

Diseño de portafolios nutrigenéticos dirigidos a variantes de *CETP* y *LPL* en la prevención de dislipidemias.

Design of nutrigenetic portfolios targeting CETP and LPL variants in the prevention of dyslipidemias.

Itzel Zamudio-Felix¹, Grecia Denisse González-Sánchez², Karina González-Becerra^{3**}.

¹ Instituto de Investigación en Genética Molecular, Departamento de Ciencias Médicas y de la Vida, Centro Universitario de la Ciénega, Universidad de Guadalajara, México

² Doctorado en Biociencias, Centro Universitario de Los Altos, Universidad de Guadalajara, México.

³ Instituto de Investigación en Genética Molecular, Departamento de Ciencias Médicas y de la Vida, Centro Universitario de la Ciénega, Universidad de Guadalajara. México

**Correspondencia: karina.gbecerra@academicos.udg.mx

Palabras claves	RESUMEN
Portafolios nutrigenéticos, Dislipidemias, Nutrigenética, Variantes genéticas de un solo nucleótido (SNV's)	Introducción: La nutrigenética permite identificar factores genéticos que modulan la respuesta del organismo a los alimentos, lo que facilita el diseño de estrategias dietéticas personalizadas para la prevención y tratamiento de enfermedades crónicas. En particular, las variantes en los genes <i>CETP</i> y <i>LPL</i> se han asociado con una mayor susceptibilidad al desarrollo de dislipidemias. El diseño de portafolios nutrigenéticos, basados en la constitución genética individual, representa una herramienta prometedora para optimizar el manejo de estas alteraciones metabólicas. Resultados: Diversos estudios han demostrado que los portadores del alelo C del gen <i>LPL</i> pueden beneficiarse de una dieta rica en grasas monoinsaturadas, observándose una disminución en los niveles de triglicéridos. Por otro lado, las variantes del gen <i>CETP</i> , particularmente el alelo T (B2), muestran una interacción significativa con el consumo de carbohidratos simples y grasas monoinsaturadas, afectando los niveles de HDL y triglicéridos. Con base en esta evidencia, se proponen recomendaciones nutrigenéticas específicas: en individuos portadores de las variantes de riesgo en <i>CETP</i> (alelo T) y <i>LPL</i> (alelo T), se sugiere disminuir la ingesta de grasas monoinsaturadas y reducir el consumo de sacarosa. Conclusiones: La incorporación de la información genética en la planificación dietética podría mejorar de manera sustancial, la prevención, el manejo y tratamiento de dislipidemias y enfermedades cardiovasculares, fortaleciendo el enfoque de la nutrición personalizada en la práctica clínica.
Keywords	ABSTRACT
Nutrigenetic portfolio, Dyslipidemia, Nutrigenetics, Single nucleotide variants (SNV's)	Introduction: Nutrigenetics enables the identification of genetic factors that modulate individual responses to dietary components, supporting the development of personalized nutritional strategies for the prevention and management of chronic diseases. Among these factors, genetic variants in <i>CETP</i> and <i>LPL</i> have been linked to an increased susceptibility to dyslipidemias. Designing <i>nutrigenetic portfolios</i> —dietary recommendations tailored to a person's genetic profile—offers a promising approach to optimize metabolic health. Results: Evidence shows that carriers of the C allele in <i>LPL</i> may experience reductions in triglyceride levels when following diets rich in monounsaturated fats. In contrast, <i>CETP</i> variants, particularly the T (B2) allele, display significant interactions with the intake of simple carbohydrates and monounsaturated fats, influencing HDL cholesterol and triglyceride concentrations. Based on these findings, specific nutrigenetic recommendations include reducing monounsaturated fat intake and limiting sucrose consumption in individuals carrying risk variants in <i>CETP</i> (T allele) and <i>LPL</i> (T allele). Conclusions: Integrating genetic information into dietary planning can substantially enhance the prevention and treatment of dyslipidemias and cardiovascular diseases, reinforcing the value of personalized nutrition in clinical practice.

INTRODUCCIÓN

La nutrigenética resulta de la integración de disciplinas como la nutrición, genética y biología molecular, siendo el enfoque comprender cómo la constitución genética de un individuo puede interactuar o determinar el tipo de nutrientes y la cantidad que requiere un individuo. Desde principios del siglo XX se han propuesto variantes genéticas que determinan la individualidad genética, la cual establece que los requerimientos calóricos y de nutrientes deben ser de acuerdo con la constitución genética del individuo (Martínez-López et al., 2013; Ramírez-Bello, 2017).

El abordaje integral de la nutrigenética permite comprender y evaluar de manera multidisciplinaria la evolución del estado de salud al desarrollo y avance de enfermedades crónicas integrando la nutrición y el perfil genético individual, para así desarrollar estrategias de intervención nutrigenética personalizadas (Di Renzo et al., 2019; Hernando-Redondo et al., 2024).

A su vez, las dislipidemias ejercen un factor de riesgo importante en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares (ECV), las cuales representan una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo y particularmente en

México. Las ECV son patologías de origen multifactorial, que se caracterizan principalmente por procesos inflamatorios y alteraciones en la concentración de lípidos en plasma de manera crónica (Defagó & Eynard, 2022; Pavía-López et al., 2022). En 2020 la ENSANUT reportó en la población mexicana que el 26.6% presentaba niveles de colesterol elevados (≥ 200 mg/dL), un 48.9% presentó triglicéridos elevados (≥ 150 mg/dL), un 28.3% tenía colesterol HDL bajo (< 40 mg/dL) y un 22% niveles de colesterol LDL elevado (≥ 130 mg/dL). En México, se ha reportado que las dislipidemias más frecuentes son la hipoalfalipoproteinemia (HDL bajo), seguido de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Las dislipidemias mixtas más comunes son colesterol HDL bajo y triglicéridos altos y colesterol total y triglicéridos elevados (Rodríguez-Ramírez et al., 2020; Pavía-López et al., 2022).

Variantes genéticas asociadas a dislipidemias

En diversos estudios, se han relacionado diversas variantes en genes que codifican proteínas involucradas en el metabolismo lipídico que contribuyen al desarrollo de dislipidemias, como la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) que su principal función se desarrolla en la vía de transporte reverso de colesterol donde realiza el intercambio de colesterol esterificado y triglicéridos entre las lipoproteínas HDL y VLDL y quilomicrones (Civeira et al., 2010; Akbarzadeh et al., 2012; Arrieta, 2021); y la lipoproteína lipasa (LPL) que participa en la vía endógena y exógena del metabolismo, la cual se encarga de hidrolizar los triglicéridos presentes en las VLDL y quilomicrones, lo cual produce ácidos grasos libres para ser utilizados como fuente de energía o almacenamiento energético (Figura 1) (Arrieta, 2021; Kersten, 2014)

Para fines de esta revisión se consideraron dos variantes genéticas, *rs708272* que modifica los niveles de la proteína CETP y *rs13702* que influye en los niveles de la proteína LPL (Al-Bustan et al., 2019; Kersten, 2014); ambos fundamentales en el metabolismo de los lípidos en plasma y de importancia para la prevención del desarrollo de las dislipidemias.

Una de las variantes genéticas más estudiada es la

TaqIB (*rs708272*), la cual se ha reportado que tiene una interacción con carbohidratos simples y grasas monoinsaturadas, cuyo alelo T (B2) ha demostrado una menor cantidad en la actividad y concentración de CETP, por lo tanto, un impacto sobre los niveles de HDL y triglicéridos (Figura 1) (Akbarzadeh et al., 2012; Wuni et al., 2022).

Por otro lado, la variante *rs13702* en el gen de la *LPL*, se ha reportado que, en presencia del alelo C y una dieta alta en grasas monoinsaturadas, disminuye la concentración de triglicéridos por aumento de la expresión y cantidad de la proteína (Richardson et al., 2013; Corella et al., 2014; Hammad et al., 2019).

El objetivo de este artículo es realizar una revisión de la literatura (ensayos clínicos) con el fin de elaborar portafolios con recomendaciones nutrigenéticas de acuerdo con los genotipos de las variantes *rs708272* y *rs13702*. Ofreciendo una perspectiva personalizada de la nutrición, para optimizar la salud y prevenir el desarrollo de dislipidemias y enfermedades cardiovasculares.

Variante genética *rs708272* del gen *CETP*

La literatura científica muestra aún controversia al momento de interpretar los niveles de concentración y la funcionalidad de la actividad de *CETP* como marcador de riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Giraldo et al., 2012). Sin embargo, una de las interpretaciones más aceptada es que la sobreexpresión del gen *CETP* se relacionaba con la disminución de los niveles de HDL causando hipoalfalipoproteinemia, el genotipo B1B1 de la variante *rs708272* tiene una asociación mayor para el desarrollo de hipoalfalipoproteinemia por presentar mayores niveles de expresión de la proteína *CETP*, menores niveles de HDL y mayores niveles de triglicéridos comparados con el genotipo B2B2, y el genotipo B2B2 es considerado de protección ya que presenta menores niveles de *CETP* y un aumento en los niveles de HDL (Colima-Fausto et al., 2020; Wuni et al., 2022).

Sin embargo, otra de las interpretaciones demostradas es que la disminución de la proteína *CETP* no disminuye el riesgo cardiovascular, sino que lo aumenta. Debido a que bajos niveles de esta proteína disminuye el intercambio de colesterol esterificado (CE) y triglicéridos (TAG) entre las HDL

y VLDL, es decir, no hay un flujo correcto del colesterol y las partículas de HDL se vuelven disfuncionales, ya que, quedan cargas de colesterol (HDL2) lo que las mantiene por más tiempo en el torrente sanguíneo. Interpretando el mecanismo anterior en la variante rs708272, la razón por la que los sujetos con genotipo B2B2 tienen mayores niveles de HDL está relacionado a que la gran proporción del HDL total es de tipo HDL2, por la baja actividad de *CETP*, en cambio para los de genotipo B1B1 el motivo de bajos niveles de HDL se debe al intercambio eficiente de CE y TAG entre las lipoproteínas que lleva a cabo la *CETP*, las HDL una vez realizado el intercambio quedan cargadas con TAG y se van al hígado para su metabolización para volver a su forma funcional (HDL3) con disponibilidad de captar más colesterol esterificado y llevar a cabo el transporte reverso de colesterol (Figura 1) (Lima et al., 2011; Wuni et al., 2022).

Recientemente se ha propuesto que es mejor indicador cardiovascular medir las subclases de las HDL que medir la concentración plasmática total, una mayor proporción de HDL2 entre HDL total está inversamente relacionado con riesgo de hipertensión arterial y bajos niveles de proporción de HDL3 indica que hay menos partículas nacientes disponibles para movilizar el colesterol y pueda ser metabolizado (Lima et al., 2011; Linares et al., 2020).

Se requieren más estudios para confirmar el impacto potencial que tiene la *CETP* en enfermedades coronarias, en uno de los trabajos de Giraldo y cols. (2012), justifican su hipótesis sobre que las variantes genéticas y los niveles de *CETP* por sí solos no son suficiente para usarlos como un marcador de riesgo cardiovascular, sino que, además, también es necesario evaluar el contexto metabólico y la población de origen.

Variante genética rs13702 del gen *LPL*

La literatura reporta que la deficiencia de la proteína *LPL* favorece el desarrollo de dislipidemias, principalmente hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (Al-Bustan et al., 2019; Kersten, 2014). El mecanismo molecular descrito para la variante rs13702 del gen *LPL* se caracteriza por el cambio de timina (T) por citosina. En sujetos portadores del alelo C y consumo de una dieta alta

en grasas monoinsaturadas, el microRNA-410 no se une a la región 3' no traducible del RNA mensajero, el cual no se degrada y se mantiene, lo cual, clínicamente disminuye los niveles de triglicéridos por el aumento de la cantidad de *LPL* y a su vez realiza sus funciones de manera óptimas en comparación con el alelo T. Por otra parte, en los portadores del alelo T, el microRNA-410 se une a la región 3' no traducible induciendo la degradación del RNA mensajero y disminuyendo la expresión del gen y síntesis de proteína, donde clínicamente se refleja en un aumento de los niveles de triglicéridos y disminución de HDL en comparación al alelo alterno C. Por lo tanto ser portador de esta variante (alelo C) se considera de protección por el impacto clínico implicado (Figura 1) (Corella et al., 2014; Hammad et al., 2019; Richardson et al., 2013).

Portafolios nutrigenéticos

En el ámbito actual de la salud pública y la nutrición clínica es importante considerar el diseño de portafolios nutrigenéticos, ya que, al evaluar un conjunto de variantes genéticas que pueden tener efectos de relevancia clínica, un score genético de fácil interpretación y sugerencias dietéticas que se puedan aplicar en la práctica clínica permitiría comprender como los genes influyen en la respuesta individual a diversos alimentos y nutrientes. Por lo tanto, el desarrollo de estos portafolios en conjunto con la evaluación del estilo de vida, biomarcadores lipídicos y farmacoterapia y/o suplementación, permitirá ofrecer a cada individuo recomendaciones nutrigenéticas personalizadas (Hannon et al., 2020).

Con base a la información consultada (Tabla 1 y 2) se construyeron recomendaciones de acuerdo el genotipo correspondiente para las variantes rs708272 y rs13702, las cuales se plasmaron en portafolios nutrigenéticos para una mejor comprensión, los cuales se pueden observar en la Figura 2 y 3.

Para la variante rs708272 del gen *CETP*, con base a lo reportado por diversos autores (Tabla 1), se infiere que sujetos portadores del genotipo polimórfico (CC) que tengan un consumo de 2 kiwis, además de 11-15 g de MUFAS al día y menos del 5% de sacarosa de la ingesta diaria total

para mejorar su perfil lipídico, aumentar los niveles de HDL y disminuir los triglicéridos. Se relaciona que en sujetos portadores del genotipo heterocigoto (TC), tienen un riesgo moderado a desarrollar hipoalfalipoproteinemia, por lo que se recomienda un consumo de 11 g de MUFAS al día y menos del 5% de sacarosa de la ingesta diaria total, y sujetos portadores del genotipo (TT), se recomienda un consumo de 8-11 g de MUFAS al día y menos del 5% de sacarosa de la ingesta diaria total, ya que, tienen una susceptibilidad mayor para desarrollar dicha dislipidemia (Figura 2) (Estévez-González et al., 2010; Gammon et al., 2014; Campos-Perez et al., 2020).

Para la variante *rs13702*, con base a lo reportado por otros autores (Tabla 2), se sugiere que en portadores del genotipo de referencia (TT) un menor consumo de grasas monoinsaturadas (MUFAS) hasta 10 g al día, ya que tienen un genotipo de riesgo alto para desarrollar hipertrigliceridemia y un alto consumo de estas grasas aumenta los niveles de triglicéridos por deficiencia de la *LPL*. Para los portadores del genotipo heterocigoto (TC), tienen un riesgo moderado para desarrollar hipertrigliceridemia por lo que se sugiere una ingesta de MUFAS que no sobrepase los 12 g/día. Y para los portadores del genotipo alterno (CC) les favorece un alto consumo de MUFAS, hasta 17 g/día ya que se relaciona con un efecto protector para el desarrollo hipertrigliceridemia (Figura 3) (Corella et al., 2014; Hammad et al., 2019).

CONCLUSIONES

La nutrigenética nos da una perspectiva multidisciplinaria que involucra la genética, la nutrición y biología molecular, lo que representa un avance importante hacia una atención y creación de estrategias más efectivas que mejoren el estado nutricional, para la prevención y tratamiento en el desarrollo de enfermedades crónicas.

La elaboración de portafolios nutrigenéticos, respaldada por estudios científicos, muestra cómo esta información puede aplicarse para personalizar la nutrición según el genotipo de cada individuo. Esta adaptación se enfoca en ofrecer pautas comprensibles y aplicables en la práctica clínica que impacten en la prevención manejo y tratamiento de dislipidemias y enfermedades cardiovasculares.

REFERENCIAS

- Akbarzadeh, M., Hassanzadeh, T., Saidijam, M., Esmaeili, R., Borzouei, Sh., Hajilooi, M., Mahjub, H., & Paoli, M. (2012). Cholesteryl ester transfer protein (CETP) -629C/A polymorphism and its effects on the serum lipid levels in metabolic syndrome patients. *Molecular Biology Reports*, 39(10), 9529-9534. <https://doi.org/10.1007/s11033-012-1817-3>
- Al-Bustan, S. A., Al-Serri, A., Alnaqeeb, M. A., Annice, B. G., & Mojiminiyi, O. (2019). Genetic association of LPL rs1121923 and rs258 with plasma TG and VLDL levels. *Scientific Reports*, 9(1), 5572. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42021-3>
- Arrieta, R. T. (2021). *Lipoprotein Lipase and its Participation in Cardiovascular Diseases*. <https://doi.org/10.3823/1466>
- Campos-Perez, W., Perez-Robles, M., Torres-Castillo, N., Rodríguez-Reyes, S. C., De la Cerda Trujillo, L. F., Navarro-Muñiz, E., Lopez-Lizárraga, C. R., Llamas-Covarrubias, I. M., & Martínez-Lopez, E. (2020). Physical inactivity and excessive sucrose consumption are associated with higher serum lipids in subjects with Taq1B *CETP* polymorphism. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 33(3), 299-307. <https://doi.org/10.1111/jhn.12747>
- Civeira, F., Mateo-Gallego, R., Burillo, E., & Cenarro, A. (2010). La elevación del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad: Perspectiva futura. La CETP como diana terapéutica. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 22, 44-48. [https://doi.org/10.1016/S0214-9168\(10\)70020-6](https://doi.org/10.1016/S0214-9168(10)70020-6)
- Colima-Fausto, A. G., Sánchez-Corona, J., Ramírez-López, G., García-Zapien, A. G., & Magaña-Torres, M. T. (2020). Association of the -629C>A (rs1800775) *CETP* Polymorphism with the Development of Essential Hypertension in Mexican Population.

- Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 24(7), 451-456.
<https://doi.org/10.1089/gtmb.2020.0012>
- Corella, D., Sorlí, J. V., Estruch, R., Coltell, O., Ortega-Azorín, C., Portolés, O., Martínez-González, M. Á., Bulló, M., Fitó, M., Arós, F., Lapetra, J., Asensio, E. M., Sáez, G. T., Serra-Majem, L., Muñoz-Bravo, C., Ruiz-Gutiérrez, V., Fiol, M., Vinyoles, E., Pintó, X., ... Ordovás, J. M. (2014). MicroRNA-410 regulated lipoprotein lipase variant rs13702 is associated with stroke incidence and modulated by diet in the randomized controlled PREDIMED trial,. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 100(2), 719-731.
<https://doi.org/10.3945/ajcn.113.076992>
- Defagó, M. D., & Eynard, A. R. (2022). Potenciales de la nutrigenética en el abordaje y tratamiento de enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo asociados. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*, 79(2), 168-180.
<https://doi.org/10.31053/1853.0605.v79.n2.30289>
- Di Renzo, L., Gualtieri, P., Romano, L., Marrone, G., Noce, A., Pujia, A., Perrone, M. A., Aiello, V., Colica, C., & De Lorenzo, A. (2019). Role of Personalized Nutrition in Chronic-Degenerative Diseases. *Nutrients*, 11(8), 1707. <https://doi.org/10.3390/nu11081707>
- Estévez-González, M. D., Saavedra-Santana, P., López-Ríos, L., Chirino, R., Cebrero-García, E., Peña-Quintana, L., & Betancor-León, P. (2010). HDL Cholesterol Levels in Children with Mild Hypercholesterolemia: Effect of Consuming Skim Milk Enriched with Olive Oil and Modulation by the TAQ 1B Polymorphism in the CETP Gene. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 56(4), 288-293.
<https://doi.org/10.1159/000290405>
- Gammon, C. S., Minihane, A. M., Kruger, R., Conlon, C. A., von Hurst, P. R., Jones, B., & Stonehouse, W. (2014). *TaqIB* polymorphism in the cholesteryl ester transfer protein (*CETP*) gene influences lipid responses to the consumption of kiwifruit in hypercholesterolaemic men. *British Journal of Nutrition*, 111(6), 1077-1084.
<https://doi.org/10.1017/S0007114513003437>
- Giraldo, A. M., Loango, N., Castaño, H., & Landázuri, P. (2012). Actividad de la proteína transportadora de ésteres de colesterol. Polimorfismos del gen en pacientes colombianos con enfermedad coronaria. *Revista Colombiana de Cardiología*, 19(4), 172-179. [https://doi.org/10.1016/S0120-5633\(12\)70127-4](https://doi.org/10.1016/S0120-5633(12)70127-4)
- Hammad, S. S., Eck, P., Sihag, J., Chen, X., Connelly, P. W., Lamarche, B., Couture, P., Guay, V., Maltais-Giguère, J., West, S. G., Kris-Etherton, P. M., Bowen, K. J., Jenkins, D. J. A., Taylor, C. G., Perera, D., Wilson, A., Castillo, S., Zahradka, P., & Jones, P. J. H. (2019). Common Variants in Lipid Metabolism-Related Genes Associate with Fat Mass Changes in Response to Dietary Monounsaturated Fatty Acids in Adults with Abdominal Obesity. *The Journal of Nutrition*, 149(10), 1749-1756.
<https://doi.org/10.1093/jn/nxz136>
- Hannon, B. A., Edwards, C. G., Thompson, S. V., Burke, S. K., Burd, N. A., Holscher, H. D., Teran-Garcia, M., & Khan, N. A. (2020). Genetic Variants in Lipid Metabolism Pathways Interact with Diet to Influence Blood Lipid Concentrations in Adults with Overweight and Obesity. *Lifestyle Genomics*, 13(6), 155-163.
<https://doi.org/10.1159/000507021>
- Hernando-Redondo, J., Malcampo, M., Pérez-Vega, K. A., Paz-Graniel, I., Martínez-González, M. Á., Corella, D., Estruch, R., Salas-Salvadó, J., Pintó, X., Arós, F., Bautista-Castaño, I., Romaguera, D., Lapetra, J., Ros, E., Cueto-Galán, R., Fitó, M., & Castañer, O. (2024). Mediterranean Diet Modulation of Neuroinflammation-Related Genes in Elderly Adults at High

- Cardiovascular Risk. *Nutrients*, 16(18), 3147. <https://doi.org/10.3390/nu16183147>
- Kersten, S. (2014). Physiological regulation of lipoprotein lipase. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1841(7), 919-933. <https://doi.org/10.1016/j.bbaliip.2014.03.013>
- Lima, M. M., Balladares, N., Bermúdez, A., López, G., & Soltero, I. (2011). *Bases Fisiológicas del Metabolismo de Lipoproteínas*. 13.
- Linares, S., Bermúdez, V., Salazar, J., Nava, M., Ortega, Á., Olivar, L., Calvo, M., Martínez, M. S., Morales-Carrasco, A., Chacín, M., & Rojas, J. (2020). Análisis clínico-epidemiológico de las subfracciones HDL2 y HDL3 en adultos de la ciudad de Maracaibo, Venezuela. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 37(3), 412-422. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2020.373.4787>
- Martínez-López, E., García-García, M. R., Campos-Pérez, W. Y., & González-Becerra, K. (2013). *Genómica nutricional: Conceptos y expectativas*.
- Pavía-López, A. A., Alcocer-Gamba, M. A., Ruiz-Gastélum, E. D., Mayorga-Butrón, J. L., Mehta, R., Díaz-Aragón, F. A., Aldrete-Velasco, J. A., López-Juárez, N., Cruz-Bautista, I., Chávez-Mendoza, A., Secchi-Nicolás, N. C., Guerrero-Martínez, F. J., Cossio-Aranda, J. E., Mendoza-Zubieta, V., Fanghanel-Salmón, G., Valdivia-Proa, M., Olmos-Domínguez, L., Aguilar-Salinas, C. A., Dávila-Maldonado, L., ... Rodríguez-Vega, M. (2022). Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Archivos de Cardiología de México*, 92(91), 8094. <https://doi.org/10.24875/ACM.M22000081>
- Ramírez-Bello, J. (2017). Implicaciones funcionales de los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en genes codificantes de proteínas y no codificantes en enfermedades multifactoriales. *Gaceta Médica de México*.
- Richardson, K., Nettleton, J. A., Rotllan, N., Tanaka, T., Smith, C. E., Lai, C.-Q., Parnell, L. D., Lee, Y.-C., Lahti, J., Lemaitre, R. N., Manichaikul, A., Keller, M., Mikkilä, V., Ngwa, J., van Rooij, F. J. A., Ballentyne, C. M., Borecki, I. B., Cupples, L. A., Garcia, M., ... Ordovas, J. M. (2013). Gain-of-Function Lipoprotein Lipase Variant rs13702 Modulates Lipid Traits through Disruption of a MicroRNA-410 Seed Site. *The American Journal of Human Genetics*, 92(1), 5-14. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2012.10.020>
- Rodríguez-Ramírez, S., Gaona-Pineda, E. B., Martínez-Tapia, B., Arango-Angarita, A., Kim-Herrera, E. Y., Valdez-Sánchez, A., Medina-Zacarias, M. C., Shamah-Levy, T., & Ramírez-Silva, I. (2020). Consumo de grupos de alimentos y su asociación con características sociodemográficas en población mexicana. *Ensanut 2018-19. Salud Pública de México*, 62(6, Nov-Dic), 693-703. <https://doi.org/10.21149/11529>
- Wuni, R., Kuhnle, G. G. C., Wynn-Jones, A. A., & Vimalaswaran, K. S. (2022). A Nutrigenetic Update on CETP Gene–Diet Interactions on Lipid-Related Outcomes. *Current Atherosclerosis Reports*, 24(2), 119-132. <https://doi.org/10.1007/s11883-022-00987-y>

Contribución de los autores

Conceptualización e idea: KGB, IZF; Revisión de literatura (estado del arte): IZF, GDGS. Resultados y conclusiones: KGB, IZF, GDGS. Redacción: IZF, GDGS. Supervisión y revisiones finales: KGB.

Financiamiento

El presente trabajo no obtuvo ningún tipo de financiamiento

Figuras

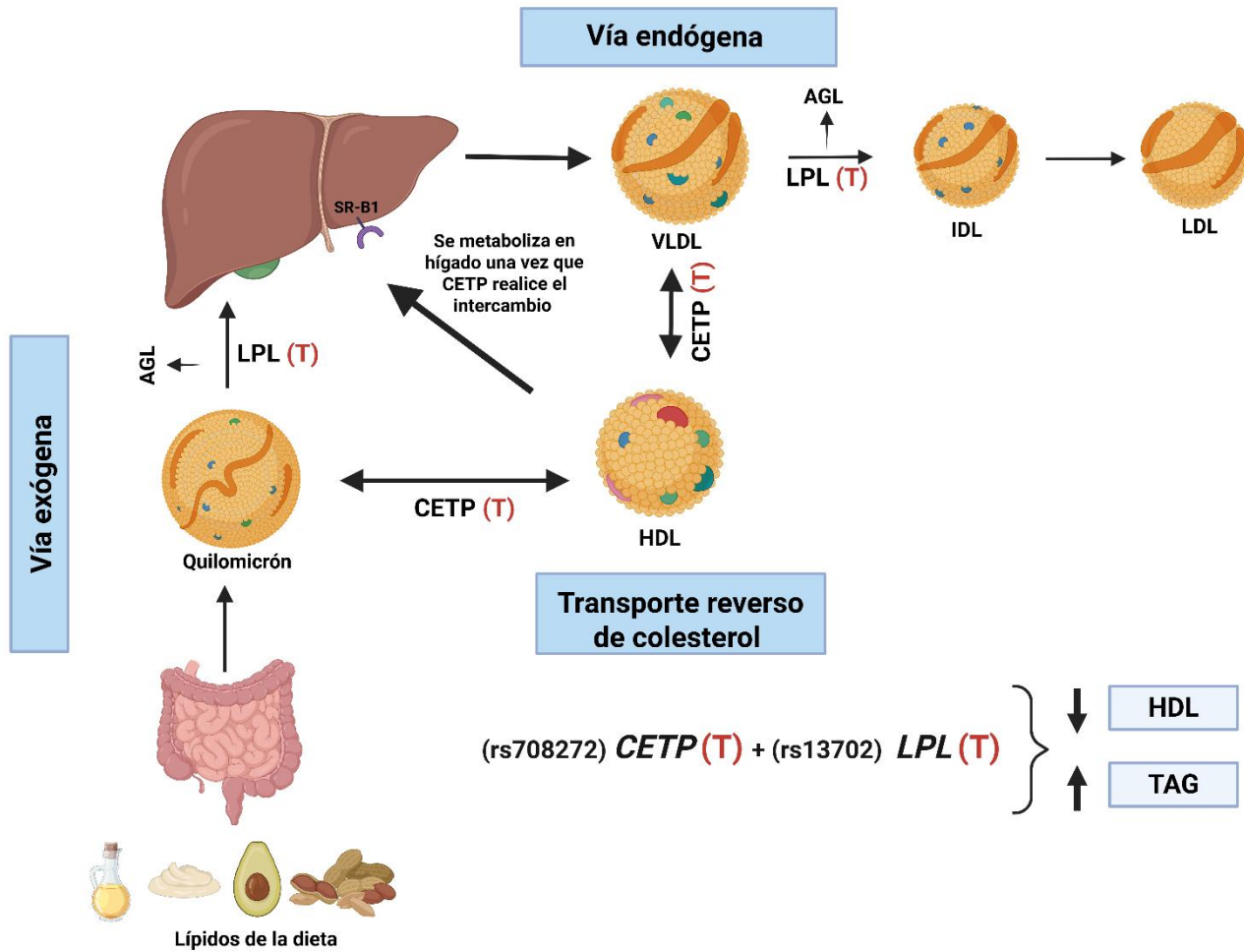


Figura 1. Metabolismo lipídico, función e impacto de variantes genéticas en CETP y LPL.

El metabolismo del colesterol se puede representar en tres vías: la vía endógena: los quilomicrones transportan los lípidos provenientes de la dieta hacia el hígado; la vía exógena: distribuye el colesterol sintetizado en hígado hacia la periferia y el transporte reverso de colesterol: el colesterol libre en la periferia es recogido para ser metabolizado en hígado. Se han estudiado variantes que afectan la cantidad de las proteínas involucradas incrementando los niveles de triglicéridos (TAG) y disminuyendo los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL).

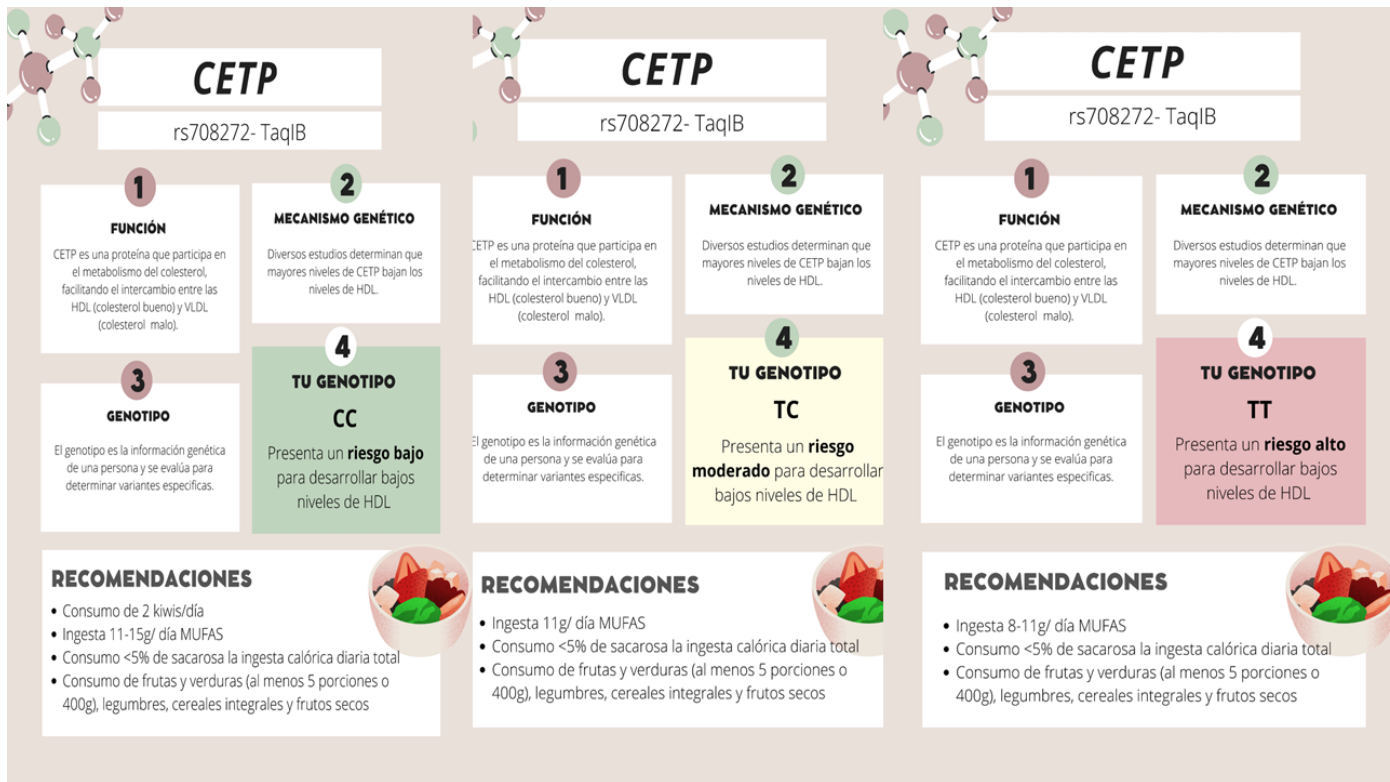


Figura 2. Portafolios nutrigenéticos de la variante rs708272 del gen CETP

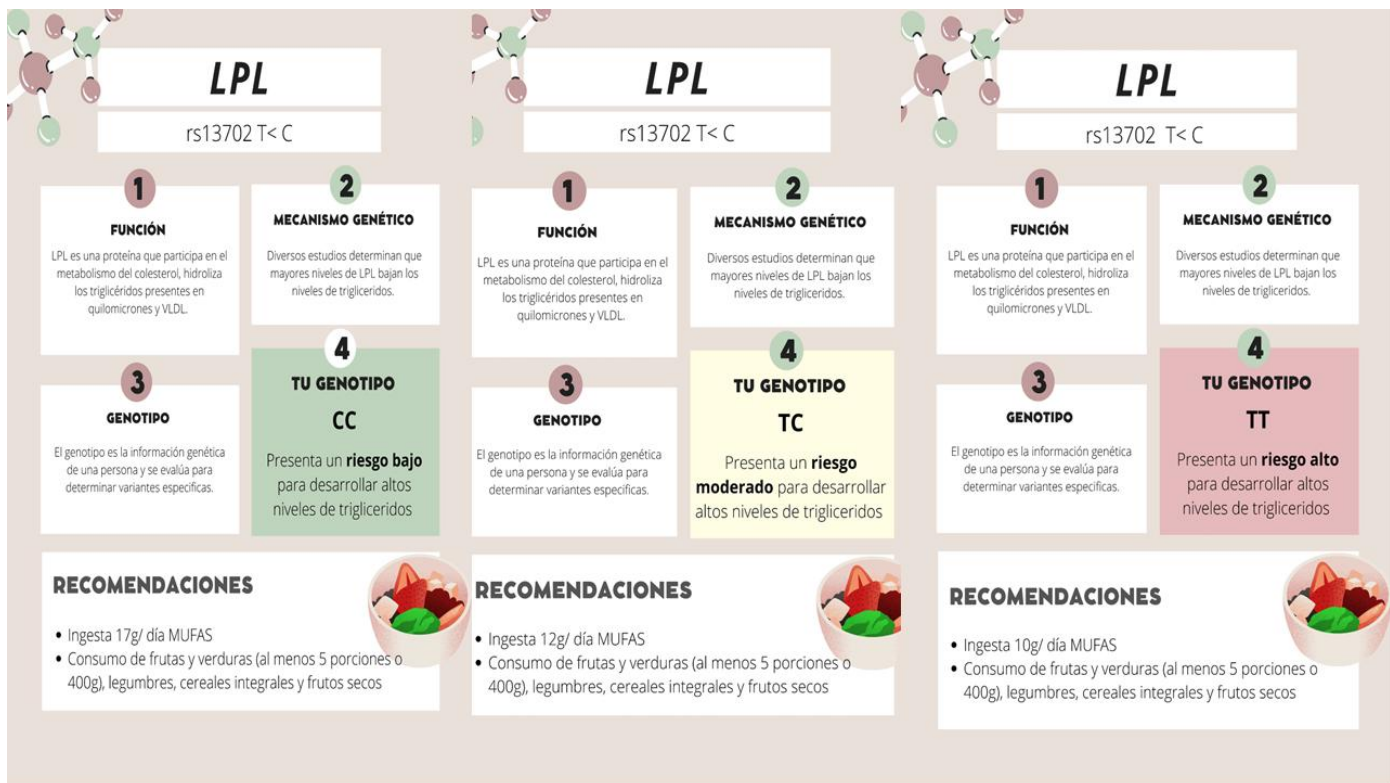


Figura 3. Portafolios nutrigenéticos de la variante rs13702 del gen LPL

Tablas

Tabla 1. Evidencia de CETP en el metabolismo lipídico.

Referencia	Tipo de estudio	Intervención	Tiempo	Resultado
(Gammon et al., 2014)	Ensayo aleatorizado	2 kiwis al día Dieta saludable	4 semanas	Los homocigotos CC tenían un TAG: HDL-C significativamente más bajo que los TT
(Estévez-González et al., 2010)	Ensayo aleatorizado	Leche descremada con aceite rico en MUFAS Leche descremada	6 semanas	Hubo incrementos significativos en los niveles de HDL-C, tanto en los portadores T como en los CC, sin embargo, el efecto será mayor en los CC.
(Campos-Perez et al., 2020)	Estudio transversal	Registro de consumo de alimentos de 3 días y actividad física.	-	Los sujetos con factores ambientales inadecuados, portadores del genotipo TT, tenían niveles más altos de lípidos séricos que los sujetos con el genotipo CC.

TAG: Triglicéridos, HDL-C: lipoproteína de alta densidad

Tabla 2. Evidencia de LPL en el metabolismo lipídico.

Autor	Tipo de estudio	Intervención	Tiempo	Resultado
(Hammad et al., 2019)	Ensayo aleatorizado	Liculado con aceites de diferente composición de ácidos grasos	5 días por semana, durante 6 semanas	Sujetos con el genotipo CC y consumo alto en MUFAS, se asoció con una menor cantidad de grasa visceral.
(Corella et al., 2014)	Ensayo aleatorizado	Dieta mediterránea estricta. 30g/ día de frutos secos o aceite de oliva extra virgen.	3 años	En presencia del genotipo CC y un alto consumo de MUFAS, se asoció con menores niveles de triglicéridos.

MUFAS: grasas monoinsaturadas