabolismo del intestino grueso en presencia de una alta cantidad de fibra (Corte et al., 2011, 1057).



En otro estudio realizado en ratas se evidencia el efecto positivo que ejerce el butirato sobre el colon. En el estudio evaluaron los efectos anticancerígenos del ácido butírico sobre un modelo de carcinogénesis experimental del colon en ratas inducido con 1,2-dimetilhidrazina (DMH). Donde se obtuvo como resultados que la suplementación con ácido butírico en la dieta modifica el crecimiento de neoplasias colónicas provocando menor desarrollo del tamaño tumoral y menor frecuencia de neoplasias de comportamiento agresivo (Catuogno, Montenegro, Ramírez y Sánchez, 2013, 32). Estos resultados corroboran la relación positiva entre el butirato y la prevención del cáncer de colon, lo cual puede obtenerse con una dieta con buen aporte de fibra.

El Butirato al formar parte de fermentación bacteriana de alimentos vegetales, se ha demostrado que protege las células del colon de sustancias genotóxicas, en un estudio in vitro se evaluó el efecto del butirato en el daño cromosómico inducido por nitrilotriacetato férrico (Fe-NTA) y peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) (sugerido como factores de riesgo supuestos de la carcinogénesis colorectal). Como resultado de este estudio in vitro se demuestra las propiedades protectoras de Butirato contra el daño de cromosoma inducido por H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y Fe-NTA en células de carcinoma de colon humanas (Hovhannisyán, Aroutiounian y Gleib, 2009, 1028).

En cultivos celulares derivados de cáncer de colon se ha observado que el butirato, a concentraciones fisiológicas, inhibe la proliferación celular bloqueando la célula en fase G1 del ciclo celular, induce diferenciación y apoptosis, y modula la expresión de múltiples genes, incluidos algunos de los oncogenes y genes supresores implicados en la carcinogénesis colorrectal (Bravo, 2000, 57).

Teniendo en cuenta los mecanismos de acción de la fibra en la protección del cáncer colorectal propuestos por los autores y los estudios realizados en animales, la fibra debe estar presente en nuestra dieta en las cantidades recomendadas, debido a su papel preventivo frente al cáncer colorectal. Como lo muestra el estudio de ámbito mundial, European Propective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC), en el cual se realizó seguimiento a 519.978 individuos durante 6 años, se realizó en 10 países europeos: Alemania, Dinamarca, España, Francia, Grecia, Holanda, Italia, Noruega, Reino Unido y Suecia. Los participantes fueron sometidos a encuestas alimentarias, toma de medidas antropométricas y muestras de sangre. En los resultados obtenidos se muestra la relación positiva entre la dieta y el cáncer, especialmente el efecto protector sobre el riesgo de cáncer de colon y recto. El efecto se observó para todo tipo de fibras, tanto provenientes de cereales, como de vegetales y frutas (González et.al. 2004, 167).

Algunas investigaciones han evidenciado el efecto positivo del consumo de fibra en la salud del colon, como lo muestra un estudio realizado en Alemania donde se evaluó el efecto de las fibras del grano de leguminosas y fibra de cítricos en los factores de riesgos supuestos para el cáncer, fue un estudio de intervención en humanos, donde los participantes consumieron 25 gr de fibra al día, comprendiendo varios tipos de fibra, se tomaron muestras fecales y de sangre, obteniendo como resultado que uno de los tipos de fibra consumidos si mejora la función del colon y tiene efectos sobre los factores de riesgos supuestos para el cáncer colorrectal, tales como la masa fecal, el tiempo de tránsito intestinal, pH fecal y la concentración de ácidos biliares secundarios (Fechner, Fenske y Jahreis, 2013, 101).

En otro estudio prospectivo realizado en mujeres, se analizó la relación entre el consumo de frutas, verduras y cereales fuentes de fibra y diferentes tipos de cáncer especialmente de colon y recto. Identificaron a las mujeres que presentaron cáncer en bases de datos regionales de cáncer de la ciudad de Suecia y se aplicó un cuestionario de frecuencia alimentaria, donde se evaluó el consumo de los alimentos ya descritos. Se encontró que las personas que consumen menos de 1,5 porciones de frutas y verduras al día tenían un riesgo relativo de desarrollar cáncer colorectal de 1,65 (intervalo de confianza del 95% = 1.23 a 2.20;  $P_{\text{trend}} = 0,001$ ), en comparación con los individuos que consumían más de 2.5 porciones. Se observó ninguna asociación entre el riesgo de cáncer colorectal y el consumo de fibra de cereales. Como conclusión de este análisis se observó que los individuos que consumen muy bajas cantidades de frutas y verduras pueden presentar mayor riesgo de cáncer colorectal (Terry et al.2001, 525).

Otros estudios muestran que un alto consumo de fibra no se asocia con la disminución del riesgo de presentar cáncer colorectal, como lo muestra un estudio de análisis combinado de cohorte prospectivo, en el cual se estudiaron, 725.628 hombres y mujeres, fueron seguidos durante 6 a 20 años, concluyeron en el análisis que la ingesta de fibra dietética se asoció inversamente con el riesgo de cáncer colorrectal en los análisis ajustados por edad. Sin embargo, después de considerar otros factores de riesgo de la dieta, el alto consumo de fibra en la dieta no se asoció con un menor riesgo de cáncer colorrectal (Park et al. 2005).

En otro gran estudio de cohorte prospectivo tuvo como objetivo investigar la relación entre la fibra dietética, el consumo de alimentos integrales y el cáncer colorrectal, el análisis de cohorte constaba de 291.988 hombres y 197.623 mujeres de 50 a 71 años de edad. Como resultado se observó que la ingesta total de fibra dietética no se asoció con el riesgo de cáncer colorrectal, en los análisis de fibra de diferentes fuentes de alimento, sólo la fibra integral (de grano entero) se asoció con un menor riesgo de cáncer colorrectal, la asociación de fibra integral fue más fuerte para rectal que para el cáncer de colon. (Schatzkin et al. 2007, 1353).

En un meta-análisis de estudios caso-control y de cohorte se analizó la asociación entre el consumo de fibra dietética y el riesgo de adenoma colorectal, realizaron una búsqueda en bases de datos para identificar los estudios más relevantes publicados hasta julio de 2013, incluyeron 20 estudios con 10.948 pacientes con el riesgo de adenoma colorectal. Como resultado de este meta-análisis se apoya la hipótesis de que la alta ingesta de fibra en la dieta se asocia inversamente con el riesgo de adenoma colorectal (Ben et al. 2014, 689).

Al realizar una revisión exhaustiva de las evidencias científicas sobre la relación entre cáncer colorectal y fibra, se concluyó que existe una relación positiva y con evidencia confiable que demuestra que tener una dieta con un adecuado aporte de fibra si puede contribuir a reducir el riesgo de presentar cáncer colorectal, pero hay que tener en cuenta que este tipo de cáncer es multifactorial (factores ambientales y hereditarios), pero si existen factores dietéticos que pueden favorecer su aparición o prevención, además es fundamental seguir la ingesta diaria recomendada por entes

internacionales; la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda una ingestión diaria de 27 a 40 gramos de fibra dietética mientras que Food and Drugs Administration (FDA) propone a individuos adultos un consumo de 25 gramos de fibra por día cada 2000 kcal/día. Por otra parte el National Cancer Institute (NCI, Estados Unidos) considera un consumo óptimo entre 20-30 g/día para la prevención de cáncer de colon, sugiriendo no excederse de los 35 g/día de fibra dietaria. La American Dietetic Association (ADA) recomienda a los adultos consumir una dieta que contenga de 20-30 g/día de fibra dietaria, de la cual 3-10 g deben ser de fibra soluble procedente de diversas fuentes vegetales (Olagnero et al. 2007).

Para la ejecución de esta monografía se realizó una selección de diferentes productos alimenticios que circulan en el mercado y que presentan en su contenido natural o añadido fibra dietaria. En la recolección de la información se observó que existen pocos productos con adición de fibra, se comercializan con más fuerza productos "integrales", en el cual se conserva la fibra natural, dentro de estos productos se encontraron las galletas integrales, pastas, arroz, etc., a los cuales no se les realiza proceso de refinamiento. Tabla 1.

Tabla 1. Contenido de fibra de alimentos disponibles en el mercado

<b>PRODUCTOS CON ALTO CONTENIDO DE FIBRA: (soluble - insoluble)</b>	
<b>PRODUCTO</b>	<b>GRAMOS DE FIBRA EN 100 GR DE PRODUCTO</b>
Arroz castellano integral	10 gr
Pan multicereal Bimbo	8,9 gr
Galletas belvita de avena	3,3 gr
Galletas tosh semillas	10,7 gr
Galletas Quaquer con avena y granos	8,8 gr
Cereal fitness de Nestlé	10 gr
All bran de Kelloggs	15 gr
Pastas la muñeca integral	10 gr
<b>PRODUCTOS CON ADICION DE FIBRA</b>	
Regeneris	2 gr
Valia	2,4
Leche de soya marca toning	9 gr

Un gran aporte de fibra en la ingesta diaria proviene de alimentos naturales, se destaca en el grupo de frutas, verduras y algunos cereales como lo muestran las siguientes tablas (2 y 3):

Tabla 2. Productos con alimentos naturales fuentes de fibra.

<b>Fibra alimentaria en g/100 gr (comestible)</b>	
<b>Frutas</b>	
Manzana	2,02
Pera	3,27
Melocotón	1,92
Ciruela (fresca)	1,58
Ciruela (seca)	17,8
Naranja	1,60
Plátano	1,82
<b>Verduras y legumbres</b>	
Patata (cocida)	1,70
Zanahoria (cruda)	3,63
Zanahoria (cocida)	2,38
Col china	1,90
Col blanca	2,95
Tomate	0,95
Alubias (semillas, blancas, cocidas)	6,94
Guisantes coditos	3,36
Lentejas	4,49
<b>Cereales</b>	
Copos de avena	10,0
Maíz	9,71
Arroz integral	2,21

Arroz refinado	1,39
Pan integral de centeno	9,33
Pan integral de trigo	7,41
Pan de harina de trigo	3,19

Fuente: Souci, Fachman y Kraut, 2000.

Tabla 3. Alimentos fuentes de fibra

<b>Fibra en gr/ 100 gr de alimento</b>	
<b>Frutas</b>	
Banano	2.4
Fresas	2.3
Guayaba común	5.4
Guanábana	3.3
Mandarina	2.3
Pera	3.6
Naranja	2.4
Manzana	2.7
Maracuyá morado	10.4
<b>Verduras</b>	
Repollo común	2.3
Remolacha	2.8
Apio	1.2
Acelga	1.6
<b>Cereales</b>	
Arroz integral	1.8



Avena en hojuelas	10.6
Tortilla de maíz	5.2
Galletas integrales	10.5

Fuente: Quintero, Alzate y Moreno, 2001.

De acuerdo a las recomendaciones de ingesta diaria de fibra dadas por diferentes entes internacionales; para cubrir la ingesta diaria recomendada de fibra, es necesario incluir en la dieta más de 5 porciones de frutas y verduras al día, acompañado de tubérculos y cereales, este último preferiblemente integral para lograr cubrir las recomendaciones.

## Conclusiones

- ✓ Se encuentra suficiente evidencia científica, que permite afirmar que el consumo frecuente de fibra, reduce el riesgo a padecer cáncer colorrectar; dada la fermentación que sufre la misma por parte de las bacterias colónicas, produciéndose así metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta, que estimulan la diferenciación de células y promueven la eficiente división celular.
- ✓ El cáncer de colon es una enfermedad multifactorial; no obstante se encuentra una relación directa entre el riesgo a desarrollar la patología y la alimentación del individuo; por ello la dieta es un factor determinante, al hablar de prevención de enfermedades degenerativas del tracto digestivo como el cáncer colorrectal.

## Referencias

- Ajila, C. M., Leelavathi K., y Rao, U. P. (2008). Improvement of dietary fiber content and antioxidant properties in soft dough biscuits with the incorporation of mango peel powder. *Journal of Cereal Science* 48(2), 319-326.
- Altaki, M. S., Santos, F. J., y Galceran, M. T. (2008). Analysis of furan in foods by head space solid phase micro- extraction gas chromatography-ion traps mass spectrometry, *Journal of Chromatography, A* 1146(1), 103-109.
- American Cancer Society. (2013). Cáncer colorrectal: Guía detallada. Recuperada en <http://www.cancer.org/espanol/cancer/colonyrecto/guiadetallada/spanish-colon-detailed-toc-df>
- Asano, T. K., & McLeod, R. S. (2008). Fibra dietética para la prevención de carcinomas y adenomas colorrectales.
- Auperin, A., Arriagada R., Pignon, J. P., Le Pechoux, C., Gregor, A., Stephens, R. J. y Aisner, J. (1999). Prophylactic cranial irradiation overview for patients with small-cell lung cancer in complete remission. *New England Journal of Medicine*, 341 (7): 476-484.
- Badui Dergal, S. (2006). Química de los alimentos. *México: Alhambra Mexicana*.
- Barboza Besada, E. (2005). Cáncer de estómago. *Revista Medica Herediana*, 7(2), 87-100.
- Ben, Q., Sun, Y., Chai, R., Qian, A., Xu, B., y Yuan, Y. (2014). Dietary Fiber Intake Reduces Risk for Colorectal Adenoma: A Meta-analysis. *Gastroenterology*, 146(3), 689-699.
- Bolliger, C.T., y Perruchoud A.P. (1998). Funcional evaluation of the lung resection candidate. *European Respiratory Journal*, 11(1), 198-212.
- Botero, A., Claudino, R., Guzman, V., Miguel, J., Velez, A., Ruiz, P. & Restrepo, M. (1990). Cirrosis hepática. en *Gastroenterología hematología nutrición* (pp. 480-504). Corporación para Investigaciones Biológicas.
- Bravo, A. (2000) JJ Afonso. V. Medina. J. Pérez. N. Lorenzo. MV Fernández. F. González. *Butirato y carcinogénesis colorrectal*. *Cir Esp*, 68, 57-64 .
- Brunse Brunser, O. (2004). Fisiopatología y mecanismos de acción de los prebióticos. *Medwave*, 4(01).
- Burkitt, D., Walter, A.R.P., y Painter, N.S. (1972). Effect of dietary fibre on stools and transit time and its role in the causation of disease. *The Lancet*, 300(7792), 1408-1411.
- Carper, J. (1994). *Los alimentos: medicina milagrosa*. Editorial Norma.
- Carretero, J., Herrerías, J. M., y Delgado, P. (2001). Oncogenes y cáncer colorrectal. *Revis Gastroenterol*, 3, 181-98.
- Catuogno, M.S., Montenegro, M.A., Ramírez, G.V., y Sánchez Negrette, M. (2013) Efectos del ácido butírico sobre la carcinogénesis experimental de colon inducida por 1,2-dimetilhidrazina en ratas. *Revista Veterinaria*. 24(1), 32-38.

- Chau, C.F. y Huang, Y.L., (2003). Comparison of the chemical composition and physicochemical properties of different fibers prepared from the peel of *Citrus sinensis* L. Cv. Liucheng. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51(9), 2615-2618.
- Corte Osorio, L. Y., Martínez Flórez, H. E., y Ortiz Alvarado, R. (2011). Efecto del consumo de la fibra dietética en la expresión cuantitativa del receptor de butirato GPR43 en colon de ratas. *Nutrición Hospitalaria*, 26(5), 1052-1058.
- Cummings, J.H. (1981) Dietary Fibre. *British Medical Bulletin*, 37(1), 65 -70.
- Day, L., Seymour, R., Pitts, K., Konczak, I., y Leif, L. (2009). Incorporation of functional ingredients into foods. *Food Science and Technology*, 20(9), 388-395.
- Dietlen, F. R., Moguel, L. R., Novelo, A. M., & Bojórquez, J. P. (2010). Guía de diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. Epidemiología, factores de riesgo, variedades histológicas e historia natural. *Revista de Gastroenterología de México*, 2(75), 237-239.
- Dillard, C., y German, J. (2000). Phytochemicals: nutraceuticals and human health. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 80(12), 1744-1756.
- Donnelly, B. (2003). NAS definitions relating to food fiber only add confusion. *Cereal Foods World*, 48(3), 132-133.
- Duarte, P. R., y Baranzini, A. L. R. (2008). Fibra a base de frutas, vegetales y cereales: función de salud. *Revista Mexicana de Agronegocios*, 23, 613-621.
- Englyst, H.N. (1981) Determination of carbohydrate and its composition in plant materials. *The analysis of dietary fiber in food*. 12(3), 71 - 93.
- Escudero Alvarez, E., y González Sanchez, P. (2006). La fibra dietética. *Nutrición Hospitalaria*, 21, 61-72.
- Fechner, A., Fenske, K., y Jahreis, G. (2013). Effects of legume kernel fibres and citrus fibre on putative risk factors for colorectal cancer: a randomised, double-blind, crossover human intervention trial. *Nutrition Journal*, 12, 101.
- Ferri, F. F. (2012). *Ferri's Clinical Advisor 2013: 5 Books in 1*. Elsevier Health Sciences.
- Fornier, A., Rodríguez de Lope, C., Reig, M., Rimola, J., y Varela, M. (2008). Diagnóstico Precoz de Cáncer de Hígado: Imagen versus genética. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 100(7), 423-429.
- García, P., y Velasco, C. (2007). Evolución en el conocimiento de la fibra. *Nutrición Hospitalaria*, 22, 22-23
- García-Perez, P., y Lesmes, B. C de la Cuerda C. y Camblor, M. (2002). Metabolismo colónico de la fibra. (2002). *Nutrición Hospitalaria*, 2, 11-16.
- Gil Hernandez, A. (2010). Tratado de Nutrición: Bases fisiológicas y bioquímica de la nutrición. *Editorial Medica Panamericana*, Mexico.
- González, C., Navarro, C., Martínez, C., Quirós, J., Dorronsoro, M., Barricate, A., Tormo, M., Agudo, A., Chirlaque, M., Pilar, A., Ardanaz, E., Pera, G., Sánchez, M., y Berenguer, A. (2004). El Estudio Prospectivo Europeo Sobre Cáncer Y Nutrición (EPIC). *Revista Española de Salud Pública*, 78, 167-176
- Griguelmo, M. y Martín, O., (1999). Comparison of dietary fiber from by products of processing fruits and greens and from cereals. *Food Science and Technology*, 32(8), 503-508.

- Gutierrez, E. L., y Ramirez, G. (1998). La fibra: Concepto, composición y efectos, *Revista Vitae*, 5(2), 22
- Ha, M.A., Jarvis M.C., y Mann, J.L. (2000). A definition for dietary fibre, *European Journal of clinical nutrition*, 54(12), 861-864
- Hada, M., Wu, H., & Cucinotta, F. A. (2011). mBAND analysis for high-and low-LET radiation-induced chromosome aberrations: a review. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 711(1), 187-192.
- Hovhannisyan G., Aroutiounian R., y Gleib, M. (2009). Butyrate reduces the frequency of micronuclei in human colon carcinoma cells in vitro. *Toxicology in Vitro*, 23(6), 1028-1033.
- Inan, M. S., Rasoulpour, R. J., Yin, L., Hubbard A. K., Rosenberg, D. W., y Giardina C. (2000). The luminal short-chain fatty acid butyrate modulates NF-KB activity in a human colonic epithelial cell line. *Gastroenterology*, 118(4), 724-734.
- Johnson, C. D., Chen, M. H., Toledano, A. Y., Heiken, J. P., Dachman, A., Kuo, M. D., ... & Limburg, P. J. (2008). Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *New England Journal of Medicine*, 359(12), 1207-1217.
- Lajelo, F.M., y Wenzel, E. (1998). *Fuentes de Fibra*. México, DF:Tresguerras, 235
- Lanza, E., y Butrum R. R. (1986). A critical review of food fiber analysis and data. *Journal of the American Dietetic Association*, 86(6), 732.
- Larraudi, J. A., Ruperez, P., Borroto, B., y Saura-Calixto, F. (1996). Mango peels as a new tropical fiber: Preparation and characterization. *LWT-Food Science and Technology*, 29(8), 729-733.
- Larrauri, J., Goni, I., Martin, N., Ruperez, P., y Saura, C. (1996). Measurement of health-promoting properties in fruit dietary fibers: antioxidant capacity, fermentability and glucose retardation. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 71(4), 515-519.
- Leong, D. S. P., Cady, B., Jablons, D. M., Garcia-Aguilar, J., Reintgen, D., Werner, J. A. y Kitagawa, Y. (2007). Patterns of metastasis in human solid cancers. *en Cancer Metastasis and The Lymphovascular System: Basis for Rational Therapy* (pp. 209-221) Springer US.
- López G., Ros G., Rincón F., Periago M., Martínez C., y Ortuño J. (1997). Propiedades funcionales de la fibra dietética. Mecanismos de acción en el tracto gastrointestinal. *Archivos latinoamericanos de nutrición*, 47(3), 203-207.
- Lynch, H. T., y Shaw, T. G. (2011). Hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Gastrointestinal cancer research: GCR*, 4(4 suppl 1), S9.
- Marin Ramón, T. K., y Torres Sarango, N. E. (2015). *Impacto de la mastectomía en el autoconcepto de mujeres con cáncer de mama* (Tesis de Pregrado), Universidad de Cuenca, Cuenca, Peru.
- Marínez-Tlahuel, J. L., Arce, C. L., y Lara, U. F. (2006). Cáncer de mama en el hombre. *Cancerología*, 4, 201-10.
- Marino, P., Pampallona, S., Preatoni, A., Cantoni, A., y Invernizzi, F. (1994). Chemotherapy versus supportive care in advanced non-small cell lung cancer: results of a metaanalysis of the literature. *Chest*, 106, 861-865.

- Matos A., y Chambilla E. (2010). Importancia de la Fibra Dietética, sus Propiedades Funcionales en la Alimentación Humana y en la Industria Alimentaria. *Revista de Investigación en Ciencia y Tecnología de Alimentos*, 1(1), 4-17.
- Meier, R., & Gassull, M. A. (2004). Consensus recommendations on the effects and benefits of fibre in clinical practice. *Clinical Nutrition Supplements*, 1(2), 73-80.
- Nishimune, T., Sumimoto, T., Yakusiji, T., Kunita, N., Ichikawa, T., Doguchi, M., & Nakahara, S. (1990). Determination of total dietary fiber in Japanese foods. *Journal-Association of Official Analytical Chemists*, 74(2), 350-359.
- Ochoa, O. E. G., Infante, R. B., y Rivera, C. J. (2008). Hacia una definición de fibra alimenticia. *In Anales Venezolanos de nutrición*, 21(1), 25-30.
- Olagnero, G., Abad, A., Bendersky, S., Genevois, C., Granzella, L., y Montonati, M. (2007). Alimentos funcionales: fibra, prebióticos, probióticos y simbióticos. *Diaeta*, 25(121), 20-33.
- Pak, N. (2000). La fibra dietética en la alimentación humana, importancia en la salud. *In anales de la Universidad de Chile*, 11(6), 73-77.
- Palacios, D., y Duardo, N. (s.f). Alteraciones metabólicas en cáncer digestivo. *Ciencias básicas en cirugía*, 67.
- Park et al. (2005) Dietary Fiber Intake and Risk of Colorectal Cancer A Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies. *The Journal of the American Medical Association*. 294(22), 2849-2857.
- Piazelo, M. B., Eplein, M., y Correa, P. (2010). Gastric Cancer: an infectious disease. *Infectious Disease Clinics of North America*, 24(4), 853-869.
- Pineda-Gómez, P., Coral, D. F., Arciniegas, M. L., Rorales-Rivera, A., & García, M. R. (1794). Papel del agua en la gelatinización del almidón de maíz: estudio por calorimetría diferencial de barrido. *Revista Ingeniería y Ciencia*, 9165(6), 11.
- Poon, R., y Fan, S. (2004). Hepatectomy for hepatocellular carcinoma. Patient selection and post operative outcome. *Liver Transplantation*. 10(S2), S39-S45.
- Poullis, M., Littler, J., y Gosney, J. (2012). Biology of colorectal pulmonary metastasis; implications for surgical resection. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 14(2), 140-142.
- Quintero, D., Alzate, M. C., Moreno S., y Escobar, L. M. (2001) Tabla de composición de alimentos. Medellín, Colombia: Centro de atención Nutricional.
- Quintong Santana, A. G., & Tenesaca Bustos, J. D. R. (2013). *Análisis de la Retrogradación del Pan Molde Blanco Mediante Métodos Experimentales Convencionales y Análisis Térmico* (Doctoral dissertation).
- Ransohoff, D. F. (2009). How much does colonoscopy reduce colon cancer mortality?. *Annals of internal medicine*, 150 (1), 50-52.
- Rodrigo, L., y Riestra, S. (2007). Dieta y cáncer de colon. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 99(4), 183-189.
- Rubio, M. A. (2002). Implicaciones de la fibra en distintas patologías. *Nutrición Hospitalaria*. 17(2), 17-29.
- Saunders, M., Dische S., Barrett A., Harvey, A., Griffiths, G., y Parmar, M. (1999). Continuous hyperfractionated, accelerated radiotherapy (CHART) versus conventional radiotherapy in non-small cell lung cancer: Mature data from randomised multicentre trial. *Radiotherapy and Oncology*, 52(2), 137-148.

- Schatzkin A., Mouw T., Park Y., Subar A., Kipnis V., Hollenbeck A., Leitzmann M., y Thompson, F. (2007). Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85(5), 1353-1360.
- Serra, L., Aranceta, J. y Mataix, J. (2006). Nutrición y Salud Pública, *Nutricion en salud publica*.
- Singletary, S. E. y Conolly, J. L. (2006) Breast Cancer Staging: Working with the six edition of the AJCC Cancer Staging Manual. *CA: a cancer journal for clinicians*, 56(1), 37-47.
- Souci, S., Fachman, W., & Kraut, H. (2000). Food composition and nutrition tables medpharm Scientific publishers.
- Spenetti, D., Betancourt, L., Martínez, P., Romero, G., Díaz, F., Sánchez, R., y Ponce, J. G. (2008). Lesiones Subclínicas de la Mama, Experiencia en el Instituto Oncológico" Dr. Luis Razetti". *Revista Venezolana de Oncología*, 20(3), 137-145.
- Tanaka, T. (2009). Colorectal carcinogenesis: review of human and experimental animal studies. *Journal of carcinogenesis*, 8(1), 5.
- Terry P., Giovannucci, E., Michels K., Bergkvist L., Hansen, H., Holmberg, L., y Wolk, A. (2001). Fruit, Vegetables, Dietary Fiber, and Risk of Colorectal Cancer. (2001). *Journal of the National Cancer Institute*, 93(7), 525-533.
- Trowell, H. (1976). Definition of dietary fiber and hypotheses that it is a protective factor in certain diseases. *The American journal of clinical nutrition*, 29(4), 417-427.
- Trowell, H.C. (1972) Ischemic heart disease and dietary fiber. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 25(9), 926 - 932.
- Valencia, F.E. y Roman, M.O. (2009). La fibra dietaría como alimento funcional. *Revista Vitae*, 11(2).
- Vidal, E. (2009). Manual Práctico De Nutrición y Dietoterapia. *Barcelona: Monsa-Prayma*.
- Wolff, L. R. G., Alvaréz L. N. P., Serna, F. O., Giraldo, H. A., Betancur, M. B., y Cuartas, J. R. (Eds.). (2001.). *Cirugía: Oncológica. Editorial Universidad de Antioquia*, 352.
- Wong, A., y Fitzgerald, R. C. (2005). Epidemiologic risk factors for barretts sophagus and associated adenocarcinoma. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 3(1), 1-10.