



Laboratorio de Patología Clínica  
"Dr. Eduardo Pérez Ortega S.A. de C.V."  
Patólogo Clínico; Autorización 325/E.F.  
Zaragoza # 213, Oaxaca, Oax. México 68000  
Tel y Fax (9)51 61140  
email: [laboratory@prodigy.net.mx](mailto:laboratory@prodigy.net.mx)  
<http://www.laboratorio.com.mx>

## Notas de Laboratorio

### Obesidad y riesgo de cáncer

La obesidad es uno de los más graves problemas de salud pública en todo el mundo. Los sujetos que tienen sobrepeso son aquellos que tienen un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 kg/m<sup>2</sup>, mientras que la obesidad se define como aquellos con un índice de masa corporal igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

Los estudios epidemiológicos han mostrado que la obesidad se asocia con un mayor riesgo de diferentes tipos de cáncer, como el de colon, endometrio, mama, riñón, esófago, páncreas, vesícula biliar, hígado, y neoplasias hematológicas (1).

El tejido adiposo es un órgano endocrino que produce entre muchas otras sustancias leptina y adiponectina. La leptina es un mediador potencial de la obesidad relacionada con cáncer, induce la progresión del cáncer mediante la activación de las vías PI3K, MAPK, y STAT3 (2, 3).

La adiponectina es secretada por el tejido adiposo visceral y, está inversamente relacionada con la adiposidad, la hiperinsulinemia, y la inflamación. La adiponectina puede tener efecto anticancerígeno por disminución de IGF-1 y mTOR, ejerciendo acciones anti-inflamatorias vía NFκβ (4).

Se ha observado aumento de mortalidad por cáncer en las personas con la obesidad y diabetes tipo 2 que puede ser asociada a hiperinsulinemia, y elevación de IGF-1. A la fecha no hay datos suficientes para considerar que la relación adiponectina/leptina sea de utilidad para evaluar el riesgo de cáncer (5).

Por lo anterior, es importante mantener un peso saludable, adaptarse a un estilo de vida físicamente activo, con adecuada actividad física para la edad, consumir una dieta sana basada en legumbres, disminuir el consumo de grasas de origen animal y limitar el consumo de alcohol.

13/05/2013

### Referencias

<sup>1</sup> Vucenik I, Stains JP. Obesity and cancer risk: evidence, mechanisms, and recommendations. *Ann N Y Acad Sci.* 2012;1271:37-43.

<sup>2</sup> Gao J, Tian J, Lv Y, et al. Leptin induces functional activation of cyclooxygenase-2 through JAK2/STAT3, MAPK/ERK, and PI3K/AKT

---

pathways in human endometrial cancer cells. *Cancer Sci.* 2009;100: 389–395.

<sup>3</sup> Jaffe T, Schwartz B. Leptin promotes motility and invasiveness in human colon cancer cells by activating multiple signal-transduction pathways. *Int. J. Cancer* 2008;123: 2543–2556.

<sup>4</sup> Dalamaga M, Diakopoulos KN, Mantzoros CS. The role of adiponectin in cancer: a review of current evidence. *Endocr. Rev.* 2012;33: 547–594.

<sup>5</sup> Hursting SD, Dunlap SM. Obesity, metabolic dysregulation, and cancer: a growing concern and an inflammatory (and microenvironmental) issue. *Ann N Y Acad Sci.* 2012;1271:82-7.