



El papel de las ciencias ómicas en la nutrición de precisión.

The role of omics sciences in precision nutrition.

Elisa Barrón-Cabrera^{1*}, Salma Verenice Cristerna-Huerta¹, María Fernanda Salomón-Benitez²³

1. Facultad de Ciencias de la Nutrición y Gastronomía, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

2 Clínica Biomaterna, Culiacán, Sinaloa, México

3 Centro de Investigación y Nutrición Continua.

*Autor de correspondencia: elisabarron@uas.edu.mx

Palabras claves	RESUMEN
Nutrición de precisión Ciencias ómicas Nutrigenética Nutrigenómica Nutriepigenética	Introducción: La nutrición de precisión surge como un enfoque innovador que adapta las intervenciones dietéticas a la diversidad biológica, genética y ambiental de cada individuo. A diferencia de las recomendaciones tradicionales, este paradigma busca optimizar la prevención y el manejo de enfermedades crónicas mediante estrategias personalizadas. Las ciencias ómicas, como la nutrigenética, la nutrigenómica y la nutriepigenética, desempeñan un papel esencial en la comprensión de las interacciones entre genes, nutrientes y el entorno, permitiendo intervenciones más efectivas e individualizadas. Resultados: La nutrigenética explora cómo las variantes genéticas influyen en la respuesta metabólica. Ejemplos destacados incluyen el polimorfismo rs628031 en SLC22A1/OCT1, relacionado con la respuesta a tratamientos farmacológicos, y el rs174547 en FADS1, implicado en la síntesis de omega-3. Por otro lado, la nutrigenómica analiza cómo los nutrientes modulan la expresión génica, destacando el impacto positivo de los ácidos grasos omega-3 y las dietas mediterráneas en la regulación de genes inflamatorios y antioxidantes. La nutriepigenética complementa este enfoque al estudiar cómo la dieta afecta la expresión génica mediante mecanismos como la metilación del ADN. Conclusión: Estos avances resaltan el potencial de la alimentación y el ejercicio en la regulación molecular, promoviendo un enfoque integral y personalizado para la salud. No obstante, la implementación de la nutrición de precisión enfrenta desafíos como altos costos y la necesidad de infraestructura avanzada. A pesar de ello, esta disciplina promete intervenciones más inclusivas, sostenibles y eficaces, con el potencial de transformar la salud global y reducir desigualdades.
Keywords	ABSTRACT
Precision nutrition Omic sciences Nutrigenetics Nutrigenomics Nutriepigenetics	Introduction: Precision nutrition emerges as an innovative approach that adapts dietary interventions to the biological, genetic, and environmental diversity of each individual. Unlike traditional recommendations, this paradigm seeks to optimize the prevention and management of chronic diseases through personalized strategies. Omics sciences, such as nutrigenetics, nutrigenomics and nutriepigenetics, play an essential role in understanding the interactions between genes, nutrients and the environment, allowing for more effective and individualized interventions. Results: Nutrigenetics explores how genetic variants influence metabolic response. Prominent examples include the rs628031 polymorphism in SLC22A1/OCT1, related to response to drug treatments, and rs174547 in FADS1, involved in omega-3 synthesis. On the other hand, nutrigenomics analyzes how nutrients modulate gene expression, highlighting the positive impact of omega-3 fatty acids and Mediterranean diets in the regulation of inflammatory and antioxidant genes. Nutriepigenetics complements this approach by studying how diet affects gene expression through mechanisms such as DNA methylation. Conclusion: These advances highlight the potential of food and exercise in molecular regulation, promoting a comprehensive and personalized approach to health. However, the implementation of precision nutrition faces challenges such as high costs and the need for advanced infrastructure. Nevertheless, this discipline promises more inclusive, sustainable and effective interventions, with the potential to transform global health and reduce inequalities.

INTRODUCCIÓN

La nutrición de precisión se ha posicionado como una de las áreas más prometedoras y transformadoras en el campo de la salud y la nutrición humana. A diferencia de las recomendaciones dietéticas tradicionales, que suelen basarse en guías generales para la población, la nutrición de precisión se enfoca en personalizar las intervenciones dietéticas tomando en cuenta la diversidad biológica, genética y

ambiental de cada individuo (Ferguson et al., 2016). Este enfoque innovador busca optimizar la prevención, el manejo y el tratamiento de enfermedades crónicas al diseñar estrategias nutricionales específicas y adaptadas a las necesidades individuales de cada persona. Dentro de este contexto, las ciencias ómicas han surgido como herramientas clave para comprender las complejas interacciones entre los genes, los nutrientes y el medio ambiente, descubriendo el camino para intervenciones más eficaces y

personalizadas (Alfredo Martínez, 2014; Meisel et al., 2015).

Las ciencias ómicas abarcan disciplinas como la nutrigenética, la nutrigenómica y la nutriepigénica, cada una aportando una perspectiva específica al estudio de la interacción entre los factores genéticos y dietéticos. La nutrigenética investiga cómo las variaciones en los genes de un individuo influyen en la respuesta a los nutrientes y en su susceptibilidad a enfermedades relacionadas con la nutrición (Simopoulos, 2010). Por ejemplo, ciertos polimorfismos genéticos están asociados con un mayor riesgo de desarrollar obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en función de patrones dietéticos específicos (Cornelis et al., 2006; Goni et al., 2015; Palatini et al., 2009). Comprender estas interacciones permite identificar a las personas con una mayor susceptibilidad genética y diseñar intervenciones nutricionales personalizadas que disminuyan dicho riesgo.

Por otro lado, la nutrigenómica se centra en cómo los nutrientes y otros compuestos bioactivos de los alimentos afectan la expresión génica (Ferguson, 2009). Este campo busca descifrar cómo la dieta puede modular procesos biológicos claves, como el metabolismo energético, la inflamación y el estrés oxidativo, que están implicados en la aparición y progresión de enfermedades crónicas. Por ejemplo, estudios recientes han demostrado que ciertos patrones nutricionales ricos en alimentos antioxidantes pueden influir positivamente en la regulación de genes relacionados con la inflamación, reduciendo así el riesgo de desarrollar enfermedades inflamatorias crónicas (Yubero-Serrano et al., 2013).

La nutriepigénica, por su parte, estudia la interacción entre factores ambientales y la dieta en las modificaciones epigenéticas, que son cambios heredables en la expresión génica que no implican alteraciones en la secuencia del ADN (Choi & Friso, 2010). Estas modificaciones, como la metilación del ADN o la acetilación de histonas, pueden ser

moduladas por la dieta y otros factores del entorno, afectando la forma en que los genes se expresan a lo largo del tiempo. Este campo ha revelado cómo los hábitos dietéticos en etapas tempranas de la vida pueden tener efectos duraderos en la salud metabólica y cómo ciertas intervenciones nutricionales pueden revertir cambios epigenéticos asociados con enfermedades crónicas.

A pesar de los avances significativos en estas áreas, la implementación práctica de la nutrición de precisión enfrenta importantes desafíos. Las tecnologías ómicas, aunque son muy importantes, requieren infraestructuras avanzadas, equipos especializados y una interpretación precisa de grandes volúmenes de datos. Además, los costos asociados a estas tecnologías aún limitan su accesibilidad para la población general. Sin embargo, los beneficios potenciales de este enfoque son innegables, especialmente en un mundo donde las enfermedades crónicas representan grandes costos para los sistemas de salud.

En este artículo, se explora el papel que han tenido las ciencias ómicas en la nutrición de precisión y sus aplicaciones clínicas actuales. Además, se discutirá cómo estas disciplinas están prometiendo un futuro donde las intervenciones nutricionales no solo serán más efectivas, sino también más inclusivas y sostenibles, abarcando tanto las necesidades individuales como los desafíos globales en materia de salud y nutrición.

Aplicación de las Ciencias Ómicas en la Nutrición de Precisión

Nutrigenética

La nutrigenética se centra en cómo las variaciones genéticas entre los individuos influyen en la respuesta a la dieta, y ha sido clave para comprender las diferencias en susceptibilidad a enfermedades metabólicas y la eficacia de intervenciones nutricionales. Por ejemplo, el polimorfismo rs628031 del gen *SLC22A1/OCT1* afecta la absorción de la metformina, el fármaco de

primera línea para la diabetes tipo 2. En un estudio, los portadores del alelo de riesgo (alelo A) presentaron peores controles glucémicos cuando su ingesta de calcio y potasio era baja. Estos resultados ponen en evidencia que los micronutrientes pueden influir en la eficacia de los tratamientos farmacológicos dependiendo del perfil genético (Zepeda-Carrillo et al., 2022).

Otro ejemplo es el polimorfismo rs174547 del gen *FADS1*, que afecta la síntesis de ácidos grasos omega-3, principalmente el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA). En un estudio que incluyó sujetos con obesidad divididos en dos intervenciones (placebo y omega-3), se observó que ambos grupos lograron un aumento significativo del índice omega-3 (O3I), que representa el porcentaje de EPA y DHA que se incorporó en los eritrocitos, sin embargo, el grupo con suplementación alcanzó niveles óptimos sugeridos ($\geq 8\%$), lo cual está relacionado con una reducción del riesgo de enfermedades crónicas, especialmente cardiovasculares. Por otro lado, cuando se analizó O3I por la presencia de la variante de riesgo, los sujetos con el genotipo TT respondieron mejor a la suplementación, mostrando incrementos significativos en los niveles de EPA, DHA y otros ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) en los glóbulos rojos, mientras que los portadores del genotipo CC mostraron una menor respuesta a la suplementación con omega-3, sugiriendo que podrían requerir dosis más altas de suplementación con omega-3 (1.5–3 g/día) para compensar las limitaciones en la síntesis endógena del metabolismo de los ácidos grasos debido a la variante genética de riesgo (Reyes-Pérez et al., 2024).

El gen *ACTN3*, se ha asociado con el rendimiento muscular, sin embargo, la evidencia científica también ha evidenciado que juega un papel clave en la regulación metabólica. El polimorfismo R577X está relacionado con resistencia a la insulina y dislipidemias, especialmente en mujeres del occidente de México portadoras del genotipo XX. Este efecto parece estar mediado por la capacidad

reducida para metabolizar glucógeno y ácidos grasos en fibras musculares rápidas, lo que resalta la necesidad de ajustar tanto la dieta, principalmente el consumo de los hidratos de carbono, así como el ejercicio en función del genotipo (Barrón-Cabrera et al., 2022).

Finalmente, los polimorfismos en *FABP2* (Ala54Thr) y *MTTP* (-493G/T) se han asociado con dislipidemias y niveles elevados de colesterol LDL y triglicéridos en población mexicana. Estos hallazgos resaltan la importancia de estrategias personalizadas para reducir riesgos cardiovasculares en individuos que portan las variantes de riesgo (Gonzalez-Becerra et al., 2018).

Estos estudios muestran cómo las variantes genéticas influyen en la interacción dieta-salud y permiten diseñar intervenciones específicas que optimizan la prevención y el manejo de enfermedades metabólicas en población mexicana.

Nutrigenómica

La nutrigenómica investiga cómo los nutrimentos regulan la expresión génica, modulando procesos claves como la inflamación, el metabolismo energético, el estrés oxidativo, entre otros. Uno de los ejemplos mejor estudiado es el efecto de los ácidos grasos omega-3 en la regulación de genes inflamatorios como *CD36* y *PDK4* (do Amaral et al., 2014). Autores que han evaluado la suplementación de omega-3 en humanos, observaron que el consumo de estas grasas poliinsaturadas no solo mejoró los perfiles lipídicos, sino que también regulan la expresión de genes relacionados con la inflamación, lo que resulta clave para mitigar complicaciones metabólicas en obesidad y diabetes (González-Becerra et al., 2019; Reyes-Pérez et al., 2024).

Los estudios realizados por Yubero-Serrano y colaboradores, así como de Camargo y colaboradores, han investigado los efectos de la dieta mediterránea, con y sin suplementación de coenzima Q10 (CoQ10), en la expresión génica

relacionada con la inflamación, el estrés del retículo endoplásmico y el estrés oxidativo en personas mayores. Los participantes siguieron tres dietas isocalóricas durante 4 semanas cada una: A) Dieta mediterránea suplementada con CoQ10 (Med+CoQ), B) Dieta mediterránea (Med), C) Dieta rica en ácidos grasos saturados (SFA). Los resultados mostraron que las dietas Med y Med+CoQ disminuyeron la expresión de genes relacionados con la inflamación y el estrés del retículo endoplásmico, como calreticulina, *IL-1 β* y *JNK-1*, en comparación con la dieta SFA. Además, la dieta Med+CoQ disminuyó la expresión postprandial de genes como *p65* e *IKK- β* en comparación con las otras dietas. Estos hallazgos sugieren que la dieta mediterránea, especialmente cuando se suplementa con CoQ10, puede modular positivamente la respuesta inflamatoria y el estrés del retículo endoplásmico en personas mayores. Otro estudio reveló que las dietas Med y Med+CoQ aumentaron los niveles de expresión de genes antioxidantes como *Nrf2*, *SOD1* y *GPx1* en comparación con la dieta SFA, confirmando que una dieta mediterránea suplementada con CoQ10 puede mejorar la respuesta antioxidante postprandial en personas de mayor edad (Yubero-Serrano et al., 2012, 2013).

En el estudio de Camargo y colaboradores, se evaluó el impacto de la dieta mediterránea en la expresión de genes relacionados con la inflamación y la aterogénesis en personas adultas mayores. Los participantes siguieron tres dietas durante 3 semanas cada una: A) Dieta mediterránea enriquecida en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) con aceite de oliva virgen, B) Dieta rica en ácidos grasos saturados (SFA) y C) Dieta baja en grasas y alta en hidratos de carbono enriquecida en PUFA omega-3 (CHO-PUFA). Los resultados mostraron que la dieta mediterránea disminuyó la expresión de genes proinflamatorios como *NF- κ B*, *MCP-1* y *TNF- α* , así como de genes relacionados con la inestabilidad de la placa aterosclerótica como *MMP-9*, en comparación con las dietas SFA y CHO-PUFA. Estos hallazgos sugieren que la dieta mediterránea puede disminuir la respuesta inflamatoria postprandial y la expresión de genes

proaterogénicos en personas adultas mayores, lo que podría contribuir a un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares y un envejecimiento saludable (Camargo et al., 2012).

Además, el consumo de grasas poliinsaturadas, como las omega-3, también puede influir en la regulación de genes relacionados con el funcionamiento metabólico. Una revisión sistemática publicó que el consumo de EPA y DHA incrementa la expresión de genes relacionados con inflamación y metabolismo lipídico, como *CD36* (involucrado en metabolismo lipídico y complicaciones relacionadas con obesidad), modulan la expresión de genes asociados con la función inmune, sensibilidad a la insulina y tolerancia a la glucosa, como *FADS1* y *PDK4*; Así como también, evidenció en estudios con humanos y animales un impacto en vías relacionadas a la inflamación, señalización cardiovascular y metabolismo energético (González-Becerra et al., 2019).

La nutrigenómica también ha identificado biomarcadores moleculares clave para evaluar la respuesta a dietas específicas. Por ejemplo, cambios en la expresión de genes involucrados en el metabolismo lipídico y oxidativo responden a una dieta rica en omega-3 y destacan la capacidad de estos nutrientes para inhibir marcadores inflamatorios y mejorar los resultados metabólicos. La suplementación con 3 g diarios de ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA) durante 12 semanas mostró un efecto positivo en adolescentes con exceso de peso. Los resultados mostraron cambios importantes en variables antropométricas como el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura, así como una reducción en los niveles de triglicéridos en sangre. A nivel molecular, se observó una diferencia en la expresión de genes que participan en el metabolismo lipídico (*PPAR α* , *PPAR γ* , *PGC-1 α* , *SREBP1*) y en la respuesta al estrés oxidativo (*SOD2*, *CAT*, *GPX3*, *HIF-1 α*), sugiriendo una mejora en la hipoxia del tejido adiposo. Estos hallazgos apoyan el consumo de omega-3 para mejorar la salud metabólica en

adolescentes con exceso de peso (Mejía-Barradas et al., 2014).

Otros ejemplos dentro del área de la nutrigenómica, son los resultados que ha mostrado las intervenciones con ejercicio físico sobre la regulación de genes involucrados en diferentes vías de señalización. Un estudio realizado en sujetos del occidente de México demostró que una combinación de ejercicio aeróbico de intensidad moderada combinado con dieta hipocalórica disminuyó significativamente la expresión del gen ASC, un marcador involucrado en el inflammasoma NLRP3, relacionado con la inflamación crónica de bajo grado y asociado al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 y el cáncer.

Este estudio demostró que esta combinación en el estilo de vida no solo disminuyó significativamente la expresión del gen ASC, sino que también mejoró los niveles de citocinas inflamatorias como MCP-1 y MIP-1 β en adultos con obesidad, así como parámetros antropométricos y bioquímicos, demostrando cómo las intervenciones dietéticas y de estilo de vida pueden modular directamente la inflamación crónica de bajo grado a nivel molecular (Barrón-Cabrera et al., 2020).

Los estudios antes mencionados muestran el poder de la nutrigenómica para identificar cómo los nutrimentos y el estilo de vida en general pueden influir en la salud a través de mecanismos moleculares, permitiendo intervenciones dietéticas cada vez más precisas y mejorar significativamente la salud.

Nutrieepigenética

La nutrieepigenética se enfoca en cómo los componentes de la dieta influyen en modificaciones epigenéticas, como la metilación del ADN, la acetilación de histonas y los micro RNA circulantes (miRNAs), que a su vez afectan la expresión génica. La metilación del ADN es un mecanismo epigenético que regula la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Este proceso implica

la adición de grupos metilo a las citosinas en los dinucleótidos CpG, lo que puede silenciar genes específicos. Alteraciones en los mecanismos epigenéticos se han asociado con diversas enfermedades, incluyendo el cáncer.

Un estudio que incluyó sujetos con exceso de peso que siguieron una dieta con restricción calórica y además recibieron suplementos de aceite de pescado rico en ácidos grasos omega-3, durante un período de 8 semanas, mostraron cambios significativos en la metilación del ADN en genes relacionados con el metabolismo lipídico y la inflamación como *CD36*, *FFAR3*, *CD14*, *PDK4* y *FADS1*. Estos resultados sugieren que la suplementación con aceite de pescado, junto con una dieta hipocalórica, puede influir en la regulación epigenética de genes clave involucrados en el metabolismo y la inflamación en mujeres con sobrepeso (do Amaral et al., 2014).

Los ácidos grasos omega-3 han demostrado ser potentes reguladores no solo a nivel nutrigenómico, sino también epigenético. Un ensayo clínico en adultos sanos evaluó los cambios epigenéticos inducidos por la suplementación con ácidos grasos omega-3 en leucocitos sanguíneos. Tras una suplementación de 6 meses, se identificaron cambios en el patrón de metilación en 308 sitios CpG correspondientes a 231 genes. De estos, 286 sitios CpG (93%) mostraron hipermetilación, mientras que 22 sitios CpG (7%) presentaron hipometilación. Mediante el uso del sistema *Ingenuity Pathway Analysis*, se determinó que estos cambios epigenéticos estaban asociados con vías relacionadas con la respuesta inflamatoria e inmunológica (como los relacionados con las vías del NF- κ B, la proteína C reactiva y citoquinas proinflamatorias IL-6 y TNF- α), el metabolismo lipídico, la diabetes mellitus tipo 2 y la señalización cardiovascular (Tremblay et al., 2017).

Otro ensayo clínico que formó parte del estudio PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) tuvo como objetivo evaluar el consumo de aceite de oliva extra virgen (AOEV) o frutos secos, como parte de una dieta mediterránea, sobre la

metilación del ADN en leucocitos periféricos. El consumo de AOVE o frutos secos se asoció con cambios significativos en la metilación del ADN en genes que participan en procesos inflamatorios, señalización celular y metabolismo. Algunos genes en particular, como *MEST*, mostraron una hipermetilación en los grupos de intervención, lo que podría relacionarse con efectos beneficiosos a nivel metabólico. Los patrones de metilación observados respaldan el papel antiinflamatorio de la dieta mediterránea y su capacidad para mejorar la salud cardiovascular mediante modificaciones epigenéticas (Arpón et al., 2017).

Por otro lado, los patrones dietéticos occidentales, caracterizados por un alto contenido de grasas saturadas y trans, se han asociado con cambios epigenéticos proinflamatorios. Un ensayo clínico cruzado en jóvenes sanos investigó el impacto del consumo de grasas trans (GT) en los microARN (miARN) asociados con las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y su transporte en el torrente sanguíneo. Los miARNs transportados por HDL desempeñan un papel crucial en la regulación epigenética de genes implicados en el metabolismo, la inflamación y las enfermedades cardiovasculares. En el estudio, los participantes consumieron dos dietas isocalóricas: una dieta rica en grasas trans (10% de las calorías) y una dieta sin grasas trans (control), cada una durante 4 semanas, separadas por un período de lavado. Los resultados mostraron que el consumo de grasas trans provocó cambios significativos en los niveles de miARN asociados con HDL. En particular, los niveles de miR-92a y miR-223 en las HDL disminuyeron de manera significativa. Esto sugiere que una dieta rica en grasas trans altera la contribución de las HDL al pool plasmático total de miARN, probablemente a través de una redistribución hacia otros compartimentos extracelulares o por una reducción en la estabilidad global de los miARNs circulantes. Los autores concluyen que el consumo de grasas trans modifica los perfiles de miARN transportados por HDL y su contribución sistémica, lo que podría afectar negativamente las funciones reguladoras de estos miARNs sobre genes asociados con la inflamación

y enfermedades cardiovasculares. Estos descubrimientos revelan un mecanismo epigenético novedoso mediante el cual las grasas trans pueden aumentar el riesgo cardiovascular, resaltando la importancia de limitar su ingesta en la dieta para proteger la salud cardiovascular (Desgagné et al., 2017).

El ejercicio desempeña un papel fundamental en la regulación epigenética. Un estudio que examinó los efectos de un protocolo de ejercicio de resistencia, que incluyó sesiones de ciclismo de alta intensidad, demostró que la actividad física puede inducir cambios en la metilación global del ADN en el músculo esquelético, indicando una remodelación epigenética como respuesta al entrenamiento. Entre los cambios observados, se destacaron alteraciones en la metilación del gen *AMPK*, que codifica una enzima central en la regulación del metabolismo energético. Estas modificaciones epigenéticas podrían modular la expresión y actividad de AMPK, favoreciendo la capacidad oxidativa y la adaptación metabólica del músculo al ejercicio de resistencia. Estos resultados demuestran el impacto del ejercicio de resistencia en la modulación epigenética del músculo esquelético, particularmente en genes clave para el metabolismo energético. Dichos cambios no solo potencian la adaptación metabólica al entrenamiento, sino que también podrían tener implicaciones importantes para la salud metabólica y el rendimiento físico, reforzando el papel del ejercicio como una estrategia fundamental en la promoción de la salud y el manejo de enfermedades metabólicas (King-Himmelreich et al., 2016).

Una revisión sistemática analizó cómo las intervenciones basadas en el ejercicio físico inducen modificaciones epigenéticas, centrándose en cambios en la metilación del ADN, la remodelación de la cromatina y la expresión de microARN (miARN). Estas modificaciones epigenéticas están asociadas con adaptaciones metabólicas específicas que impactan positivamente en la salud y reducen el riesgo de enfermedades crónicas, como obesidad, diabetes

tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. El ejercicio físico regular, tanto aeróbico como de resistencia, modula la metilación de genes implicados en la homeostasis energética, la inflamación y la sensibilidad a la insulina. Por ejemplo, genes como *PPARGC1A*, un regulador de la biogénesis mitocondrial, y *FOXO3A*, relacionado con la respuesta al estrés oxidativo, presentan patrones específicos de hipermetilación o hipometilación, dependiendo de la intensidad y duración del entrenamiento. Asimismo, el ejercicio influye en los niveles de miARN circulantes, como miR-126, asociado con la función endotelial, y miR-29a, vinculado al metabolismo de la glucosa. Estas alteraciones epigenéticas contribuyen a la mejora del perfil metabólico y a la reducción del riesgo cardiovascular al mejorar la sensibilidad a la insulina, disminuir marcadores inflamatorios y favorecer la regulación del peso corporal (Barrón-Cabrera et al., 2019).

Las respuestas epigenéticas al ejercicio están moduladas por factores como la edad, el sexo, la composición corporal y el tipo e intensidad del entrenamiento, destacando la importancia de personalizar las intervenciones basadas en evidencia científica para maximizar sus beneficios. Estos resultados resaltan el papel del ejercicio físico como una herramienta poderosa para la regulación epigenética y la promoción de la salud metabólica (Barrón-Cabrera et al., 2019).

Los resultados antes mencionados destacan cómo las intervenciones dietéticas y de estilo de vida pueden influir en la salud no solo a nivel individual, sino también transgeneracional, al reprogramar marcas epigenéticas clave que afectan el riesgo de enfermedades metabólicas.

Recomendaciones y aplicaciones clínicas

Se proponen diversas recomendaciones para integrar un enfoque preventivo y personalizado en el manejo de enfermedades metabólicas, alineado con los avances en ciencias ómicas y nutrición de precisión. Entre estas destacan la incorporación de pruebas genéticas y epigenéticas en la práctica

clínica, como la identificación de polimorfismos clave en genes como *FADS1*, *ACTN3* y *PPARGC1A*, que influyen en la respuesta a la dieta y el ejercicio. Estas pruebas permiten diseñar estrategias personalizadas e implementar análisis de metilación del ADN y perfiles de miARNs circulantes en pacientes con alto riesgo metabólico, facilitando la identificación de alteraciones metabólicas que orienten intervenciones específicas.

En este contexto, se destaca la personalización de dietas basada en perfiles genéticos, con recomendaciones específicas como:

- Ajustar las dosis de ácidos grasos omega-3 (preferentemente de EPA y DHA) en función a las variantes genéticas, por ejemplo, en los portadores del polimorfismo del gen *FADS1*, para maximizar su impacto en la inflamación y el metabolismo lipídico (1.5–3 g/día en ciertos casos) (Reyes-Pérez et al., 2024).

- En individuos portadores del polimorfismo en *SLC22A1/OCT1*, ajustar la ingesta de micronutrientes como calcio y magnesio para mejorar la respuesta a medicamentos como la metformina (Zepeda-Carrillo et al., 2022).

- Promover el consumo de una dieta mediterránea complementada con aceite de oliva extra virgen y/o CoQ10, para disminuir los niveles de expresión en los genes proinflamatorios y mejorar los biomarcadores antioxidantes (Yubero-Serrano et al., 2012).

- Limitar la ingesta de grasas trans para prevenir alteraciones en los miARNs asociados con las lipoproteínas HDL, evitando su impacto negativo en la regulación epigenética de genes relacionados con enfermedades cardiovasculares (Desgagné et al., 2017).

- Incorporar programas de ejercicio físico regular de intensidad moderada a intensa, especialmente en personas con obesidad, para modular la expresión de genes inflamatorios como *ASC* y mejorar los

marcadores de la inflamación crónica de bajo grado en general (Barrón-Cabrera et al., 2020).

-Por último, se resalta la prescripción de protocolos específicos de entrenamiento físico, como los de tipo aeróbico y de resistencia adaptados al perfil genético y epigenético de cada individuo. Por ejemplo, priorizar el entrenamiento de resistencia en portadores del polimorfismo *ACTN3* R577X para optimizar la regulación metabólica (Barrón-Cabrera et al., 2022). Además, se recomienda evaluar cambios epigenéticos, como la metilación de los genes *AMPK* y *PPARGC1A*, para ajustar la intensidad y duración del entrenamiento, maximizando así los beneficios y adaptaciones metabólicas (Barrón-Cabrera et al., 2019).

CONCLUSIONES

Las ciencias ómicas representan un pilar fundamental en el avance de la nutrición de precisión, al permitir una comprensión profunda de las interacciones entre factores genéticos, epigenéticos, ambientales y dietéticos. Este enfoque multidimensional ofrece la posibilidad de personalizar intervenciones nutricionales, mejorando la prevención, manejo y tratamiento de enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Sin embargo, para que este conocimiento tenga un impacto tangible en la salud pública, es crucial abordar retos como la capacitación profesional, la accesibilidad y la equidad en la aplicación de estas herramientas.

En primer lugar, la formación de los profesionales de la salud en el uso e interpretación de tecnologías ómicas es esencial. La implementación efectiva de estrategias de nutrición de precisión requiere no solo habilidades técnicas para manejar y analizar datos complejos, sino también la capacidad de integrarlos en planes de alimentación adaptados a las necesidades individuales. Sin esta capacitación, existe el riesgo de reducir el potencial de estas herramientas o de malinterpretar los

datos, lo que podría limitar su eficacia y credibilidad en la práctica clínica.

En segundo lugar, la accesibilidad debe ser una prioridad. La adopción de tecnologías ómicas y herramientas de nutrición de precisión sigue estando restringida por los altos costos y la falta de infraestructura en muchas regiones, especialmente en poblaciones vulnerables. Abogar por políticas públicas que subsidien estas tecnologías es indispensable para garantizar que los beneficios de la nutrición de precisión sean inclusivos y no amplíen las brechas en salud. Además, estas políticas deben promover la investigación y el desarrollo de herramientas adaptadas a contextos específicos, asegurando su relevancia y aplicabilidad en diversas poblaciones.

Finalmente, es necesario un esfuerzo colectivo para integrar la nutrición de precisión en estrategias de salud pública que no solo beneficien a individuos, sino que también aborden desafíos globales como la sostenibilidad y las desigualdades en salud. Esto implica un cambio de paradigma hacia una medicina preventiva, impulsada por datos, que aproveche las ciencias ómicas para diseñar soluciones nutricionales personalizadas y efectivas.

En resumen, las ciencias ómicas tienen el potencial de transformar la forma en que entendemos y practicamos la nutrición. Sin embargo, para alcanzar esta meta, es necesario fortalecer la formación profesional, garantizar la equidad en el acceso y promover políticas que prioricen la integración de estas herramientas en los sistemas de salud más inclusivos y sostenibles. Solo entonces, la nutrición de precisión podrá cumplir su objetivo de mejorar la salud global de manera equitativa y efectiva.

REFERENCIAS

1. Alfredo Martínez, J. (2014). Perspectives on personalized nutrition for obesity. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 7(1), I–III. <https://doi.org/10.1159/000365158>
2. Arpón, A., Milagro, F. I., Razquin, C., Corella, D., Estruch, R., Fitó, M., Martí, A., Martínez-González, M. A., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Riezu-Boj, J.-I., & Martínez, J. A. (2017). Impact of Consuming Extra-Virgin Olive Oil or Nuts within a Mediterranean Diet on DNA Methylation in Peripheral White Blood Cells within the PREDIMED-Navarra Randomized Controlled Trial: A Role for Dietary Lipids. *Nutrients*, 10(1), 15. <https://doi.org/10.3390/nu10010015>
3. Barrón-Cabrera, E., González-Becerra, K., Rosales-Chávez, G., Mora-Jiménez, A., Hernández-Cañaveral, I., & Martínez-López, E. (2020). Low-grade chronic inflammation is attenuated by exercise training in obese adults through down-regulation of ASC gene in peripheral blood: A pilot study. *Genes & Nutrition*, 15(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s12263-020-00674-0>
4. Barrón-Cabrera, E., Ramos-Lopez, O., González-Becerra, K., Riezu-Boj, J. I., Milagro, F. I., Martínez-López, E., & Martínez, J. A. (2019). Epigenetic Modifications as Outcomes of Exercise Interventions Related to Specific Metabolic Alterations: A Systematic Review. *Lifestyle Genomics*, 12(1–6), 25–44. <https://doi.org/10.1159/000503289>
5. Barrón-Cabrera, E., Torres-Castillo, N., González-Becerra, K., Zepeda-Carrillo, E. A., Torres-Valadez, R., Hernández-Cañaveral, I., & Martínez-López, E. (2022). The ACTN3 R577X polymorphism is associated with metabolic alterations in a sex-dependent manner in subjects from western Mexico. *Journal of Human Nutrition and Dietetics: The Official Journal of the British Dietetic Association*, 35(4), 713–721. <https://doi.org/10.1111/jhn.12948>
6. Camargo, A., Delgado-Lista, J., Garcia-Rios, A., Cruz-Teno, C., Yubero-Serrano, E. M., Perez-Martinez, P., Gutierrez-Mariscal, F. M., Lora-Aguilar, P., Rodriguez-Cantalejo, F., Fuentes-Jimenez, F., Tinahones, F. J., Malagon, M. M., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2012). Expression of proinflammatory, proatherogenic genes is reduced by the Mediterranean diet in elderly people. *The British Journal of Nutrition*, 108(3), 500–508. <https://doi.org/10.1017/S0007114511005812>
7. Choi, S.-W., & Friso, S. (2010). Epigenetics: A New Bridge between Nutrition and Health. *Advances in Nutrition*, 1(1), 8–16. <https://doi.org/10.3945/an.110.1004>
8. Cornelis, M. C., El-Sohemy, A., Kabagambe, E. K., & Campos, H. (2006). Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. *JAMA*, 295(10), 1135–1141. <https://doi.org/10.1001/jama.295.10.1135>
9. Desgagné, V., Guérin, R., Guay, S.-P., Corbin, F., Couture, P., Lamarche, B., & Bouchard, L. (2017). Changes in high-density lipoprotein-carried miRNA contribution to the plasmatic pool after consumption of dietary trans fat in healthy men. *Epigenomics*, 9(5), 669–688. <https://doi.org/10.2217/epi-2016-0177>
10. do Amaral, C. L., Milagro, F. I., Curi, R., & Martínez, J. A. (2014). DNA methylation pattern in overweight women under an energy-restricted diet supplemented with fish oil. *BioMed Research International*, 2014, 675021. <https://doi.org/10.1155/2014/675021>
11. Ferguson, L. R. (2009). Nutrigenomics Approaches to Functional Foods. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(3), 452–458. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.11.024>
12. Ferguson, L. R., De Caterina, R., Görman, U., Allayee, H., Kohlmeier, M., Prasad, C., Choi, M. S., Curi, R., de Luis, D. A., Gil, Á., Kang, J. X., Martin, R. L., Milagro, F. I., Nicoletti, C. F., Nonino, C. B., Ordovas, J. M., Parslow, V. R., Portillo, M. P., Santos, J. L., ... Martinez, J. A. (2016). Guide and Position of the International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics on Personalised Nutrition: Part 1 - Fields of

- Precision Nutrition. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 9(1), 12–27. <https://doi.org/10.1159/000445350>
13. Goni, L., Cuervo, M., Milagro, F. I., & Martínez, J. A. (2015). A genetic risk tool for obesity predisposition assessment and personalized nutrition implementation based on macronutrient intake. *Genes & Nutrition*, 10(1), 445. <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0445-z>
 14. González-Becerra, K., Ramos-Lopez, O., Barrón-Cabrera, E., Riezu-Boj, J. I., Milagro, F. I., Martínez-López, E., & Martínez, J. A. (2019). Fatty acids, epigenetic mechanisms and chronic diseases: A systematic review. *Lipids in Health and Disease*, 18(1), 178. <https://doi.org/10.1186/s12944-019-1120-6>
 15. Gonzalez-Becerra, K., Ramos-Lopez, O., Garcia-Cazarin, M. L., Barron-Cabrera, E., Panduro, A., & Martinez-Lopez, E. (2018). Associations of the lipid genetic variants Thr54 (FABP2) and -493T (MTTP) with total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol levels in Mexican subjects. *The Journal of International Medical Research*, 46(4), 1467–1476. <https://doi.org/10.1177/0300060517748518>
 16. King-Himmelreich, T. S., Schramm, S., Wolters, M. C., Schmetzer, J., Möser, C. V., Knothe, C., Resch, E., Peil, J., Geisslinger, G., & Niederberger, E. (2016). The impact of endurance exercise on global and AMPK gene-specific DNA methylation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 474(2), 284–290. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.04.078>
 17. Meisel, S. F., Carere, D. A., Wardle, J., Kalia, S. S., Moreno, T. A., Mountain, J. L., Roberts, J. S., Green, R. C., & PGen Study Group. (2015). Explaining, not just predicting, drives interest in personal genomics. *Genome Medicine*, 7(1), 74. <https://doi.org/10.1186/s13073-015-0188-5>
 18. Mejía-Barradas, C. M., Del-Río-Navarro, B. E., Domínguez-López, A., Campos-Rodríguez, R., Martínez-Godínez, M. de-Los-Á, Rojas-Hernández, S., Lara-Padilla, E., Abarca-Rojano, E., & Miliar-García, Á. (2014). The consumption of n-3 polyunsaturated fatty acids differentially modulates gene expression of peroxisome proliferator-activated receptor alpha and gamma and hypoxia-inducible factor 1 alpha in subcutaneous adipose tissue of obese adolescents. *Endocrine*, 45(1), 98–105. <https://doi.org/10.1007/s12020-013-9941-y>
 19. Palatini, P., Ceolotto, G., Ragazzo, F., Dorigatti, F., Saladini, F., Papparella, I., Mos, L., Zanata, G., & Santonastaso, M. (2009). CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. *Journal of Hypertension*, 27(8), 1594–1601. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832ba850>
 20. Reyes-Pérez, S. D., González-Becerra, K., Barrón-Cabrera, E., Muñoz-Valle, J. F., Armendáriz-Borunda, J., & Martínez-López, E. (2024). FADS1 Genetic Variant and Omega-3 Supplementation Are Associated with Changes in Fatty Acid Composition in Red Blood Cells of Subjects with Obesity. *Nutrients*, 16(20), 3522. <https://doi.org/10.3390/nu16203522>
 21. Simopoulos, A. P. (2010). Nutrigenetics/Nutrigenomics. *Annual Review of Public Health*, 31, 53–68. <https://doi.org/10.1146/annurev.publhealth.031809.130844>
 22. Tremblay, B. L., Guénard, F., Rudkowska, I., Lemieux, S., Couture, P., & Vohl, M.-C. (2017). Epigenetic changes in blood leukocytes following an omega-3 fatty acid supplementation. *Clinical Epigenetics*, 9, 43. <https://doi.org/10.1186/s13148-017-0345-3>
 23. Yubero-Serrano, E. M., Gonzalez-Guardia, L., Rangel-Zuñiga, O., Delgado-Casado, N., Delgado-Lista, J., Perez-Martinez, P., Garcia-Rios, A., Caballero, J., Marin, C., Gutierrez-Mariscal, F. M., Tinahones, F. J., Villalba, J. M., Tunez, I., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2013). Postprandial antioxidant gene expression is modified by Mediterranean diet

supplemented with coenzyme Q(10) in elderly men and women. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, 35(1), 159–170. <https://doi.org/10.1007/s11357-011-9331-4>

24. Yubero-Serrano, E. M., Gonzalez-Guardia, L., Rangel-Zuñiga, O., Delgado-Lista, J., Gutierrez-Mariscal, F. M., Perez-Martinez, P., Delgado-Casado, N., Cruz-Teno, C., Tinahones, F. J., Villalba, J. M., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2012). Mediterranean diet supplemented with coenzyme Q10 modifies the expression of proinflammatory and endoplasmic reticulum stress-related genes in elderly men and women. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 67(1), 3–10. <https://doi.org/10.1093/gerona/glr167>
25. Zepeda-Carrillo, E. A., Ramos-Lopez, O., Martínez-López, E., Barrón-Cabrera, E., Bernal-Pérez, J. A., Velasco-González, L. E., Rangel-Rios, E., Bustamante Martínez, J. F., & Torres-Valadez, R. (2022). Effect of Metformin on Glycemic Control Regarding Carriers of the SLC22A1/OCT1 (rs628031) Polymorphism and Its Interactions with Dietary Micronutrients in Type 2 Diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 15, 1771–1784. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S354579>

Financiamiento El presente trabajo no obtuvo financiamiento del sector público o privado para su realización.

Contribución de los autores

E.B-C: Conceptualización, investigación, metodología, supervisión, y redacción: borrador original y redacción: revisión y edición. **S.V.C-H:** investigación, metodología y redacción: borrador original y redacción: revisión y edición. **M.F. S-V:** investigación, metodología y redacción: borrador original y redacción: revisión y edición.

Agradecimientos

Se contemplan en agradecimientos a toda aquella persona o institución que apoyó durante la investigación, pero sus aportaciones no fueron las suficientes para ser parte de los autores del manuscrito de acuerdo con las contribuciones de los autores.