

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Kanker Payudara**

##### **2.1.1. Definisi**

Kanker payudara (*Carcinoma Mammae*) adalah tumor ganas yang tumbuh di jaringan payudara. Tumor ini dapat berkembang di dalam kelenjar penghasil susu, saluran kelenjar, dan jaringan pendukung lainnya seperti jaringan lemak dan ikat. Selain itu, tumor ini memiliki potensi untuk menyebar ke bagian tubuh lainnya melalui proses yang dikenal sebagai metastasis (Suparna & Sari, 2022). Penyakit ini dapat berkembang pada satu atau kedua payudara (*American Cancer Society*, 2022).

Kanker payudara adalah jenis keganasan yang terjadi pada jaringan payudara dan dapat berasal dari sel-sel epitel duktus maupun lobulus (Kemenkes RI, 2018). Kanker payudara kebanyakan terjadi pada wanita, namun pria juga bisa terkena kanker payudara (Pratiwi *et al.*, 2017).

##### **2.1.2. Patofisiologi**

Kanker payudara merupakan hasil dari mutasi genetik pada sel-sel payudara. Mutasi ini dapat dipicu oleh faktor lingkungan seperti paparan estrogen atau faktor genetik seperti mutasi pada gen BRCA1 (*Breast Cancer Gen 1*) dan BRCA2 (*Breast Cancer Gen 2*). Kegagalan mekanisme perbaikan DNA dan sistem kekebalan tubuh dalam menghancurkan sel-sel abnormal memungkinkan pertumbuhan sel yang tidak terkendali. Akumulasi sel-sel abnormal ini membentuk tumor yang dapat menginvasi jaringan sekitarnya dan menyebar melalui sistem limfatik dan peredaran darah (Daraz, 2022).

Penyebaran kanker yang luas (metastasis) dapat menyebabkan berbagai gejala, termasuk gangguan pada sistem pencernaan seperti anoreksia dan penurunan berat badan, nyeri tulang di area seperti bahu, pinggang, atau panggul, serta gejala neurologis seperti pusing, gangguan penglihatan, dan sakit kepala (Arafah R. Briliana, 2017).

### **2.1.3. Faktor risiko**

Penyebab kanker payudara masih belum bisa dipastikan karena banyak faktor yang saling berkaitan. Beberapa faktor yang terkait yang dianggap meningkatkan risiko kanker payudara adalah (Riaz & Tande, 2021):

#### **1. Faktor keluarga**

Riwayat keluarga dengan kanker payudara terutama ibu, saudara kandung, dan kerabat dekat dapat meningkatkan risiko terkena kanker payudara. Mutasi gen BRCA-1 juga dikaitkan dengan peningkatan risiko tersebut.

#### **2. Usia**

Risiko kanker payudara akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia, biasanya wanita yang berusia 50 tahun ke atas memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan kelompok usia yang lebih muda.

#### **3. Faktor hormonal**

Menstruasi dini, menopause dini, menopause yang terlambat, penggunaan hormon dalam jangka panjang seperti pil KB, tidak menyusui secara eksklusif, serta kehamilan pertama di usia lanjut dapat meningkatkan risiko kanker payudara. Hormon estrogen berperan penting dalam perkembangan kanker payudara.

#### **4. Gaya hidup**

Mengonsumsi alkohol dan obesitas merupakan faktor risiko terkena kanker payudara.

### **2.1.4. Stadium kanker payudara**

Pada tahap awal, kanker payudara seringkali tidak menunjukkan gejala yang jelas. Namun, seiring perkembangan penyakit, gejala seperti benjolan, perubahan bentuk puting, dan keluarnya cairan dari puting dapat muncul. Setiap pasien dengan kanker payudara memiliki tahapan penyakit yang berbeda, sehingga diperlukan pemeriksaan untuk menentukan stadium kanker. Pemeriksaan ini membantu dalam menilai ukuran tumor dan

mengidentifikasi apakah kanker telah menyebar dari payudara ke bagian tubuh lainnya (Liambo *et al.*, 2022).

Kanker payudara berdasarkan tingkat stadiumnya digolongkan ke dalam 4 stadium. Stadium 0 yaitu kanker payudara in-situ (tidak ganas), stadium I dan II adalah kanker payudara stadium awal, stadium III yakni stadium lanjut lokal, dan stadium IV merupakan stadium lanjut (Serina, 2020).

**Tabel 1.** Stadium kanker payudara (TNM) menurut (American Cancer Society, 2021)

<b>Stadium</b>	<b>T (Tumor)</b>	<b>N (Node)</b>	<b>M (Metastasis)</b>
<b>0</b>	Tis	N0	M0
<b>IA</b>	T1	N0	M0
<b>IB</b>	T0	N1mi	M0
	T1	N1mi	M0
<b>IIA</b>	T0	N1c	M0
	T1	N1c	M0
	T2	N0	M0
<b>IIB</b>	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
<b>IIIA</b>	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1-N2	M0
<b>IIB</b>	T4	N0-N2	M0
<b>IIIC</b>	Setiap T	N3	M0
<b>IV</b>	Setiap T	Setiap N	M1

#### **T (Tumor) - Mengukur Ukuran dan Invasi Tumor Primer**

T0: Tidak ada tumor primer yang terdeteksi.

Tis: Tumor in situ, belum menyebar ke jaringan di sekitarnya.

T1: Tumor berukuran  $\leq 2$  cm.

T2: Tumor berukuran  $> 2$  cm hingga  $\leq 5$  cm.

T3: Tumor berukuran  $> 5$  cm.

T4: Tumor sudah menyebar ke dinding dada atau kulit.

#### **N (Node) - Menilai Keterlibatan Kelenjar Getah Bening**

N0: Tidak ada keterlibatan kelenjar getah bening.

N1: Kelenjar getah bening aksila terdekat terlibat.

N2: Kelenjar getah bening aksila atau mamaria internal lebih lanjut terlibat.

N3: Kelenjar getah bening di dekat tulang dada atau tulang selangka terlibat.

### **M (Metastasis) - Menentukan Penyebaran ke Organ Lain**

M0: Tidak ada metastasis jauh.

M1: Terdapat metastasis jauh di organ lain.

## **2.2. Kemoterapi pada Pasien Kanker Payudara**

### **2.2.1. Mekanisme kerja kemoterapi**

Kemoterapi dapat diartikan sebagai penggunaan bahan kimia yang digunakan untuk menghambat sel ganas atau agen infeksi penyakit seperti mikroorganisme tanpa banyak mempengaruhi sel inang (Alam, 2018). Kemoterapi adalah pemberian obat-obatan antikanker atau antineoplastik, yang bertujuan untuk menghambat perkembangan, pertumbuhan, dan proliferasi sel-sel ganas (malignan). Terapi ini dirancang untuk melawan sel kanker dengan mencegah mereka berkembang lebih lanjut dalam tubuh. Obat kemoterapi memiliki sifat yang sangat toksik terhadap sel-sel (Haryani, 2022).

Mekanisme kerja obat ini adalah dengan menempel langsung pada materi genetik di dalam inti sel atau mempengaruhi proses sintesis protein dalam sel. (Ruhyanudin *et al.*, 2022). Kemoterapi bertujuan untuk menghentikan pertumbuhan sel kanker, dengan cara membunuh sel secara langsung atau dengan menghentikan pembelahan selnya (Yanti *et al.*, 2021). Pemberian kemoterapi umumnya dilakukan dengan menyuntikkan obat langsung ke dalam pembuluh darah yaitu melalui akses intravena (Siloam Hospitals, 2024).

### **2.2.2. Jenis kemoterapi yang digunakan pada pasien kanker payudara**

Pengobatan kanker payudara yang bisa dioperasi biasanya melibatkan pendekatan multidisiplin. Terapi lokal seperti operasi dan radiasi digunakan untuk menghilangkan tumor dan mencegah kanker menyebar ke jaringan di sekitarnya. Sementara itu, terapi sistemik seperti kemoterapi diberikan untuk

menargetkan sel kanker yang mungkin sudah menyebar ke bagian tubuh lain. Untuk menentukan pilihan pengobatan yang paling efektif, dokter akan mengevaluasi karakteristik tumor dan responsnya terhadap obat-obatan tertentu. Terapi sistemik atau kemoterapi yang digunakan yaitu terapi *adjuvant* yang dilakukan setelah operasi dan terapi *neoadjuvant* yang dilakukan sebelum operasi (Shien & Iwata, 2020).

#### 1. Terapi Neoadjuvant

Obat kemoterapi yang diberikan sebelum operasi (neoadjuvant) biasanya diberikan untuk pasien kanker payudara yang tumornya sudah cukup besar tapi belum menyebar ke bagian tubuh lain. Tujuannya, selain membuat tumor lebih kecil, juga agar lebih mudah diangkat saat operasi, serta untuk memberikan pengobatan yang lebih tepat sasaran. Misalnya, setelah kemoterapi, dokter bisa melihat respon tubuh terhadap obat tersebut dan kemudian memberikan obat tambahan seperti capecitabine atau T-DM1 untuk pasien kanker payudara stadium awal yang masih ada sisa sel kankernya.

#### 2. Terapi Adjuvant

Terapi sistemik adjuvant ini seperti pengobatan tambahan setelah operasi kanker. Tujuannya adalah untuk memastikan sel-sel kanker yang mungkin masih tertinggal (walaupun sangat kecil) tidak tumbuh lagi dan menyebar. Ada beberapa jenis obat yang bisa digunakan, seperti obat hormon, kemoterapi, dan obat khusus untuk jenis kanker tertentu. Dokter akan memilih obat yang paling cocok untuk pasien berdasarkan kondisi awal penyakitnya, dengan mempertimbangkan pendapat pasien.

##### **2.2.3 Efek samping kemoterapi terhadap status gizi**

Kemoterapi umum digunakan sebagai pengobatan penyakit kanker, namun kemoterapi tidak hanya membunuh sel-sel kanker tetapi juga menyerang sel-sel sehat, terutama sel-sel yang dapat membelah dengan cepat sehingga menimbulkan beberapa efek samping diantaranya seperti mual, muntah, nyeri pada bagian perut, sering merasa lelah, hemoglobin berkurang, mudah mengalami pendarahan, rambut rontok, sariawan, dan rasa sakit di

badan. Oleh karena itu pasien yang menjalani kemoterapi biasanya mengalami perubahan pada kondisi fisiknya (Yanti *et al.*, 2021).

Kemoterapi dapat menurunkan kemampuan tubuh untuk membakar kalori dan juga mempengaruhi nafsu makan. Akibatnya, beberapa pasien mengalami kenaikan berat badan, sementara yang lain malah mengalami penurunan berat badan. Perubahan berat badan ini dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk jenis makanan yang dikonsumsi dan seberapa parah efek samping kemoterapi yang dialami. Perubahan penurunan ataupun kenaikan berat badan akibat kemoterapi tersebut akan berpengaruh terhadap indeks massa tubuh pasien dan juga kepatuhan selama kemoterapi (Budiani *et al.*, 2020).

#### **2.2.4 Golongan obat kemoterapi**

##### **1. Agen alkilasi**

Obat ini mencegah sel untuk bereproduksi dengan merusak DNA-nya. Obat-obatan pada golongan ini bekerja pada semua fase siklus sel. Obat-obatan ini dapat memengaruhi sel-sel sumsum tulang belakang yang memproduksi sel-sel darah baru. Contoh agen alkilasi meliputi altretamin, bendamustin, busulfan, karboplatin, karmustin, klorambusil, obat sisplatin, siklofosfamid, dakarbazin, ifosfamida, lomustin, mekloretamin, melphalan, oksaliplatin, temozolomid, tiotepa, trabeksidin (*American Cancer Society*, 2019).

##### **2. Antimetabolit**

Obat ini mengganggu DNA dan RNA, bertindak mengganti blok pembuat RNA dan DNA sehingga DNA tidak dapat membuat salinan dirinya sendiri dan tidak bereproduksi. Golongan antimetabolit ini meliputi azasitidin, 5-fluorourasil (5-FU), 6-erkaptopurin (6-MP), kapesitabin, kladribin, klofarabine, sitarabin (Ara-C), decitabin, floksuridin, fludarabin, gemcitabin (Gemzar), hidroksiurea, metotreksat, nelarabine, pemetrexed (alimta), obat pentostatin, pralatreksat, tioguanin, kombinasi trifluridin/tipiracil (*American Cancer Society*, 2019).

### 3. Antrasiklin

Golongan antrasiklin merupakan antibiotik antitumor yang mengganggu enzim topoisomerase II, enzim ini berperan penting dalam proses penggandaan materi genetik sel. Obat ini mengikat DNA sehingga tidak dapat melakukan replikasi DNA dan sel tidak dapat bereproduksi. Obat antrasiklin meliputi daunorubisin, doksorubisin (adriamisin), doksorubisin liposomal, epirubisin, idarubisin, dan valrubisin (*American Cancer Society*, 2019).

### 4. Penghambat mitosis

Inhibitor mitosis disebut juga alkaloid tanaman, inhibitor ini bekerja dengan menghentikan sel membelah untuk membentuk sel baru, tetapi dapat merusak sel dalam semua fase dengan mencegah enzim pembuat protein yang dibutuhkan untuk reproduksi sel. Contoh penghambat mitosis adalah taxanes dan alkaloid vinca. Taxane meliputi cabazitaksel, dosetaksel dan paklitaksel. Alkaloid vinca meliputi vinblastin, vinkristin, vinkristin liposomal, dan vinorelbin (*American Cancer Society*, 2019).

#### 2.2.5 Regimen kemoterapi

Hasil pemeriksaan imunohistokimia memberikan beberapa pertimbangan dalam menentukan regimen kemoterapi yang akan diberikan. Kombinasi obat kemoterapi memiliki mekanisme kerja dan toksisitas yang berbeda. Karena perbedaan ini, diharapkan kombinasi tersebut dapat menghasilkan respon yang lebih baik, meningkatkan efektivitas dalam membunuh sel kanker, dan bekerja secara sinergis untuk memperkuat efek obat (Susilowati & Septasari, 2024). Beberapa kombinasi kemoterapi yang sudah menjadi standar lini pertama meliputi (Kemenkes RI, 2018):

##### 1. CMF (Siklofosfamid, Metotreksat, Fluorourasil)

a. Siklofosfamid: 100 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1 hingga ke-14 (oral)

Alternatif: injeksi siklofosfamid 500 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1 dan ke-8

b. Metotreksat: 50 mg/m<sup>2</sup> IV, hari ke-1 dan ke-8

c. Fluorourasil: 500 mg/m<sup>2</sup> IV, hari ke-1 dan ke-8

Interval: Setiap 3-4 minggu, untuk 6 siklus

Mekanisme kerja CMF yaitu, siklofosfamid merusak DNA, yang menyebabkan reproduksi sel terhenti. Metotreksat dan fluorourasil berperan sebagai antimetabolit yang menghambat pembelahan sel kanker dengan memblokir DNA dan RNA melalui substitusi pada DNA dan RNA normal, bekerja pada fase S dalam replikasi kromosom, efek samping yang umum terjadi yaitu jumlah sel darah rendah, risiko infeksi, mual dan muntah, diare, kehilangan selera makan, dan rambut rontok (Irawati & Sardjan, 2022).

## 2. CAF (Siklofosfamid, Adriamisin (Doksorubisin), Fluorourasil)

- a. Siklofosfamid: 500 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1
- b. Doksorubisin: 50 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1
- c. Fluorourasil: 500 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

Interval: Setiap 3 minggu/21 hari, untuk 6 siklus

Mekanisme kerja obat-obat ini menyerang sel kanker dengan berbeda-beda, siklofosfamid menghentikan reproduksi sel kanker, doksorubisin mencegah sel kanker membentuk DNA dan mengganggu enzim yang memperbaiki DNA dalam sel, sedangkan fluorourasil menghambat pembentukan dan perbaikan DNA oleh sel sehingga menyebabkan kematian sel saat mereka mencoba membelah diri. Efek samping yang umum terjadi yaitu risiko infeksi, mual dan muntah, rambut rontok, maag, diare dan sembelit, dan perubahan kuku (Waks, 2024).

## 3. CEF (Siklofosfamid, Epirubisin, Fluorourasil)

- a. Siklofosfamid: 500 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1
- b. Epirubisin: 70 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1
- c. Fluorourasil: 500 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

Interval: Setiap 3 minggu/21 hari, untuk 6 siklus

Regimen CEF dapat menyerang beberapa jalur metabolisme seluler yang berhubungan dengan proliferasi sel kanker. Siklofosfamid mengganggu integritas DNA, sedangkan epirubisin mengganggu transkripsi dan replikasi DNA, dan fluorourasil mengganggu biosintesis purin. Sinergi ini meningkatkan potensi pengobatan dan mengurangi risiko adaptasi resistensi oleh sel kanker. Efek samping



yang paling umum mencakup anemia, leukopenia, neutropenia, mual, muntah, reaksi hipersensitivitas, dan gangguan fertilitas (Margot Burnell, 2019)

Regimen kemoterapi lainnya:

1. AC (Adriamisin, Siklofosfamid)

a. Adriamisin: 80 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

b. Siklofosfamid: 600 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

Interval: Setiap 3-4 minggu, untuk 4 siklus

Mekanisme regimen ini yaitu merusak DNA dalam sel kanker sehingga sel tersebut tidak dapat membelah, menyebabkan kematian sel kanker. Adriamisin menghentikan perkembangan sel kanker yang rusak, sedangkan siklofosfamid menghambat reproduksi sel kanker. Adriamisin bekerja pada tahap apa pun dalam siklus sel, sedangkan siklofosfamid aktif ketika sel berada dalam fase istirahat (tidak membelah). Efek samping yang umum terjadi yaitu mual dan muntah, rambut rontok, diare atau sembelit, kelelahan, dan iritasi kandung kemih (L. Mahatani, 2024).

2. TA (Kombinasi Taksan – Doksorubisin)

a. Paklitaksel: 170 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

b. Doksorubisin: 90 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

Alternatif: Dosetaksel 90 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1 dan Doksorubisin 90 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

Interval: Setiap 3 minggu/21 hari, untuk 4 siklus

Taksan bekerja dengan cara menghambat pembelahan sel, sehingga sel kanker tidak dapat membelah diri dan berkembang biak. Sementara itu, antrasiklin (doksorubisin) merusak DNA sel kanker, yang merupakan inti dari kehidupan sel. Dengan merusak DNA, antrasiklin (doksorubisin) membuat sel kanker tidak dapat berfungsi dengan baik dan akhirnya mati (Walker *et al.*, 2023).

3. ACT TC (Sisplatin, Dosetaksel)

a. Sisplatin: 75 mg/m<sup>2</sup> IV, hari ke-1

b. Dosetaksel: 90 mg/m<sup>2</sup>, hari ke-1

Interval: Setiap 3 minggu/21 hari, untuk 6 siklus

Sisplatin adalah obat kemoterapi yang bekerja dengan cara merusak DNA sel kanker secara spesifik. Molekul obat ini menempel erat pada bagian penting DNA sel kanker, menyebabkan kerusakan yang parah sehingga sel tidak dapat memperbaiki diri dan akhirnya mati. Proses ini lebih efektif pada sel kanker yang sedang aktif membelah, karena sel kanker umumnya tumbuh lebih cepat dibandingkan sel normal. Dengan mengganggu proses replikasi DNA, Sisplatin menghambat pertumbuhan dan penyebaran sel kanker (Joann, 2023).

Cara kerja utama dosetaksel adalah dengan mengikat  $\beta$ -tubulin, yang membantu meningkatkan pertumbuhan dan menstabilkan bentuknya. Hal ini menghambat pembentukan mikrotubulus yang diperlukan untuk membentuk spindle mitosis, sehingga mengganggu siklus pembelahan sel pada fase G2/M. Selain itu, dosetaksel juga menurunkan kadar BCL2, yaitu gen yang biasanya mencegah kematian sel dan sering terlalu banyak ditemukan pada sel kanker. Dengan turunnya kadar BCL2, sel kanker menjadi lebih mudah mati (Nicole, *et al.*, 2024).

Efek samping yang paling sering muncul yaitu sel darah merah dan putih rendah, kelelahan, mual, rambut rontok, muntah, kehilangan nafsu makan, pembengkakan, diare, dan konstipasi (ChemoExpert, 2021).

#### Pilihan Kemoterapi Berdasarkan Status HER2

1. HER2 Negatif: Dose-dense AC ditambah dengan Paklitaksel atau Dosetaksel Siklofosfamid

Mekanisme kerjanya yaitu adriamisin (doksorubisin) merusak DNA di dalam sel kanker, yang menghambat pembelahan sel dan menyebabkan kematian sel. Sitoksan (siklofosfamid) menempel pada DNA dan merusaknya saat sel kanker berada dalam fase istirahat (tidak membelah) lalu setelah DNA mengalami

kerusakan, sel tidak bisa melanjutkan pembelahan sehingga pertumbuhannya melambat atau berhenti. Paklitaksel bekerja dengan merusak struktur atau "kerangka" pendukung sel kanker, menghentikan pertumbuhan dan pembelahannya. Dosetaksel (takstoter) bekerja dengan cara serupa dan terkadang digunakan sebagai alternatif paklitaksel. Efek samping yang umum terjadi yaitu infeksi, mual dan muntah, kehilangan selera makan, rambut rontok, sakit saraf, nyeri tulang, dan diare (Mahtani, 2024).

2. HER2 Positif: AC ditambah Trastuzumab (TH) atau TCH (Trastuzumab, Siklofosfamid, dan Dosetaksel).

Doksorubisin dan Siklofosfamid (AC) sama-sama merusak DNA dalam sel kanker, menghentikan pembelahan sel dan mengakibatkan kematian sel kanker. Pada doksorubisin, kerusakan DNA ini langsung menghentikan pembelahan dan menyebabkan kematian sel, sementara siklofosfamid mencegah sel kanker bereproduksi. Trastuzumab (TH) bekerja dengan menempel pada protein HER2 di permukaan sel kanker HER2-positif, sehingga memblokir sinyal yang mendorong sel kanker berkembang biak. Efek samping yang umum terjadi yaitu meningkatnya risiko pendarahan, mual dan muntah, rambut rontok, kelelahan, neuropati, dan luka di mulut (Gropper, 2024).

## **2.3 Indeks Massa Tubuh (IMT)**

### **2.3.1 Definisi**

IMT adalah suatu ukuran yang menunjukkan perbandingan antara berat badan (kg) dan tinggi badan seseorang (m). Angka IMT ini sering digunakan sebagai indikator awal untuk mengetahui apakah seseorang memiliki berat badan yang sehat atau tidak. Meskipun IMT tidak secara langsung mengukur persentase lemak tubuh, namun IMT merupakan alat yang sederhana, murah, dan mudah digunakan untuk mengestimasi risiko kesehatan yang terkait dengan kelebihan berat badan. Meskipun tidak seakurat metode pengukuran

lemak tubuh lainnya, IMT tetap menjadi alat yang berguna dalam penilaian status gizi (Budiani *et al.*, 2020). Rumus IMT adalah sebagai berikut:

$$IMT = \frac{kg}{m^2}$$

**Tabel 2.** Klasifikasi IMT (Kementerian Kesehatan, 2018)

Klasifikasi	IMT
Berat badan kurang ( <i>Underweight</i> )	<18,5
Berat badan normal	18,5 – 22,9
Kelebihan berat badan ( <i>Overweight</i> )	23 – 24,9
Obesitas I	25 – 29,9
Obesitas II	≥ 30

### 2.3.2 Hubungan antara IMT (Indeks Massa Tubuh) dan prognosis kanker payudara

Prognosis merupakan perkiraan atau prediksi dokter tentang perkembangan suatu penyakit di masa depan. Prediksi ini didasarkan pada hasil pemeriksaan, diagnosis, dan pengetahuan medis tentang penyakit tersebut. Prognosis bisa menunjukkan kemungkinan penyakit membaik (prognosis baik) atau memburuk (prognosis buruk) (Amaliyah *et al.*, 2016). Faktor prognosis seperti usia, ukuran tumor, status kelenjar getah bening ketiak, jenis sel kanker, dan tingkat keganasan sel kanker merupakan penanda yang sangat berguna untuk memprediksi perkembangan penyakit kanker payudara. Pasien kanker yang mengalami kenaikan maupun penurunan berat badan selama proses kemoterapi dapat berhubungan dengan prognosis yang buruk (Budiani *et al.*, 2020).

Pada pasien obesitas, kanker payudara dapat berkembang melalui dua mekanisme utama yang melibatkan hormon yaitu leptin dan estrogen. Peningkatan kadar leptin, sebuah hormon yang dihasilkan oleh sel lemak, dapat memicu pertumbuhan sel kanker secara langsung. Selain itu, pada wanita menopause, enzim aromatase dalam sel lemak dapat mengubah hormon androgen menjadi estrogen yang lebih aktif, sehingga mempercepat pertumbuhan tumor. Kondisi ini terjadi karena sel lemak pada orang obesitas cenderung lebih besar dan jumlahnya lebih banyak, sehingga produksi hormon-hormon tersebut juga meningkat (Gustiani Daraz *et al.*, 2023).

Pada pasien yang kurus atau *underweight*, respon sistem kekebalan tubuh terhadap sel kanker terganggu. Hal ini dapat menyebabkan sel kanker lebih mudah tumbuh dan menyebar, serta mengurangi efektivitas pengobatan. Orang yang terlalu kurus setelah pengobatan kanker payudara cenderung memiliki risiko penyakitnya kembali lebih tinggi (Daraz, 2022).