



ADIPOSIDAD Y CÁNCER DE MAMA: AVANCES EN BIOMARCADORES Y ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo “El papel de la nutrición en la génesis del cáncer de mama” (1), publicado en su revista, y queremos aportar hallazgos recientes sobre la relación entre adiposidad, biomarcadores metabólicos y estrategias de intervención relacionadas con la progresión y recurrencia del cáncer de mama (CM).

Actualmente, el tejido adiposo es considerado un órgano endocrino activo y relevante, debido a que su función va más allá del almacenamiento energético, produciendo también una serie de hormonas (2,3) a través de enzimas especializadas. Por ejemplo, en mujeres posmenopáusicas, la enzima aromatasa en el tejido adiposo es responsable de la conversión de andrógenos en estrógenos. Este proceso crea un microambiente tumoral favorable al aumentar los niveles de estrógeno, promoviendo el crecimiento de tumores con receptores hormonales positivos (4). Además, la obesidad induce un estado inflamatorio crónico y disfunción metabólica, lo que contribuye a la progresión tumoral y la resistencia a tratamientos (5).

Estudios recientes han identificado biomarcadores clave de adipogénesis tumoral que podrían mejorar la estratificación del riesgo en pacientes con CM. Un metaanálisis de 11 estudios ha señalado a *fatty acid synthase* (FASN), *spot 14* (S14), *phosphorylated ribosomal protein S6 kinase-1* (pS6K1), *lipin-1*, *adipophilin* (PLIN2), *elongation*

of very long chain fatty acids protein (Elovl6) y *peroxisome proliferator-activated receptor gamma* (PPAR γ) como indicadores potenciales de recurrencia tumoral (5). Se ha demostrado que la adipogénesis elevada en el tejido tumoral duplica el riesgo de recurrencia a cinco años (RR: 2,19; IC 95 %: 1,11-4,34) y muestra correlación negativa con Ki-67 (RR: 0,69; IC 95 %: 0,61-0,79), sugiriendo que su papel en la progresión tumoral es independiente de la proliferación celular convencional (6).

Asimismo, las adipoquinas secretadas por el tejido adiposo desempeñan un rol crucial en la biología del CM (3). La leptina, cuya concentración plasmática se correlaciona con el IMC, promueve la proliferación celular, metástasis y activación de receptores de estrógeno y HER2 (3). Por otro lado, la resistina ha sido vinculada con tumores más agresivos y menor supervivencia (4), mientras que la visfatina favorece la proliferación celular mediante la activación de STAT3 y la promoción de la angiogénesis tumoral (4).

Si bien el control del peso es un pilar en la prevención del CM, en el contexto clínico es fundamental abordar la obesidad como un factor pronóstico y terapéutico (2). Intervenciones como la restricción calórica, el ejercicio físico y la cirugía bariátrica han demostrado reducir los niveles de estrógenos y marcadores inflamatorios, lo que impacta positivamente en la recurrencia tumoral y mejora la respuesta a tratamientos (2).

Más allá del papel de la nutrición como agente de prevención del CM, consideramos trascendental que se considere la adiposidad y su impacto en la progresión tumoral y la respuesta terapéutica dentro del manejo clínico. La identificación y uso de biomarcadores

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran que utilizaron ChatGPT (OpenAI) como herramienta de apoyo para mejorar la claridad y fluidez del texto. La revisión final y validación del contenido fueron realizadas por los autores.

©Copyright 2025 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

[Nutr Hosp 2025;42(3):618-619]

de adipogénesis y adipocinas permitiría desarrollar estrategias más personalizadas y efectivas para reducir la recurrencia y mejorar la supervivencia en pacientes con CM.

Agradecemos a la revista Nutrición Hospitalaria por promover el debate sobre estos temas y su compromiso con la difusión de evidencia científica relevante en salud pública y oncología.

Raúl Alberto Aguilera-Eguía¹, Cherie Flores-Fernández², Ángel Roco-Videla³, Héctor Fuentes-Barria⁴, Patricia López-Soto⁵

¹Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile. ²Departamento Gestión de la Información. Universidad Tecnológica Metropolitana. Santiago, Chile. ³Programa de Magíster en Ciencias Químico Biológicas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Bernardo O'Higgins. Santiago, Chile. ⁴Universidad Arturo Prat. Iquique, Chile. ⁵Departamento de Salud Oral. Facultad de Salud. Universidad Autónoma de Manizales. Manizales, Colombia

BIBLIOGRAFÍA

1. Bermejo LM, Loria-Kohen V. El papel de la nutrición en la génesis del cáncer de mama. *Nutr Hosp* 2023;40:37-40. DOI: 10.20960/nh.04953.
2. Baudrand R, Arteaga E, Moreno M. El tejido graso como modulador endocrino: Cambios hormonales asociados a la obesidad. *Rev Méd Chile* 2010;138(10):1294-301. DOI: 10.4067/S0034-98872010001100015
3. Hurtado MD, Tama E, D'Andre S, Shufelt CL. The relation between excess adiposity and breast cancer in women: Clinical implications and management. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2024;193:104213. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2023.104213
4. Kakkat S, Suman P, Turbat- Herrera EA, Singh S, Chakroborty D, et al. Exploring the multifaceted role of obesity in breast cancer progression. *Frontiers in Cell and Developmental Biology* 2024;12:1-17. DOI: 10.3389/fcell.2024.1408844
5. Hu S, Tey SK, Kwong A. Adipogenesis biomarkers as the independent predictive factors for breast cancer recurrence: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer* 2024;24(1):1181. DOI: 10.1186/s12885-024-12931-1
6. Maurits JSF, Sedelaar JPM, Aben KKH, Kiemeny LALM, Vrieling A. Association of visceral and subcutaneous adiposity with tumor stage and Fuhrman grade in renal cell carcinoma. *Sci Rep* 2022;12(1):16718. DOI: 10.1038/s41598-022-20877-2