

Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana.

INFLUENCIA DEL ESTADIO DE PROGRESIÓN DE LA LESIÓN TUMORAL SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL DEL ENFERMO DE CÁNCER DE COLON

Sergio Santana Porbén¹.

RESUMEN

Justificación: El estado nutricional del paciente con cáncer colorrectal podría predecirse del estadio de progresión de la lesión tumoral: aquellos enfermos con lesiones que hayan transgredido la lámina basal de la mucosa, e infiltrado ganglios linfáticos y órganos vecinos/remotos tendrían un peor estado nutricional. **Material y método:** Se recuperaron los valores de indicadores selectos del estado nutricional de 201 pacientes que se operaron electivamente en el Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" (La Habana, Cuba), entre los años 2000-2010 de una lesión tumoral única del marco cólico de crecimiento transmural. El estadio de progresión de la lesión tumoral se estableció mediante el sistema TNM. Los valores de los indicadores nutricionales se distribuyeron según el estadio TNM asignado. **Resultados:** La frecuencia de desnutrición de la serie de estudio, medida mediante la Encuesta Subjetiva Global de Detsky y cols. (1987) fue del 28.3%. La mortalidad post-quirúrgica fue del 12.4%. Los valores de los indicadores del estado nutricional fueron independientes del estadio de progresión de la enfermedad colorrectal. **Conclusiones:** No se pudo demostrar que el estado nutricional del enfermo de cáncer colorrectal fuera dependiente del estadio de progresión de la lesión tumoral. Es probable que otros factores influyan sobre el estado nutricional del paciente con cáncer colorrectal, entre ellos, la capacidad de la célula tumoral de producir señales moleculares hipercatabolizantes que actuarían sistémicamente, depletando los tejidos magros. **Santana Porbén S.** *Influencia del estadio de progresión de la lesión tumoral sobre el estado nutricional del enfermo de cáncer de colon. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2011;21(1):91-100. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.*

Descriptores DeCS: Cáncer / Colon / Estado nutricional / Sistema TNM.

¹ Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Nutrición en Salud Pública. Profesor Asistente de Bioquímica.

Recibido: 23 de Marzo del 2011. Aceptado: 7 de Junio del 2011.

Sergio Santana Porbén. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro # 701 e/t Marqués González y Belascoaín. La Habana 10600. CUBA.

Correo electrónico: ssergito@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Se ha documentado extensamente la asociación entre el cáncer y el estado nutricional.¹⁻² La desnutrición suele afectar entre el 20-30% de los enfermos en el momento del diagnóstico, y más del 80% de aquellos en los que se han agotado las oportunidades terapéuticas.³⁻⁴

El estado de progresión de la lesión tumoral podría determinar la tasa de desnutrición asociada a la enfermedad neoplásica. Podría anticiparse que la frecuencia de desnutrición sea baja entre aquellos enfermos en estadios incipientes de progresión de la lesión tumoral, pero desproporcionada en los estadios últimos.⁵

La literatura consultada ofrece resultados contradictorios sobre la validez de esta hipótesis. En uno de los trabajos revisados, cifras disminuidas de Albúmina sérica se asociaron a estadios avanzados de cáncer colorrectal.⁶ En otro estudio, bajas concentraciones de Albúmina sérica se asociaron con tumores de gran tamaño.⁷ Sin embargo, un tercer artículo concluyó que las cifras de Colesterol sérico fueron independientes del estadio de la lesión tumoral.⁸ Luego, ante estos resultados contradictorios, se emprendió este trabajo para comprobar si la desnutrición asociada a la enfermedad neoplásica es independiente de la progresión de la lesión tumoral.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño del estudio: Se condujo un ensayo analítico, retrospectivo para responder al objetivo de la investigación. Los datos requeridos se recolectaron después de la revisión de las historias clínicas de enfermos operados de cáncer de colon en la institución de pertenencia del autor, y que fueron atendidos por el GAN Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional durante la estancia perioperatoria.

Criterios de inclusión: Se incluyeron en el estudio los datos sociodemográficos, clínico-patológicos y nutricionales de pacientes que cumplieron los criterios siguientes: cirugía electiva como primera opción de tratamiento citorreductor; constatación de una lesión tumoral única del marco cólico; excéresis de la lesión tumoral; y presencia de tumores de origen mucosal de crecimiento transmural. En consecuencia, se excluyeron del estudio: enfermos operados de urgencia; pacientes en los que se aplicó protocolos no quirúrgicos de citorreducción tumoral (Quimioterapia/Radioterapia) antes de la cirugía; presencia de tumores sincrónicos/metacrónicos del marco cólico; presencia de poliposis del colon; y crecimiento tumoral localizado. También se excluyeron del estudio aquellos pacientes de los cuales no pudo obtenerse el informe de biopsia de la pieza quirúrgica.

De cada paciente se recolectaron datos sociodemográficos y clínicos tales como: Sexo (Masculino/Femenino); Edad (< 60 años/≥ 60 años), el color de la piel (Blanca/Negra/Mestiza), la localización topográfica del tumor, y la condición al egreso (Vivo/Fallecido).

Estadamiento de la lesión tumoral: La lesión tumoral se estadió después del examen histopatológico de la pieza quirúrgica retirada en el acto quirúrgico, según recomendaciones expuestas previamente.¹¹ Brevemente, la lesión tumoral se describió mediante el sistema TNM, donde T: extensión del tumor primario; N: infiltración metastásica de los ganglios linfáticos adyacentes; y M: propagación metastásica a distancia; respectivamente.

Las categorías TNM asignadas a las lesiones tumorales examinadas se colapsaron después en 4 grupos, como se muestra a continuación:

I	T1 N0 M0	Lesión circunscrita a la mucosa, o la submucosa, o que ha progresado hasta la capa muscular propia No infiltración metastásica de ganglios linfáticos adyacentes No propagación metastásica a distancia
	T2 N0 M0	
II	T3 N0 M0	Lesión que ha progresado hasta la serosa No infiltración metastásica de ganglios linfáticos adyacentes No propagación metastásica a distancia
	T4 N0 M0	
III	T1 o T2 N1	Infiltración metastásica de ganglios linfáticos adyacentes, sin importar el número No propagación metastásica a distancia
	M0	
	T3 o T4 N1	
	M0	
IV	T... N2 M0	Propagación metastásica a distancia
	Cualquier T	
	Cualquier N	
	M1	

Evaluación nutricional: El estado nutricional del paciente se determinó después del completamiento de la ESG Encuesta Subjetiva Global,⁹ administrada en la etapa preoperatoria según los procedimientos localmente vigentes.¹⁰ El paciente fue asignado a una categoría de 3 posibles (A: No Desnutrido/B: Moderadamente Desnutrido/En Riesgo de estarlo/C: Gravemente Desnutrido) después de sopesar los cambios recientes en el peso

corporal, la modificación de los ingresos alimentarios, la permanencia en el tiempo de síntomas gastrointestinales capaces de afectar el estado nutricional del enfermo, el estado de la autonomía y validismo funcional, el incremento del gasto metabólico debido a la enfermedad de base; la reducción del tamaño y volumen de las masas musculares y el tejido adiposo subcutáneo en sitios anatómicos especificados; y la presencia de trastornos de la distribución hídrica como ascitis edemas; respectivamente. La presencia de desnutrición se estableció ante el otorgamiento al enfermo de una categoría nutricional B o C.

Perfil nutricional: De cada paciente se recolectaron la Talla (centímetros), el Peso (Kilogramos), la CB Circunferencia del brazo (centímetros), los pliegues cutáneos tricipital y subescapular (milímetros), la Albúmina sérica (g.L^{-1}), el Colesterol sérico (mmol.L^{-1}) y el Conteo total de Linfocitos (células.mm^{-3}). El IMC Índice de Masa Corporal (Kg.m^{-2}) se calculó según la fórmula descrita en todas partes:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{Talla}^2} \quad (1)$$

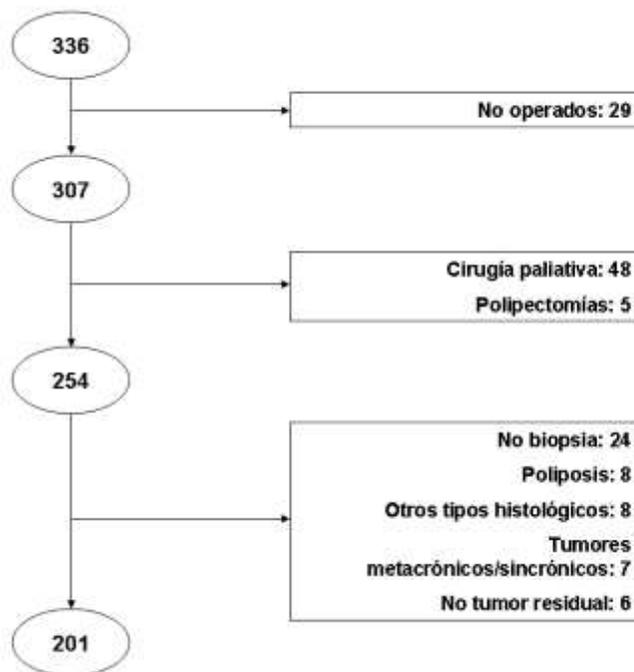
Procesamiento de datos y análisis estadístico-matemático de los resultados: Los datos recolectados de los enfermos incluidos en el presente estudio se ingresaron en un contenedor digital creado *ad hoc* con EXCEL versión 7.0 para OFFICE' 2003 de WINDOWS (Redmont, Virginia, Estados Unidos). Las variables de interés se redujeron mediante estadígrafos de locación central (media) y dispersión (desviación estándar), en concordancia con el objetivo a responder. La asociación entre el estadio de progresión de la lesión tumoral y el estado nutricional determinado mediante la ESG se evaluó mediante tests estadísticos basados en la distribución ji-

cuadrado. Asimismo, se evaluó la presencia de diferencias entre los distintos grupos de enfermos según el estadio de progresión de la lesión tumoral respecto de los valores promedio de las variables de interés nutricional mediante tests estadísticos basados en la distribución “t” de Student. En cualquier caso, se denotó la asociación como estadísticamente significativa si el grado de significación superó un valor del 5.0%.¹²

aplicación de los filtros prescritos a la serie de estudio.

La Tabla 1 muestra las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos en la serie de estudio. Predominaron las mujeres sobre los hombres. Los mayores de 60 años de edad representaron más de las tres cuartas partes del tamaño de la serie de estudio. Los sujetos de piel blanca fueron mayoría. La

Figura 1. Resultados del proceso de selección de la serie de estudio.



RESULTADOS

Después de la aplicación de los filtros prescritos, 201 [59.8%] de los pacientes registrados en las bases de datos del GAN Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional ingresaron en la serie presente de estudio. La Figura 1 muestra los resultados de la

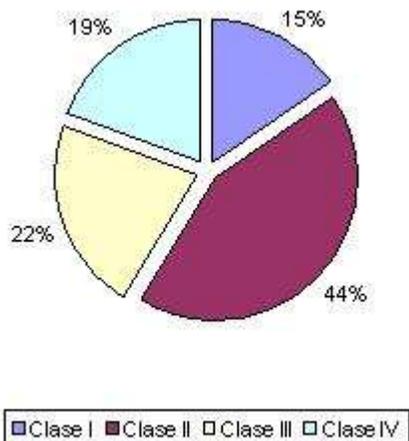
tasa de complicaciones post-quirúrgicas fue del 41.1%. La tasa de mortalidad post-operatoria fue del 12.4%. Los tumores de ciego y colon ascendente, sigmoides y recto comprendieron el 78.5% de las locaciones topográficas encontradas. La frecuencia de desnutrición fue del 28.3%.

La Tabla 2 muestra las características nutricionales de los pacientes incluidos en la serie de estudio, después de segregarlos según el sexo. Los hombres fueron más altos y pesados que las mujeres, pero los valores del IMC fueron independientes del sexo. Por su parte, las mujeres mostraron una mayor adiposidad subcutánea, en virtud de valores mayores de los pliegues cutáneos. Las mujeres también se destacaron por concentraciones mayores del Colesterol sérico, y Conteos superiores de Linfocitos, pero estas diferencias no tuvieron repercusión biológica. No se comprobaron diferencias significativas respecto del sexo en lo que toca a la tasa de complicaciones post-quirúrgicas, la mortalidad post-operatoria, y la frecuencia de desnutrición.

La Figura 2 muestra la distribución de los pacientes incluidos en la serie de estudio según el estadio de progresión de la lesión tumoral. Predominaron los pacientes con una lesión tumoral grado II, dado el crecimiento transmural hasta interesar la serosa, sin que se pudiera demostrar infiltración metastásica de ganglios adyacentes, o la propagación hacia otros órganos, vecinos o remotos.

Finalmente, la Tabla 3 muestra las características nutricionales de los pacientes incluidos en la serie de estudio, después de segregados según el estadio de la lesión tumoral. Los valores de los indicadores nutricionales fueron comparables de-estadio-a-estadio. Las tendencias observadas en el comportamiento de la Albúmina sérica no fueron significativas.

Figura 2. Distribución de la serie de estudio según el estadio TNM de progresión de la lesión tumoral.



Fuente: Registros del GAN.
Tamaño de la serie: 201.

DISCUSIÓN

Este estudio se ha conducido para explorar si el estado nutricional del sujeto, medido de indicadores antropométricos y bioquímicos seleccionados, pudiera ser predicho del estadio de progresión de la lesión tumoral. Así, aquellos pacientes en el que la lesión tumoral hubiera progresado hasta el punto de transgredir los límites de la lámina basal de la mucosa, e incluso infiltrar ganglios linfáticos y órganos vecinos | remotos, exhibirían una afectación máxima de los valores de los indicadores nutricionales. Sin embargo, éste no fue el caso: no se pudo demostrar asociación alguna entre el estadio de progresión tumoral y el cambio en el indicador nutricional en cuestión. Por otro lado, la tasa de desnutrición, medida de la ESG, fue también independiente del estadio de progresión de la lesión tumoral. Quedaría entonces especular sobre las razones para estos hallazgos.

La desnutrición asociada al avance de la enfermedad neoplásica podría resultar de un efecto de masa, como sería el caso de la neoplasia del tracto digestivo superior, y que incluiría el esófago, el estómago y el duodeno: una masa tumoral en crecimiento podría obstaculizar el uso de la vía oral para el sostén del estado nutricional, y con ello, colocar al enfermo en riesgo incrementado de desnutrirse.¹³⁻¹⁴

La desnutrición asociada al avance de la enfermedad neoplásica también podría ser causada por un efecto de competencia. Una masa tumoral en crecimiento podría consumir cantidades ingentes de energía y nutrientes, relegando de esta manera a la célula sana, con la consiguiente deprivación energética y nutrimental, como podría ocurrir en las leucemias y otros procesos linfoproliferativos.¹⁵⁻¹⁶ Se han investigado extensamente las características de la maquinaria metabólica de la célula cancerosa.¹⁷ A mayor crecimiento tumoral, mayor actividad metabólica, y por ende, mayor consumo de energía y nutrientes, y un riesgo incrementado de desnutrición.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de la serie de estudio. Se muestran el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes en cada subcategoría de la correspondiente característica.

Característica	Hallazgos
Sexo	Femenino: 110 [54.7] Masculino: 91 [45.3]
Edad	≥ 60 Años: 156 [77.6] < 60 Años: 45 [22.4]
Color de piel	Blanca: 167 [83.2] Negra: 14 [6.9] Mestiza: 20 [9.9]
Complicaciones	Presentes: 83 [41.1] Ausentes: 118 [58.9]
Condición al egreso	Vivo: 176 [87.6] Fallecido: 25 [12.4]
Locación topográfica	Ciego y colon ascendente: 24 [11.9] Colon ascendente: 37 [18.4] Colon transverso: 16 [8.0] Colon descendente: 12 [6.0] Sigmoides: 34 [16.9] Recto y sigmoides: 24 [11.9] Ano y canal anal: 7 [3.5] Angulo hepático del colon: 3 [1.5] Angulo esplénico del colon: 5 [2.5] Recto: 39 [19.4]
Estado nutricional	Desnutridos: 57 [28.3]

Sin embargo, no parece que estas hipótesis se puedan aplicar al caso del cáncer colorrectal. Si bien no se puede ignorar que la presencia de una masa tumoral en crecimiento en la mucosa del colon ascendente puede causar diarreas, por un lado, y anemia por el otro, la proporción de esta locación topográfica del cáncer colorrectal no fue tan prevalente en la presente serie de enfermos como para apoyar la hipótesis originaria del estudio.

Es probable que el efecto de la célula tumoral en crecimiento sobre el estado nutricional del huésped esté mediado por señales bioquímicas originadas en el propio tumor. Se ha reportado que la célula tumoral es capaz de producir y liberar al torrente sanguíneo numerosas citoquinas, entre ellas el factor de necrosis tumoral, que son conocidas por la acción depletadora de los tejidos magros.¹⁸ La infiltración de ganglios linfáticos y órganos vecinos/remotos podría causar la ruptura de mecanismos de contención de tales señales moleculares, que hasta ese momento han actuado localmente, con la consiguiente irrupción de las mismas en el torrente sanguíneo.

Fuente: Registros del GAN.
Tamaño de la serie: 201.

Tabla 2. Estado de los indicadores del estado nutricional de la serie de estudio. Se muestran la media \pm desviación estándar de los resultados después de segregar los enfermos según el sexo, junto con el porcentaje de valores recuperados para cada casilla.

Indicador	Hombres	Mujeres	Todos
Tamaño de la serie	91	110	201
Talla, cm	168.6 \pm 6.1 [100.0]	156.2 \pm 7.8 ¶ [100.0]	161.8 \pm 9.4 [100.0]
Peso, Kg	66.5 \pm 13.2 [100.0]	57.2 \pm 13.9 ¶ [100.0]	61.4 \pm 14.3 [100.0]
IMC, Kg.m-2	23.4 \pm 4.3 [100.0]	23.4 \pm 5.2 [100.0]	23.4 \pm 4.8 [100.0]
CB, cm	26.8 \pm 3.4 [52.7]	25.9 \pm 4.0 [64.5]	26.3 \pm 3.8 [59.2]
PCT, mm	9.3 \pm 4.8 [52.7]	15.2 \pm 5.8 ¶ [63.6]	12.8 \pm 6.1 [58.7]
PCSE, mm	11.9 \pm 5.0 [39.6]	14.2 \pm 6.1 ¶ [39.1]	13.1 \pm 5.7 [39.3]
Suma de los pliegues, mm	20.7 \pm 8.7 [39.6]	28.6 \pm 10.2 ¶ [38.2]	25.0 \pm 10.3 [38.8]
Albúmina sérica, g.L-1	37.1 \pm 7.7 [94.5]	35.8 \pm 6.6 [90.9]	36.4 \pm 7.1 [92.5]
Colesterol sérico, mmol.L-1	4.4 \pm 1.1 [58.2]	4.8 \pm 1.4 ¶ [61.8]	4.6 \pm 1.3 [60.2]
CTL, células.mm-3	1670.6 \pm 589.0 [53.8]	1918.4 \pm 811.1 ¶ [58.2]	1810.9 \pm 730.7 [56.2]
ESG, B+C	21 [23.1]	36 [32.7]	57 [28.3]
Complicaciones	43 [47.3]	40 [36.4]	83 [41.1]
Fallecidos	14 [15.4]	11 [10.0]	25 [12.4]

¶ p < 0.05.

Fuente: Registros del GAN.
Tamaño de la serie: 201.

La expresión de este fenómeno sería la instalación de una respuesta inflamatoria sistémica, que reflejaría la capacidad del organismo de lidiar con necesidades metabólicas incrementadas como resultado de la actividad humoral de la célula tumoral.¹⁹ Así, no solo sería importante el estadio de progresión de la lesión tumoral, sino también la capacidad de la célula neoplásica de producir señales moleculares hipercatabolizantes.²⁰⁻²³ Esta circunstancia pudiera estimarse de reactantes de fase

aguda como la PCR Proteína C-reactiva. Luego, en próximos estudios podría explorarse el cambio en los valores de la PCR según el estadio de progresión tumoral.

CONCLUSIONES

El estado nutricional del enfermo de cáncer colorrectal fue independiente del estadio de progresión de la lesión tumoral, poniendo en duda así la existencia de un vínculo entre los cuadros de desnutrición

observados en estos pacientes y el avance de la enfermedad neoplásica. Fue llamativo incluso que los valores de los indicadores nutricionales empleados para modelar el estado nutricional del enfermo se mostraran preservados.

pieza quirúrgica para el completamiento del estadiamiento TNM, indispensable para la calificación de la progresión de la lesión tumoral. Veintinueve pacientes no pudieron ser operados, entre otras razones, por el deterioro nutricional observado; mientras

Tabla 3. Estado de los indicadores nutricionales y progresión de la lesión tumoral. Se muestran la media \pm desviación estándar de los resultados después de segregar los enfermos según el estadio TNM de progresión de la lesión tumoral, junto con el porcentaje de valores recuperados para cada casilla.

Indicador	Estadio de la lesión tumoral				Todos
	I	II	III	IV	
Estadio					
Tamaño	31	87	44	39	201
Talla, cm	162.1 \pm 11.7 [100.0]	160.2 \pm 9.2 [100.0]	163.1 \pm 8.1 [100.0]	163.5 \pm 8.7 [100.0]	161.8 \pm 9.4 [100.0]
Peso, Kg	61.6 \pm 12.5 [100.0]	58.7 \pm 13.8 [100.0]	63.3 \pm 14.9 [100.0]	65.5 \pm 15.4 [100.0]	61.4 \pm 14.3 [100.0]
IMC, Kg.m ⁻²	23.5 \pm 4.9 [100.0]	22.8 \pm 4.5 [100.0]	23.7 \pm 5.1 [100.0]	24.4 \pm 5.1 [100.0]	23.4 \pm 4.8 [100.0]
CB, cm	26.1 \pm 3.7 [56.3]	25.9 \pm 3.7 [62.1]	26.4 \pm 4.5 [52.3]	27.3 \pm 3.1 [61.5]	26.3 \pm 3.8 [59.2]
PCT, mm	14.5 \pm 6.8 [56.3]	12.3 \pm 5.6 [60.9]	12.8 \pm 7.2 [52.3]	12.5 \pm 5.8 [61.5]	12.8 \pm 6.1 [58.7]
PCSE, mm	15.2 \pm 9.5 [25.0]	12.8 \pm 5.2 [43.7]	12.8 \pm 4.7 [29.5]	13.2 \pm 5.5 [51.3]	13.1 \pm 5.7 [39.3]
Suma de los pliegues, mm	28.7 \pm 14.0 [25.0]	23.9 \pm 8.9 [42.5]	25.1 \pm 11.3 [29.5]	25.4 \pm 10.7 [51.3]	25.0 \pm 10.3 [38.8]
Albúmina sérica, g.L ⁻¹	37.9 \pm 6.8 [96.9]	36.8 \pm 6.5 [91.9]	36.9 \pm 7.7 [90.9]	33.9 \pm 7.6 [92.3]	36.4 \pm 7.1 [92.5]
Colesterol sérico, mmol.L ⁻¹	5.1 \pm 1.5 [59.3]	4.4 \pm 1.1 [56.3]	4.3 \pm 1.3 [63.6]	4.8 \pm 1.4 [64.1]	4.6 \pm 1.3 [60.2]
CTL, células.mm ⁻³	1913.3 \pm 941.6 [62.5]	1813.2 \pm 620.5 [50.6]	1948.4 \pm 831.2 [54.5]	1593.0 \pm 600.7 [64.1]	1810.9 \pm 730.7 [56.2]
ESG, B+C	12.5	37.9	27.2	33.3	28.9
Complicaciones	51.6	31.0	47.7	48.7	41.1
Fallecidos	16.1	11.5	11.4	12.8	12.4

Fuente: Registros del GAN.

Tamaño de la serie: 201.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se debe hacer notar que la serie de estudio se conformó con aquellos enfermos en los que se pudo completar el acto quirúrgico, y de esta manera, obtener la

que en otros 48 solo se pudo realizar un proceder derivativo (interno/externo) debido a la progresión de la enfermedad neoplásica. La exclusión de tales enfermos pudiera haber introducido sesgos en los valores promedios de los indicadores nutricionales

empleados en la modelación del estado nutricional. No obstante, se debe señalar que la desnutrición, medida mediante una herramienta clínica como la ESG, estaba presente en casi la tercera parte de esta “selecta” serie de estudio.

AGRADECIMIENTOS

Dr. José Antonio Llovera Ruiz, del Servicio de Coloproctología, por el apoyo brindado en la realización de este trabajo.

Dres. Carlos Domínguez Álvarez y Reynaldo Álvarez Santana, del Departamento de Anatomía Patológica.

SUMMARY

Rationale: *Nutritional status of colorectal cancer patient might be predicted from the staging of tumor lesion: those subjects with lesions surpassing the mucosa's basal lamina, and infiltrating lymph nodes and neighboring/remote organs could exhibit a worse nutritional status. Material and method:* Values of selected indicators of nutritional status were recovered from 201 patients electively operated upon at the Surgical Clinical “Hermanos Ameijeiras” Hospital, (Havana City, Cuba) between 2000-2010 because of a single, transmurally growing, tumor lesion of the colon. Staging of tumor lesion was established by means of the TNM system. Values of nutritional indicators were distributed according with assigned TNM score. **Results:** Malnutrition frequency in the study serie, measured with the Subjective Global Assessment Survey developed by Detsky y cols. (1987) was 28.3%. Post-surgical mortality was 12.4%. Values of the nutritional status indicators were independent from staging of colorectal disease. **Conclusions:** No dependency of patient's nutritional status from tumor lesion staging was shown. It is likely that others factors might influence upon nutritional status of colorectal patient, among them, the capability of tumor cell to produce hyper-catabolizing molecular signals acting systematically by depleting lean tissues. **Santana Porbén S.** Influence of tumor staging

upon nutritional status of colon cancer patient RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2011;21(1): 91-100. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929

Subject headings: Cancer / Colon / Nutritional status / TNM System.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van Cutsem E, Arends J. The causes and consequences of cancer-associated malnutrition. *Eur J Oncol Nurs* 2005;9(Suppl 2):S51–S63.
2. Jones L, Watling RM, Wilkins S, Pizer B. Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(7):CD003298.
3. Pacelli F, Bossola M, Rosa F, Tortorelli AP, Papa V, Doglietto GB. Is malnutrition still a risk factor of postoperative complications in gastric cancer surgery? *Clin Nutr* 2008;27: 398-407.
4. Baldwin C. Nutritional support for malnourished patients with cancer. *Curr Opin Support Palliat Care* 2011;5:29-36.
5. Compton CC. Colorectal carcinoma: diagnostic, prognostic, and molecular features. *Mod Pathol* 2003;16:376–388.
6. Lai CC, You JF, Yeh CY, Chen JS, Tang R, Wang JY, Chin CC. Low preoperative serum albumin in colon cancer: a risk factor for poor outcome. *Int J Colorectal Dis* 2011;26:473-81.
7. Lohsiriwat V, Lohsiriwat D, Boonnuch W, Chinswangwatanakul V, Akaraviputh T, Lert-Akayamanee N. Pre-operative hypoalbuminemia is a major risk factor for postoperative complications following rectal cancer surgery. *World J Gastroenterol* 2008; 14:1248-51.

8. Fiorenza AM, Branchi A, Cardenà A, Molgora M, Rovellini A, Sommariva D. Serum cholesterol levels in patients with cancer. Relationship with nutritional status. *Int J Clin Lab Res* 1996;26:37-42.
9. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 1987;11:8-13.
10. PNO 2.011.98.: Evaluación Subjetiva Global del estado nutricional del paciente hospitalizado. Grupo de Apoyo Nutricional. Manual de Procedimientos. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Segunda Edición. La Habana: 2002.
11. Compton CC, Greene FL. The staging of colorectal cancer: 2004 and beyond. *CA Cancer J Clin* 2004;54:295-308.
12. Martínez Canalejo H, Santana Porbén S. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 1990.
13. Grotenhuis BA, Wijnhoven BP, Grüne F, van Bommel J, Tilanus HW, van Lanschot JJ. Preoperative risk assessment and prevention of complications in patients with esophageal cancer. *J Surg Oncol* 2010; 101:270-8.
14. Martin L, Jia C, Rouvelas I, Lagergren P. Risk factors for malnutrition after oesophageal and cardia cancer surgery. *Br J Surg* 2008;95:1362-8.
15. Turedi A, Demir C, Dilek I. Assessment of malnutrition in adult acute leukemia cases. *Asian Pac J Cancer Prev* 2010; 11:703-7.
16. Sala A, Rossi E, Antillon F. Nutritional status at diagnosis in children and adolescents with cancer in the Asociación de Hemato-Oncología Pediátrica de Centro America (AHOPCA) countries: preliminary results from Guatemala. *Pediatr Blood Cancer* 2008;50(2 Suppl):499-501.
17. Arends J. Metabolism in cancer patients. *Anticancer Res* 2010;30:1863-8.
18. Vitello JM. Nutritional assessment and the role of preoperative parenteral nutrition in the colon cancer patient. *Semin Surg Oncol* 1994;10:183-94.
19. Inoue Y, Miki C, Kusunoki M. Nutritional status and cytokine-related protein breakdown in elderly patients with gastrointestinal malignancies. *J Surg Oncol* 2004;86:91-98.
20. Albrecht JT, Canada TW. Cachexia and anorexia in malignancy. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996;10:791-800.
21. Scarfone A, Capristo E, Valentini G, Addolorato G, Ghittoni G, Giancaterini A, Mingrone G, Greco AV, Gasbarrini G. Wasting in gastrointestinal tract cancers: clinical and etiologic aspects. *Minerva Gastroenterol Dietol* 1999; 45:261-70.
22. Dodson S, Baracos VE, Jatoi A, Evans WJ, Cella D, Dalton JT, Steiner MS. Muscle wasting in cancer cachexia: clinical implications, diagnosis, and emerging treatment strategies. *Annu Rev Med* 2011;62:265-79.
23. Argilés JM, Busquets S, Toledo M, López Soriano FJ. The role of cytokines in cancer cachexia. *Curr Opin Support Palliat Care* 2009;3:263-8.