

EFEITO PROTETOR DA “FIBRA DA DIETA” NO CÂNCER DE CÓLON E RETO

Eliza da Conceição Fonseca Lopes¹
Maria Heidi Marques Mendez²
Sandra Casa Nova Derivi²

O termo “fibra da dieta” foi utilizado em 1972 por *Trowell*^{3 0} para denominar um complexo de substâncias que inclui além de hemiceluloses, celulose e lignina, os polissacárides solúveis que contêm ligações resistentes à ação enzimática, juntamente com os polissacárides insolúveis.

Southgate et alii^{2 7}, em 1976, fazem referência ao termo “fibra da dieta” como uma mistura de componentes presentes no conteúdo do trato gastrointestinal que são degradados e metabolizados pela microflora fecal, na porção distal do intestino grosso, com exocção da lignina, e os produtos formados nesta degradação podem exercer importante papel fisiológico.

Painter & *Burkitt*^{2 2} e *Trowell*^{2 9} sugeriram que a etiologia de algumas doenças da civilização e em particular, muitas das condições patológicas do intestino grosso, estão relacionadas com a quantidade de fibra presente na dieta.

Vários autores^{2, 27, 29, 31} verificaram que o declínio do consumo de “fibra da dieta” coincidiu com o aumento das doenças do intestino grosso nos Estados Unidos a partir da II Guerra Mundial.

Bingham et alii² em pesquisa realizada na Inglaterra, em 1977, verificaram um consumo médio de 19,7 g de “fibra da dieta” e observaram que nos últimos 20 anos vem ocorrendo um decréscimo de fibra na alimentação britânica de 1 grama por ano, constatando baixas quantidades comparadas à dos países menos industrializados.

Burkitt et alii⁸ e *Southgate* et alii^{2 6} apresentaram uma análise comparativa do consumo alimentar verificado na Inglaterra, Estados Unidos e Ale-

manha, observando uma mudança de alimentação nestes últimos 100 anos. Foi verificada uma redução no consumo da farinha de trigo e dos grãos de um modo geral, de 43% para 13%.

Trabalhos realizados por vários pesquisadores^{6, 8, 12} mencionam que o ambiente colônico sofre alterações decorrentes da dieta super-refinada consumida nos países industrializados.

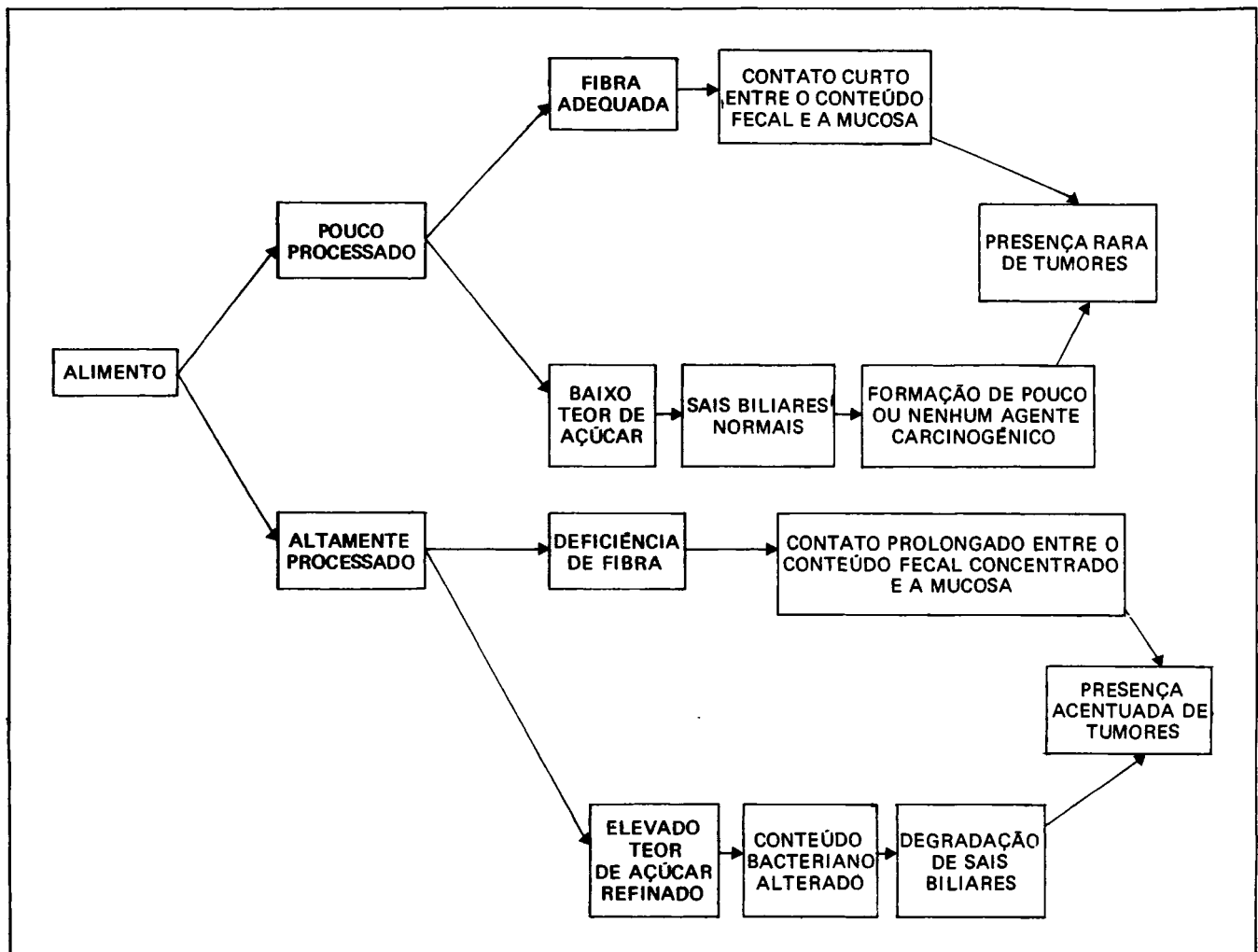
O esquema apresentado por *Burkitt*⁶ mostra a relação entre a dieta e o câncer de cólon.

Vários mecanismos são apontados para explicar o efeito protetor da “fibra da dieta” no desenvolvimento do câncer de cólon e reto, como:

- a) **Mecanismos de adsorção:** a presença na fibra de componentes, como a lignina, com a capacidade de adsorverem substâncias orgânicas como os sais biliares.
- b) **Diluição:** o aumento do bolo fecal faz com que ocorra uma diluição na concentração dos componentes carcinogênicos.
- c) **Mecanismos de agentes carcinogênicos:** o aumento do bolo fecal e em conseqüência uma diminuição do tempo de exposição de seus componentes à ação da flora bacteriana responsável pela metabolização de substâncias carcinogênicas.

1 Professor Assistente do Departamento de Nutrição da Universidade Federal Fluminense

2 Professor Adjunto do Departamento de Farmácia da Universidade Federal Fluminense



Alguns autores^{7, 9, 12, 23, 28} realizaram estudos neste campo, indicando que a "fibra da dieta" mantém um possível fator de prevenção no câncer de cólon e reto relacionado com as propriedades físicas apresentadas pelas fibras, como retenção de água^{15, 24} e adsorção seletiva de substâncias orgânicas^{3, 4, 19}.

Segundo Southgate²⁵: "parece essencial o uso de métodos que caracterizem os vários componentes individuais da "fibra da dieta", podendo ser evidenciados nesses componentes os efeitos fisiológicos específicos da fração". Os integrantes dessa fração podem exercer ação mais importante do que a quantidade total da fração ingerida.

Os estudos^{10, 16, 17} realizados com os componentes da fração "fibra da dieta" mostram que as hemiceluloses podem apresentar propriedades importantes, tais como o aumento do bolo fecal e a diminuição do tempo de trânsito intestinal, e que a celulose quando atinge o intestino grosso influencia o ambiente colônico pela sua rígida estrutura tridimensional, podendo atuar como um agente de volume quimicamente inerte, embora

esse assunto ainda necessite de maiores esclarecimentos⁵.

A lignina, devido à sua estrutura química e à presença de seus grupos fenólicos, pode exercer um papel de relevante importância como agente de proteção, particularmente em relação ao câncer de cólon¹⁴.

Holoway et alii¹⁸ demonstraram em estudos realizados *in vitro*, que a lignina atua como uma resina de troca iônica ligando-se hidrofobicamente aos ácidos biliares^{1, 11, 13}, podendo desta forma concorrer para a redução da formação de metabólitos carcinogênicos dos sais biliares.

Os estudos realizados^{11, 13, 18, 21} mostraram que dos componentes da fração, parece ser a lignina o elemento de prevenção da doença, através da manutenção do ambiente colônico íntegro à promoção de agentes carcinogênicos.

A deficiência de "fibra da dieta" na alimentação em consequência da dieta habitual das populações apontam o fator ambiental como uma das causas do aparecimento da doença. Estas observações nos indicam que dietas ricas em fibra pode-

rão ser utilizadas como medida de prevenção das doenças do trato gastrointestinal, entre elas o câncer de cólon e reto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BING FC – Dietary fiber – in historical perspective. Amer diet Assoc, Chicago, 69: 498-505, 1976.
2. BINGHAM S, CUMMINGS JH & Mc NEIL NI – Intakes and sources of dietary fiber in the british population. Amer J clin Nutr, New York, 32: 1313-9, 1979.
3. BIRKNER H – Binding of bile acids by dietary fiber. Amer J clin Nutr, New York, 31: s/175-9, 1978.
4. BIRKNER JH & KERN FI – *In vitro* adsorption of bile salts to food residues, salicylazo sulfapyridine, and hemicellulose. Gastroenterology, Baltimore, 67: 237-44, 1974.
5. BRYANT MP – Cellulose digesting bacteria from human faces. Amer J clin Nutr, New York, 31: s/113-5, 1978.
6. BURKITT DP – Epidemiology of cancer of the colon and rectum. Cancer, Philadelphia, 28: 3-12, 1971.
7. BURKITT DP – Colonic-rectal cancer: fiber and other dietary factors. Amer J clin Nutr, New York, 558-64, 1978.
8. BURKITT DP, WALKER ARP & PAINTER NS – Effect of dietary fibre on stools and transit-times, and its role in the causation of disease. Lancet, London, 30: 1408-11, 1972.
9. CONNELL AM – Natural fiber and bowel dysfunction. Amer J clin Nutr, New York, 29: 1427-31, 1976.
10. CUMMINGS JH, BRANCH W, JENKINS DJA, SOUTHGATE DAT, HOUSTON H & JAMES WPT – Colonic response to dietary from carrot, cabbage, apple, bran and guar gum. Lancet, London, 7: 5-8, 1978.
11. DRASAR BS & IRVING D – Environmental factors and cancer of the colon and breast. Br J Cancer, London, 27: 167-72, 1973.
12. EASTWOOD MA – Fibre and entero-hepatic circulation. Nutr Rev, New York, 35: 42-4, 1977.
13. EASTWOOD MA & HAMILTON D – Studies on the adsorption of bile salts to non-absorbed components of diet. Bioch et Bioph Acta, Amsterdam, 152: 165-33, 1968.
14. EASTWOOD MA & KAY RM – An hypothesis for the action of dietary fiber along the gastrointestinal tract. Amer J clin Nutr, New York, 32: 364-7, 1979.
15. EASTWOOD MA & MITCHEL WD – Physical properties of fiber; a biological evaluation. *In*: SPILLER A & AMEN RJ – Fiber in human nutrition. New York. Plenum, pp. 109-29, 1976.
16. FLOCH MH & FUCHS HH – Modification of stool content by increased bran intake. Amer J clin Nutr, New York, 31: s185-9, 1978.
17. HOLLOWAY WD, TASMAN-JONES C & BELL E – The hemicellulose component of dietary fiber. Amer J clin Nutr, New York, 33: 260-3, 1980.
18. HOLLOWAY WD, TASMAN-JONES C & LEE SP – Digestion of certain fractions of dietary fiber in human. Amer J clin Nutr, New York, 31: 927-30, 1978.
19. KRITCHEVSKY D & STORY SA – Binding of bile salts *in vitro* by non-nutritive fiber. J Nutr, Philadelphia, 104: 458-62, 1974.
20. LYON JG, GARDNER JW, KLAUBER MR & SMART CR – Low cancer incidence and mortality in Utah. Cancer Philadelphia, 39: 2608-18, 1977.
21. MITCHELL WD & EASTWOOD MA – Dietary fiber and colon function. *In*: SPILLER AP & AMEN RJ – Fiber in human nutrition. New York, Plenum, p. 185-203, 1976.
22. PAINTER NS & BURKITT DP – Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. Brit Med J, London, 2: 450-4, 1971.
23. Report from the International Agency of Research on Cancer Intestinal Microecology group. Lancet, London, 2: 207-11, 1977.
24. SOUTHGATE DAT – The definition and analysis of dietary fiber. Nutr Rev, New York, 35: 31-7, 1977.
25. SOUTHGATE DAT – Dietary fiber analysis and of food sources. Amer J clin Nutr, New York, 31: s107-10, 1978.
26. SOUTHGATE DAT, BINGHAM S & ROBERTSON J – Dietary fiber in the British diet. Nature, London, 274: 51-2, 1978.
27. SOUTHGATE DAT, BAILEY B, COLLINSON E & WALKER AF – A guide to calculating intakes of dietary fibre. J Hum Nutr, London, 30: 303-13, 1976.
28. SPILLER GA – Interaction of dietary fiber with other dietary components a possible factor in certain cancer etiologies. Amer J clin Nutr, 31: s231-2, 1978.
29. TROWELL H – Ischemic heart disease and dietary fiber. Amer J clin Nutr, New York, 25: 926-32, 1972.
30. TROWELL H – Definition of dietary fiber and hypotheses that is a protective factor in certain disease. Amer J clin Nutr, New York, 29: 417-27, 1976.
31. VAN SOEST PJ – Dietary fiber: the effect of particle size of wheat bran on colonic function in Young adult men. Amer J clin Nutr, New York, 35: 1734-44, 1980.