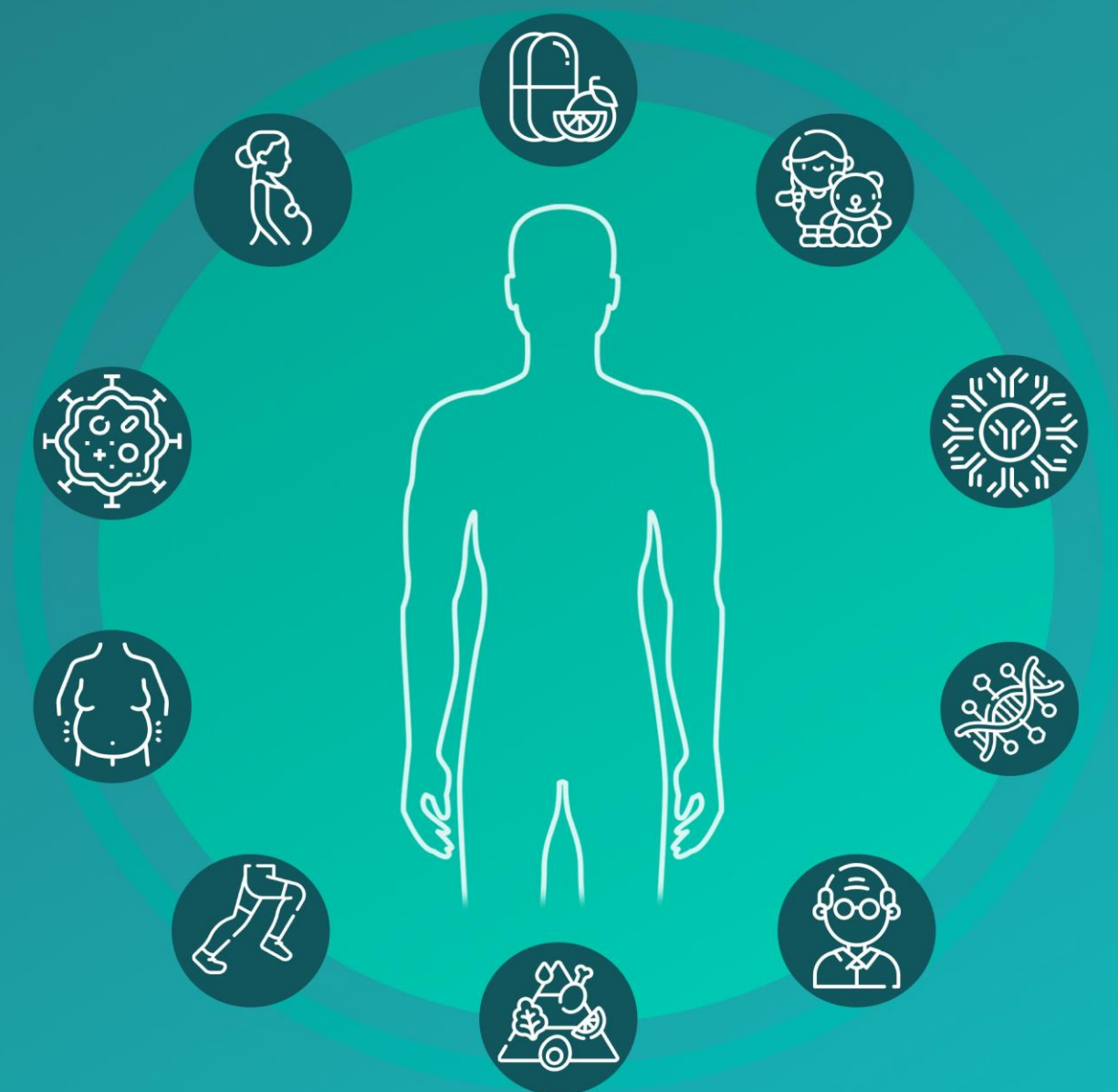




RNC

REVISTA NUTRICIÓN CONTINUA



EQUIPO EDITORIAL

EDITOR GENERAL

Dr. Uriel Alberto Angulo Zamudio

Doctor en Biotecnología por la Universidad Autónoma de Sinaloa.
Docente e Investigador Tiempo Completo.
Facultad de Medicina.
Universidad Autónoma de Sinaloa.
Sistema Nacional de Investigadores I

EDITORA EJECUTIVA

Dra. Maria del Rosario Salomon Benítez

Doctora en Gestión de la Educación Superior por
Universidad de Guadalajara.
Coordinadora del Centro de Investigación y Nutrición Continua.

CONSEJO EDITORIAL

Dra. Elisa María Barrón Cabrera

Doctora en Ciencias en Biología Molecular en Medicina Universidad de Guadalajara
Docente Investigadora del Posgrado en Nutrición Universidad Autónoma de Sinaloa
Sistema Nacional de Investigadores I

Dra. Maria Fernanda Salomon Benítez

Doctora en Ciencias Biomédicas por la Universidad Autónoma de Sinaloa.
Docente e Investigadora.
Centro de Investigación y Nutrición Continua.

Dra. Nora Angélica De Lira Bustillos

Doctora en Biotecnología por la Universidad Autónoma de Sinaloa.
Docente e Investigadora.
Universidad Autónoma de Occidente.

Dra. Alejandra Karam León

Doctora en Biotecnología, Universidad Autónoma de Sinaloa
Docente e investigadora por Universidad Autónoma de Occidente.
Maestría en Ciencias en Biomedicina Molecular, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Dr. Jorge Vargas Meza

Investigador en El Poder del Consumidor A.C. y
Centro de Investigación en Nutrición y Salud (CINyS) del
Instituto Nacional de Salud Pública (INSP).
Sistema Nacional de Investigadores I

Dra. Karina González Becerra

Docente Investigadora de tiempo completo
Centro Universitario de la Ciénega, Universidad de Guadalajara
Sistema Nacional de Investigadores I

Dra. Inés Osvely Méndez Guerrero

Docente Investigadora
Departamento de Gastroenterología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Sistema Nacional de Investigadores I

EQUIPO DE EDICIÓN**DISEÑO DE REVISTA****Lic. Denisse Mireya Rodríguez Ramírez**

Lic. en Nutrición Universidad Autónoma de Sinaloa.

LDG. María Fernanda Puga Castaños

RNC Revista Nutrición Continua, Volumen 02, Edición 1, Julio-Enero de 2026. Es una publicación electrónica, semestral, editada por el Centro de Investigación y Nutrición Continua, Calle Pedro María Anaya, 294, col. Burócrata, Culiacán, Sinaloa. C.P. 80030. Tel. 6671959895. <https://revistanutricioncontinua.org/>. Editor Responsable: Uriel Alberto Angulo Zamudio nutricioncontinua@gmail.com. **Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2025-070816594600-102**, e-ISSN: 3122-363X ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. DOI:10.70983/rnc240607. Fecha de última modificación 30 de Enero de 2026. Tamaño del archivo 4.08 MB.

RNC Revista Nutrición Continua hace una revisión de trabajos mediante el sistema de arbitraje «doble ciego por pares» a través de especialistas externos a la redacción; por lo que todos los trabajos aquí publicados han sido arbitrados.

Todos los documentos publicados en esta revista se distribuyen bajo una Licencia Creative Commons CC BY 4.0 Copyright: © The Author(s)

**COMISIÓN DE ARBITRAJE**

Dra. Melissa de Jesús Vega Burgueño
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dra. Ana Laura de la Garza
 Universidad Autónoma de Nuevo León

Dra. Ana karely Lazcano verduzco
 Universidad Autónoma de Sinaloa.

Dr. Óscar Omar Ramos López
 Universidad Autónoma de Baja California.

Dra. Elcy Yaned Astudillo Muñoz
 Universidad Libre de Colombia.

Dr. Marcos Antonio Pérez Torres
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dr. Feliznando Isidro Cárdenas Torres
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dra. Sthefhany Nohemí Rodríguez Arellano
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dra. Ana karely Lazcano verduzco
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dra. Diana Ivedt Reyes Trujillo
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dra. Samantha Desireé Reyes Pérez
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dr. Ignacio Osuna Ramírez
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dra. Alondra Guadalupe Mora Jiménez
 Universidad de Guadalajara

Dr. Gabriel Betanzos Cabrera
 Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Dr. Jorge Luis Vargas Salcido
 Universidad Autónoma de Sinaloa

Dr. Christian Pureco Cano
 Presidente del Colegio Mexicano de Nutrición en el Deporte



ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO

EDITORIAL

1

Dr. Uriel Alberto Angulo Zamudio

ARTÍCULOS

El potencial inflamatorio de la dieta y la salud mental en mujeres adultas de Sinaloa: un análisis de componentes específicos del Índice Inflamatorio Dietario.

3

Ashanti Yanessy González-López, Rosa Elena Yáñez-García, Marcela de Jesús Vergara-Jiménez, Melissa de Jesús Vega-Burgueño, Carolina Gabriela Plazas-Guerrero, Francisco Humberto Castro-Sánchez, Elia María Zepeda-Gómez, Oscar Gerardo Figueroa-Salcido, José Antonio Mora-Melgem, Jesús Gilberto Arámburo-Gálvez.

Impacto de variantes genéticas en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones clínicas.

18

Jesús Iván Rodríguez Rodríguez, Aricel Bojórquez Iribe, Itzel Zamudio Felix.

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

26

Itzel Zamudio-Felix, Grecia Denisse González-Sánchez, Karina González-Becerra.

Prevalencia de conductas alimentarias de riesgo en atletas seleccionados nacionales de taekwondo de México, Centroamérica y El Caribe.

35

Itzel Adilene Manjarrez-Bastidas, Jesús Gilberto Arámburo-Gálvez, Ana Saile Espinoza-Salomón, Pedro Erick Gastelum-Acosta, José Antonio Mora-Melgem, Oscar Gerardo Figueroa-Salcido, Noé Ontiveros, y Giovanni Isaí. Ramírez-Torres.

Creatina como Estrategia Ergogénica en el Rendimiento del Voleibol Femenino: Revisión Narrativa

43

Abril del Carmen Raygoza Moreno, Giovanni Isaí Ramírez Torres e Itzel Adilene Manjarrez-Bastidas.

Nutrición inmunomoduladora en la infancia

58

Nereida Montes-Castro, Jorge Sergio Torrescano Borboa, Isabela Euán Bojórquez, Israel García-Aguilar.



EDITORIAL

Dr. Uriel Alberto Angulo Zamudio
Universidad Autónoma de Sinaloa, México

A nivel mundial, las enfermedades infecciosas y los trastornos metabólicos representan los mayores desafíos para la salud pública, afectando de manera desproporcionada a poblaciones vulnerables como los infantes, en quienes la malnutrición compromete el desarrollo de un sistema inmunitario aún inmaduro. Esta crisis global subraya la necesidad de una nutrición inmunomoduladora que priorice micronutrientes críticos como el zinc, el selenio y las vitaminas A y D. Estos elementos resultan determinantes para la maduración de las barreras epiteliales y la función de los linfocitos, sentando las bases de una respuesta defensiva eficiente desde la infancia (Peroni et al, 2023; Calder et al, 2020).

Dicha madurez biológica y el equilibrio metabólico encuentran un aliado fundamental en la nutrición de precisión, la cual ha dado un paso revolucionario con el diseño de portafolios nutrigenéticos dirigidos a las variantes de los genes *CETP* y *LPL* (Wuni et al, 2022). Este enfoque trasciende la dietética convencional al demostrar cómo la constitución genética individual dicta la respuesta a las grasas; por ejemplo, mientras que los portadores de ciertas variantes en el gen *LPL* pueden reducir sus triglicéridos con una dieta rica en grasas monoinsaturadas, otros presentan una susceptibilidad mayor a dislipidemias, lo que exige una restricción específica de sacarosa para proteger la salud cardiovascular (Lee et al, 2025).

Esta personalización no solo impacta la salud física, sino que se extiende al bienestar emocional, donde investigaciones exploratorias han identificado que el potencial inflamatorio de la dieta influye directamente en los síntomas de ansiedad y depresión (Mijali et al, 2025). Lo más destacable de esta evidencia es que, más allá del índice inflamatorio global, el desequilibrio específico de ácidos grasos —caracterizado por una alta ingesta de omega-6, grasas trans y una deficiencia de omega-3— actúa como un predictor crítico de estados de ansiedad, posicionando a los lípidos dietéticos como moduladores esenciales de la neuroinflamación en la población (Shi et al, 2021).

La complejidad de este vínculo entre el metabolismo y la mente cobra especial relevancia en el deporte de élite, donde se ha detectado una alarmante prevalencia de posibles trastornos de la conducta alimentaria en atletas de disciplinas de combate (Barley & Harms, 2025; Alpay et al, 2025). Este fenómeno se vincula a la normalización de prácticas extremas de control de peso que comprometen seriamente la salud integral del deportista. Ante estas demandas físicas, la suplementación con creatina surge como una estrategia ergogénica fundamental y segura, especialmente en deportes de conjunto como el voleibol, donde su capacidad para acelerar la resíntesis de energía optimiza la potencia y reduce la fatiga muscular (Grivas & Safari, 2025).

Las investigaciones aquí presentadas enriquecen este debate científico al exponer cómo los retos biológicos, genéticos y psicológicos se entrelazan en la práctica clínica nutricional.

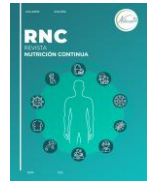


Estos trabajos permiten comprender que la salud no puede abordarse de manera neutral o estandarizada; incorporar la perspectiva de la individualidad biológica y la precisión molecular no es una opción, sino una responsabilidad científica y ética. Se trata de reconocer que el abordaje nutricional es más rico y transformador cuando se fundamenta en la evidencia personalizada y cuando las instituciones cuestionan los modelos tradicionales de intervención.

Este volumen constituye, así, una invitación a profesionales de la salud, académicos y tomadores de decisiones a profundizar en el compromiso con la nutrición de vanguardia. Porque avanzar hacia una ciencia de la nutrición integral y personalizada significa aportar de manera sustancial a la consolidación de sociedades más saludables, resilientes y sostenibles.

REFERENCIAS.

- Alpay, M. R., Kovacs, R. E., Saadani, S., Wang, F., & Boros, S. (2025). Eating disorders and disordered eating on wrestling sport: a systematic review. *BMC Nutrition*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s40795-025-01169-0>
- Barley, O. R. and Harms, C. (2025). Rapid Weight Loss Across Combat Sports and the Relationships Between Methods and Magnitude. *Translational Sports Medicine*, 2025(1). <https://doi.org/10.1155/tsm2/2946317>
- Calder, P. C., Carr, A. C., Gombart, A. F., & Eggersdorfer, M. (2020). Optimal Nutritional Status for a Well-Functioning Immune System Is an Important Factor to Protect against Viral Infections. *Nutrients*, 12(4), 1181. <https://doi.org/10.3390/nu12041181>
- Grivas, G. V. and Safari, K. (2025). Artificial Intelligence in Endurance Sports: Metabolic, Recovery, and Nutritional Perspectives. *Nutrients*, 17(20), 3209. <https://doi.org/10.3390/nu17203209>
- Lee, J., Hong, K., Park, B., Choi, J., & Jung, D. (2025). Gene–Diet Interactions in High-Density Lipoprotein Cholesterol-Related Polymorphisms and Cardiovascular Disease Risk: Insights from the Korean Genome and Epidemiology Study. *Nutrients*, 17(5), 778. <https://doi.org/10.3390/nu17050778>
- Majali, S. A., Ebadi, M., Selamoğlu, Z., & Ebadi, A. G. (2025). Integrating Nutrition and Mental Health: Mechanistic Pathways, Clinical Evidence, and Public Health Policy Implications. *Wah Academia Journal of Health and Nutrition*, 1(2), 33-40. <https://doi.org/10.63954/trsy2e55>
- Peroni, D., Hufnagl, K., Comberiati, P., & Roth-Walter, F. (2023). Lack of iron, zinc, and vitamins as a contributor to the etiology of atopic diseases. *Frontiers in Nutrition*, 9. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1032481>
- Shi, Y., Li, P., Jiang, C., Chen, Y., Ma, Y., Gupta, N., & Cao, H. (2021). Identification of Accessible Hepatic Gene Signatures for Interindividual Variations in Nutrigenomic Response to Dietary Supplementation of Omega-3 Fatty Acids. *Cells*, 10(2), 467. <https://doi.org/10.3390/cells10020467>
- Wuni, R., Kuhnle, G., 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>



El potencial inflamatorio de la dieta y la salud mental en mujeres adultas de Sinaloa: un análisis de componentes específicos del Índice Inflamatorio Dietario

The Inflammatory Potential of Diet and Mental Health in Adult Women from Sinaloa: An Analysis of Specific Components of the Dietary Inflammatory Index

Ashanti Yanessy González-López^{1,2}, Rosa Elena Yáñez-García², Marcela de Jesús Vergara-Jiménez¹, Melissa de Jesús Vega-Burgueño¹, Carolina Gabriela Plazas-Guerrero¹, Francisco Humberto Castro-Sánchez¹, Elia María Zepeda-Gómez¹, Oscar Gerardo Figueroa-Salcido¹, José Antonio Mora-Melgem¹, Jesús Gilberto Arámburo-Gálvez^{1*}.

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

2 Universidad Internacional Iberoamericana, México.

*Correspondencia: gilberto.aramburo@uas.edu.mx

Palabras claves	RESUMEN
Índice inflamatorio dietario Inflamación Salud mental Estrés Ansiedad Depresión Omega-3 Omega-6 Ácidos grasos trans	Introducción: La dieta puede modular la inflamación sistémica, un factor implicado en la salud mental. El Índice Inflamatorio Dietario (IID) cuantifica este potencial. El objetivo fue evaluar la correlación entre el IID (global y componentes) y la salud mental en mujeres mexicanas. Métodos: Se realizó un estudio piloto, analítico y transversal con 34 mujeres (18-45 años) de Culiacán, Sinaloa. La dieta se evaluó con tres recordatorios de 24 horas para calcular el IID. La salud mental se midió con la escala DASS-21. Las correlaciones se determinaron con el coeficiente de correlación de Spearman. Resultados: La dieta de la muestra fue marcadamente pro-inflamatoria (Mediana IID global: +4.1; Rango intercuartílico: 3.4–4.7). No se encontró correlación significativa entre el IID global y la puntuación de depresión, ansiedad o estrés ($p > 0.05$). El análisis de componentes específicos mostró que la puntuación IID pro-inflamatoria de ácidos grasos omega-6 se correlacionó con mayor ansiedad ($r = 0.611$; $p = 0.0001$), y la puntuación IID de grasas trans se correlacionó positivamente con mayor depresión ($r = 0.372$; $p = 0.030$). Una puntuación de IID positivo para ácidos grasos omega-3 (indicativo de deficiencia) se correlacionó con mayor ansiedad ($r = 0.425$; $p = 0.012$). Conclusión: En esta muestra con una dieta basal pro-inflamatoria, el IID global no fue un predictor de salud mental. Sin embargo, el desequilibrio de ácidos grasos (alto omega-6, alto trans y bajo omega-3) se correlacionó significativamente con mayores síntomas de ansiedad y estrés. Estos hallazgos preliminares sugieren que el tipo y equilibrio de los lípidos dietéticos pueden ser moduladores de la salud mental.
Keywords	ABSTRACT
Dietary Inflammatory index Inflammation Mental health Stress Anxiety Depression Omega-3 Omega-6 Trans fats	Introduction: Diet can modulate systemic inflammation, a factor implicated in mental health. The Dietary Inflammatory Index (DII) quantifies this potential. The objective was to evaluate the correlation between the DII (global and components) and mental health in Mexican women. Methods: A pilot, analytical, cross-sectional study was conducted with 34 women (18–45 years) from Culiacán, Sinaloa. Diet was assessed using three 24-hour recalls to calculate the DII. Mental health was measured using the DASS-21 scale. Correlations were determined using the Spearman correlation coefficient. Results: The sample's diet was markedly pro-inflammatory (Median global DII: +4.1; Interquartile range: 3.4–4.7). No significant correlation was found between the global DII and depression, anxiety, or stress scores ($p > 0.05$). Specific component analysis showed that the pro-inflammatory DII score for omega-6 fatty acids correlated with higher anxiety ($r = 0.611$; $p = 0.0001$), and the DII score for trans fats correlated positively with greater depression ($r = 0.372$; $p = 0.030$). A positive DII score for omega-3 fatty acids (indicative of deficiency) correlated with higher anxiety ($r = 0.425$; $p = 0.012$). Conclusion: In this sample with a pro-inflammatory baseline diet, the global DII was not a predictor of mental health. However, a fatty acid imbalance (high omega-6, high trans, and low omega-3) correlated significantly with greater symptoms of anxiety and stress. These preliminary findings suggest that the type and balance of dietary lipids may be modulators of mental health.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos mentales, particularmente la depresión y la ansiedad, representan una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial (Friedrich, 2017). En México, el panorama es igualmente preocupante. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022 mostró que el 16.7% de los adultos en el país presenta sintomatología asociada a la depresión. Sin embargo, cuando se analizó por género y grupos de edad, en el grupo de 20 a 59 años, la prevalencia en mujeres (15.0%) es más del doble que la reportada en hombres (7.3%) (Vázquez-Salas et al., 2023). Está marcada

vulnerabilidad en la población femenina resalta la urgencia de identificar factores de riesgo modificables que subyacen a esta problemática. En las últimas décadas, la comprensión fisiopatológica de los trastornos del estado de ánimo ha evolucionado, dando lugar a la hipótesis inflamatoria de la depresión (Yirmiya, 2024). Este modelo postula que la inflamación crónica de bajo grado no es solo una comorbilidad, sino que actúa como un factor etiológico en el desarrollo de dichos trastornos (Calagua-Bedoya et al., 2024). Algunos estudios han reportado que los pacientes con depresión presentan niveles séricos elevados de biomarcadores proinflamatorios, como Proteína C

Reactiva (PCR), Interleucina-6 (IL-6) y Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α) (J. Wang et al., 2019). Un mecanismo central que vincula el entorno intestinal con la inflamación sistémica es la alteración del eje intestino-cerebro. La disbiosis de la microbiota intestinal es un factor crítico que puede comprometer la permeabilidad de la barrera intestinal, permitiendo la translocación de endotoxinas bacterianas, principalmente lipopolisacáridos (LPS), lo que desencadena o potencia la respuesta inflamatoria sistémica (Sabine Kransel et al., 2024). Los LPS activan receptores tipo Toll 4 en las células inmunes, desencadenando una cascada inflamatoria que, al alcanzar el sistema nervioso central, promueve la neuroinflamación y altera la neurotransmisión, manifestándose como síntomas de ansiedad y depresión (Gárate et al., 2013; Zhan et al., 2022). El principal modulador exógeno de la microbiota y, por consiguiente, del estado inflamatorio, es la dieta (Melo et al., 2019). La dieta occidental moderna caracterizada por un alto consumo de grasas saturadas, azúcares refinados y alimentos ultraprocesados, ha sido identificada como un potente inductor de inflamación crónica, contribuyendo al desarrollo de numerosas enfermedades crónicas (Clemente-Suárez et al., 2023; Jayedi et al., 2020). Además, la calidad de los lípidos de la dieta tener un impacto fisiológico sobre la neuroinflamación. Un ejemplo es el desequilibrio en la proporción omega-6/omega-3. La dieta occidental favorece un consumo elevado de omega-6 y bajo en omega-3, promoviendo un estado proinflamatorio crónico vinculado a un mayor riesgo de depresión y ansiedad (Kiecolt-Glaser et al., 2011; Lin et al., 2025). De forma similar, los ácidos grasos trans son inductores potentes de inflamación. Su consumo se ha correlacionado con un mayor riesgo de depresión, un efecto que parece estar mediado por la inducción de citocinas proinflamatorias y la disfunción endotelial (Bernier et al., 2023).

Para cuantificar el potencial inflamatorio de la dieta de manera estandarizada, Shivappa et al. (2014) desarrollaron el Índice Inflamatorio Dietario (IID). Este índice, basado en una extensa revisión de la literatura, califica el efecto pro o antiinflamatorio de 45 componentes dietéticos basándose en su impacto sobre biomarcadores inflamatorios (IL-1 β , IL-6, TNF- α , PCR, IL-10 e IL-4) (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, & Hébert, 2014). Una puntuación

positiva alta en el IID refleja una dieta con mayor potencial proinflamatorio, mientras que una puntuación negativa un potencial antiinflamatorio. La evidencia que vincula el IID con la salud mental es robusta. Revisiones sistemáticas y metaanálisis han establecido una asociación significativa entre una dieta proinflamatoria (IID más alto) y un mayor riesgo de depresión (J. Wang et al., 2019).

A pesar de la evidencia internacional, la investigación sobre el potencial inflamatorio de la dieta en la población Sinaloense es limitada. Los patrones dietéticos regionales, la cultura culinaria y la composición de los alimentos procesados en México difieren de otras cohortes poblacionales. Además, la alta prevalencia de sintomatología depresiva en mujeres mexicanas y la limitada disponibilidad de datos regionales sobre el potencial inflamatorio de la dieta, destaca la importancia de un estudio exploratorio en población Sinaloense. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio piloto fue caracterizar el potencial inflamatorio de la dieta en una muestra de mujeres adultas de Culiacán, Sinaloa y evaluar la correlación entre el IID global y sus componentes específicos, con los síntomas de depresión, ansiedad y estrés (medidos por DASS-21).

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y muestra

Se realizó un estudio piloto, analítico y transversal entre septiembre y diciembre de 2024. La muestra (N=34) consistió en mujeres de 18 a 45 años, residentes de Culiacán, Sinaloa, reclutadas mediante un muestreo no probabilístico por participación voluntaria. Aunque un cálculo de potencia *a priori* (asumiendo población infinita, una frecuencia anticipada del 50%, un error del 5% y un nivel de confianza del 95%) sugirió un tamaño muestral óptimo de 384 participantes, la naturaleza exploratoria del estudio justifica la muestra final

Se incluyeron en el estudio mujeres con edad de entre 18 y 45 años, residentes de Culiacán, Sinaloa, aparentemente sanas, sin diagnóstico y/o tratamiento actual de alguna enfermedad crónica degenerativa y que otorgaron su consentimiento informado para participar.

Los criterios de inclusión fueron: sexo femenino, edad entre 18 y 45 años, residencia en Culiacán y

firma de consentimiento informado. Se excluyeron participantes embarazadas, con diagnóstico y/o tratamiento activo de enfermedades crónicas, o bajo regímenes alimenticios específicos y a participantes con un diagnóstico clínico formal de trastornos de salud mental que estuvieran bajo tratamiento farmacológico o psicoterapéutico activo al momento del reclutamiento. Se eliminaron a las participantes que no completaron los procedimientos de recolección de datos.

Evaluación Dietaria

La ingesta dietética se evaluó mediante recordatorios de 24 horas aplicados en entrevistas cara a cara con las mujeres participantes. Para estimar la ingesta habitual, se promedió la información obtenida de tres registros dietéticos de 24 horas que incluyeron dos días laborales no consecutivos y un día de fin de semana. Todas las evaluaciones fueron realizadas por una Nutrióloga capacitada utilizando la metodología de pasos múltiples validada por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) que incluye la lista rápida de alimentos y bebidas, la inclusión de alimentos olvidados, el registro de hora y ocasión, el ciclo de detalle y la revisión final (Beaton et al., 1979).

Se utilizaron réplicas de alimentos y utensilios de medición para ayudar a los participantes a identificar el tamaño de las porciones consumidas. Los datos dietéticos recopilados se ingresaron a una base de datos en Microsoft Excel en donde fueron codificados y analizados utilizando la base de datos de composición de alimentos de la USDA y el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes, foodb.ca, FAO/INFOODS Global Food Composition Database For Fish and Shellfish (versión 1.0). Se añadieron nuevos alimentos a la base de datos cuando fue necesario con el fin de obtener una mayor precisión de la ingesta declarada por las participantes.

Cálculo del Índice Inflamatorio Dietario

Se calculó un IID-adaptado basado en la disponibilidad de veintiocho parámetros dietéticos obtenidos de los R24h, siguiendo la metodología de Shivappa et al. (2014) y la base de datos global de referencia (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, & Hébert, 2014). Estudios previos no han mostrado

cambios significativos en la capacidad predictiva del IID al utilizar al menos veintiocho parámetros en comparación con la lista completa de cuarenta y cinco (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, Ma, et al., 2014).

Se siguió un procedimiento estandarizado de cuatro pasos para realizar cálculo del IID de cada participante. 1) La ingesta estimada de cada uno de los parámetros alimentarios fue estandarizada utilizando la base de datos de referencia global, que proporciona una media y desviación estándar para cada parámetro (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, & Hébert, 2014). Este proceso se realizó convirtiendo la ingesta de cada individuo en una puntuación Z siguiendo la siguiente ecuación:

$$\text{Puntuación Z} = \frac{\text{Ingesta estimada} - \text{Ingesta media global}}{\text{Desviación estándar global}}$$

2) Para minimizar el efecto de valores extremos o asimétricos, la puntuación Z se convirtió en un puntaje percentil centrado. Para este proceso, el puntaje percentil fue duplicado y se le restó una unidad [(Percentil * 2) - 1]. Este puntaje de percentil centrado en 0 crea un valor simétrico con un rango de -1 (consumo mínimamente inflamatorio) a +1 (consumo máximamente proinflamatorio) en relación con la ingesta global.

3) Se calculó la puntuación específica de cada parámetro multiplicando el valor de su percentil centrado por su respectiva "puntuación de efecto inflamatorio general". Esta puntuación es un valor fijo derivado de la revisión sistemática de la literatura que cuantifica el potencial pro o antiinflamatorio de dicho parámetro (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, & Hébert, 2014).

4) Finalmente, las puntuaciones IID específicas de cada uno de los 28 parámetros alimentarios se sumaron para crear la puntuación IID global para cada participante.

Una puntuación DII general más alta indica una dieta con mayor potencial proinflamatorio, mientras que puntuaciones más bajas (negativas) indican un mayor potencial antiinflamatorio. El rango teórico de valores posibles del IID va de -8.87 a 7.98.

Evaluación de la salud mental.

La sintomatología de salud mental se evaluó

utilizando la versión abreviada validada al español de la Escala de Depresión, Ansiedad y Estrés (DASS-21) (Ruiz et al., 2017). El DASS-21 es un instrumento de autoreporte validado, compuesto por 21 ítems diseñados para medir la severidad de los estados emocionales negativos durante la última semana.

La escala se divide en tres subescalas (Depresión, Ansiedad y Estrés), cada una con 7 ítems. Se instruyó a las participantes para que puntuaran cada ítem en una escala tipo Likert de 4 puntos, que va de 0 ("Nada aplicable a mí") a 3 ("Muy aplicable a mí, o aplicable la mayor parte del tiempo"). Las puntuaciones de cada subescala se calcularon sumando los ítems correspondientes. Una mayor puntuación general indica mayor grado de sintomatología.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se presentan como números totales y frecuencias. Dada la distribución no normal de los datos y el tamaño de la muestra, se utilizó estadística no paramétrica. Los datos descriptivos se presentaron como medianas y rangos intercuartílicos (RIC). Las comparaciones entre los grupos etarios (18-25 años vs. 26-45 años) se realizaron con la prueba U de Mann-Whitney. Las correlaciones entre el IID (global y componentes) y las puntuaciones DASS-21 se evaluaron mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Los datos se analizaron utilizando el paquete estadístico GraphPad Prism versión 8.0. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS.

La muestra final analizada estuvo conformada por 34 mujeres residentes de Culiacán, Sinaloa, con una edad promedio de 29.3 años. El 64.7% ($n=22$) reportaron ser solteras y el 35.3% ($n=12$) casada. Para el análisis, la muestra se segmentó en dos grupos etarios, 18-25 años ($n=16$; 47.1%) y 26-45 años ($n=18$; 52.9%).

Análisis Dietético e IID

El análisis de la ingesta dietaria (Tabla 1) muestra un patrón de consumo homogéneo, sin diferencias estadísticamente significativas en la ingesta para la

mayoría de los parámetros como la energía total o macronutrientes entre los grupos etarios. No obstante, el grupo de 26 a 45 años reportó un consumo significativamente mayor de magnesio (320.3 vs. 207.4 mg; $p=0.0247$), niacina (22.7 vs. 15.2 mg) $p=0.0326$, betacarotenos (2152.42 vs. 807.9; $p=0.0425$) y cafeína (1.3 vs 0.32; $p=0.0136$) (Tabla 1).

El análisis de la puntuación de los componentes específicos del IID identificó parámetros dietarios en la muestra estudiada con potenciales efectos proinflamatorios (cúrcuma, vitamina E, β -caroteno, ajo, Jengibre) y antiinflamatorios (grasas trans, ácidos grasos omega-3, selenio, vitamina B12) (Figura 1). El IID global de la muestra presentó una mediana marcadamente proinflamatoria de +4.1 (RIC: 3.4–4.7). No se encontró una diferencia significativa en el IID global entre el grupo de 18-25 años (mediana: +4.3) y el grupo de 26-45 años (mediana: +3.9) ($p=0.0878$). Sin embargo, al analizar las puntuaciones de IID de los componentes específicos, el grupo de mujeres de 26-45 años presentaron puntuaciones de IID significativamente más bajas (tendencia a un componente antiinflamatorio) para los parámetros magnesio (-0.0272 vs. 0.2605; $p=0.0247$), niacina (0.0497 vs. 0.1561; $p=0.0326$) y betacaroteno (0.3664 vs. 0.5306; $p=0.0425$) (Tabla 2). No se encontró una diferencia significativa en el resto de los parámetros ($p>0.05$).

Evaluación de Salud Mental

El 38.2% ($n=13$) de las participantes presento algún grado de ansiedad, mientras que el 29.4% ($n=10$) presento algún grado de estrés o depresión (Tabla 3). A pesar de que el grupo de mujeres de 26-45 años tienden a tener una frecuencia y severidad en las subescalas de estrés, ansiedad y depresión, no se observó una diferencia significativa comparado con el grupo de mujeres de menor edad (18-25 años) (Tabla 3).

Correlación entre el IID y la Salud Mental

El análisis no reveló correlaciones estadísticamente significativas entre el IID global y las puntuaciones de depresión, ansiedad o estrés ($p>0.05$). De la misma manera, no se encontraron correlaciones significativas para el dominio del estrés con ninguno de los 28 parámetros

alimentarios individuales ($p>0.05$) (Material suplementario Tabla S1).

Sin embargo, el análisis de componentes específicos del IID reveló correlaciones significativas con la puntuación de ansiedad y depresión. Específicamente para la ansiedad (Material suplementario Tabla S2), se observó una correlación positiva, fuerte y estadísticamente significativa con la puntuación IID de los ácidos grasos omega-6 ($r=0.611$; $p=0.0001$) (Figura 2A) y una correlación positiva moderada entre la puntuación IID de los ácidos grasos omega-3 ($r=0.425$; $p=0.0123$) (Figura 2B). En cuanto a la depresión (Material suplementario Tabla S3), se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa entre la puntuación IID de las grasas trans y la puntuación de depresión ($r=0.3721$; $p=0.0302$) (Figura 2C).

DISCUSIÓN.

El presente estudio tuvo como objetivo explorar la correlación entre el potencial inflamatorio de la dieta, medido por el IID, y los síntomas de salud mental (depresión, ansiedad y estrés) en una muestra piloto de mujeres adultas residentes de Culiacán, Sinaloa. Los resultados muestran un panorama complejo, a pesar de que no se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el IID global y las puntuaciones de la escala DASS-21, el análisis de los componentes específicos del IID mostró una correlación significativa entre las puntuaciones específicas del IID de ácidos grasos omega-6, omega-3 y grasas trans y los síntomas de ansiedad y depresión.

Uno de los principales hallazgos de este estudio es la identificación de un patrón dietario altamente proinflamatorio en la muestra de mujeres adultas evaluada, con una puntuación mediana del IID global de +4.1, un valor elevado en el contexto de las poblaciones mexicanas. Estudios previos han reportado medias más bajas como +1.04 en adultos jóvenes de San Luis Potosí y -0.68 en adultos de la Ciudad de México (Denova-Gutiérrez et al., 2018; Vega-Cárdenas et al., 2025). De hecho, la mediana de nuestra muestra (+4.1) se aproxima al máximo valor proinflamatorio (+4.12) observado en el estudio de la Ciudad de México (Denova-Gutiérrez et al., 2018). Otros estudios, aunque no han determinado el IID global, muestran

que el patrón alimentario de la población sinaloense se caracteriza por un alto consumo de grasas saturadas y azúcares (Lopez-Gambino et al., 2020), un patrón alimentario considerado como proinflamatorio (Fajstova et al., 2020; Ma et al., 2022; Satokari, 2020). En general, la puntuación global IID obtenida en el presente estudio representa un riesgo elevado de inflamación crónica y el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas.

En cuanto a los grupos etarios, la literatura sugiere que las mujeres hispanas jóvenes son más propensas a tener patrones alimentarios poco saludables (Arias-Gastélum et al., 2021). Sin embargo, en nuestro estudio no se observaron diferencias significativas en la ingesta de energía total, proteínas, lípidos, carbohidratos, grasas saturadas, MUFA, PUFA o colesterol entre el grupo de mujeres de 18-25 años y el de 26-45 años. Esto podría indicar que el patrón dietario proinflamatorio observado puede estar generalizado en las mujeres adultas de esta región, independientemente de la edad. En este sentido, la variabilidad reducida y la puntuación uniformemente alta del IID podrían explicar la falta de correlación entre IID global y la salud mental, contrario a los hallazgos de algunos metaanálisis (Li et al., 2022). Además, al ser un estudio piloto, solo tiene capacidad de detectar efectos muy grandes, dado la baja potencia estadística. Por lo tanto, el análisis de los componentes principales específicos del IID, se vuelven primordiales para interpretar los resultados.

En este contexto, la correlación más fuerte observada fue la correlación positiva ($r=0.611$; $p=0.0001$) entre la puntuación IID del parámetro omega-6 y los síntomas de ansiedad. En el desarrollo del IID, los omega-6 se puntúan como proinflamatorios, por lo que una puntuación IID más alta indica una mayor ingesta (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, & Hébert, 2014). El ácido linoleico (omega-6) es el precursor metabólico del Ácido Araquidónico (AA), un componente de las membranas neuronales y gliales. En respuesta a estrés psicológico o fisiológico, el AA es liberado de las membranas por acción de la enzima fosfolipasa A2 y es metabolizado por las enzimas ciclooxigenasa (COX) y lipooxigenasa (LOX) para producir prostaglandinas y leucotrienos (Regulska

et al., 2021). Estos mediadores causan inflamación periférica, promueven la neuroinflamación, aumentan la excitabilidad neuronal y están directamente implicados en la fisiopatología de los trastornos de ansiedad (Tallima, 2021). La fuerte correlación en nuestra muestra sugiere que una dieta alta en omega-6 puede proporcionar un sustrato excesivo para esta vía neuroinflamatoria, sensibilizando a las participantes a los síntomas de ansiedad.

En relación con la depresión, se detectó una correlación positiva significativa ($r=0.372$; $p=0.0302$) entre la puntuación IID de las grasas trans y la sintomatología depresiva. Al igual que los omega-6, los ácidos grasos trans se puntúan como un componente proinflamatorio en el IID. Por lo tanto, una mayor puntuación en este componente refleja una mayor ingesta (B. Wang et al., 2025). De hecho, se ha reportado una relación perjudicial entre la ingesta de ácidos grasos trans, principalmente de origen industrial, y un mayor riesgo de depresión o afecto negativo (Ford et al., 2016; Shakya et al., 2021). Los mecanismos propuestos incluyen la inducción directa de citocinas proinflamatorias, la alteración de la microbiota intestinal, la alteración de la integridad de la barrera hematoencefálica y activación de la microglía, afectando el eje intestino-cerebro, un regulador clave del estado de ánimo (Ge et al., 2025; Melo et al., 2019).

Los omega-3 son reconocidos como antiinflamatorios y su suplementación se asocia con una reducción de la ansiedad (Malau et al., 2024; Zhou et al., 2022). En nuestro estudio se observó una correlación positiva ($r=0.425$; $p=0.0123$) entre la puntuación IID del omega-3 y la ansiedad. El IID puntúa los nutrientes antiinflamatorios (como omega-3) negativamente; por lo tanto, una puntuación positiva o cercana a cero indica que la ingesta está muy por debajo del promedio global de referencia, señalando una deficiencia (Shivappa, Steck, Hurley, Hussey, & Hébert, 2014). Se ha propuesto que los omega-3 (EPA y DHA) ejercen su efecto ansiolítico y antiinflamatorio a través de dos mecanismos: Compiten directamente con el AA por las mismas enzimas COX/LOX, reduciendo la producción de eicosanoides proinflamatorios (Borsini et al., 2021); y sirven como precursores de mediadores pro-

resolución especializados como las resolvinas y maresinas (Al-Shaer et al., 2021), que inhiben la infiltración de células inflamatorias y la liberación de citocinas proinflamatorias a través de la supresión de la vía NF- κ B (Arita et al., 2005). En un estado de deficiencia de omega-3, estos mecanismos se ven limitados, dejando a la vía pro-inflamatoria del omega-6 sin oposición. Notablemente, nuestros datos muestran correlaciones simultáneas de ansiedad con un exceso de omega-6 y una deficiencia de omega-3, lo que sugiere un fuerte desequilibrio en la proporción omega-6/omega-3, un predictor clave del desarrollo de trastornos del ánimo (Berger et al., 2017; Su et al., 2018).

Un hallazgo paradójico fue que el grupo de 26-45 años reportó simultáneamente una tendencia hacia una peor salud mental y un mayor consumo de micronutrientes neuroprotectores, como magnesio, niacina y betacarotenos, compuestos cuya deficiencia se ha asociado con un mayor riesgo de depresión (Dickerman & Liu, 2011; Gómez-Gómez & Zapico, 2019; J. Wang et al., 2018). Esto sugiere que el beneficio de estos micronutrientes puede ser insuficiente para contrarrestar el impacto de otros factores, dietéticos o psicosociales, como mayores estresores en este rango de edad.

Por último, reconocemos que el estudio tiene algunas limitaciones. Primero, el tamaño de muestra restringe la potencia estadística y limita los hallazgos solo a efectos muy grandes, como el observado con los omega-6. Segundo, la evaluación dietética basada en recordatorios de 24 horas conlleva limitaciones como la variabilidad diaria en la dieta y el sesgo de memoria. Además, se utilizó un IID-adaptado basado en 28 de los 45 parámetros estándar; aunque justificado metodológicamente, la omisión de 17 parámetros podría influir en la puntuación global. Tercero, no se controlaron factores como actividad física, calidad de sueño o uso de suplementos, los cuales pueden influir tanto en la inflamación como en los síntomas de salud mental y el diseño transversal impide establecer causalidad. Finalmente, aunque la escala DASS-21 es una herramienta validada para la evaluación de síntomas emocionales, no permite establecer diagnósticos clínicos y refleja estados emocionales transitorios, lo que puede limitar la interpretación de los resultados. A pesar de esto, el estudio tiene fortalezas clave: es uno de los primeros en caracterizar el IID en esta región de

México, reportando un patrón dietario altamente proinflamatorio; y su enfoque en el análisis de componentes en lugar de solo la puntuación global demostró ser de utilidad práctica, revelando correlaciones específicas que la puntuación global ocultaba.

CONCLUSIONES.

A pesar de la falta de una correlación global, atribuida a la baja potencia estadística y a una dieta basal uniformemente proinflamatoria (mediana IID +4.1), este estudio identificó correlaciones significativas a nivel de componentes dietéticos. Los hallazgos sugieren que el desequilibrio de ácidos grasos, una alta ingesta de omega-6, una alta ingesta de grasas trans y una ingesta deficiente de omega-3 está fuertemente correlacionado con un peor estado de salud mental en nuestra muestra de estudio.

La puntuación IID de +4.1 es un hallazgo de salud pública relevante, que sitúa a esta cohorte en un riesgo elevado de inflamación crónica, la cual es factor de riesgo no solo de trastornos de salud mental, sino también a enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2 y la hipertensión. Por lo tanto, se necesitan estudios con muestras más grandes para confirmar los hallazgos del IID global y diseños longitudinales para establecer causalidad.

REFERENCIAS.

- Al-Shaer, A. E., Buddenbaum, N., & Shaikh, S. R. (2021). Polyunsaturated fatty acids, specialized pro-resolving mediators, and targeting inflammation resolution in the age of precision nutrition. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1866(7), 158936.
- Arias-Gastélum, M., Lindberg, N. M., Leo, M. C., Bruening, M., Whisner, C. M., Der Ananian, C., Hooker, S. P., LeBlanc, E. S., Stevens, V. J., Shuster, E., Meenan, R. T., Gille, S., Vaughn, K. A., Turner, A., & Vega-López, S. (2021). Dietary Patterns with Healthy and Unhealthy Traits Among Overweight/Obese Hispanic Women with or at High Risk for Type 2 Diabetes. *Journal of Racial and Ethnic Health Disparities*, 8(2), 293–303. <https://doi.org/10.1007/s40615-020-00782-z>
- Arita, M., Bianchini, F., Aliberti, J., Sher, A., Chiang, N., Hong, S., Yang, R., Petasis, N. A., & Serhan, C. N. (2005). Stereochemical assignment, antiinflammatory properties, and receptor for the omega-3 lipid mediator resolvin E1. *The Journal of experimental medicine*, 201(5), 713–722.
- Beaton, G. H., Milner, J., Corey, P., McGuire, V., Cousins, M., Stewart, E., De Ramos, M., Hewitt, D., Grambsch, P., Kassim, N., & others. (1979). Sources of variance in 24-hour dietary recall data: Implications for nutrition study design and interpretation. *The American journal of clinical nutrition*, 32(12), 2546–2559.
- Berger, M. E., Smesny, S., Kim, S.-W., Davey, C. G., Rice, S., Sarnyai, Z., Schlögelhofer, M., Schäfer, M. R., Berk, M., McGorry, P. D., & Amminger, G. P. (2017). Omega-6 to omega-3 polyunsaturated fatty acid ratio and subsequent mood disorders in young people with at-risk mental states: A 7-year longitudinal study. *Translational Psychiatry*, 7(8), e1220–e1220. <https://doi.org/10.1038/tp.2017.190>
- Bernier, V., Debarge, M.-H., Hein, M., Ammendola, S., Mungo, A., & Loas, G. (2023). Major Depressive Disorder, Inflammation, and Nutrition: A Tricky Pattern? *Nutrients*, 15(15), 3438. <https://doi.org/10.3390/nu15153438>
- Borsini, A., Nicolaou, A., Camacho-Muñoz, D., Kendall, A. C., Di Benedetto, M. G., Giacobbe, J., Su, K.-P., & Pariante, C. M. (2021). Omega-3 polyunsaturated fatty acids protect against inflammation through production of LOX and CYP450 lipid mediators: Relevance for major depression and for human hippocampal neurogenesis. *Molecular psychiatry*, 26(11), 6773–6788.
- Calagua-Bedoya, E. A., Rajasekaran, V., De Witte, L., & Perez-Rodriguez, M. M. (2024). The Role of Inflammation in Depression and Beyond: A Primer for Clinicians. *Current Psychiatry Reports*, 26(10), 514–529. <https://doi.org/10.1007/s11920-024-01526-z>
- Clemente-Suárez, V. J., Beltrán-Velasco, A. I., Redondo-Flórez, L., Martín-Rodríguez, A., & Tornero-Aguilera, J. F. (2023). Global

- Impacts of Western Diet and Its Effects on Metabolism and Health: A Narrative Review. *Nutrients*, 15(12), 2749. <https://doi.org/10.3390/nu15122749>
- Denova-Gutiérrez, E., Muñoz-Aguirre, P., Shivappa, N., Hébert, J. R., Tolentino-Mayo, L., Batis, C., & Barquera, S. (2018). Dietary Inflammatory Index and Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: The Diabetes Mellitus Survey of Mexico City. *Nutrients*, 10(4), 385. <https://doi.org/10.3390/nu10040385>
- Dickerman, B., & Liu, J. (2011). Do the Micronutrients Zinc and Magnesium Play a Role in Adult Depression? *Topics in Clinical Nutrition*, 26(3), 257–267. <https://doi.org/10.1097/TIN.0b013e3182260d86>
- Fajstova, A., Galanova, N., Coufal, S., Malkova, J., Kostovcik, M., Cermakova, M., Pelantova, H., Kuzma, M., Sediva, B., Hudcovic, T., Hrnčir, T., Tlaskalova-Hogenova, H., Kverka, M., & Kostovcikova, K. (2020). Diet Rich in Simple Sugars Promotes Pro-Inflammatory Response via Gut Microbiota Alteration and TLR4 Signaling. *Cells*, 9(12), 2701. <https://doi.org/10.3390/cells9122701>
- Ford, P. A., Jaceldo-Siegl, K., Lee, J. W., & Tonstad, S. (2016). Trans fatty acid intake is related to emotional affect in the Adventist Health Study-2. *Nutrition Research (New York, N.Y.)*, 36(6), 509–517. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2016.01.005>
- Friedrich, M. J. (2017). Depression Is the Leading Cause of Disability Around the World. *JAMA*, 317(15), 1517. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.3826>
- Gárate, I., García-Bueno, B., Madrigal, J. L. M., Caso, J. R., Alou, L., Gomez-Lus, M. L., Micó, J. A., & Leza, J. C. (2013). Stress-Induced Neuroinflammation: Role of the Toll-Like Receptor-4 Pathway. *Biological Psychiatry*, 73(1), 32–43. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.07.005>
- Ge, Z., Hu, D., Kan, W., Li, L., Xu, J., Zhang, Y., Zheng, N., Wang, G., & Du, J. (2025). Lipid metabolic dysregulation-induced neuroinflammation in the pathophysiology of major depressive disorder. *Frontiers in Immunology*, 16, 1625087.
- Gómez-Gómez, M. E., & Zapico, S. C. (2019). Frailty, Cognitive Decline, Neurodegenerative Diseases and Nutrition Interventions. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(11), 2842. <https://doi.org/10.3390/ijms20112842>
- Jayedi, A., Soltani, S., Abdolshahi, A., & Shab-Bidar, S. (2020). Healthy and unhealthy dietary patterns and the risk of chronic disease: An umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies. *The British Journal of Nutrition*, 124(11), 1133–1144. <https://doi.org/10.1017/S0007114520002330>
- Kiecolt-Glaser, J. K., Belury, M. A., Andridge, R., Malarkey, W. B., & Glaser, R. (2011). Omega-3 supplementation lowers inflammation and anxiety in medical students: A randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity*, 25(8), 1725–1734. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2011.07.229>
- Li, X., Chen, M., Yao, Z., Zhang, T., & Li, Z. (2022). Dietary inflammatory potential and the incidence of depression and anxiety: A meta-analysis. *Journal of Health, Population, and Nutrition*, 41(1), 24. <https://doi.org/10.1186/s41043-022-00303-z>
- Lin, H., Bai, Z., Wu, D., Yang, Q., & Qu, S. (2025). Association of omega-3, omega-6 fatty acids intakes and omega-6: Omega-3 ratio with the prevalence of suicidal ideation: mediating role of C-reactive protein. *Lipids in Health and Disease*, 24(1), 178. <https://doi.org/10.1186/s12944-025-02587-6>
- Lopez-Gambino, L., Castro-Acosta, M.-L., Zepeda-Gomez, E., Angulo-Leyva, E., & Galindo, P. (2020). Food Insecurity and Cardiometabolic Disease Risk Factors in Mexican Women from Sinaloa. *Current Developments in Nutrition*, 4, nzaa043_082. https://doi.org/10.1093/cdn/nzaa043_082
- Ma, X., Nan, F., Liang, H., Shu, P., Fan, X., Song, X., Hou, Y., & Zhang, D. (2022). Excessive intake of sugar: An accomplice of inflammation. *Frontiers in Immunology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.988481>
- Malau, I. A., Chang, J. P.-C., Lin, Y.-W., Chang, C.-

- C., Chiu, W.-C., & Su, K.-P. (2024). Omega-3 Fatty Acids and Neuroinflammation in Depression: Targeting Damage-Associated Molecular Patterns and Neural Biomarkers. *Cells*, 13(21), 1791. <https://doi.org/10.3390/cells13211791>
- Melo, H. M., Santos, L. E., & Ferreira, S. T. (2019). Diet-Derived Fatty Acids, Brain Inflammation, and Mental Health. *Frontiers in Neuroscience*, 13. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00265>
- Regulska, M., Szuster-Głuszczyk, M., Trojan, E., Leśkiewicz, M., & Basta-Kaim, A. (2021). The Emerging Role of the Double-Edged Impact of Arachidonic Acid-Derived Eicosanoids in the Neuroinflammatory Background of Depression. *Current Neuropharmacology*, 19(2), 278–293. <https://doi.org/10.2174/1570159X18666200807144530>
- Ruiz, F. J., Martín, M. B. G., Falcón, J. C. S., & González, P. O. (2017). The hierarchical factor structure of the Spanish version of Depression Anxiety and Stress Scale-21. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 17(1), 97–105.
- Sabine Kransel, M. S., Jaramillo Zafra, J. J., Osorio Diago, I., & Becerra Hernández, L. V. (2024). Depresión, ansiedad y microbiota intestinal: Mecanismos neurobiológicos. *Acta Neurológica Colombiana*, 40(3). <https://doi.org/10.22379/anc.v40i3.1341>
- Satokari, R. (2020). High Intake of Sugar and the Balance between Pro- and Anti-Inflammatory Gut Bacteria. *Nutrients*, 12(5), 1348. <https://doi.org/10.3390/nu12051348>
- Shakya, P. R., Melaku, Y. A., Shivappa, N., Hébert, J. R., Adams, R. J., Page, A. J., & Gill, T. K. (2021). Dietary inflammatory index (DII®) and the risk of depression symptoms in adults. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 40(5), 3631–3642. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.12.031>
- Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., & Hébert, J. R. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689–1696. <https://doi.org/10.1017/S1368980013002115>
- Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Ma, Y., Ockene, I. S., Tabung, F., & Hébert, J. R. (2014). A population-based dietary inflammatory index predicts levels of C-reactive protein in the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study (SEASONS). *Public health nutrition*, 17(8), 1825–1833.
- Su, K.-P., Tseng, P.-T., Lin, P.-Y., Okubo, R., Chen, T.-Y., Chen, Y.-W., & Matsuoka, Y. J. (2018). Association of Use of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids With Changes in Severity of Anxiety Symptoms: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Network Open*, 1(5), e182327. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.2327>
- Tallima, H. (2021). Clarification of Arachidonic Acid Metabolic Pathway Intricacies. *ACS Omega*, 6(24), 15559–15563. <https://doi.org/10.1021/acsomega.1c01952>
- Vázquez-Salas, A., Hubert, C., Portillo-Romero, A., Valdez-Santiago, R., Barrientos-Gutiérrez, T., & Villalobos, A. (2023). Sintomatología depresiva en adolescentes y adultos mexicanos: Ensanut 2022. *Salud Pública de México*, 65, s117–s125. <https://doi.org/10.21149/14827>
- Vega-Cárdenas, M., Barragán, M., Terán-García, M., Manuel Vargas-Morales, J., Patricia Portales-Pérez, D., & Aradillas-García, C. (2025). Association between Dietary Inflammatory Index and IL-17A level in a Mexican cross-sectional study. *Nutrición Hospitalaria*, 42(2), 243–252. <https://doi.org/10.20960/nh.05344>
- Wang, B., Fan, Y., Tang, S., Guo, W., Li, Y., & Dai, C. (2025). Dietary inflammatory index mediation lifestyle patterns and depression among women with osteopenia or osteoporosis. *Frontiers in Nutrition*, 12. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1578954>
- Wang, J., Um, P., Dickerman, B. A., & Liu, J. (2018). Zinc, Magnesium, Selenium and Depression: A Review of the Evidence, Potential Mechanisms and Implications. *Nutrients*, 10(5), 584. <https://doi.org/10.3390/nu10050584>
- Wang, J., Zhou, Y., Chen, K., Jing, Y., He, J., Sun, H., & Hu, X. (2019). Dietary inflammatory index and depression: A meta-analysis. *Public Health Nutrition*, 22(4), 654–660. <https://doi.org/10.1017/S136898001800262>

8

Yirmiya, R. (2024). The inflammatory underpinning of depression: An historical perspective. *Brain, Behavior, and Immunity*, 122, 433–443.

<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2024.08.048>

Zhan, L., Zheng, J., Meng, J., Fu, D., Pang, L., & Ji, C. (2022). Toll-like receptor 4 deficiency alleviates lipopolysaccharide-induced intestinal barrier dysfunction. *Biomedicine & Pharmacotherapy = Biomedecine & Pharmacotherapie*, 155, 113778. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113778>

Zhou, L., Xiong, J.-Y., Chai, Y.-Q., Huang, L., Tang, Z.-Y., Zhang, X.-F., Liu, B., & Zhang, J.-T. (2022). Possible antidepressant mechanisms of omega-3 polyunsaturated fatty acids acting on the central nervous system. *Frontiers in Psychiatry*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.933704>

Contribución de los autores.

Idea, MJVJ, JGAG, AYGL; Revisión de literatura, JGAG, REYG, AYGL; Metodología, MJVJ, JGAG, REYG, AYGL, MJVB, CGPG, FHCS, EMZG, JAMM; Resultados, OGFS, JGAG, REYG, AYGL; Discusión y conclusiones, JGAG, REYG, OGFS, AYGL; Redacción: JGAG, AYGL, JAMM; Revisiones finales, JGAG, AYGL; Diseño del proyecto, MJVJ, JGAG, AYGL.

Agradecimientos.

A la Universidad Autónoma de Sinaloa y a la Facultad de Ciencias de la Nutrición y Gastronomía, por ofrecer los espacios y la oportunidad para desarrollar este proyecto.

Financiamiento.

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

CONSIDERACIONES PARA LOS APARTADOS DE LA REVISTA

Consideraciones éticas

El estudio se desarrolló conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Todas las participantes fueron informadas sobre los objetivos y procedimientos de la investigación, garantizando

la confidencialidad de sus datos y el derecho a abandonar el estudio en cualquier momento sin repercusiones. La participación fue voluntaria y condicionada a la firma del consentimiento informado.

Figuras

Figura 1. Puntuación de IID específico del parámetro alimentario en una muestra de 34 mujeres de 18-45 años de Culiacán, Sinaloa.

Figura 2. Correlación entre la puntuación IID específica con la puntuación de ansiedad y depresión en mujeres de 18-45 años (n=34) de Culiacán, Sinaloa.

Tablas

Tabla 1. Comparación de la ingesta estimada de los veintiocho parámetros dietarios entre grupos etarios.

Tabla 2. Comparación de las puntuaciones de IID de los parámetros específicos entre grupos etarios.

Tabla 3. Frecuencia y clasificación de la severidad de los síntomas de salud mental (DASS-21) por grupo etario (n=34).

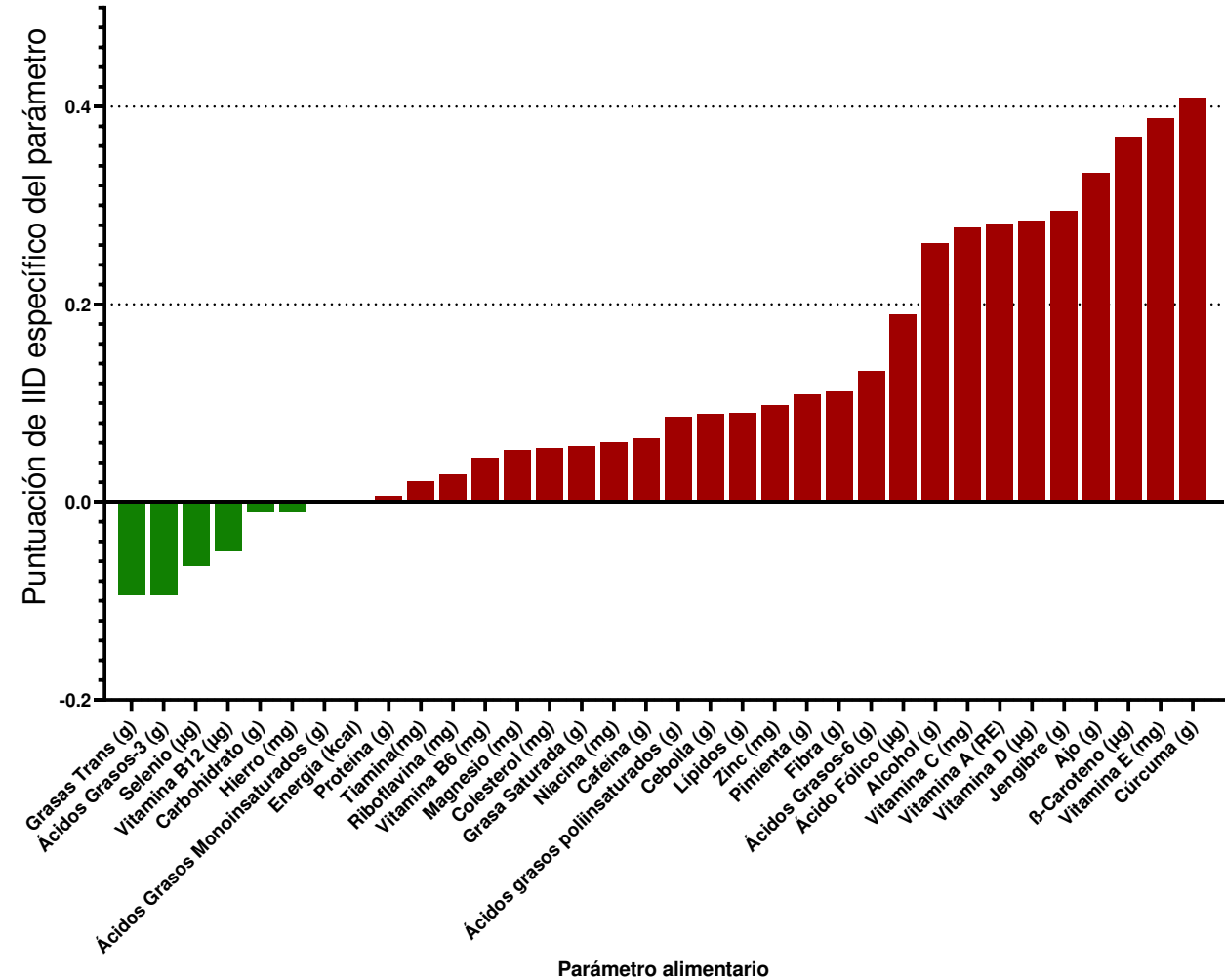
Material Suplementario

Tabla S1. Correlaciones entre las puntuaciones IID específicas de cada parámetro alimentario y la puntuación de estrés (DASS-21).

Tabla S2. Correlaciones entre las puntuaciones IID específicas de cada parámetro alimentario y la puntuación de Ansiedad (DASS-21).

Tabla S3. Correlaciones entre las puntuaciones IID específicas de cada parámetro alimentario y la puntuación de depresión (DASS-21).

Figura 1. Puntuación de IID específico del parámetro alimentario en una muestra de 34 mujeres de 18-45 años de Culiacán, Sinaloa.



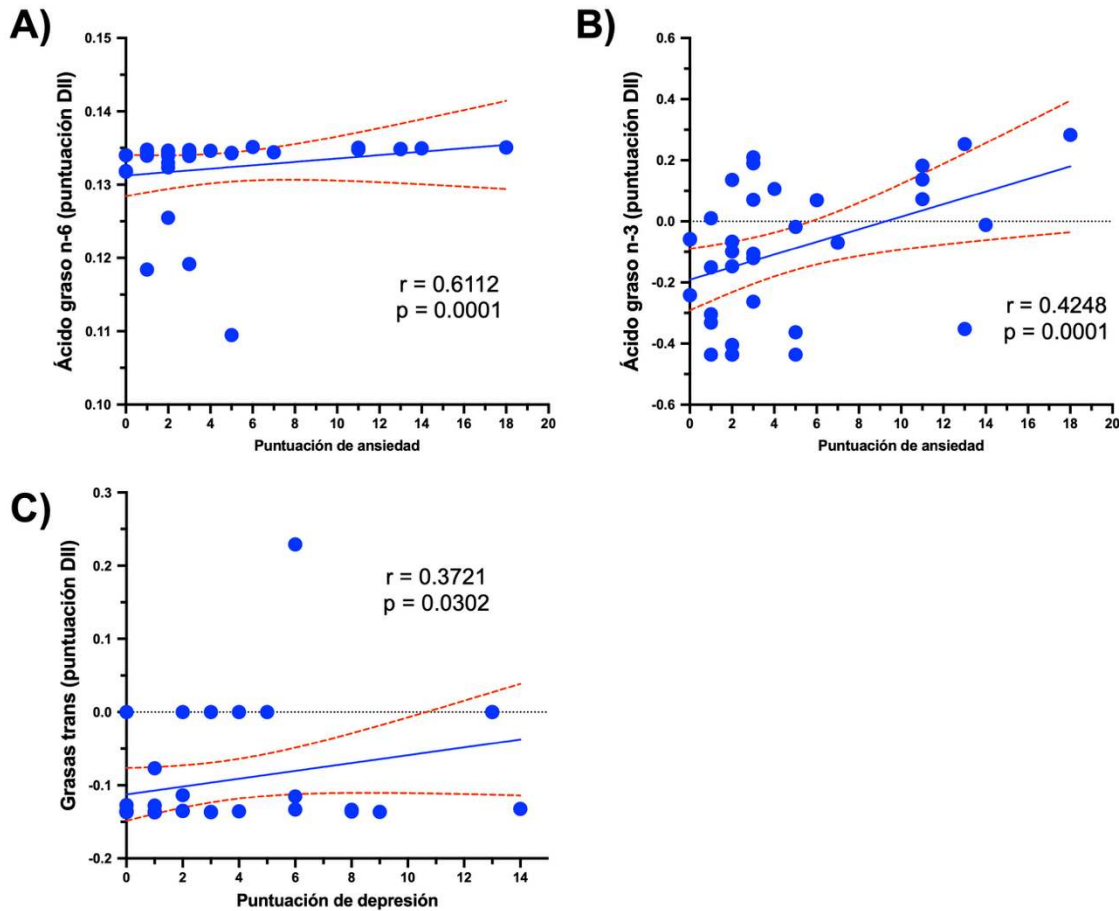


Figura 2. Correlación entre la puntuación IID específica con la puntuación de ansiedad y depresión en mujeres de 18-45 años ($n=34$) de Culiacán, Sinaloa. A) Correlación entre la puntuación IID de ácidos grasos omega-6 y puntuaciones de Ansiedad. B) Correlación entre la puntuación IID de ácidos grasos omega-3 y puntuaciones de Ansiedad. C) Correlación entre la puntuación IID de ácidos grasos trans y puntuaciones de depresión.

Tabla 1. Comparación de la ingesta estimada de los veintiocho parámetros dietarios entre grupos etarios.

Parámetro	Total (n=34) Mediana (RIC)	18-25 años (n=16) Mediana (RIC)	26-45 años (n=18) Mediana (RIC)	p
Energía (kcal)	2045.1 (1755.3–2373.6)	1903.3 (1692.4 – 2305.0)	2148.8 (1862.2–2484.5)	0.1017
Proteína (g)	87.8 (74.9–128.4)	92.4 (73.8–216.9)	86.8 (74.8–128.4)	0.6702
Lípidos (g)	88.9 (61.4–117.7)	85.3 (58.1–112.3)	88.9 (64.3–121.5)	0.5973
Carbohidratos (g)	260.8 (203.7–309.1)	256.0 (201.9–370.4)	276.7 (210.0–309.1)	0.5508
Fibra (g)	17.3 (12.4–22.9)	15.0 (12.2–21.9)	17.7 (12.8–23.0)	0.2968
Hierro (mg)	10.0 (7.3–14.8)	8.5 (6.7–12.9)	10.5 (8.0–17.1)	0.0754
Magnesio (mg)	217.1 (173.3–407.0)	207.4 (146.8–273.4)	320.3 (203.9–826.7)	0.0247
Zinc (mg)	8.2 (6.0–10.7)	8.1 (5.1–11.0)	8.4 (6.8–10.7)	0.5281
Selenio (µg)	83.2 (64.2–100.8)	70.7 (50.6–94.1)	85.5 (77.2–107.4)	0.0697
Vitamina C (mg)	61.6 (34.5–86.6)	58.9 (33.3–104.1)	63.0 (33.6–81.0)	0.7206
Tiamina (mg)	0.8 (0.5–71.4)	0.79 (0.57–71.4)	0.9 (0.7–78.0)	0.5738
Riboflavina (mg)	1.2 (0.9–1.5)	1.3 (0.86–1.6)	1.0 (0.9–1.3)	0.4224
Niacina (mg)	17.4 (12.4–27.5)	15.2 (9.4–18.6)	22.7 (15.1–54.6)	0.0326
Vitamina B6 (mg)	1.3 (1.0–1.5)	1.2 (0.8–1.6)	1.3 (1.1–1.5)	0.4224
Ácido Fólico (µg)	12.4 (3.0–52.3)	10.2 (3.5–29.1)	13.6 (2.4–57.3)	0.7655
Vitamina B12 (µg)	3.0 (1.9–4.0)	2.5 (1.7–4.7)	3.0 (2.2–3.8)	0.506
Vitamina A (RE)	388.5 (258.1–469.6)	371.7 (220.7–452.0)	390.2 (281.1–603.4)	0.4224
Betacaroteno (µg)	1215.5 (478.6–2522.9)	807.9 (371.9–1943.8)	2152.42 (1007.8–3521.6)	0.0425
Vitamina E (mg)	4.5 (3.5–4.9)	4.1 (3.3–4.7)	4.6 (3.9–5.5)	0.1258
Vitamina D (µg)	2.9 (1.6–5.0)	3.7 (1.3–5.8)	2.5 (1.6–4.3)	0.5508
Grasa saturada (g)	30.6 (20.0–44.8)	33.9 (23.7–55.9)	27.7 (18.7–44.2)	0.3473
MUFA (g)	26.5 (18.8–40.5)	30.8 (20.3–46.2)	25.8 (18.5–39.9)	0.4844
PUFA (g)	11.6 (8.3–14.2)	8.9 (7.9–13.6)	12.4 (10.1–15.9)	0.0946
Colesterol (mg)	354.9 (288.9–450.6)	322.7 (285.5–389.0)	412.2 (292.2–516.3)	0.0814
Grasas Trans (g)	0.03 (0.00–0.07)	0.02 (0.00–0.06)	0.03 (0–0.11)	0.8036
Omega 3 (g)	1.2 (0.8–2.1)	1.25 (0.7–1.4)	1.6 (0.7–2.4)	0.3473
Ácidos grasos ω-6 (g)	0.1 (0.06–0.2)	0.14 (0.08–0.20)	0.1 (0.04–0.7)	0.8249
Cafeína (g)	0.7 (0.1–2.4)	0.32 (0.007–1.56)	1.3 (0.1–3.3)	0.0136

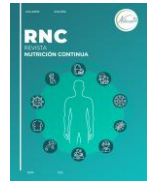
RIC: Rango intercuartílico.

Tabla 2. Comparación de las puntuaciones de IID de los parámetros específicos entre grupos etarios.

Parámetro	18-25 años (n=16)	26-45 años (n=18)	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
Energía (kcal)	-0.0625 (-0.1289–0.0929)	0.0389 (-0.0780–0.1424)	0.1001
Proteína (g)	0.0133 (-0.0065–0.0207)	0.0085 (-0.0053–0.0209)	0.7193
Lípidos (g)	0.1517 (-0.1499–0.2832)	0.1887 (-0.0845–0.2943)	0.6038
Carbohidratos (g)	-0.0303 (-0.0893–0.0833)	0.0082 (-0.0846–0.0621)	0.5280
Fibra (g)	0.3664 (-0.2954–0.5449)	0.1084 (-0.4088–0.5148)	0.2968
Hierro (mg)	-0.0255 (-0.0295–0.0027)	-0.0175 (-0.0270–0.0220)	0.0754
Magnesio (mg)	0.2605 (0.0976–0.3668)	-0.0272 (-0.4838–0.2679)	0.0247
Zinc (mg)	0.1783 (-0.1293–0.3023)	0.1441 (-0.0966–0.2590)	0.5281
Selenio (µg)	-0.0224 (-0.1375–0.0907)	-0.1031 (-0.1649–0.0603)	0.0697
Vitamina C (mg)	0.3505 (0.1069–0.4024)	0.3372 (0.2571–0.4018)	0.7206
Tiamina (mg)	0.0812 (-0.0980–0.0894)	0.0739 (-0.0980–0.0847)	0.4981
Riboflavina (mg)	0.0251 (0.0064–0.0479)	0.0386 (0.0223–0.0442)	0.4224
Niacina (mg)	0.1561 (0.1132–0.2058)	0.0497 (-0.2396–0.1571)	0.0326
Vitamina B6 (mg)	0.0987 (-0.0699–0.2193)	0.0425 (-0.0357–0.1215)	0.4224
Ácido Fólico (µg)	0.1899 (0.1898–0.1899)	0.1899 (0.1895–0.1899)	0.7655
Vitamina B12 (µg)	-0.0695 (-0.0840–0.0112)	-0.0590 (-0.0763–0.0397)	0.5060
Vitamina A (RE)	0.3054 (0.2786–0.3443)	0.2997 (0.2110–0.3306)	0.4224
Betacaroteno (µg)	0.5306 (0.4062–0.5537)	0.3664 (0.0530–0.5167)	0.0425
Vitamina E (mg)	0.4180 (0.4158–0.4188)	0.4162 (0.4020–0.4182)	0.1258
Vitamina D (µg)	0.3355 (0.0562–0.4327)	0.4060 (0.2711–0.4288)	0.5508
Grasa saturada (g)	0.1851 (-0.1689–0.3680)	-0.0300 (-0.2906–0.3528)	0.3339
MUFA (g)	-0.0034 (-0.0088–0.0062)	0.0013 (-0.0078–0.0075)	0.4473
PUFA (g)	0.2724 (0.0190–0.2988)	0.1019 (-0.1398–0.2286)	0.1035
Colesterol (mg)	0.0660 (0.0104–0.1064)	0.1088 (0.0216–0.1099)	0.0710
Grasas Trans (g)	-0.1354 (-0.13367–0.1171)	-0.1328 (-0.1360–0.0)	0.3585
Omega 3 (g)	-0.0623 (-0.1163–0.0976)	-0.1955 (-0.3546–0.0889)	0.3651
Ácidos grasos ω-6 (g)	0.1343 (0.1339–0.1346)	0.1344 (0.1302–0.1348)	0.8249
Cafeína (g)	0.0799 (0.0640–0.0839)	0.0688 (0.0518–0.0818)	0.2547

Tabla 3. Frecuencia y clasificación de la severidad de los síntomas de salud mental (DASS-21) por grupo etario (n=34).

Muestra	Depresión				
	Normal n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	Extremo n (%)
18-25 años (n=16)	12 (75%)	3 (18.75%)	1 (6.25%)	-	-
26-45 años (n=18)	12 (66.66%)	1 (5.55%)	2 (11.11%)	2 (11.11%)	1 (5.55%)
General (n=34)	24 (70.59%)	4 (11.76%)	3 (8.82%)	2 (5.88%)	1 (2.94%)
Muestra	Ansiedad				
	Normal n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	Extremo n (%)
18-25 años (n=16)	11 (68.75%)	1 (6.25%)	2 (12.5%)	-	2 (12.5%)
26-45 años (n=18)	10 (55.55%)	0	3 (16.66%)	-	5 (27.77%)
General (n=34)	21 (61.76%)	1 (2.94%)	5 (14.70%)	-	7 (20.59%)
Muestra	Estrés				
	Normal n (%)	Leve n (%)	Moderado n (%)	Severo n (%)	Extremo n (%)
18-25 años (n=16)	12 (75%)	-	2 (12.5%)	2 (12.5%)	-
26-45 años (n=18)	12 (66.66%)	1 (5.55%)	2 (11.11%)	2 (11.11%)	1 (5.55%)
General (n=34)	24 (70.59%)	1 (2.94%)	4 (11.76%)	4 (11.76%)	1 (2.94%)



Impacto de variantes genéticas en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones clínicas

Impact of genetic variants on the development of obesity and clinical complications

Arícel Bojórquez Iribe¹, Jesús Iván Rodríguez Rodríguez^{1**}, Itzel Zamudio Felix³

1 Universidad Autónoma de Sinaloa, México

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

3 Doctorado en Biociencias, Centro Universitario de Los Altos, Universidad de Guadalajara

**Correspondencia: jesus.rodriguez5154@alumnos.udg.mx

Palabras claves	RESUMEN
Obesidad Inflamación Variantes genéticas Citocinas Metabolismo	Introducción: La obesidad es una enfermedad multifactorial caracterizada por un crecimiento anormal del tejido adiposo y un estado de inflamación crónica de bajo grado, asociado con múltiples alteraciones metabólicas. Además de los factores ambientales, diversas variantes de un solo nucleótido (SNVs) en genes que codifican citocinas, adipocinas, y quimiocinas se han vinculado con el mantenimiento del estado inflamatorio y el desarrollo de complicaciones clínicas relacionadas con la obesidad. Resultados: Variantes en genes como <i>NLRP3</i> , <i>IL-1β</i> , <i>IL-6</i> , <i>CCL2</i> , <i>TNF-α</i> y <i>GPX1</i> se asocian con una mayor producción de citocinas proinflamatorias y estrés oxidativo, promoviendo la resistencia a la insulina y mayor riesgo de obesidad. Asimismo, variantes genéticas en <i>ACTN3</i> , <i>ADIPOQ</i> , <i>LEPR</i> e <i>IRS1</i> influyen en la regulación del metabolismo de lípidos y glucosa, aumentando el riesgo en el desarrollo de dislipidemias, adiposidad, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. Estos hallazgos sustentan un enfoque clínico integral que considere genética, inflamación y funcionalidad del tejido adiposo para el manejo de la obesidad. Conclusión: La obesidad continúa siendo uno de los principales retos de salud pública a nivel mundial, reconociéndola como una enfermedad compleja influida por factores genéticos, metabólicos, ambientales y psicológicos. El enfoque multidisciplinario y el estudio de variantes genéticas permiten identificar marcadores de predisposición que ayudan al desarrollo de estrategias personalizadas de prevención y tratamiento. Sin embargo, el cuidado de la salud es una responsabilidad personal y colectiva que involucra la adopción de hábitos saludables y del cuidado integral del bienestar físico y mental para prevenir y evitar el desarrollo de esta enfermedad.
Keywords	ABSTRACT
Obesity Inflammation Genetic variants Cytokines Metabolism	Introduction: Obesity is a multifactorial disease characterized by abnormal growth of adipose tissue and chronic low-grade inflammation state, associated with multiple metabolic alterations. In addition to environmental factors, several single nucleotide variants (SNVs) in genes encoding cytokines, adipokines, and chemokines have been linked to maintenance of the inflammatory state and development of obesity-related clinical complications. Results: Variants in genes such as <i>NLRP3</i> , <i>IL-1β</i> , <i>IL-6</i> , <i>CCL2</i> , <i>TNF-α</i> , and <i>GPX1</i> have been associated with increased production of pro-inflammatory cytokines and oxidative stress, promoting insulin resistance, and increasing the risk of obesity. Likewise, genetic variants in <i>ACTN3</i> , <i>ADIPOQ</i> , <i>LEPR</i> , and <i>IRS1</i> influence the regulation of lipid and glucose metabolism, increasing the risk to dyslipidemia, adiposity, cardiovascular disease, and metabolic syndrome. These findings support a comprehensive clinical approach that considers genetics, inflammation, and adipose tissue function for the management of obesity. Conclusion: Obesity remains one of the major public health challenges worldwide, recognized as a complex disease influenced by genetic, metabolic, environmental, and psychological factors. A multidisciplinary approach and the study of genetic variants enable the identification of predisposition markers that support the development of personalized prevention and treatment strategies. However, healthcare is a personal and collective responsibility that involves adopting healthy lifestyle habits and promoting comprehensive care for physical and mental well-being to prevent and avoid the development of this disease.

INTRODUCCIÓN

La obesidad se caracteriza por un crecimiento anormal del tejido adiposo, resultado de un balance energético positivo sostenido en el tiempo. Sin embargo, más allá del exceso de masa grasa, en la obesidad se presenta un estado de inflamación crónica de bajo grado que tiene profundas implicaciones metabólicas. El tejido adiposo, especialmente el tejido adiposo blanco, actúa como un órgano endocrino e inmunológico capaz de secretar una amplia gama de adipocinas, citocinas y quimiocinas que modulan tanto la homeostasis energética como la respuesta inmune (López-

Reyes et al., 2020; Wu & Ballantyne, 2020).

En condiciones de obesidad, los adipocitos sufren hiperplasia e hipertrofia, pudiendo desarrollar hipoxia y estrés del retículo endoplásmico, causando daño celular, lo que conduce a la activación de vías proinflamatorias, muerte celular y reclutamiento de macrófagos. Este microambiente inflamatorio altera el equilibrio inmunológico promoviendo la polarización de macrófagos hacia el fenotipo M1 (proinflamatorio) y aumentando la producción de citocinas como Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-α),

Interleucina-6 (L-6) e Interleucina-1 beta (IL-1 β), quimiocinas, entre ellas la Proteína Quimioatrayente de Monocitos 1 (MCP-1), así como de adipocinas, incluida la leptina. Paralelamente, se reduce la secreción de adiponectina. En conjunto, estas moléculas interfieren directamente con la señalización de la insulina y promueven la resistencia a la insulina (Wu & Ballantyne, 2020). La inflamación asociada a la obesidad no se limita al tejido adiposo, sino que afecta múltiples órganos y sistemas, incluyendo el hígado, el musculo esquelético y el sistema cardiovascular.

La presencia de obesidad se ha ligado con múltiples alteraciones metabólicas en el organismo, entre ellas: hiperglucemia, resistencia a la insulina, dislipidemias, esteatosis hepática no alcohólica e hipertensión. Las variantes en genes que codifican adipocinas y otras proteínas importantes están asociadas con la predisposición al aumento de peso, obesidad y las alteraciones metabólicas relacionadas (Ahmed et al., 2021; Brunner et al., 2019; Litwin & Kułaga, 2021; Zhang et al., 2019).

La alta prevalencia de obesidad y enfermedades asociadas es un problema grave de salud pública a nivel mundial (Caballero, 2019). La tendencia genética y la atribución de factores ambientales a la obesidad representan un conjunto de causas del exceso de peso corporal (Lin & Li, 2021). Los factores genéticos comprendidos en el desarrollo de la obesidad dan lugar a la formación de tipos sindrómicos, monogénicos y poligénicos de obesidad, siendo la obesidad poligénica la más frecuente en muchas poblaciones y la que mejor responde a intervenciones dietéticas; sin embargo, es la menos estudiada debido a su sensibilidad a factores ambientales y a su variación entre grupos étnicos (Heianza & Qi, 2017; Singh et al., 2017).

En este artículo se presentan las variantes genéticas asociadas con el desarrollo de la obesidad y sus complicaciones clínicas.

Obesidad e inflamación.

Variantes genéticas relacionadas con la inflamación.

En los últimos años, se ha identificado que la

susceptibilidad a la inflamación metabólica no depende únicamente de factores ambientales, sino también de variantes genéticas que modulan la respuesta inflamatoria. Un componente clave en este proceso es el inflamasoma NLRP3 (Familia de receptores tipo Nod con dominio de pirina que contiene 3), un complejo de proteínas que detecta señales de daño celular y promueve la activación de la caspasa-1, conduciendo a la maduración y liberación de IL-1 β e IL-18, citocinas proinflamatorias (López-Reyes et al., 2020).

El gen *NLRP3* ha sido ampliamente estudiado en relación con enfermedades inflamatorias y metabólicas. Dentro de sus variantes, destaca la rs10754558 G>C, ubicada en la región 3'UTR del gen, la cual influye en la estabilidad del RNAm y, por lo tanto, en los niveles de expresión de NLRP3. Diversos estudios han reportado que el alelo G se asocia con una mayor actividad inflamatoria y un incremento en los niveles de IL-1 β , lo que podría contribuir a una respuesta inflamatoria exacerbada en individuos con obesidad. Esta variante ha sido asociada con una mayor predisposición a diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y resistencia a la insulina, sugiriendo un papel modulador de NLRP3 en la interacción entre obesidad, inflamación y metabolismo energético (Chen et al., 2023).

La interleucina 1 β (IL-1 β), es una citocina proinflamatoria crucial codificada por el gen *IL-1 β* localizado en el cromosoma 2, asociada al mantenimiento y potenciación del estado inflamatorio, principalmente al inducir la producción de otras citocinas proinflamatorias, como la IL-6 (Toma et al., 2025). Una de las variantes más estudiadas en este gen es la rs1143627 C>T, la cual influye en el acoplamiento de proteínas y factores de transcripción en la región promotora del gen, modificando así los niveles de expresión de IL-1 β . Los individuos portadores del genotipo TT se han relacionado con niveles mayores de IL-1 β , lo que podría favorecer un estado inflamatorio crónico, y un mayor riesgo de obesidad (Freitas et al., 2024; Suzuki et al., 2009).

El gen *IL-6* localizado en el cromosoma 7, es el encargado de codificar la síntesis de la interleucina 6 (IL-6), una citocina pleiotrópica con una amplia variedad de efectos inmunitarios humorales y celulares relacionados con la inflamación, la

defensa del huésped y el daño tisular. Además, la IL-6 es considerada una “hormona metabólica” debido a su influencia sobre el metabolismo de la glucosa, las proteínas y los lípidos (Gholami et al., 2019; Posadas-Sánchez et al., 2024). Variantes genéticas como la rs1800795 C>G se han asociado con un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad, particularmente reportado en portadores del alelo C, quienes presentan concentraciones más elevadas de esta citocina, contribuyendo al incrementando del estado inflamatorio (Bojarczuk et al., 2024; Koc et al., 2023; Liu et al., 2024).

El gen *CCL2* (ligando 2 de quimiocina con motivo C-C) localizado en el cromosoma 17, codifica la síntesis de la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1). Esta quimiocina desempeña un papel fundamental en la regulación de procesos inflamatorios al promover la acumulación y activación de monocitos y macrófagos en los tejidos dañados (Baird et al., 2023; Chang et al., 2023; Park et al., 2024). Entre las variantes genéticas más estudiadas en este gen se encuentra la variante rs1024611 A>G, en la cual los portadores del alelo A y el genotipo AA se han asociado con concentraciones más elevadas de MCP-1 favoreciendo una mayor infiltración y activación de leucocitos en el tejido adiposo, y un mayor riesgo de obesidad, particularmente en poblaciones de Asia oriental (Kouyama et al., 2008; Park et al., 2024).

El gen *TNF- α* (factor de necrosis tumoral α) localizado en el cromosoma 6, codifica la síntesis de TNF- α , una citocina proinflamatoria pleiotrópica que participa en la regulación de múltiples procesos biológicos, incluyendo la proliferación celular, apoptosis, inflamación, metabolismo de lípidos, inmunomodulación, entre otros (Leońska-Duniec et al., 2019). Algunas variantes genéticas de este gen como la rs1800629 G>A han reportado al alelo A como un factor de riesgo asociado al síndrome metabólico, principalmente por su influencia en el metabolismo de lípidos y glucosa. Estos hallazgos sugieren un papel importante de TNF- α como modulador de la homeostasis energética del organismo (Ghareeb et al., 2021; Yang et al., 2015).

El gen *GPX1* codifica la enzima glutatión peroxidasa 1, que juega un papel importante en el

sistema antioxidante celular. Su función es proteger a las células del daño causado por las especies reactivas de oxígeno (ROS), que pueden inducir estrés oxidativo e inflamación. Se ha descrito que la variante rs1050450 C>T reduce la funcionalidad de esta enzima hasta en un 40% (genotipo TT) lo cual podría contribuir con un incremento de estrés oxidativo e inflamación (Costa Pereira et al., 2017), lo que se asocia con un mayor riesgo de obesidad, especialmente en mujeres (Arif Ahmad et al., 2023), así como con obesidad mórbida (Hernández Guerrero, 2015).

Variantes genéticas relacionadas con alteraciones metabólicas

El estado de exceso de tejido adiposo y la inflamación crónica de bajo grado que caracteriza la obesidad no solo afectan la señalización de la insulina y la homeostasis de la glucosa, sino que también desencadenan una profunda alteración del metabolismo de lípidos. En este contexto, se observan aumentos de niveles plasmáticos de triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, mayor acumulación de lípidos en hígado y músculo esquelético, y disfunción del sistema de transporte de lípidos y ácidos grasos libres. Estas alteraciones aumentan el riesgo de dislipidemias, enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico (Deschamps et al., 2015).

Dentro de este escenario metabólico adverso, la genética juega un papel modulador importante. Un ejemplo relevante es la variante rs1815739 del gen *ACTN3* que codifica la proteína α -actinina-3, expresada preferentemente en fibras musculares de contracción rápida. Aunque originalmente estudiada en el contexto de rendimiento atlético, cada vez existe mayor evidencia sobre su implicación en fenotipos metabólicos, incluida la alteración del metabolismo lipídico (Barrón-Cabrera et al., 2022).

Los individuos con el genotipo XX no expresan α -actinina-3 y como consecuencia muestran un cambio hacia a un metabolismo más oxidativo, junto con modificaciones en la composición del sarcómero y en la señalización muscular que podrían afectar la utilización de lípidos. Un estudio realizado en adultos del occidente de México

encontró que las mujeres portadoras del genotipo XX presentaban niveles elevados de triglicéridos y VLDL además de una mayor frecuencia de hipertrigliceridemia e insulinoresistencia en mujeres. Otra investigación en jóvenes saludables encontró diferencias en el perfil metabólico de lípidos según el genotipo, sugiriendo que la variante puede influir también en marcadores de salud cardiometabólica. Por lo tanto, la variante rs1815739 emerge como un modulador potencial de la alteración lipídica en el contexto de la obesidad e inflamación. Su presencia podría condicionar un mayor riesgo para dislipidemias asociadas a adiposidad, aunque también es importante considerar la interacción con estilo de vida, composición muscular, actividad física y nutrición (Barrón-Cabrera et al., 2022).

La adiponectina es una adipocitocina secretada por el tejido adiposo que desempeña un papel clave en la salud metabólica, cuando el tejido adiposo aumenta, sus niveles disminuyen, lo que reduce sus efectos antiinflamatorios, su capacidad para mejorar la sensibilidad a la insulina, favorecer la oxidación de ácidos grasos y ejercer actividades antioxidantes (García Robles et al., 2020). Algunas variantes genéticas del gen de adiponectina (*ADIPOQ*), como la rs266729 C>G que afecta la expresión por el acoplamiento de factores transcripcionales como SP1, siendo los portadores del genotipo GG los que se han asociado con menores concentraciones de adiponectina y 2 veces más riesgo de obesidad (OR = 2.08), circunferencia de cintura elevada (Gajewska et al., 2016; Ogundele et al., 2018) y con alteraciones metabólicas (de Luis et al., 2020).

El receptor de leptina (LEPR) es esencial para que la adipocitocina leptina envíe señales de saciedad al cerebro, regulando así la ingesta calórica, el gasto energético y la sensibilidad a la insulina (Ghadge & Khaire, 2019). Una de las variantes más estudiadas de este gen es la rs1137101 A>G, portar un genotipo GG modifica la estructura del receptor y disminuye su afinidad con leptina, afectando las funciones que esta ejerce. Esta alteración se ha vinculado con una menor cantidad de grasa subcutánea y un mayor acúmulo de grasa visceral y hepática (Lim et al., 2012), un patrón de distribución que se asocia con un mayor riesgo de alteraciones metabólicas (Harvey et al., 2020).

El sustrato del receptor de insulina tipo 1 (IRS1) es una proteína que participa como mediador en la vía de señalización de la insulina para la translocación de los GLUT4 que permiten la entrada de glucosa a las células (Franzago et al., 2022). Variantes genéticas como la rs2943641 T>C, particularmente con el genotipo TT, se han relacionado con una tendencia al mantenimiento del peso corporal y con una mayor resistencia a la insulina, factores estrechamente vinculados al desarrollo de sobrepeso y alteraciones metabólicas (Qi et al., 2011).

Recomendaciones y aplicaciones clínicas.

Entendiendo la obesidad desde un contexto inflamatorio y que los factores implicados en su desarrollo van más allá de un balance energético positivo, es importante considerar estos aspectos en la práctica clínica para un correcto abordaje nutricional de la obesidad, que va desde un diagnóstico adecuado para establecer una estrategia de intervención nutricional.

Recientemente, The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission propuso un nuevo modelo para diagnosticar la obesidad, dividiéndola en dos etapas: preclínica y clínica, según las manifestaciones que presenta cada persona. Esta definición amplía la visión tradicional, ya que no se enfoca únicamente en el peso corporal o el porcentaje de grasa, sino también en la funcionalidad del tejido adiposo y en cómo su estado se refleja en la salud metabólica y las complicaciones clínicas (Rubino et al., 2025).

En 2013, la misma comisión introdujo el concepto de “obesidad metabólicamente sana”, referido a aquellas personas con exceso de peso, pero sin alteraciones metabólicas aparentes como presión arterial, niveles de glucosa, lípidos y proteína C reactiva dentro de los valores normales, lo que recientemente se considera como obesidad preclínica (Stefan et al., 2013).

Este estado puede describirse de dos maneras: por un lado, el tejido adiposo presenta una adipogénesis fisiológicamente saludable, resultado de buenos hábitos alimenticios (una dieta nutritiva, aunque calóricamente elevada) y actividad física regular, lo que favorece un adecuado desarrollo de la vascularización y función del tejido. Por otro lado,

también puede presentar una fase temprana de deterioro funcional del tejido adiposo, en la que aún no se han desarrollado alteraciones metabólicas crónicas o complicaciones clínicas evidentes.

En cambio, el término “obesidad metabólicamente no sana” (obesidad clínica), corresponde a la fase en la que la disfunción del tejido adiposo genera complicaciones fisiológicas y mecánicas evidentes, tales como resistencia a la insulina, inflamación sistémica crónica, disfunción cardiovascular, alteraciones metabólicas (hiperglucemia y dislipidemias), alteraciones multiorgánicas y limitaciones funcionales que dificultan la movilidad y la realización de actividades cotidianas.

En este sentido, las recomendaciones en la práctica clínica se centran en los siguientes aspectos:

- Evaluar más allá del índice de masa corporal, considerando marcadores inflamatorios y el estado metabólico del tejido adiposo.
- Utilizar indicadores para clasificar el estado nutricional además del IMC, el cual nos permita clasificarlo de manera oportuna como el índice de masa grasa (IMG) o porcentaje de grasa por bioimpedancia, así como circunferencia de cintura (antropometría).
- Tomar en cuenta análisis bioquímicos y biomarcadores (glucosa, perfil de lípidos, insulina, HOMA-IR, citometría hemática, proteína C reactiva).
- Evaluar la motricidad y/o movilidad en caso de tener limitaciones de movimiento.
- Además de prescribir una dieta hipocalórica, considerar incluir alimentos con componentes antiinflamatorios y antioxidantes.
- Realizar actividad física progresiva de acuerdo con las necesidades del individuo.
- Realizar actividades recreativas que mejoren la calidad de vida y contribuyan al desarrollo integral.

CONCLUSIONES

La obesidad continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. En los últimos años, la ciencia ha avanzado

considerablemente en la comprensión de sus causas y de su fisiopatología, con el objetivo de lograr un diagnóstico más preciso y un tratamiento oportuno. Comprender la obesidad desde una perspectiva más amplia nos permite reconocer que no se trata solo de una cuestión de peso o estética, sino de una condición compleja influenciada por factores genéticos, metabólicos, ambientales y psicológicos.

El abordaje de esta condición requiere la integración de diversas disciplinas científicas, lo que ha permitido identificar con mayor detalle los factores de riesgo que contribuyen a su desarrollo y las complicaciones metabólicas y mecánicas que la acompañan.

Dentro de este enfoque multidisciplinario, la genética busca identificar variantes genéticas (SNV) en genes que podrían considerarse marcadores de predisposición a la obesidad y ayudar a personalizar las estrategias de prevención y tratamiento. Sin embargo, más allá del conocimiento científico, es fundamental asumir que el cuidado de la salud es una responsabilidad personal y colectiva. Adoptar hábitos saludables, mantener una alimentación equilibrada, realizar actividad física regular y cuidar la salud mental son pilares esenciales para prevenir y evitar el desarrollo de esta enfermedad. Cuidarnos no debe entenderse como un lujo ni como una meta estética, sino como una manifestación de bienestar integral.

En conclusión, comprender la obesidad desde una dimensión metabólica y genética impulsa el desarrollo de una nutrición personalizada y de intervenciones integrales más efectivas para prevenir y tratar esta enfermedad desde una perspectiva clínica y molecular.

REFERENCIAS

- Ahmed, B., Sultana, R., & Greene, M. W. (2021). Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 137, 111315. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111315>
- Arif Ahmad, A., Rahimi, Z., Asadi, S., Vaisi-Raygani, A., & Kohsari, M. (2023). The GPx-1 Gene Variants (rs1050450) in Obesity:

- Association with the Risk of Obesity and the GPx Activity in Females. *Reports of Biochemistry and Molecular Biology*, 12(1), 185-194.
<https://doi.org/10.61186/rbmb.12.1.185>
- Bairqdar, A., Ivanoshchuk, D., & Shakhtshneider, E. (2023). Functionally Significant Variants in Genes Associated with Abdominal Obesity: A Review. *Journal of Personalized Medicine*, 13(3), 460.
<https://doi.org/10.3390/jpm13030460>
- 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*, 35(4), 713-721.
<https://doi.org/10.1111/jhn.12948>
- Bojarczuk, A., Garbacz, A., Żekanowski, C., Borzemska, B., Cieszczyk, P., & Maculewicz, E. (2024). Systematic Review of IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, IL-15, and IL-18 Gene Polymorphisms and Meta-Analysis of IL-6 Variant and Its Association with Overweight and Obesity Risk in Men. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(24), 13501.
<https://doi.org/10.3390/ijms252413501>
- Brunner, K. T., Henneberg, C. J., Wilechansky, R. M., & Long, M. T. (2019). Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Obesity Treatment. *Current Obesity Reports*, 8(3), 220-228.
<https://doi.org/10.1007/s13679-019-00345-1>
- Caballero, B. (2019). Humans against Obesity: Who Will Win? *Advances in Nutrition*, 10, S4-S9. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy055>
- Chang, W.-W., Zhang, L., Wen, L.-Y., Tao, Y.-J., Xiong, J.-J., Tong, X., Jin, Y.-L., & Su, H. (2023). Association between the MCP-1 -2518 A>G (rs1024611) polymorphism and susceptibility to type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy: A meta-analysis. *BMC Endocrine Disorders*, 23(1), 267.
<https://doi.org/10.1186/s12902-023-01514-z>
- Chen, Y., Ye, X., Escames, G., Lei, W., Zhang, X., Li, M., Jing, T., Yao, Y., Qiu, Z., Wang, Z., Acuña-Castroviejo, D., & Yang, Y. (2023). The NLRP3 inflammasome: Contributions to inflammation-related diseases. *Cellular & Molecular Biology Letters*, 28(1), 51.
<https://doi.org/10.1186/s11658-023-00462-9>
- Costa Pereira, C., Durães, C., Coelho, R., Grácio, D., Silva, M., Peixoto, A., Lago, P., Pereira, M., Catarino, T., Pinho, S., Teixeira, J. P., Macedo, G., Annese, V., & Magro, F. (2017). Association between Polymorphisms in Antioxidant Genes and Inflammatory Bowel Disease. *PLOS ONE*, 12(1), e0169102.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169102>
- de Luis, D. A., Primo, D., Izaola, O., & Aller, R. (2020). Adiponectin Gene Variant rs266729 Interacts with Different Macronutrient Distribution of Two Different Hypocaloric Diets. *Lifestyle Genomics*, 13(1), 20-27.
<https://doi.org/10.1159/000503863>
- Deschamps, C. L., Connors, K. E., Klein, M. S., Johnsen, V. L., Shearer, J., Vogel, H. J., Devaney, J. M., Gordish-Dressman, H., Many, G. M., Barfield, W., Hoffman, E. P., Kraus, W. E., & Hittel, D. S. (2015). The ACTN3 R577X Polymorphism Is Associated with Cardiometabolic Fitness in Healthy Young Adults. *PLOS ONE*, 10(6), e0130644.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130644>
- Franzago, M., Di Nicola, M., Fraticelli, F., Marchioni, M., Stuppia, L., & Vitacolonna, E. (2022). Nutrigenetic variants and response to diet/lifestyle intervention in obese subjects: A pilot study. *Acta Diabetologica*, 59(1), 69-81.
<https://doi.org/10.1007/s00592-021-01787-7>
- Freitas, R. de S., de Souza Silva, C. M., Ferreira Fratelli, C., Ramos de Lima, L., Morato Stival, M., Schwerz Funghetto, S., Rodrigues da Silva, I. C., & Vieira de Andrade, R. (2024). IL-10 and IL-1 β Serum Levels, Genetic Variants, and Metabolic Syndrome: Insights into Older Adults' Clinical Characteristics. *Nutrients*, 16(8), 1241.
<https://doi.org/10.3390/nu16081241>
- Gajewska, J., Kuryłowicz, A., Ambroszkiewicz, J., Mierzejewska, E., Chelchowska, M., Szamotulska, K., Weker, H., & Puzianowska-Kuźnicka, M. (2016). ADIPOQ -11377C>G Polymorphism Increases the Risk of Adipokine Abnormalities and Child Obesity Regardless of Dietary Intake. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 62(1), 122-129.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000900>
- Garcia Robles, M. J., Camarillo Alba, J., Valenzuela

- Gurrola, M. D. J., López, J. A., & Ramírez-De Los Santos, S. (2020). ADIPOQ gene polymorphism rs266729 (-11377 C>G) and metabolic syndrome risk in a Mexican population of western Mexico. *Nutrición Hospitalaria*.
<https://doi.org/10.20960/nh.03204>
- Ghadge, A. A., & Khaire, A. A. (2019). Leptin as a predictive marker for metabolic syndrome. *Cytokine*, 121, 154735.
<https://doi.org/10.1016/j.cyto.2019.154735>
- Ghareeb, D., Abdelazem, A. S., Hussein, E. M., & Al-Karamany, A. S. (2021). Association of TNF- α -308 G>A (rs1800629) polymorphism with susceptibility of metabolic syndrome. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 20(1), 209-215.
<https://doi.org/10.1007/s40200-021-00732-3>
- Gholami, M., Sharifi, F., Shahriari, S., Khoshnevisan, K., Larijani, B., & Amoli, M. M. (2019). Association of interleukin-6 polymorphisms with obesity: A systematic review and meta-analysis. *Cytokine*, 123, 154769.
<https://doi.org/10.1016/j.cyto.2019.154769>
- Harvey, I., Boudreau, A., & Stephens, J. M. (2020). Adipose tissue in health and disease. *Open Biology*, 10(12), 200291.
<https://doi.org/10.1098/rsob.200291>
- Heianza, Y., & Qi, L. (2017). Gene-Diet Interaction and Precision Nutrition in Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(4), 787.
<https://doi.org/10.3390/ijms18040787>
- Hernández Guerrero, C. (2015). EL POLIMORFISMO DE LA GLUTATIÓN PEROXIDASA-1 PRO200LEU (RS1050450) SE. *NUTRICION HOSPITALARIA*, 4, 1516-1525.
<https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.4.9500>
- Koc, G., Doran, T., Uygur, M. M., & Kirac, D. (2023). Obesity is associated with IL-6 gene polymorphisms rs1800795 and rs1800796 but not SOCS3 rs4969170. *Molecular Biology Reports*, 50(3), 2041-2048.
<https://doi.org/10.1007/s11033-022-08129-y>
- Kouyama, K., Miyake, K., Zenibayashi, M., Hirota, Y., Teranishi, T., Tamori, Y., Kanda, H., Sakaguchi, K., Ohara, T., & Kasuga, M. (2008). Association of serum MCP-1 concentration and MCP-1 polymorphism with insulin resistance in Japanese individuals with obese type 2 diabetes. *The Kobe Journal of Medical Sciences*, 53(6), 345-354.
- Leońska-Duniec, A., Ficek, K., Światała, K., & Cieszczyk, P. (2019). Association of the TNF- α -308G/A polymorphism with lipid profile changes in response to aerobic training program. *Biology of Sport*, 36(3), 291-296.
<https://doi.org/10.5114/biolsport.2019.85456>
- Lim, U., Ernst, T., Wilkens, L. R., Albright, C. L., Lum-Jones, A., Seifried, A., Buchthal, S. D., Novotny, R., Kolonel, L. N., Chang, L., Cheng, I., & Le Marchand, L. (2012). Susceptibility Variants for Waist Size in Relation to Abdominal, Visceral, and Hepatic Adiposity in Postmenopausal Women. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(7), 1048-1055.
<https://doi.org/10.1016/j.jand.2012.03.034>
- Lin, X., & Li, H. (2021). Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 706978.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2021.706978>
- Litwin, M., & Kułaga, Z. (2021). Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatric Nephrology*, 36(4), 825-837.
<https://doi.org/10.1007/s00467-020-04579-3>
- Liu, Y., Chen, Y., Lin, Y., Wei, B., & Luo, Z. (2024). Impacts of pro-inflammatory cytokines variant on cardiometabolic profile and premature coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 28(8), e18311.
<https://doi.org/10.1111/jcmm.18311>
- López-Reyes, A., Martínez-Armenta, C., Espinosa-Velázquez, R., Vázquez-Cárdenas, P., Cruz-Ramos, M., Palacios-Gonzalez, B., Gomez-Quiroz, L. E., & Martínez-Nava, G. A. (2020). NLRP3 Inflammasome: The Stormy Link Between Obesity and COVID-19. *Frontiers in Immunology*, 11, 570251.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.570251>
- Ogundele, O. E., Adekoya, K. O., Osinubi, A. A. A., Awofala, A. A., & Oboh, B. O. (2018). Association of adiponectin gene (ADIPOQ) polymorphisms with measures of obesity in Nigerian young adults. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, 19(2), 123-127.
<https://doi.org/10.1016/j.ejmhg.2017.08.005>
- Park, S., Lee, D.-H., Lee, S., & Jeon, H. J. (2024). Association of Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1) 2518 A/G Polymorphism

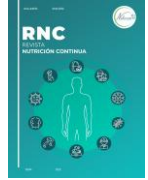
- with Obesity in Korean Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 17, 3917-3924. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S484860>
- Posadas-Sánchez, R., López-Urbe, Á. R., Fragoso, J. M., & Vargas-Alarcón, G. (2024). Interleukin 6 polymorphisms are associated with cardiovascular risk factors in premature coronary artery disease patients and healthy controls of the GEA Mexican study. *Experimental and Molecular Pathology*, 136, 104886. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2024.104886>
- Qi, Q., Bray, G. A., Smith, S. R., Hu, F. B., Sacks, F. M., & Qi, L. (2011). Insulin Receptor Substrate 1 Gene Variation Modifies Insulin Resistance Response to Weight-Loss Diets in a 2-Year Randomized Trial: The Preventing Overweight Using Novel Dietary Strategies (POUNDS LOST) Trial. *Circulation*, 124(5), 563-571. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.025767>
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., Le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K. W., Sumithran, P., Garvey, W. T., ... Mingrone, G. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 13(3), 221-262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Singh, R. K., Kumar, P., & Mahalingam, K. (2017). Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *Comptes Rendus. Biologies*, 340(2), 87-108. <https://doi.org/10.1016/j.crv.2016.11.007>
- Stefan, N., Häring, H.-U., Hu, F. B., & Schulze, M. B. (2013). Metabolically healthy obesity: Epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 1(2), 152-162. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70062-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70062-7)
- Suzuki, K., Inoue, T., Yanagisawa, A., Kimura, A., Ito, Y., & Hamajima, N. (2009). Association between Interleukin-1B C-31T Polymorphism and Obesity in Japanese. *Journal of Epidemiology*, 19(3), 131-135. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20081015>
- Toma, F. M., Kalam, K. T., Haque, Md. A., Reza, S., Akter, R., Islam, M. S., Islam, Md. R., & Nahar, Z. (2025). Interleukin-1 β rs16944 and rs1143627 polymorphisms and risk of developing major depressive disorder: A case-control study among Bangladeshi population. *PLOS ONE*, 20(1), e0317665. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0317665>
- Wu, H., & Ballantyne, C. M. (2020). Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circulation Research*, 126(11), 1549-1564. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.315896>
- Yang, Y.-H., Liu, Y.-Q., Zhang, L., Li, H., Li, X.-B., Ouyang, Q., & Zhu, G.-Y. (2015). Genetic polymorphisms of the TNF- α -308G/A are associated with metabolic syndrome in asthmatic patients from Hebei province, China. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 8(10), 13739-13746.
- Zhang, T., Chen, J., Tang, X., Luo, Q., Xu, D., & Yu, B. (2019). Interaction between adipocytes and high-density lipoprotein: new insights into the mechanism of obesity-induced dyslipidemia and atherosclerosis. *Lipids in Health and Disease*, 18(1), 223. <https://doi.org/10.1186/s12944-019-1170-9>

Contribución de los autores

Idea, ABI, IZF, JIRR; Revisión de literatura (estado del arte), ABI, IZF, JIRR; Resultados, ABI, IZF, JIRR; Conclusiones, ABI, IZF, JIRR; Redacción (borrador original), ABI, IZF, JIRR; Revisiones finales, ABI, IZF, JIRR.

Financiamiento

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



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 morbilidad 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., Cebreiro-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.bbalip.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

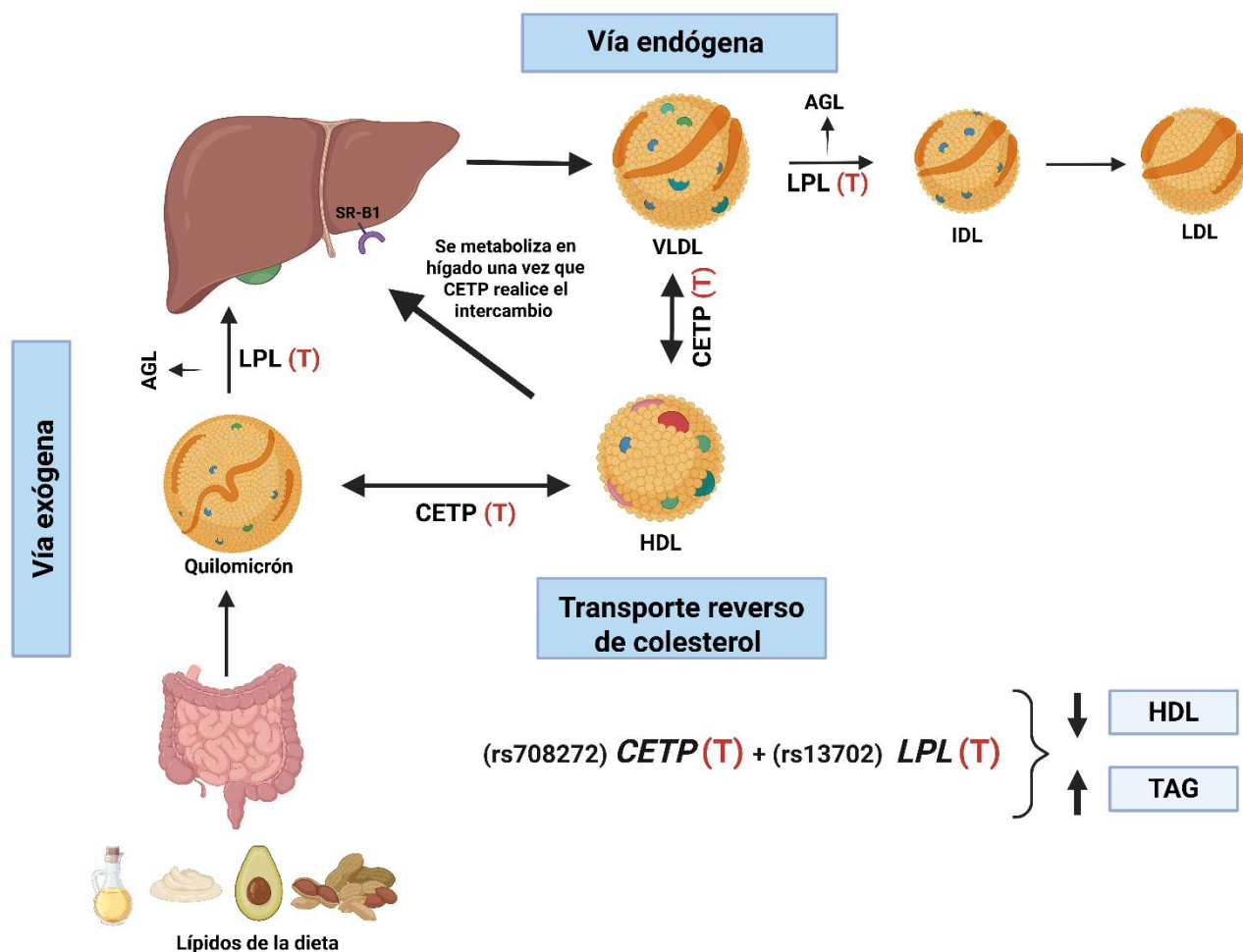


Figura 1. Metabolismo lipídico, función e impacto de variantes genéticas en CETP y LPL.

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).

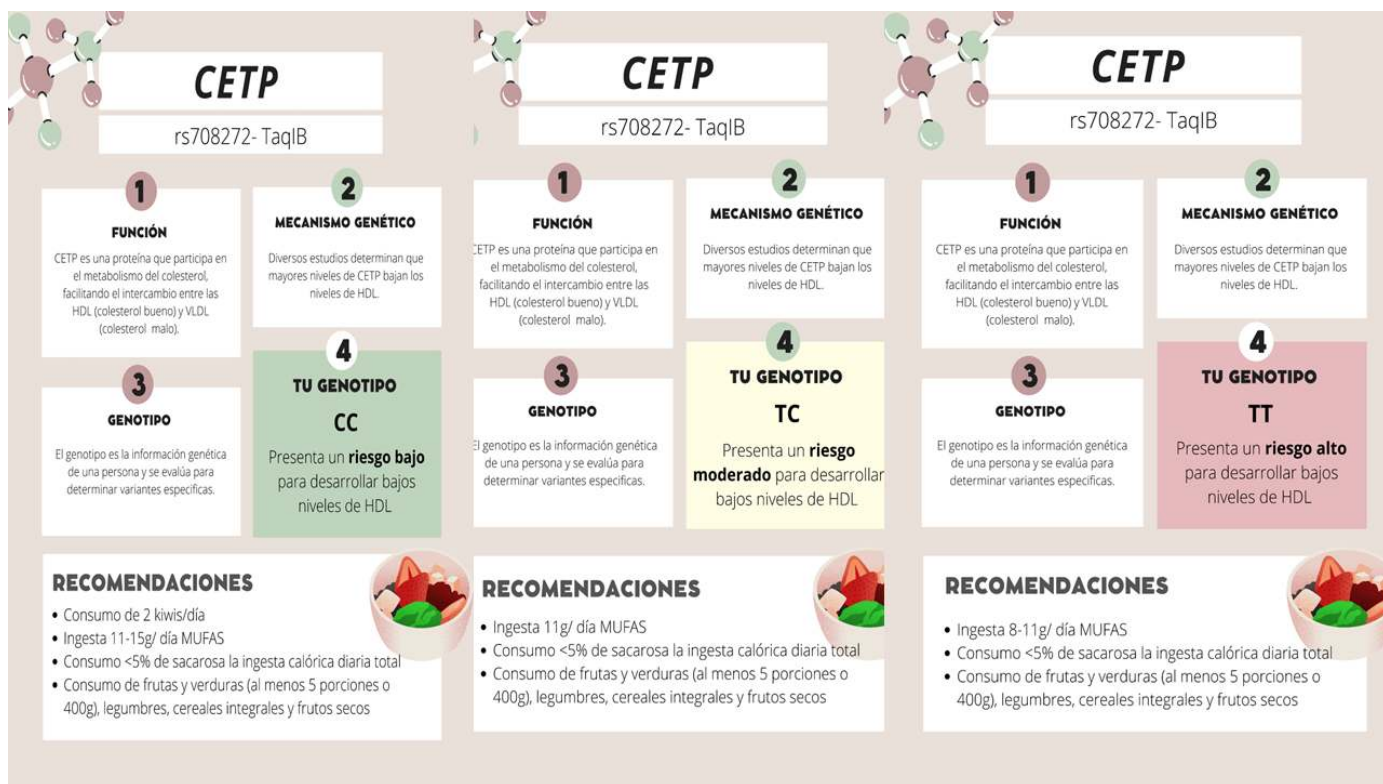


Figura 2. Portafolios nutrigenéticos de la variante rs708272 del gen CETP

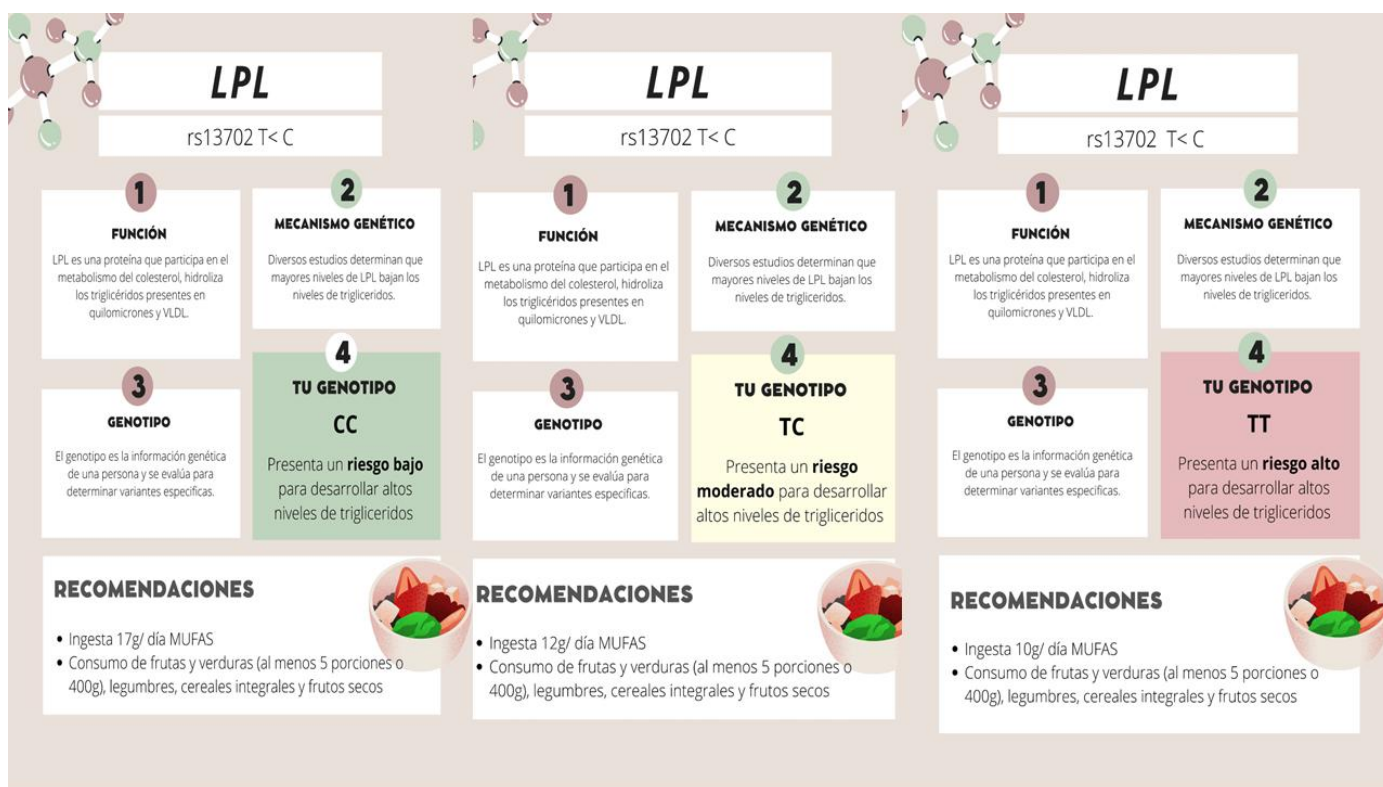


Figura 3. Portafolios nutrigenéticos de la variante rs13702 del gen LPL

Tablas

Tabla 1. Evidencia de CETP en el metabolismo lipídico.

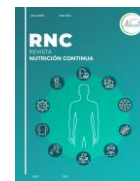
Referencia	Tipo de estudio	Intervención	Tiempo	Resultado
(Gammon et al., 2014)	Ensayo aleatorizado	2 kiwis al día Dieta saludable	4 semanas	Los homocigotos CC tenían un TAG: HDL-C significativamente más bajo que los TT
(Estévez-González et al., 2010)	Ensayo aleatorizado	Leche descremada con aceite rico 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	Licuido 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



Prevalencia de conductas alimentarias de riesgo en atletas seleccionados nacionales de taekwondo de México, Centroamérica y El Caribe

Prevalence of Risky Eating Behaviors in National Team Taekwondo Athletes from Mexico, Central America, and the Caribbean

Itzel Adilene Manjarrez-Bastidas¹, Jesús Gilberto Arámburo-Gálvez², Ana Saile Espinoza-Salomón¹, José Antonio Mora-Melgem², Oscar Gerardo Figueroa-Salcido², Noé Ontiveros Apodaca³, Giovanni Isaí Ramírez-Torres^{1**}.

1. Facultad de Educación Física y Deporte, Universidad Autónoma de Sinaloa, México.
2. Facultad de Ciencias de la Nutrición y Gastronomía, Universidad Autónoma de Sinaloa, México.
3. Departamento de Ciencias Químico, Biológicas y Agropecuarias, Universidad de Sonora, México.

**Correspondencia: giovanni.ramirez@uas.edu.mx

Palabras claves	RESUMEN
Trastornos de la Conducta Alimentaria Deportistas Taekwondo Conductas de Riesgo para la Salud	Objetivo: Evaluar la prevalencia de conductas alimentarias de riesgo (CAR) y posibles trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en atletas seleccionados nacionales de taekwondo de México, Centroamérica y El Caribe. Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y analítico en 72 atletas (38 mujeres, 34 hombres; edad media 22.7 años) de 11 selecciones nacionales durante un campeonato clasificatorio. Se aplicó el cuestionario Eating Attitudes Test (EAT-26) y se preguntó sobre CAR. Se evaluó el peso (kg) y el Índice de Masa Corporal (IMC) en periodo habitual y de competencia. Se consideró "Posible TCA" la presencia de una puntuación EAT-26 ≥ 20 , cualquier CAR reportada, o un IMC < 18.0 kg/m ² en competencia. Se utilizaron pruebas de Wilcoxon, McNemar-Bowker y U de Mann-Whitney para el análisis estadístico ($p < 0.05$). Resultados: Se observó una reducción del IMC en el periodo de competencia (21.2 vs. 20.3 kg/m ² ; $p < 0.0001$). La prevalencia de un posible TCA fue del 91.7% (IC 95%: 82.7–96.9), siendo el vómito autoinducido (76.4%) y los atracones (63.9%) las principales conductas de riesgo. Contrariamente, la puntuación del EAT-26 mostró que solo el 18.1% alcanzó el umbral de riesgo (≥ 20). Más hombres (64.7%) que mujeres (26.3%) reportaron un historial de tratamiento para TCA ($p = 0.0018$). Conclusiones: Existe una prevalencia alta y normalizada de CAR en atletas seleccionados nacionales de taekwondo de México, Centroamérica y el Caribe. La discrepancia entre conductas y actitudes cognitivas sugiere que, CAR son vistas como herramientas efectivas para el control de peso, subestimando su riesgo para la salud física y mental.
Keywords	ABSTRACT
Eating Disorders Athletes Taekwondo Health Risk Behaviors	Objective: To evaluate the prevalence of risky eating behaviors (REB) and possible eating disorders (ED) in national selected taekwondo athletes from Mexico, Central America and the Caribbean. Material and methods: A cross-sectional, analytical study was conducted on 72 athletes (38 women, 34 men; mean age 22.7 years) from 11 national teams during a qualifying championship. The Eating Attitudes Test (EAT-26) questionnaire was administered, and questions about compensatory behaviors were asked. Weight and Body Mass Index (BMI) were assessed during habitual and competition periods. An EAT-26 score ≥ 20 , any reported REB, or a BMI < 18.0 kg/m ² during competition was considered as a "Possible ED". Wilcoxon, McNemar-Bowker, and Mann-Whitney U tests were used for statistical analysis ($p < 0.05$). Results: A reduction in BMI was observed during the competition period (21.2 vs. 20.3 kg/m ² ; $p < 0.0001$). The prevalence of a possible ED was 91.7% (95% CI: 82.7–96.9), with self-induced vomiting (76.4%) and binge eating (63.9%) the main risk behaviors. On the contrary, the EAT-26 scores showed that only 18.1% reached the risk threshold (≥ 20). More men (64.7%) than women (26.3%) reported a history of treatment for an ED ($p = 0.0018$). Conclusions: There is a high and normalized prevalence of REB in nationally selected taekwondo athletes from Mexico, Central America and the Caribbean. The discrepancy between behaviors and cognitive attitudes suggests that REB are seen as effective tools for weight control, underestimating their risk to physical and mental health.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son afecciones de salud mental graves caracterizadas por patrones de alimentación alterados y una preocupación excesiva por el peso y la figura corporal (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 2013). En el ámbito deportivo, la prevalencia de TCA y conductas alimentarias de riesgo (CAR) es significativamente mayor que en la población general, especialmente en disciplinas que exigen un control estricto del

peso (Bratland-Sanda & Sundgot-Borgen, 2013; Ghazzawi et al., 2024). Quienes practican deportes de combate, como el taekwondo, son particularmente vulnerables, ya que la competencia por categorías de peso somete a los atletas a una presión constante para manipular su composición corporal en función del calendario competitivo (Barley et al., 2019; Franchini et al., 2012).

Las estrategias para alcanzar un peso competitivo a menudo incluyen prácticas extremas como la restricción calórica severa, la deshidratación

inducida, el uso de laxantes, diuréticos, y el vómito autoinducido (Barley et al., 2019). Estas conductas, a menudo realizadas sin supervisión profesional, pueden comprometer gravemente la salud y el rendimiento deportivo (Franchini et al., 2012). A pesar de los riesgos, estas prácticas están profundamente arraigadas en ciertos deportes, percibiéndose como un medio necesario para obtener una ventaja competitiva (Barić & Erdeljic, 2024). Aunque existe literatura internacional que aborda esta problemática, no se cuenta con estudios sobre CAR en atletas de élite de taekwondo de la región de México, Centroamérica y el Caribe, limitando el desarrollo de estrategias preventivas adaptadas a este contexto sociocultural. Así, el presente estudio tiene como objetivo evaluar la prevalencia de CAR en atletas mexicanos, centroamericanos y caribeños seleccionados nacionales de taekwondo.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y participantes. Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico. Se invitó a participar a atletas adultos (≥ 18 años), miembros de selecciones nacionales que compitieron en el Campeonato Clasificatorio de Taekwondo 2017, en Monterrey, México, para los Juegos Centroamericanos y del Caribe Barranquilla 2018. Los criterios de inclusión fueron: ser mayor de edad, formar parte de una selección nacional y aceptar voluntariamente participar en el estudio mediante la firma de un consentimiento informado. Se excluyeron aquellos que no otorgaron su consentimiento para participar.

Procedimientos y variables. Los atletas fueron invitados a participar durante el evento clasificatorio de Taekwondo 2017. Se les explicó el objetivo del estudio verbalmente y por escrito, garantizando la confidencialidad, anonimato y el derecho a retirarse en cualquier momento. Los datos se recolectaron previo al día de competencia mediante cuestionarios impresos autoadministrados de forma individual, en un entorno controlado y sin la presencia de entrenadores.

Para evaluar las actitudes y conductas asociadas a TCA, se utilizó el cuestionario Eating Attitudes Test (EAT-26), validado para su uso en poblaciones de

habla hispana (Grande et al., 2003). Este instrumento de 26 ítems evalúa 3 subescalas: 1) dieta, 2) bulimia y preocupación por la comida y 3) control oral. Adicionalmente, el cuestionario incluyó cuatro preguntas de comportamiento relacionadas con conductas compensatorias, como atracones, inducción del vómito, uso de fármacos para perder peso y antecedentes de tratamiento para un TCA.

La estatura (m) (medida con un estadiómetro, Seca 213) y el peso (kg) (medido con una báscula Tanita BF-689) del periodo de competencia fueron medidos por personal capacitado previo al día de competencia, mientras que el peso durante el periodo habitual fue autorreportado por los atletas. Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) como $\text{peso (kg)} / \text{estatura (m)}^2$. Se definió como "Posible Trastorno de la Conducta Alimentaria" la presencia de al menos uno de los siguientes tres criterios: (a) una puntuación total en el EAT-26 ≥ 20 ; (b) una respuesta afirmativa a cualquiera de las cuatro preguntas sobre conductas compensatorias; o (c) un IMC en competencia $< 18.0 \text{ kg/m}^2$.

Consideraciones éticas. El estudio fue aprobado por la Unión Panamericana de Taekwondo y la Federación Mexicana de Taekwondo. Todos los procedimientos se llevaron a cabo de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki para investigaciones con seres humanos. Se garantizó la confidencialidad, anonimato y el derecho de los participantes a retirarse del estudio en cualquier momento, sin repercusiones.

Análisis Estadísticos. Los datos se analizaron utilizando el software IBM SPSS Statistics 26. Las variables categóricas se presentan como frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para evaluar la normalidad. Las variables continuas se presentan como mediana y rango intercuartílico (IQR). Para las comparaciones entre grupos independientes (mujeres vs. hombres), se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney. Las asociaciones entre variables categóricas se analizaron mediante la prueba de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher. Para las comparaciones pareadas (periodo habitual vs. competencia), se utilizó la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon para las variables continuas. El cambio en las proporciones de las categorías de

peso se analizó con la prueba de McNemar-Bowker. Se utilizó el software OpenEpi versión 3.03a (Atlanta, GA, EE. UU.) para estimar las tasas de prevalencia (reportadas por 100 habitantes, IC 95%). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS.

La muestra final estuvo compuesta por 72 atletas de selecciones nacionales que firmaron el consentimiento informado. Los participantes provenían de once países, con un rango entre 2 a 15 atletas por cada selección nacional, siendo México ($n = 15$, 20.8%), Honduras ($n = 9$, 12.5%), y Puerto Rico ($n = 9$, 12.5%), los países con mayor número de representantes. La edad promedio los atletas fue de 22.7 años, con un 52.8% de participantes del sexo femenino (Tabla 1).

Las características antropométricas se presentan en la Tabla 2. De manera general, se observó una reducción en la mediana del IMC durante el periodo de competencia (de 21.2 a 20.3 kg/m²; $p < 0.0001$). Esto se acompañó de un cambio significativo en la distribución de las categorías de peso, donde la proporción de atletas con bajo peso aumentó más del doble, de 5.6% a 13.9% ($p = 0.042$). Al analizar por sexo, tanto mujeres como hombres mostraron una reducción estadísticamente significativa en el peso corporal (-2.0 kg, $p = 0.0013$ y -3.5 kg $p < 0.0001$, respectivamente) y en el IMC (-0.8 kg/m² $p < 0.0001$ y 1.4 kg/m², $p = 0.0007$, respectivamente) durante el periodo competitivo (Tabla 2).

La Tabla 3 presenta los indicadores de riesgo de TCA. La mediana de la puntuación total del EAT-26 fue de 11.0 (6.0–17.0) para toda la muestra, muy por debajo del punto de corte de riesgo (≥ 20), sin diferencias significativas entre sexos ($p = 0.4737$). En contraste, se reportó una alta prevalencia de conductas de riesgo: el 63.9% ($n = 46$) de los atletas admitió episodios de atracones con pérdida de control y el 76.4% ($n = 55$) reportó vómito autoinducido. El historial de tratamiento para un TCA fue mayor en hombres (64.71%, $n = 22$) que en mujeres (26.32%, $n = 10$) ($p = 0.0018$). Finalmente, al aplicar los criterios de riesgo combinados (puntaje EAT-26 ≥ 20 , IMC < 18 o respuesta afirmativa a preguntas de comportamiento), se determinó que el 91.7% de la

muestra (86.8% de las mujeres y 97.1% de los hombres) presentaba un posible trastorno de conducta alimentaria.

DISCUSIÓN.

En el presente estudio se identificó una alta prevalencia de un posible TCA en atletas de selecciones nacionales de taekwondo de México, Centroamérica y el Caribe (91.7%). Esta cifra es casi cinco veces mayor que la prevalencia global de posibles TCA reportada en atletas (19.2%), e incluso 2.4 veces más elevada que lo reportado en deportes clasificados como anaeróbicos (37.9%), como los de contacto (Ghazzawi et al., 2024). No obstante, la prevalencia posible de TCA reportada en el presente estudio está en línea con lo reportado en un estudio reciente que incluyó más de 250 atletas mayores de 18 años de diferentes deportes de contacto. En dicho estudio, el 83% de los hombres y el 89% de las mujeres competidoras de combate mostraron indicios de TCA de moderados a muy altos (Doherty et al., 2024). En general, los resultados destacan que se requieren estudios a profundidad sobre los TCA en la población evaluada, así como implementar programas para su prevención y detección temprana.

Por otro lado, se observó una marcada discrepancia entre las conductas de riesgo reportadas y las actitudes cognitivas. Aunque más del 76% de los atletas reportó vómitos autoinducidos, solo el 18% alcanzó el umbral de riesgo en el EAT-26. Este escenario sugiere que las conductas de riesgo pueden estar normalizadas dentro de la práctica del taekwondo competitivo. Es posible que los atletas no perciban estas conductas como problemáticas o como parte de un desorden psicológico, sino como una herramienta necesaria y efectiva para alcanzar una categoría de peso competitiva. Otros han reportado que la manipulación de la masa corporal es una práctica común entre los atletas de combate y artes marciales, con una alta incidencia de dietas graduales, aumento del ejercicio y restricción de líquidos (Barley et al., 2018). Particularmente, el saltarse comidas fue significativamente mayor en los atletas de taekwondo y lucha en comparación con otros deportes de combate (84% vs. 58%, $p < 0.05$) (Barley et al., 2018). La presión de los

entrenadores y un entorno que promueva la pérdida de peso a cualquier costo refuerzan que las conductas de riesgo no sean percibidas como problemáticas (Barić & Erdeljac, 2024), conduciendo a que los atletas no se identifiquen con la psicopatología que el EAT-26 pretende medir (Chapman & Woodman, 2016).

Notablemente, más hombres (64.71%) que mujeres (26.32%) reportaron un historial de tratamiento para un TCA. Este dato contrasta con la evidencia epidemiológica general, la cual muestra que los hombres buscan menos ayuda que las mujeres para tratar este tipo de trastornos (Coffino et al., 2019). Sin embargo, los hallazgos son consistentes con lo reportado en deportes de combate (Schaal et al., 2011). Algunas hipótesis no excluyentes podrían explicar, al menos en parte, estos resultados; primero, dado que se ha reportado una relación negativa y significativa entre la inteligencia emocional y los trastornos alimentarios en atletas de taekwondo del sexo masculino, factores psicológicos podrían estar influenciando la alta prevalencia de TCA hombres (Astuti et al., 2023). Segundo, es posible que los atletas interpreten "tratamiento" como una asesoría nutricional intensiva, en lugar de terapia psicológica. Y tercero, la literatura indica que los TCA en atletas masculinos son un fenómeno poco estudiado y subdiagnosticado (Karrer et al., 2020; Mitchison & Mond, 2015). Así, la alta exigencia del deporte competitivo podría estar desenmascarando casos severos que requieren intervención.

Los datos antropométricos muestran una pérdida de peso significativa pre-competencia, evidenciando una práctica conocida como "ciclo de peso" (Barley et al., 2019). Este ciclo se ha normalizado en deportes de combate y es un factor de riesgo para la salud. De hecho, la práctica del "ciclo de peso" se asocia con efectos secundarios a corto plazo como una tasa metabólica reducida, alteraciones en los niveles de insulina y leptina, y resistencia a la insulina, y a largo plazo con un mayor riesgo de síndrome metabólico (Lakicevic et al., 2021; Lebron et al., 2024). Por lo tanto, las prácticas observadas no solo representan un riesgo para la salud mental, sino que también pueden predisponer a los atletas al desarrollo de enfermedades crónicas futuras.

Desde la perspectiva de la salud deportiva, los resultados del presente estudio tienen implicaciones importantes. Es imperativo que los profesionales de la salud pregunten directamente sobre conductas específicas de control de peso. Para las federaciones y equipos técnicos, los resultados destacan que es necesario implementar programas educativos sobre los peligros de la pérdida de peso rápida y promover la integración de profesionales de la nutrición y la salud mental que ofrezcan estrategias seguras para el manejo del peso.

Finalmente, debemos reconocer que el presente estudio tiene la limitación de su diseño transversal, lo cual impide establecer relaciones de causalidad, y al basarse en autorreporte, los datos podrían estar sujetos a sesgo. No obstante, entre las fortalezas del presente estudio se encuentra que es el primero en evaluar la prevalencia de CAR y posibles TCA en atletas de élite de taekwondo de México, Centroamérica y El Caribe.

CONCLUSIONES.

Existe una alta prevalencia de CAR entre atletas de élite de taekwondo de México, Centroamérica y el Caribe. Los riesgos a la salud asociados a las CAR son comúnmente subestimados por los atletas, destacando la necesidad de implementar estrategias de detección y prevención de dichas conductas. Así mismo, es imperativo que se informe sobre las consecuencias a largo plazo del ciclo de peso, priorizando la salud integral del deportista más que el rendimiento a corto plazo.

REFERENCIAS.

- Astuti, G. P., Fitri, M., & Williyanto, S. (2023). Emotional Intelligence and Eating Disorders: Comparison by Gender in Taekwondo Athletes. *Jp. jok (Jurnal Pendidikan Jasmani Olahraga dan Kesehatan)*, 7(1), 94–105.
- Barić, R., & Erdeljac, T. (2024). Eating Disorders in Taekwondo Athletes: The Contribution of Coach Behavior, Body Satisfaction, and Goal Orientation. *Sports*, 12(12), 315.
- Barley, O. R., Chapman, D. W., & Abbiss, C. R. (2018). Weight loss strategies in combat sports and concerning habits in mixed

- martial arts. *International journal of sports physiology and performance*, 13(7), 933–939.
- Barley, O. R., Chapman, D. W., & Abbiss, C. R. (2019). The current state of weight-cutting in combat sports. *Sports*, 7(5), 123.
- Bratland-Sanda, S., & Sundgot-Borgen, J. (2013). Eating disorders in athletes: Overview of prevalence, risk factors and recommendations for prevention and treatment. *European journal of sport science*, 13(5), 499–508.
- Chapman, J., & Woodman, T. (2016). Disordered eating in male athletes: A meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, 34(2), 101–109.
- Coffino, J. A., Udo, T., & Grilo, C. M. (2019). Rates of help-seeking in US adults with lifetime DSM-5 eating disorders: Prevalence across diagnoses and differences by sex and ethnicity/race. *Mayo Clinic Proceedings*, 94(8), 1415–1426.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed* (pp. xlv, 947). (2013). American Psychiatric Publishing, Inc.
<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Doherty, C. S., Fortington, L. V., & Barley, O. R. (2024). Prevalence of disordered eating and its relationship with rapid weight loss amongst male and female combat sport competitors: A prospective study. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 27(11), 745–752.
- Franchini, E., Brito, C. J., & Artioli, G. G. (2012). Weight loss in combat sports: Physiological, psychological and performance effects. *Journal of the international society of sports nutrition*, 9(1), 52.
- Ghazzawi, H. A., Nimer, L. S., Haddad, A. J., Alhaj, O. A., Amawi, A. T., Pandi-Perumal, S. R., Trabelsi, K., Seeman, M. V., & Jahrami, H. (2024). A systematic review, meta-analysis, and meta-regression of the prevalence of self-reported disordered eating and associated factors among athletes worldwide. *Journal of Eating Disorders*, 12(1), 24.
- Grande, A. G., Torras, B. Z., & García, A. R. S. (2003). *Trastornos del comportamiento alimentario: Prevalencia de casos clínicos en mujeres adolescentes de la Comunidad de Madrid*. Instituto de Salud Pública.
- Karrer, Y., Halioua, R., Mötteli, S., Iff, S., Seifritz, E., Jäger, M., & Claussen, M. C. (2020). Disordered eating and eating disorders in male elite athletes: A scoping review. *BMJ open sport & exercise medicine*, 6(1).
- Lakicevic, N., Mani, D., Paoli, A., Roklicer, R., Bianco, A., & Drid, P. (2021). Weight cycling in combat sports: Revisiting 25 years of scientific evidence. *BMC sports science, medicine and rehabilitation*, 13(1), 154.
- Lebron, M. A., Stout, J. R., & Fukuda, D. H. (2024). Physiological perturbations in combat sports: Weight cycling and metabolic function—A narrative review. *Metabolites*, 14(2), 83.
- Mitchison, D., & Mond, J. (2015). Epidemiology of eating disorders, eating disordered behaviour, and body image disturbance in males: A narrative review. *Journal of eating disorders*, 3(1), 20.
- Schaal, K., Tafflet, M., Nassif, H., Thibault, V., Pichard, C., Alcotte, M., Guillet, T., El Helou, N., Berthelot, G., Simon, S., & others. (2011). Psychological balance in high level athletes: Gender-based differences and sport-specific patterns. *PloS one*, 6(5), e19007.

Contribución de los autores.

Conceptualización I.A.M.-B., G.I.R.-T., J.G.A.-G.; proceso de datos A.S.E.-S., P.E.G.-A.; análisis formal J.G.A.-G, N.O, J.A.M.-M, O.G.F.-S.; redacción: borrador original I.A.M.-B, J.G.A.-G, A.S.E.-S, G.I.R.-T.; redacción: revisión y edición P.E.G.-A, N.O, J.A.M.-M, O.G.F.-S.

Agradecimientos.

Agradecemos al Dr. Pedro Erick Gastelum Acosta por su asesoría y la revisión del manuscrito.

Financiamiento.

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

Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio.

Variable	Promedio	Rango
Edad	22.7	18-36
Sexo	n (%)	%
Femenino	38	52.8
Masculino	34	47.2
País	n (%)	%
México	15	20.8
Honduras	9	12.5
Puerto Rico	9	12.5
Dominicana	8	11.1
Costa Rica	6	8.3
Venezuela	6	8.3
Guatemala	5	6.9
Panamá	5	6.9
Cuba	4	5.6
El Salvador	3	4.2
Nicaragua	2	2.8

Tabla 2. Comparación de indicadores antropométricos en atletas de taekwondo durante los periodos habitual y de competencia por sexo (n = 72).

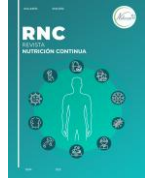
		Edad promedio (rango)	Peso Mediana (IQR)	IMC Mediana (IQR)	Bajo peso n (%)	Peso Normal n (%)	Sobrepeso n (%)
Mujeres (n = 38)	Habitual	22.44 (18-29)	61.5 (54.0–68.3)	20.8 (19.9–22.0)	1 (2.63)	36 (94.74)	1 (2.63)
	En competencia		59.5 (53.0–67.0)	20.0 (19.1–21.8)	5 (13.16)	31 (81.58)	2 (5.26)
	p	–	0.0013	0.0020		0.082	
Hombres (n = 34)	Habitual	22.88 (18-36)	74.5 (61.8–84.3)	22.6 (19.2–24.9)	3 (8.82)	23 (67.65)	8 (23.53)
	En competencia		71.0 (61.8–81.8)	21.2 (19.3–24.5)	5 (14.71)	23 (67.65)	6 (17.65)
	p	–	<0.0001	0.0007		0.135	
Total (n = 72)	Habitual	22.65 (18–36)	65.5 (56.3–75.0)	21.2 (19.8–23.2)	4 (5.6)	59 (81.8)	9 (12.5)
	En competencia		63.0 (54.8–73.0)	20.3 (19.2–22.8)	10 (13.9)	54 (75.0)	8 (11.1)
	p	–	0.1704	<0.0001		0.042	

Abreviaturas: IMC, Índice de Masa Corporal; IQR, Rango Intercuartílico. Los valores *p* para Peso e IMC se calcularon con la prueba de Wilcoxon. Los valores *p* para las categorías de peso se calcularon con la prueba de McNemar-Bowker.

Tabla 3. Comparación de indicadores de riesgo de trastorno de la conducta alimentaria por sexo en atletas de taekwondo de nivel nacional (n=72).

Variable	Mujeres (n = 38) Mediana (IQR)	Hombres (n = 34) Mediana (IQR)	p	Total (n = 72) Mediana (IQR)
Puntuación de EAT-26	11.0 (5.75–16.25)	11.0 (7.5–17.5)	0.4737	11.0 (6.0–17.0)
Dieta	7.0 (2.0–9.0)	7.0 (4.0–11.25)	0.3012	7.0 (4.0–10.75)
Control oral	3.0 (1.0–5.0)	3.0 (2.0–4.0)	0.5888	3.0 (1.0–4.75)
Bulimia	1.0 (0.0–3.0)	2.0 (0.0–3.0)	0.6254	2.0 (0.0–3.0)
Preguntas Conductuales	n (%)	n (%)	p	n (%), IC 95%
Atracones con pérdida de control	25 (65.79)	21 (61.76)	0.807	46 (63.9, 51.7–74.9)
Vómito autoinducido para controlar peso	30 (78.95)	25 (73.53)	0.7817	55 (76.4, 64.9–85.6)
Uso de laxantes, diuréticos o pastillas para control de peso	18 (47.37)	12 (35.29)	0.3446	30 (41.7, 30.2–53.9)
Historial de tratamiento para un TCA	10 (26.32)	22 (64.71)	0.0018	32 (44.4, 32.7–56.6)
Indicadores de Posible TCA	n (%)	n (%)	p	n (%), IC 95%
Puntuación EAT-26 ≥ 20	6 (15.8)	7 (20.6)	0.7606	13 (18.1, 9.9–28.9)
Respuesta afirmativa a preguntas conductuales (A-D)	33 (86.8)	33 (97.1)	0.2032	66 (91.7, 82.7–96.9)
IMC <18 en competencia	5 (13.2)	5 (14.7)	>0.999 9	10 (13.9, 6.9–24.1)
Posible Trastorno de la Conducta Alimentaria	33 (86.8)	33 (97.1)	0.2032	66 (91.7, 82.7–96.9)

Abreviaturas: TCA, Trastorno de la Conducta Alimentaria; IQR, Rango Intercuartílico; IMC, Índice de Masa Corporal. Los valores *p* para las variables continuas (puntuación de EAT-26) se calcularon con la prueba U de Mann-Whitney. Los valores *p* para las variables categóricas se calcularon con la prueba exacta de Fisher.



Creatina como Estrategia Ergogénica en el Rendimiento del Voleibol Femenino: Revisión Narrativa

Creatine as an Ergogenic Strategy in Female Volleyball Performance: A Narrative Review

Abril del Carmen Raygoza Moreno¹, Giovanni Isaí Ramírez Torres^{2**}, Itzel Adilene Manjarrez Bastidas³

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

2. Docente Investigador de Facultad de Ciencias de la Nutrición y Gastronomía, Universidad Autónoma de Sinaloa. México.

3. Facultad de Educación Física y Deporte, Universidad Autónoma de Sinaloa, México.

**Correspondencia: giovanni.ramirez@uas.edu.mx

Palabras claves	RESUMEN
<i>Creatina</i> <i>monohidratada</i> <i>Fosfocreatina</i> <i>Rendimiento</i> <i>muscular</i> <i>Voleibol femenino</i> <i>Suplementación</i> <i>ergogénica</i>	Introducción: La creatina es uno de los suplementos ergogénicos más estudiados y con mayor respaldo científico en el ámbito del rendimiento deportivo. Su participación en el sistema fosfágeno (PCr-ATP) contribuye a mantener la homeostasis energética muscular durante esfuerzos breves y de alta intensidad, favoreciendo el incremento de la potencia, la capacidad anaeróbica y la recuperación entre esfuerzos repetidos. Objetivo: Analizar críticamente la evidencia científica disponible sobre la suplementación con creatina, desde sus fundamentos bioquímicos hasta su aplicabilidad en diversas disciplinas deportivas, con énfasis en su efecto sobre el rendimiento anaeróbico y en los vacíos de investigación existentes en mujeres y en el voleibol. Metodología: Se realizó una revisión narrativa de estudios experimentales, revisiones y metaanálisis publicados entre 2000 y 2025 en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, MDPI y SpringerLink. Se incluyeron investigaciones que evaluaron la suplementación con creatina monohidrato en deportistas, considerando su efecto sobre la fuerza, la potencia, la capacidad de salto y la recuperación muscular. Resultados: La suplementación con creatina incrementa las reservas musculares de fosfocreatina entre un 20 y un 40%, acelerando la resíntesis de ATP y mejorando la potencia máxima, la fuerza y el rendimiento en ejercicios intermitentes. Los resultados son más consistentes en deportes de alta intensidad como fútbol, baloncesto, atletismo de velocidad y balonmano. En contraste, los estudios centrados en mujeres y en voleibol son limitados y presentan heterogeneidad metodológica; sin embargo, los datos disponibles indican mejoras significativas en la altura del salto y en la resistencia a la fatiga. Conclusiones: La creatina es un suplemento seguro y eficaz para optimizar el rendimiento anaeróbico sin necesidad de inducir hipertrofia muscular. No obstante, la evidencia específica en mujeres y en jugadoras de voleibol sigue siendo escasa, lo que subraya la importancia de ampliar la investigación en estas poblaciones. Fortalecer la base científica permitirá comprender mejor sus efectos fisiológicos y diseñar estrategias nutricionales más inclusivas, individualizadas y específicas para cada disciplina deportiva.
Keywords	ABSTRACT
<i>Creatine</i> <i>monohydrate</i> <i>Phosphocreatine</i> <i>(PCr-ATP)</i> <i>Muscular</i> <i>performance</i> <i>Female volleyball</i> <i>Ergogenic</i> <i>supplementation</i>	Introduction: Creatine is one of the most extensively studied and scientifically supported ergogenic supplements in sports performance. Its role within the phosphagen system (PCr-ATP) helps maintain muscular energy homeostasis during short, high-intensity efforts, enhancing power output, anaerobic capacity, and recovery between repeated bouts of exercise. Objective: To critically analyze the scientific evidence on creatine supplementation, from its biochemical mechanisms to its applicability across different sports disciplines, with emphasis on its effects on anaerobic performance and the existing research gaps in women and volleyball. Methods: A systematic review was conducted using experimental studies, reviews, and meta-analyses published between 2000 and 2025 in PubMed, Scopus, Web of Science, MDPI, and SpringerLink databases. Studies evaluating creatine monohydrate supplementation in athletes were included, focusing on its effects on strength, power, jump performance, and recovery. Results: Creatine supplementation increases intramuscular phosphocreatine stores by 20–40%, accelerating ATP resynthesis and improving maximal strength, power output, and performance in intermittent high-intensity exercise. The most consistent effects are reported in sports such as soccer, basketball, sprinting, and handball. In contrast, studies involving women and volleyball players remain limited and methodologically heterogeneous; however, available data suggest significant improvements in jump height and fatigue resistance. Conclusions: Creatine is a safe and effective ergogenic aid for optimizing anaerobic performance without inducing muscle hypertrophy. Nevertheless, evidence in women and volleyball athletes remains scarce, highlighting the need for further research in these populations. Expanding the scientific evidence base will improve understanding of its physiological effects and support the development of more inclusive, individualized, and sport-specific nutritional strategies.

INTRODUCCIÓN

La búsqueda por optimizar el rendimiento deportivo ha llevado a identificar compuestos capaces de mejorar la eficiencia bioenergética del músculo. Entre ellos, la creatina se ha consolidado como el suplemento ergogénico más investigado y con mayor respaldo científico dentro del ámbito

deportivo (Kreider et al., 2017; Wax et al., 2021). Su popularidad se debe a su capacidad para incrementar la disponibilidad energética inmediata durante esfuerzos explosivos y repetidos, lo que se traduce en una mejora del rendimiento en pruebas de potencia, fuerza y velocidad (Forbes et al., 2023; Ribeiro et al., 2021).

Desde los primeros reportes de su uso sistemático en atletas durante la década de 1990, la suplementación con creatina monohidrato ha demostrado aumentar la capacidad de trabajo anaeróbico y acelerar la recuperación entre series de alta intensidad (Wax et al., 2021; Wu et al., 2022). Estos efectos son especialmente evidentes en deportes intermitentes que combinan sprints, saltos o cambios de dirección, como el fútbol, el baloncesto o el atletismo de velocidad, donde la resíntesis rápida de ATP es determinante para sostener el rendimiento competitivo (Mielgo-Ayuso et al., 2019; Forbes et al., 2023).

El auge de los suplementos deportivos ha generado una creciente necesidad de distinguir entre aquellos con respaldo científico y los basados en evidencia anecdótica. En este contexto, la creatina se posiciona como uno de los pocos compuestos con eficacia comprobada, según revisiones recientes sobre suplementos nutricionales utilizados en el ámbito del fitness (Soler & Cardona et al., 2019).

Además de mejorar la potencia inmediata, la creatina favorece la estabilidad metabólica del músculo, retrasando la fatiga y facilitando la recuperación post-ejercicio. La evidencia indica que su eficacia aumenta cuando se combina con entrenamiento físico, ya que la contracción muscular potencia la captación y el almacenamiento intramuscular del compuesto (Arazi et al., 2021; Ribeiro et al., 2021). Su perfil de seguridad, junto con los beneficios consistentes observados en atletas de distintos niveles, la posicionan como una estrategia ergogénica fundamental en el rendimiento de alta intensidad (Kreider & Stout, 2021).

Pese a la abundancia de estudios en deportes como fútbol, ciclismo o levantamiento de potencia, aún existe una notable carencia de evidencia específica en disciplinas como el voleibol, particularmente en mujeres deportistas. Este vacío resulta relevante si se considera que el rendimiento en voleibol depende en gran medida de acciones explosivas repetidas saltos, bloqueos, remates y desplazamientos cortos que involucran predominantemente el sistema de fosfágenos (Sheppard et al., 2008). Explorar el efecto de la suplementación con creatina en esta población

permitiría determinar su impacto sobre variables clave como la potencia de salto, la fuerza de remate y la capacidad de recuperación entre rallies, aportando evidencia práctica a la nutrición deportiva aplicada.

Por lo tanto, el presente artículo tiene como propósito analizar la creatina desde una perspectiva integral, abarcando su síntesis, mecanismos de acción y efectos ergogénicos, así como la evidencia disponible en diferentes disciplinas deportivas. Finalmente, se busca destacar la necesidad de profundizar en su estudio dentro del contexto del voleibol femenino, una disciplina donde las demandas energéticas y fisiológicas requieren estrategias nutricionales específicas y basadas en evidencia científica.

Origen, síntesis y metabolismo de la creatina

La creatina, químicamente denominada *N-aminoiminometil-N-metilglicina* o metilguanidinoacético, es un compuesto nitrogenado no proteico derivado de los aminoácidos arginina, glicina y metionina (Kreider & Stout, 2021; Bonilla et al., 2021). Fue identificada por primera vez en 1832 por Michel Eugène Chevreul, quien la aisló a partir de tejido muscular y la nombró a partir del término griego *kreas*, que significa carne. Más tarde, Justus von Liebig propuso su relación con la contracción muscular, y en 1927 Eggleton y Eggleton descubrieron la fosfocreatina (PCr) como un compuesto fosforilado de alta energía, consolidando su rol como reservorio energético inmediato (Bird et al., 2003; Su et al., 2025).

En condiciones fisiológicas, la creatina se produce endógenamente principalmente en el riñón, hígado y páncreas a través de un proceso en dos etapas enzimáticas altamente reguladas (Bonilla et al., 2021). En el primer paso, la enzima arginina:glicina amidinotransferasa (AGAT) cataliza la transferencia de un grupo amidino desde la arginina hacia la glicina, generando guanidinoacetato (GAA) y liberando ornitina como subproducto. Posteriormente, el GAA es transportado al hígado, donde la guanidinoacetato N-metiltransferasa (GAMT) utiliza S-adenosilmetionina (SAM) como donador de grupos metilo para convertirlo en creatina, liberando S-

adenosilhomocisteína (SAH) (Bonilla et al., 2021; Kreider & Stout, 2021; Su et al., 2025). Una vez sintetizada, la creatina se libera al torrente sanguíneo y se distribuye hacia los tejidos periféricos a través de la circulación sistémica. El transporte hacia el interior de la célula muscular se realiza mediante un sistema dependiente de sodio y cloro denominado transportador de creatina (CRT o SLC6A8), altamente expresado en músculo esquelético y cardíaco (Bonilla et al., 2021). Este transportador actúa como una proteína transmembrana que utiliza el gradiente de sodio y cloro para introducir la creatina en el interior celular, manteniendo así un adecuado abastecimiento energético en tejidos con alta demanda metabólica como el músculo (Bonilla et al., 2021). En términos funcionales, el CRT permite que la creatina, junto con dos iones de sodio y uno de cloro, atraviese la membrana y se acumule en el citoplasma, donde puede ser fosforilada y participar en la regeneración de ATP durante la contracción muscular (Bonilla et al., 2021). Este proceso de transporte puede verse influenciado por factores hormonales como la insulina o los estrógenos, y por el estado fisiológico del músculo, ya que el ejercicio físico incrementa la perfusión y la sensibilidad del transportador, potenciando la captación de creatina (Ribeiro et al., 2021). Asimismo, hormonas como el IGF-1, la triyodotironina (T_3) y las catecolaminas (noradrenalina, isoproterenol y clenbuterol) pueden estimular la actividad del CRT mediante la activación de receptores de membrana y la modulación del gradiente de sodio (Bonilla et al., 2021). Esta regulación ocurre principalmente a través de mecanismos de fosforilación y glicosilación, que modifican la localización y eficiencia del transportador en la membrana celular, aumentando su capacidad para movilizar creatina hacia el interior de la célula (Bonilla et al., 2021). Cabe destacar que una alteración en la función o expresión del CRT puede comprometer la disponibilidad intracelular de creatina, afectando los procesos de resíntesis de fosfocreatina y la homeostasis energética. De hecho, las deficiencias congénitas del transportador se asocian con trastornos neurometabólicos que incluyen alteraciones neurológicas, convulsiones, retraso cognitivo y manifestaciones similares al autismo, lo que evidencia su papel esencial en la función muscular y cerebral (Bonilla et al., 2021). En

promedio, alrededor del 95% del total corporal de creatina se encuentra almacenado en el músculo esquelético, mientras que el resto se distribuye entre el cerebro, el corazón y los testículos (Kreider et al., 2017; Su, 2025; Bonilla et al., 2021). Dentro del músculo, aproximadamente dos tercios están en forma de fosfocreatina (PCr) y un tercio como creatina libre, constituyendo el denominado *pool total de creatina*, que oscila entre 120 y 160 mmol por kilogramo de músculo seco (Kreider et al., 2017; Bonilla et al., 2021). Desde el punto de vista energético, la creatina participa en el sistema de fosfágenos o sistema PCr–ATP, que representa la vía más rápida para regenerar ATP durante esfuerzos intensos y de corta duración. En este sistema, la creatina quinasa (CK) cataliza la reacción reversible:

Creatina + ATP ↔ Fosfocreatina (PCr) + ADP

Esta reacción constituye un mecanismo de amortiguación energética que mantiene la disponibilidad de ATP en las zonas de alta demanda, principalmente en las miofibrillas y las bombas iónicas responsables de la contracción muscular (Kreider & Stout, 2021; Bonilla et al., 2021).

La degradación natural de la creatina y fosfocreatina produce creatinina mediante un proceso no enzimático dependiente del pH y de la concentración de protones (Bonilla et al., 2021). Esta creatinina se elimina a través de la orina, representando una pérdida diaria de entre 1 y 2% del total muscular, equivalente a unos 2–3 g por día en adultos. Por esta razón, la reposición diaria mediante la dieta o la suplementación es esencial para mantener los niveles óptimos de creatina intramuscular, especialmente en atletas o personas con alta masa muscular (Kreider & Stout, 2021). Desde una perspectiva aplicada, las dietas vegetarianas o veganas suelen presentar reservas musculares de creatina 20–30% inferiores a las de individuos omnívoros, lo que explica la mayor respuesta ergogénica observada en estas poblaciones tras la suplementación (Kreider & Stout, 2021). De igual modo, la respuesta puede variar según el sexo y el tipo de fibra muscular, ya que los hombres tienden a poseer mayores reservas basales por su mayor masa magra, mientras que en mujeres factores hormonales como el estrógeno pueden modular la absorción y

el transporte celular de creatina (Ribeiro et al., 2021).

En conjunto, la síntesis, transporte y función de la creatina conforman un sistema metabólico altamente eficiente para sostener el rendimiento muscular durante esfuerzos de alta intensidad. Su papel como *buffer* energético rápido y como mediador de la resíntesis de ATP la posiciona como un elemento clave en la fisiología del ejercicio, lo que justifica su amplia utilización como suplemento ergogénico en el deporte moderno (**Figura1**).

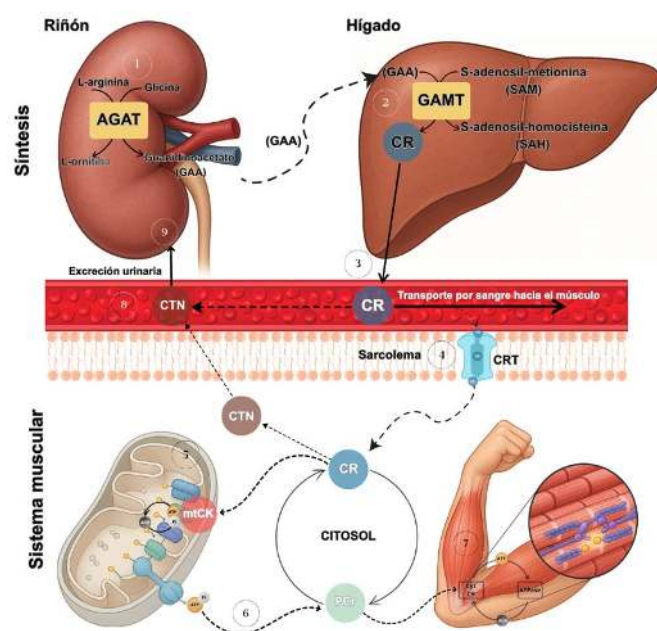


Figura 1. Vía fisiológica de síntesis, transporte y utilización de la creatina.

La creatina se sintetiza en el riñón por la acción de la L-arginina:glicina amidinotransferasa (AGAT) y en el hígado mediante la guanidinoacetato N-metiltransferasa (GAMT). Posteriormente, circula por el torrente sanguíneo y es captada por las células musculares a través del transportador de creatina (CRT). En la mitocondria, la creatina quinasa mitocondrial (mtCK) transfiere un grupo fosfato del ATP a la creatina, formando fosfocreatina (PCr), que actúa como un reservorio energético rápido en el citosol. La creatina quinasa citosólica (Cyt. CK) regenera ATP a partir de PCr durante la contracción muscular, proceso mediado por la ATPasa. El exceso de creatina se convierte

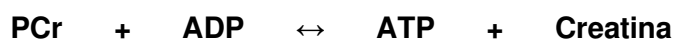
de forma no enzimática en creatinina (CTN) y se excreta por la orina.

Mecanismo de acción celular y metabólico

(Mecanismos celulares y metabólicos del efecto ergogénico)

El papel ergogénico de la creatina se fundamenta en su función como mediador principal del sistema fosfágenos (PCr–ATP), encargado de mantener la homeostasis energética en el músculo esquelético durante esfuerzos de alta intensidad y corta duración. Este sistema constituye la vía más rápida para regenerar adenosín trifosfato (ATP), el principal combustible celular para la contracción muscular (Kreider & Stout, 2021; Bonilla et al., 2021).

Durante la contracción, el ATP se hidroliza por acción de las ATPasas miofibrilares, liberando energía y generando adenosín difosfato (ADP) y fosfato inorgánico (Pi). En este punto, la fosfocreatina (PCr) dona su grupo fosfato al ADP mediante la acción de la creatina quinasa (CK), restaurando de forma inmediata las concentraciones de ATP y permitiendo que el músculo continúe generando fuerza (Kreider et al., 2017). Este mecanismo, conocido como reacción reversible de la creatina quinasa, puede representarse de la siguiente manera:



El sistema actúa como un amortiguador energético”, ya que estabiliza las concentraciones de ATP incluso durante contracciones sucesivas o esfuerzos explosivos (Bonilla et al., 2021). La capacidad de este sistema para sostener el rendimiento depende directamente de la cantidad de fosfocreatina disponible en el músculo, lo que explica por qué la suplementación con creatina puede mejorar la potencia, la fuerza y la capacidad de trabajo en ejercicios intermitentes (Forbes et al., 2023).

Sistema creatina–fosfocreatina (CK/PCr shuttle).

El sistema creatina–fosfocreatina (CK/PCr shuttle) constituye un mecanismo esencial de transferencia

de energía que conecta la producción mitocondrial de ATP con su utilización periférica en el músculo esquelético. En la mitocondria, la creatina quinasa mitocondrial (mtCK) utiliza el ATP generado por la fosforilación oxidativa para fosforilar la creatina y formar fosfocreatina (PCr). Esta molécula actúa como un vehículo energético móvil, capaz de difundir rápidamente hacia el citosol y regenerar ATP a partir de ADP en los sitios donde la demanda energética es más alta, mediante la acción de la creatina quinasa citosólica (Cyt-CK) (Su et al., 2025).

A nivel estructural, las isoformas de CK se organizan en complejos supramoleculares con proteínas mitocondriales como el translocador de nucleótidos de adenina (ANT) y el canal dependiente de voltaje (VDAC), lo que facilita el intercambio rápido de fosfatos de alta energía entre la mitocondria y el citosol. Este acoplamiento VDAC/ANT-CK permite un flujo energético altamente eficiente, asegurando que la energía generada en las mitocondrias sea transferida de manera casi inmediata hacia los sistemas contráctiles y las bombas iónicas dependientes de ATP, como la Ca^{2+} -ATPasa del retículo sarcoplásmico (Bonilla et al., 2021; Su et al., 2025). Durante contracciones repetidas o de alta intensidad, este sistema mantiene una elevada relación ATP/ADP, minimizando la acumulación de metabolitos fatigosos y reduciendo la fatiga muscular. De hecho, la PCr se convierte en la fuente predominante de energía inmediata durante los primeros segundos del esfuerzo ($\approx 5\text{--}10$ s), hasta que las vías glucolíticas y oxidativas asumen la producción de ATP (Bonilla et al., 2021). Este mecanismo resulta particularmente crítico en las fibras tipo II (rápidas), que dependen en gran medida del metabolismo anaeróbico y del sistema PCr-ATP para sostener actividades explosivas y de alta potencia. En conjunto, la lanzadera CK/PCr actúa como un sistema de amortiguamiento energético de alta velocidad, capaz de mantener la continuidad funcional del músculo incluso bajo condiciones de demanda extrema (Ribeiro et al., 2021).

Regulación de la homeostasis energética y prevención de la fatiga

El mantenimiento del cociente ATP/ADP es esencial para preservar la función contráctil del

músculo y prevenir la fatiga. Este cociente refleja la proporción entre la energía disponible (ATP) y la energía utilizada (ADP), y su estabilidad es un indicador directo de la eficiencia metabólica (Su et al., 2025). Cuando las reservas de fosfocreatina (PCr) disminuyen durante el ejercicio intenso, se eleva la concentración de ADP y protones (H^+), lo que altera el pH intracelular y compromete la capacidad contráctil (Kreider & Stout, 2021; Forbes et al., 2023). En este contexto, la creatina y la PCr actúan como un amortiguador metabólico dinámico, ya que durante la reacción de resíntesis de ATP se consumen protones, contribuyendo al control ácido-base y manteniendo un cociente ATP/ADP elevado, lo que retrasa la aparición de la fatiga (Kreider & Stout, 2021; Forbes et al., 2023).

Además, la creatina desempeña un papel crucial en la regulación del calcio intracelular, al favorecer la recaptación de Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico y optimizar la actividad de la Ca^{2+} -ATPasa. Este proceso mejora la relajación muscular entre contracciones y favorece una mayor coordinación en el ciclo contracción - relajación, lo que se traduce en incrementos de potencia, velocidad y resistencia durante actividades que requieren esfuerzos explosivos y repetidos, como el sprint o el salto vertical (Bonilla et al., 2021; Wax et al., 2021; Vargas-Molina et al., 2022).

De forma complementaria, estudios clínicos recientes han demostrado que la suplementación con creatina contribuye a mantener la homeostasis energética durante el ejercicio de alta intensidad, preservando la estabilidad del ATP muscular y reduciendo la acumulación de metabolitos asociados a la fatiga. En conjunto, estos hallazgos refuerzan el papel de la creatina como un modulador clave del rendimiento muscular, capaz de mejorar la eficiencia contráctil, sostener la producción de energía y acelerar la recuperación post-ejercicio (Bonilla et al., 2021; Kreider & Stout, 2021; Wax et al., 2021).

Efectos sobre fibras musculares tipo II y rendimiento anaeróbico

Las fibras musculares tipo II (rápidas) concentran la mayor cantidad de fosfocreatina (PCr), lo que las convierte en las principales responsables de la generación de fuerza y potencia. La

suplementación con creatina incrementa de forma significativa la disponibilidad de PCr en estas fibras, potenciando su reclutamiento y retrasando la fatiga durante esfuerzos intermitentes y de alta intensidad (Ribeiro et al., 2021; Forbes et al., 2023). Este efecto se refleja en un aumento de la capacidad de trabajo total y en una mejoría del rendimiento anaeróbico en actividades como el sprint, el salto vertical o el levantamiento de potencia, incluso sin que se produzca un incremento notable en la masa muscular (Kreider et al., 2017; Wax et al., 2021).

Asimismo, se ha demostrado que el entrenamiento físico potencia la retención muscular de creatina, generando una respuesta más eficiente a la suplementación. Estudios clásicos evidencian que combinar el ejercicio con la ingesta de creatina eleva las concentraciones intramusculares en mayor medida que la suplementación aislada, lo que confirma que la contracción muscular facilita su captación (Ribeiro et al., 2021). Esta interacción sugiere un efecto sinérgico entre el entrenamiento y la creatina, optimizando la capacidad anaeróbica, reduciendo el tiempo de recuperación entre series o sprints sucesivos, y favoreciendo una adaptación muscular más rápida y funcional al estímulo del ejercicio (Ribeiro et al., 2021; Forbes et al., 2023).

Estrategias de suplementación y biodisponibilidad.

La suplementación con creatina monohidrato se ha consolidado como una de las estrategias más efectivas para incrementar las reservas musculares de fosfocreatina (PCr) y, con ello, mejorar la capacidad de resíntesis de ATP durante esfuerzos de alta intensidad. Desde los primeros estudios en la década de 1990, su uso ha mostrado incrementos del 20 – 40% en los depósitos intramusculares, traducándose en mejoras significativas en potencia, fuerza máxima y capacidad de trabajo repetido (Wax et al., 2021; Forbes et al., 2023). Su eficacia y seguridad han sido ampliamente documentadas por la International Society of Sports Nutrition (Kreider et al., 2017), que la reconoce como el suplemento ergogénico más respaldado por la evidencia científica.

Protocolos de carga y mantenimiento

Existen dos estrategias principales de administración: la fase de carga y la suplementación continua.

- Fase de carga: consiste en ingerir entre 0.3 g/kg/día ($\approx$ 20 g/día en adultos promedio) durante 5–7 días, fraccionados en cuatro tomas de 5 g, seguida de una fase de mantenimiento de 3–5 g/día. Este protocolo permite alcanzar la saturación muscular en un periodo de una semana (Wax et al., 2021; Wu et al., 2022).
- Suplementación continua: alternativa más prolongada que evita la fase de carga, con dosis diarias de 3–5 g/día o 0.03 g/kg/día, logrando la saturación en aproximadamente cuatro semanas (Ribeiro et al., 2021).

Ambos esquemas son eficaces; sin embargo, la elección depende de los objetivos del deportista y del periodo competitivo. La fase de carga es útil en pretemporadas o fases de adaptación rápida, mientras que la suplementación continua resulta adecuada en estrategias de mantenimiento prolongado.

Estudios recientes han explorado la posibilidad de fraccionar la dosis diaria en momentos específicos del entrenamiento. Mills et al. (2020) observaron que ingerir creatina inmediatamente después de cada serie de ejercicios de resistencia mejoró de forma significativa la fuerza máxima y la resistencia muscular del tren inferior, lo que sugiere que el “timing intrasesión” puede potenciar la retención muscular del suplemento.

Coingesta y biodisponibilidad

Como se mencionó anteriormente, la absorción y retención de creatina en el músculo dependen del transportador de creatina, CreaT-S o CRT (SLC6A8), un sistema activo de membrana que utiliza sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) para introducir la creatina en el interior del miocito. La actividad de este transportador se incrementa en presencia de insulina, lo que explica por qué la coingesta de creatina con carbohidratos o proteínas puede

aumentar de forma significativa su captación intramuscular (Su et al., 2021; Ribeiro et al., 2021).

La combinación de creatina con 50–100 g de carbohidratos, o con una mezcla de carbohidratos y proteínas en proporción 1:1, ha demostrado potenciar la supercompensación de glucógeno muscular y acelerar la reposición energética tras el ejercicio. Evidencia reciente confirma que la coingesta de creatina con carbohidratos simples incrementa su retención intramuscular y la capacidad de resíntesis de ATP, lo que favorece una recuperación más rápida entre sesiones de ejercicio intenso. Este efecto sinérgico se atribuye a la respuesta insulínica inducida por los carbohidratos y a la activación de rutas anabólicas de almacenamiento energético, como la glucógeno sintasa y las vías reguladas por AMPK, que facilitan una mayor acumulación de glucógeno muscular (Roberts et al., 2016; Theodorou et al., 2017).

Este mecanismo también está respaldado por la evidencia de que la hiperinsulinemia postprandial estimula directamente la actividad del transportador CreaT (CRT), favoreciendo la entrada de creatina al miocito y maximizando su retención y efecto ergogénico. Como resultado, se observa una mayor capacidad de resíntesis de ATP, mejor rendimiento anaeróbico y una recuperación metabólica más eficiente tras el esfuerzo (Forbes et al., 2023).

Por otra parte, el ejercicio físico actúa como un cofactor fisiológico complementario, ya que la contracción muscular incrementa la perfusión sanguínea y el transporte activo de creatina hacia el músculo, potenciando su captación y almacenamiento. En este contexto, consumir creatina inmediatamente antes o después del entrenamiento puede optimizar su absorción, aunque los resultados sobre el "timing" de ingesta siguen siendo heterogéneos y dependen del tipo, intensidad y duración del esfuerzo (Arazi et al., 2021; Ribeiro et al., 2021).

Efectos ergogénicos sobre fuerza, potencia y recuperación

El beneficio primario de la suplementación con creatina radica en el aumento del pool total de creatina muscular y en la mejora de la relación

fosfocreatina/creatina (PCr/Cr), lo que se traduce en una mayor capacidad de regenerar ATP durante esfuerzos de alta intensidad. Este mecanismo bioenergético permite sostener un mayor volumen de trabajo, incrementar la potencia anaeróbica y reducir los tiempos de recuperación entre series o repeticiones, favoreciendo un rendimiento más eficiente en deportes de corta duración y alta demanda energética (Wax et al., 2021; Forbes et al., 2023).

En deportistas de fuerza y potencia, múltiples investigaciones han reportado incrementos del 5 al 15 % en la fuerza máxima y la potencia explosiva tras períodos de 4 a 8 semanas de suplementación con creatina, lo que evidencia su capacidad para mejorar el rendimiento neuromuscular y optimizar la producción de fuerza en esfuerzos breves e intensos (Wax et al., 2021). En disciplinas intermitentes o de equipo, como el fútbol y el baloncesto, los efectos ergogénicos se reflejan en una mejor ejecución de sprints repetidos, saltos y desplazamientos bajo fatiga, todos dependientes del sistema de fosfágenos como principal fuente de energía inmediata (Mielgo-Ayuso et al., 2019; Vargas-Molina et al., 2022).

La creatina cumple un papel esencial en los procesos de recuperación post-ejercicio, especialmente después de esfuerzos de alta intensidad o con predominio de contracciones excéntricas, que suelen provocar microlesiones musculares y una respuesta inflamatoria aguda. Diversos estudios han demostrado que la suplementación con creatina puede disminuir los marcadores séricos de daño muscular, como la creatina quinasa (CK) y la lactato deshidrogenasa (LDH), además de reducir la percepción de dolor y fatiga posteriores al ejercicio (Yamaguchi et al., 2025; Arazi et al., 2021).

Este efecto protector se atribuye a la estabilización de las membranas celulares, la preservación de la homeostasis energética, y la modulación del estrés oxidativo y de las vías inflamatorias locales, lo que favorece un entorno bioquímico más estable para la recuperación y reparación del tejido muscular (Yamaguchi et al., 2025; Arazi et al., 2021).

De manera consistente, Querejeta Morón (2025) reportó que dosis bajas de 0.1 g/kg/día fueron

eficaces para disminuir los niveles séricos de CK y reducir el dolor muscular en estudiantes universitarios tras sesiones de ejercicio excéntrico, confirmando el potencial citoprotector y antiinflamatorio de la creatina (Querejeta Morón, 2025).

Estos resultados respaldan la hipótesis de que la creatina no solo mejora la función energética del músculo, sino que también acelera los procesos de reparación y regeneración muscular, promoviendo una recuperación más rápida y eficiente ante cargas repetidas de entrenamiento (Yamaguchi et al., 2025; Arazi et al., 2021; Querejeta Morón, 2025).

En conjunto, la evidencia sugiere que la suplementación con creatina no se limita a potenciar la función anaeróbica inmediata, sino que actúa como un modulador integral del proceso de recuperación, optimizando la adaptación del tejido muscular frente a altas exigencias metabólicas o microlesiones repetidas, y contribuyendo a un mayor rendimiento y resiliencia fisiológica a largo plazo (Yamaguchi et al., 2025; Arazi et al., 2021; Querejeta Morón, 2025).

Seguridad y consideraciones prácticas

La evidencia acumulada confirma que la creatina monohidratada es un suplemento seguro y bien tolerado cuando se utiliza dentro de los rangos de dosis recomendados, incluso en periodos prolongados de administración. Los efectos secundarios más reportados, como el aumento inicial del peso corporal, se explican principalmente por un incremento del agua intracelular y no por una ganancia de grasa corporal (Kreider et al., 2017; Kreider & Stout, 2021).

Contrario al mito de la denominada "retención de líquidos", los aumentos de agua corporal total observados durante la suplementación se deben a la expansión del compartimento intracelular, reflejando una mayor hidratación muscular y no un edema extracelular. Este fenómeno osmótico se asocia con la estabilidad de las membranas mitocondriales y el mantenimiento del volumen celular, condiciones que favorecen la síntesis proteica y la adaptación metabólica al

entrenamiento (Moore et al., 2023; Gordon et al., 2023).

Desde una perspectiva fisiológica, este proceso representa una adaptación funcional beneficiosa. La captación osmóticamente activa de creatina hacia el interior del miocito incrementa el volumen celular y la presión osmótica interna, lo que puede estimular vías anabólicas dependientes de la expansión celular y promover la síntesis proteica. Estudios recientes confirman que este aumento de agua ocurre predominantemente en el compartimento intracelular, sin evidencia de edema subcutáneo ni alteraciones en la función renal o hepática en individuos sanos (Kreider et al., 2017; Wu et al., 2022).

Por esta razón, se recomienda mantener una hidratación adecuada durante la suplementación, acompañando cada dosis de 5 g de creatina con aproximadamente 250 mL de agua, a fin de mejorar su disolución, optimizar la absorción y prevenir molestias gastrointestinales (Kreider & Stout, 2021).

Aplicaciones deportivas de la creatina

La creatina monohidratada representa uno de los compuestos ergogénicos más respaldados por la evidencia científica, destacando por su capacidad para mejorar el rendimiento físico en actividades que demandan esfuerzos intermitentes, explosivos y de alta intensidad. Su efecto fisiológico se relaciona con el aumento de las reservas intramusculares de fosfocreatina (PCr), lo que acelera la resíntesis de adenosín trifosfato (ATP) y prolonga la capacidad de contracción muscular antes de que aparezca la fatiga (Kreider et al., 2017; Forbes et al., 2023).

Deportes intermitentes y de equipo

El fútbol es un deporte de naturaleza mixta, en el que se combinan fases aeróbicas prolongadas con acciones explosivas de corta duración, como sprints, saltos, remates y cambios de dirección, todas ellas dependientes del sistema fosfágeno (PCr-ATP). En un metaanálisis de 14 ensayos clínicos, Mielgo-Ayuso et al. (2019) demostraron que la suplementación con creatina mejora de manera significativa la potencia anaeróbica

(evaluada mediante el Wingate test) y el rendimiento en sprints repetidos, aunque los efectos sobre la capacidad aeróbica fueron limitados (Mielgo-Ayuso et al., 2019).

De forma consistente, Kim (2021) observó que la administración de 20 g/día de creatina combinada con bicarbonato de sodio durante siete días incrementó de forma notable la velocidad en sprints de 30 m y la agilidad (medida con el Arrowhead test) en futbolistas de élite, con tamaños del efecto elevados ($ES > 2.0$) (Kim, 2021). Asimismo, Huerta-Ojeda et al. (2024) reportaron que 14 días de suplementación con 0.3 g/kg/día de creatina mejoraron la potencia muscular post-fatiga y la velocidad de desplazamiento de la barra durante el half back squat en futbolistas juveniles, indicando una mejor recuperación neuromuscular y eficiencia contráctil (Huerta-Ojeda et al., 2024).

En conjunto, estos resultados confirman que la suplementación con creatina optimiza la resíntesis de ATP durante esfuerzos repetidos, aumenta la potencia en acciones explosivas y acelera la recuperación entre intervalos de alta intensidad, componentes determinantes del rendimiento futbolístico moderno (Mielgo-Ayuso et al., 2019; Kim, 2021; Huerta-Ojeda et al., 2024).

Los deportes colectivos de alta intensidad, como el baloncesto, el handball y el voleibol, se caracterizan por esfuerzos breves, explosivos y repetidos, que dependen en gran medida de la rápida resíntesis de fosfocreatina (PCr). Estas disciplinas utilizan predominantemente el sistema anaeróbico aláctico, alternando fases de alta potencia con breves periodos de recuperación, lo que convierte a la creatina en una ayuda ergogénica especialmente eficaz para optimizar el rendimiento bajo este tipo de demandas fisiológicas (Wax et al., 2021; Querejeta Morón, 2025).

En jugadores de baloncesto, Vargas-Molina et al. (2022) demostraron que ocho semanas de suplementación con 0.1 g/kg/día de creatina, combinadas con entrenamiento pliométrico, mejoraron de manera significativa la altura del salto Abalakov, la potencia anaeróbica y el rendimiento en acciones de anotación. Los autores atribuyen estos resultados a una mayor disponibilidad de PCr en las fibras musculares tipo II y a una recuperación

más rápida entre esfuerzos, lo que permite mantener la potencia del tren inferior incluso en condiciones de fatiga (Vargas-Molina et al., 2022).

De forma similar, en jugadores de handball, Izquierdo et al. (2002) reportaron incrementos significativos en la potencia de salto, la velocidad en sprints repetidos y la capacidad para sostener esfuerzos intensos con menor deterioro del rendimiento. Estos beneficios se asocian con el mantenimiento de la concentración de ATP y la aceleración de la resíntesis de PCr durante los breves intervalos de recuperación, mecanismos esenciales para sostener la producción de energía en deportes intermitentes (Izquierdo et al., 2002).

Por su parte, en el voleibol, diversos estudios han evidenciado un patrón consistente: la suplementación con creatina mejora la potencia de salto, el bloqueo y el remate, variables determinantes del rendimiento competitivo. Se ha propuesto que este efecto deriva de una mayor capacidad de resíntesis de ATP, junto con una menor acumulación de iones H^+ , lo que contribuye a retrasar la fatiga muscular y mantener la calidad del esfuerzo durante acciones explosivas (Sieroñ, Kołodyńska, & Rostojek, 2018). Metaanálisis recientes confirman estos hallazgos, mostrando incrementos de magnitud moderada a grande en la fuerza máxima, la potencia anaeróbica y el número de repeticiones posibles, además de mejoras en la recuperación post-ejercicio y reducción de marcadores de daño muscular y estrés oxidativo (Wax et al., 2021; Querejeta Morón, 2025).

En conjunto, la evidencia científica respalda que la creatina constituye una herramienta ergogénica efectiva y específica para optimizar el rendimiento en deportes de equipo con esfuerzos intermitentes de alta potencia, como el baloncesto, el handball y el voleibol, al potenciar la resíntesis energética, reducir la fatiga y acelerar la recuperación neuromuscular (Wax et al., 2021; Querejeta Morón, 2025).

Atletismo y deportes de velocidad

En las disciplinas de velocidad dentro del atletismo, la eficacia de la creatina depende de la duración y naturaleza del esfuerzo, así como del sistema energético predominante. En corredores amateurs,

la suplementación con 20 g/día durante seis días mejoró de manera significativa los tiempos en pruebas de 100 m, aunque no produjo efectos en los 200 m, probablemente debido a la transición hacia el metabolismo glucolítico a medida que se prolonga la distancia (Faraji et al., 2010).

En protocolos de sprints múltiples de 15–30 m, la suplementación con creatina incrementó la potencia media y redujo la caída del rendimiento en las repeticiones finales, lo que sugiere que su efecto ergogénico se acentúa bajo condiciones de fatiga acumulada, al optimizar la resíntesis de fosfocreatina (PCr) y sostener la disponibilidad de ATP en fases de recuperación incompleta (Bogdanis et al., 2022).

De manera complementaria, en ciclismo de sprint, la suplementación con creatina combinada con electrolitos durante seis semanas mejoró significativamente tanto la potencia pico como la potencia media en esfuerzos repetidos, reforzando su aplicabilidad en disciplinas que alternan fases de alta intensidad con pausas activas o cambios de ritmo (Crisafulli et al., 2018).

En conjunto, estos hallazgos confirman que la creatina potencia el rendimiento en esfuerzos anaeróbicos cortos, repetitivos y de alta intensidad, características comunes a los deportes de velocidad y potencia explosiva, donde la rápida resíntesis de ATP resulta determinante para el desempeño competitivo (Faraji et al., 2010; Bogdanis et al., 2022; Crisafulli et al., 2018).

Deportes de resistencia: efectos limitados pero situacionales

El papel de la creatina en pruebas de resistencia aeróbica prolongada (endurance) continúa siendo controversial y menos consistente en comparación con su eficacia en disciplinas de potencia. Un metaanálisis reciente determinó que su efecto sobre el tiempo hasta el agotamiento (time to exhaustion) y la eficiencia aeróbica es pequeño o incluso nulo en actividades continuas y de larga duración, donde predomina el metabolismo oxidativo (Wang et al., 2024).

No obstante, en eventos de resistencia que incorporan picos de intensidad o variaciones de ritmo, como el ciclismo de ruta o el triatlón, la suplementación con creatina ha mostrado mejorar la capacidad de realizar sprints finales y mantener la potencia en intervalos de alta intensidad, optimizando así el desempeño en fases decisivas de la competencia (Forbes et al., 2023).

Por lo tanto, la utilidad ergogénica de la creatina en deportes de resistencia parece depender directamente del componente anaeróbico presente en la prueba: cuanto mayor sea la proporción de esfuerzos intermitentes o explosivos, mayor será el beneficio potencial del suplemento sobre el rendimiento global (Wang et al., 2024; Forbes et al., 2023).

Creatina en el voleibol femenino: evidencia y vacíos en la investigación

Perfil bioenergético del voleibol y respuesta a la suplementación

El voleibol es una disciplina intermitente caracterizada por un patrón energético dominado por el sistema fosfágeno (PCr–ATP). Cada *rally* implica contracciones explosivas de corta duración como saltos, remates, bloqueos y desplazamientos seguidas de pausas breves de recuperación. Esta dinámica exige una resíntesis rápida de fosfocreatina (PCr) para sostener la potencia y la velocidad de ejecución (Sieroń, Kołodyńska, & Rostojek, 2018).

A pesar de que la creatina monohidratada ha demostrado efectos ergogénicos sólidos en disciplinas de alta intensidad, los estudios específicos en voleibolistas son aún limitados. Sieroń, Kołodyńska y Rostojek (2018) señalaron que, aunque la creatina mejora la potencia de salto, bloqueo y remate, todavía no existen suficientes ensayos controlados que evalúen su impacto directo en esta disciplina, en especial en mujeres (Sieroń, Kołodyńska, & Rostojek, 2018).

De acuerdo con Lamontagne-Lacasse et al. (2011), cuatro semanas de suplementación con creatina mejoraron de forma significativa el rendimiento en saltos repetidos y la capacidad anaeróbica, sin generar incrementos en la masa corporal total

(Lamontagne-Lacasse et al., 2011). De manera complementaria, Sieroñ et al. (2018) reportaron que la creatina optimiza la potencia de salto y retrasa la aparición de la fatiga muscular en jugadores profesionales, reforzando su utilidad en deportes con esfuerzos intermitentes de alta intensidad. Estas adaptaciones se explican por una mayor disponibilidad de PCr y una recuperación más eficiente del sistema energético entre contracciones sucesivas, factores determinantes del rendimiento competitivo en el voleibol (Sieroñ et al., 2018).

Aunque la evidencia sobre los efectos ergogénicos de la creatina es sólida en disciplinas como el fútbol, el baloncesto y el atletismo, la literatura revela una escasez notoria de investigaciones centradas en el voleibol, especialmente en poblaciones femeninas. Este vacío resulta relevante, dado que el perfil bioenergético del voleibol depende casi exclusivamente del sistema PCr-ATP, responsable de sostener las acciones explosivas que definen el rendimiento (Sieroñ et al., 2018; Forbes et al., 2023).

Consideraciones fisiológicas y vacíos de investigación en mujeres

Diversos factores fisiológicos podrían explicar la limitada evidencia y variabilidad de resultados observada en mujeres. En primer lugar, las fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual pueden alterar tanto el contenido de agua corporal como el transporte de creatina mediado por el transportador SLC6A8, afectando potencialmente la saturación intramuscular (Ribeiro et al., 2021). En segundo lugar, la menor masa magra y la distribución diferencial de fibras tipo II en mujeres podrían condicionar la magnitud del efecto ergogénico, lo que explicaría la heterogeneidad entre estudios (Ribeiro et al., 2021).

En esta línea, Moore et al. (2023) demostraron que la suplementación aguda con creatina monohidratada (20 g/día durante cinco días) en mujeres activas aumenta el agua corporal total y el volumen intracelular, especialmente durante la fase lútea, sin alterar el peso corporal. Estos hallazgos sugieren que la creatina favorece la hidratación celular y compensa los desplazamientos extracelulares inducidos por estrógeno y

progesterona, mejorando la función muscular y la recuperación, sin provocar retención subcutánea de líquidos (Moore et al., 2023). De forma complementaria, Gordon et al. (2023) observaron que la suplementación con creatina durante la fase lútea reduce el índice de fatiga en comparación con el placebo, evidenciando una mayor resistencia al agotamiento y una atenuación de las caídas de rendimiento asociadas a los cambios hormonales (Gordon et al., 2023). En conjunto, estos resultados sugieren que la creatina puede ser una herramienta eficaz para mitigar las fluctuaciones fisiológicas del ciclo menstrual, favoreciendo la hidratación celular, la recuperación energética y la estabilidad del rendimiento en mujeres deportistas.

Aunque algunos estudios reportan que las respuestas ergogénicas pueden ser menores en mujeres, las investigaciones que ajustan las dosis de creatina al peso corporal muestran mejoras comparables en potencia y capacidad anaeróbica respecto a los hombres (Forbes et al., 2023). Sin embargo, la literatura sigue siendo limitada y heterogénea, con diferencias considerables en los protocolos de suplementación, las variables de evaluación y los tamaños muestrales. Además, pocos estudios controlan la fase del ciclo menstrual o el estado de entrenamiento, lo que podría explicar parte de la variabilidad observada (Cowley et al., 2021).

CONCLUSIONES

La creatina monohidratada se consolida como uno de los suplementos ergogénicos más consistentes y respaldados por la evidencia científica dentro del ámbito del rendimiento deportivo. Su función como modulador energético clave en el sistema fosfágeno (PCr-ATP) le permite acelerar la regeneración de adenosín trifosfato (ATP) durante esfuerzos breves, explosivos y de alta intensidad. Este mecanismo bioquímico se traduce en mejoras comprobadas en la potencia máxima, la capacidad para repetir esfuerzos intensos y la eficiencia en la recuperación muscular, con especial relevancia en disciplinas intermitentes como el fútbol, el baloncesto, el atletismo de velocidad y el handball.

La acción ergogénica de la creatina no se limita a procesos de hipertrofia muscular, sino que se

sustenta principalmente en el aumento de las reservas intramusculares de fosfocreatina, la preservación del equilibrio energético y la reducción de la fatiga periférica. Dichos efectos se manifiestan de forma más significativa en atletas entrenados, particularmente cuando la suplementación se combina con entrenamientos de fuerza o pliometría, condiciones que amplifican la demanda bioenergética del sistema PCr-ATP.

A pesar de la evidencia robusta en deportes de potencia, el conocimiento aplicado al voleibol continúa siendo limitado, sobre todo en poblaciones femeninas. La fisiología de este deporte, basada casi exclusivamente en la rápida resíntesis de PCr, hace que la creatina tenga un potencial ergogénico relevante, aún poco explorado. Los estudios disponibles presentan muestras reducidas, protocolos heterogéneos y escaso control sobre variables hormonales, lo que dificulta establecer recomendaciones precisas sobre dosis, duración de la suplementación y respuesta adaptativa según la fase del ciclo menstrual.

En conjunto, la literatura actual confirma que la creatina monohidratada es un suplemento seguro, eficaz y con efectos ergogénicos bien documentados en deportes intermitentes y de alta intensidad. Sin embargo, su impacto en el rendimiento femenino y en disciplinas como el voleibol requiere de una mayor profundización experimental, que considere las diferencias fisiológicas y endocrinas propias del sexo femenino.

El fortalecimiento de la investigación aplicada en mujeres atletas es un paso indispensable para avanzar hacia una nutrición deportiva más inclusiva, personalizada y basada en evidencia científica sólida. Integrar estas perspectivas permitirá optimizar las estrategias de suplementación con creatina, maximizando sus beneficios en rendimiento, recuperación y salud muscular, y garantizando su aplicación segura y efectiva en distintos contextos deportivos (**Figura 2**).

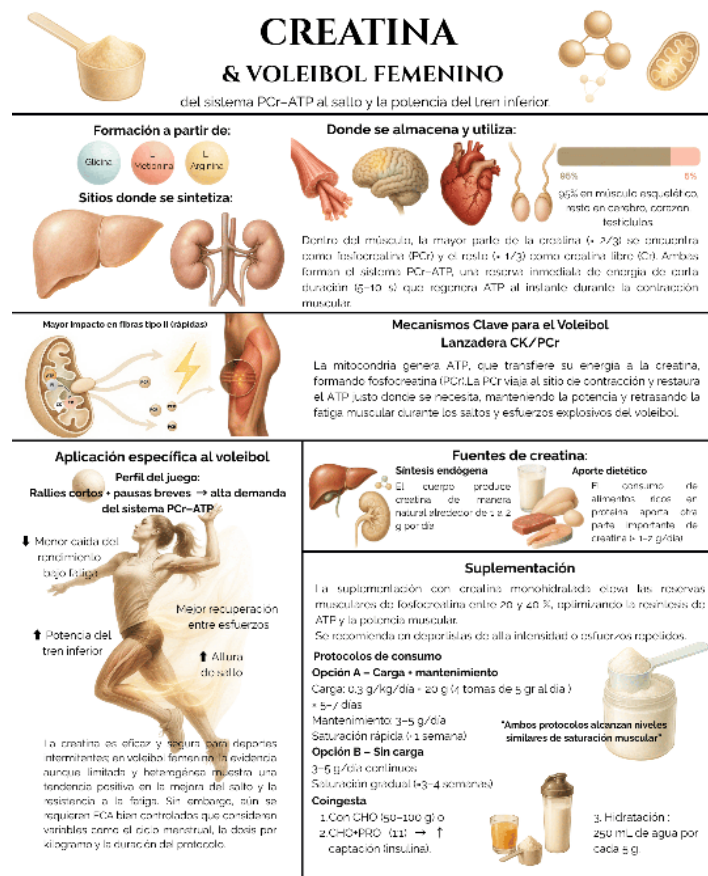


Figura 2. Infografía ilustrativa de la función de la creatina en el rendimiento deportivo femenino, desde su síntesis y almacenamiento hasta la aplicación práctica en el voleibol. Resume los mecanismos bioquímicos del sistema PCr-ATP, los principales sitios de síntesis y utilización, las fuentes dietéticas y de suplementación, así como los protocolos de consumo y su relación con la potencia del tren inferior.

REFERENCIAS.

- Arazi, H., Eghbali, E., & Suzuki, K. (2021). *Creatine supplementation, physical exercise and oxidative stress markers: A review of the mechanisms and effectiveness*. *Nutrients*, 13(3), 869. <https://doi.org/10.3390/nu13030869>
- Bird S. P. (2003). Creatine supplementation and exercise performance: a brief review. *Journal of sports science & medicine*, 2(4), 123–132.

- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Aphas, G., Stavrinou, P. S., Jenkins, D. G., Giannaki, C. D., Lakomy, H. K. A., & Williams, C. (2022). *Effects of oral creatine supplementation on power output during repeated treadmill sprinting*. *Nutrients*, 14(6), 1140. <https://doi.org/10.3390/nu14061140>
- Bonilla, D. A., Kreider, R. B., Stout, J. R., Forero, D. A., Kerkick, C. M., Roberts, M. D., & Rawson, E. S. (2021). *Metabolic basis of creatine in health and disease: A bioinformatics-assisted review*. *Nutrients*, 13(4), 1238. <https://doi.org/10.3390/nu13041238>
- Cowley, E. S., Olenick, A. A., McNulty, K. L., & Ross, E. Z. (2021). Invisible Sportswomen": The Sex Data Gap in Sport and Exercise Science Research. *Women in Sport and Physical Activity Journal*, 29(2), 146-151. Retrieved Oct 18, 2025, from <https://doi.org/10.1123/wspaj.2021-0028>
- Crisafulli, D. L., Buddhadev, H. H., Brilla, L. R., Chalmers, G. R., Suprak, D. N., & San Juan, J. G. (2018). Creatine-electrolyte supplementation improves repeated sprint cycling performance: A double-blind randomized control study. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0226-y>
- Faraji, H., Arazi, H., Sheikholeslami-Vatani, D., & Hakimi, M. (2010). The effects of creatine supplementation on sprint running performance and selected hormonal responses. *South African Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation*, 32(2), 43–56. <https://doi.org/10.4314/sajrs.v32i2.59293>
- Forbes, S. C., Candow, D. G., Falk Neto, J. H., Kennedy, M. D., Forbes, J. L., Machado, M., Bustillo, E., Gómez-López, J., Zapata, A., & Antonio, J. (2023). *Creatine supplementation and endurance performance: Surges and sprints to win the race*. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 20(1), 2204071. <https://doi.org/10.1080/15502783.2023.2204071>
- Gordon, A. N., Moore, S. R., Patterson, N. D., Hostetter, M. E., Cabre, H. E., Hirsch, K. R., Hackney, A. C., & Smith-Ryan, A. E. (2023). The Effects of Creatine Monohydrate Loading on Exercise Recovery in Active Women throughout the Menstrual Cycle. *Nutrients*, 15(16), 3567. <https://doi.org/10.3390/nu15163567>
- Huerta Ojeda, Á., Jofré-Saldía, E., Torres-Banduc, M., Galdames Maliqueo, S., Barahona-Fuentes, G., Cofré Acevedo, C., Lizana Romero, G., de Villa Garduño, R., Riquelme Vera, G., Vera Paredes, P., Barrios Ávalos, B., Morales Serey, T., Yeomans-Cabrera, M.-M., & Jorquera-Aguilera, C. (2024). *Effects of a Low Dose of Orally Administered Creatine Monohydrate on Post-Fatigue Muscle Power in Young Soccer Players*. *Nutrients*, 16(9), 1324. <https://doi.org/10.3390/nu16091324>
- Izquierdo, M., Ibañez, J., González-Badillo, J. J., & Gorostiaga, E. M. (2002). *Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance*. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(2), 332–343. <https://doi.org/10.1097/00005768-200202000-00023>
- Kim J. (2021). *Effects of Combined Creatine and Sodium Bicarbonate Supplementation on Soccer-Specific Performance in Elite Soccer Players: A Randomized Controlled Trial*. *International journal of environmental research and public health*, 18(13), 6919. <https://doi.org/10.3390/ijerph18136919>
- Kreider, R. B., & Stout, J. R. (2021). *Creatine in health and disease*. *Nutrients*, 13(2), 447. <https://doi.org/10.3390/nu13020447>
- Kreider, R. B., Kalman, D. S., Antonio, J., Ziegenfuss, T. N., Wildman, R., Collins, R., Candow, D. G., Kleiner, S. M., Almada, A. L., & Lopez, H. L. (2017). *International Society of Sports Nutrition position stand: Safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine*. *Journal of the*

- International Society of Sports Nutrition*, 14(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0173-z>
- Lamontagne-Lacasse, M., Nadon, R., & Goulet E, D. B. (2011). *Effect of creatine supplementation on jumping performance in elite volleyball players. International journal of sports physiology and performance*, 6(4), 525–533. <https://doi.org/10.1123/ijsp.6.4.525>
- Mielgo-Ayuso, J., Calleja-González, J., Marqués-Jiménez, D., Caballero-García, A., Córdova, A., & Fernández-Lázaro, D. (2019). *Effects of creatine supplementation on athletic performance in soccer players: A systematic review and meta-analysis. Nutrients*, 11(4), 757. <https://doi.org/10.3390/nu11040757>
- Mills, S., Candow, D. G., Forbes, S. C., Neary, J. P., Ormsbee, M. J., & Antonio, J. (2020). *Effects of Creatine Supplementation during Resistance Training Sessions in Physically Active Young Adults. Nutrients*, 12(6), 1880. <https://doi.org/10.3390/nu12061880>
- Moore, S. R., Gordon, A. N., Cabre, H. E., Hackney, A. C., & Smith-Ryan, A. E. (2023). *A Randomized Controlled Trial of Changes in Fluid Distribution across Menstrual Phases with Creatine Supplementation. Nutrients*, 15(2), 429. <https://doi.org/10.3390/nu15020429>
- Querejeta Morón, M. P. (2025). *Incidencia de la suplementación con monohidrato de creatina sobre la recuperación de la función y daño muscular inducido por ejercicio excéntrico en estudiantes de nutrición [Tesis de grado, Universidad Nacional de Río Negro]. Repositorio Institucional Digital UNRN. <http://rid.unrn.edu.ar/handle/20.500.12049/13295>*
- Ribeiro, F., Longobardi, I., Perim, P., Duarte, B., Ferreira, P., Gualano, B., Roschel, H., & Saunders, B. (2021). *Timing of creatine supplementation around exercise: A real concern? Nutrients*, 13(8), 2844. <https://doi.org/10.3390/nu13082844>
- Roberts, P.A., Fox, J., Peirce, N. et al. *Creatine ingestion augments dietary carbohydrate mediated muscle glycogen supercompensation during the initial 24 h of recovery following prolonged exhaustive exercise in humans. Amino Acids* 48, 1831–1842 (2016). <https://doi.org/10.1007/s00726-016-2252-x>
- Sheppard, J. M., Gabbett, T., Taylor, K. L., Dorman, J., Lebedew, A. J., & Borgeaud, R. (2007). *Development of a repeated-effort test for elite men's volleyball. International journal of sports physiology and performance*, 2(3), 292–304. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2.3.292>
- Sieroń, Adrian & Kołodyńska, Gabriela & Paulina, Rostojek. (2018). *Potential advantages and disadvantages of using creatine supplements by professional volleyball players. Journal of Education, Health and Sport*. 8. DOI:10.5281/zenodo.1420119
- Soler Salazar, A., & Cardona García, A. M. (2019). *Suplementos nutricionales en la industria del fitness. Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*, 2(2), 60-66. <https://doi.org/10.35454/rncm.v2n2.008>
- Su Y. (2025). *Three-dimensional network of creatine metabolism: From intracellular energy shuttle to systemic metabolic regulatory switch. Molecular metabolism*, 100, 102228. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2025.102228>
- Theodorou, A. S., Paradisis, G., Smpokos, E., Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., King, R., & Cooke, C. B. (2017). *The effect of combined supplementation of carbohydrates and creatine on anaerobic performance. Biology of sport*, 34(2), 169–175. <https://doi.org/10.5114/biol sport.2017.65336>
- Vargas-Molina, S., García-Sillero, M., Kreider, R. B., Salinas, E., Petro, J. L., Benítez-Porres, J., & Bonilla, D. A. (2022). *A randomized open-labeled study to examine the effects of creatine monohydrate and combined training on jump and scoring performance in young basketball players. Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 19(1), 529–542.

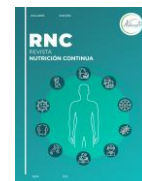
<https://doi.org/10.1080/15502783.2022.2108683>

Wang, Z., Qiu, B., Li, R., Han, Y., Petersen, C., Liu, S., Zhang, Y., Liu, C., Candow, D. G., & Del Coso, J. (2024). *Effects of Creatine Supplementation and Resistance Training on Muscle Strength Gains in Adults <50 Years of Age: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Nutrients*, 16(21), 3665. <https://doi.org/10.3390/nu16213665>

Wax, B., Kerksick, C. M., Jagim, A. R., Mayo, J. J., Lyons, B. C., & Kreider, R. B. (2021). *Creatine for exercise and sports performance, with recovery considerations for healthy populations*. *Nutrients*, 13(6), 1915. <https://doi.org/10.3390/nu13061915>

Wu, S.-H., Chen, K.-L., Hsu, C., Chen, H.-C., Chen, J.-Y., Yu, S.-Y., & Shiu, Y.-J. (2022). *Creatine supplementation for muscle growth: A scoping review of randomized clinical trials from 2012 to 2021*. *Nutrients*, 14, 1255. <https://doi.org/10.3390/nu14061255>

Yamaguchi, S., Inami, T., Nishioka, T., Morito, A., Ishiyama, K., & Murayama, M. (2025). *The Effects of Creatine Monohydrate Supplementation on Recovery from Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial Considering Sex and Age Differences*. *Nutrients*, 17(11), 1772. <https://doi.org/10.3390/nu17111772>



Nutrición inmunomoduladora en la infancia

Immunomodulatory Nutrition in Childhood

Jorge Sergio Torrescano Borboa¹, Isabela Euán Bojórquez², Israel García-Aguilar³, Nereida Montes-Castro^{4**}

1. Programa Educativo Ciencias Biomédicas, Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Occidente, México.
3. Programa Educativo Ciencias Biomédicas, Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Occidente, México.
4. Unidad de Investigaciones en Biotecnología Biomédica, Universidad Autónoma de Occidente, México.
5. Unidad de Investigaciones en Biotecnología Biomédica, Universidad Autónoma de Occidente, México

**Correspondencia: nereida.montes@uadeo.mx

Palabras claves	RESUMEN
Inmunidad Alimentación inmunomoduladora Nutrientes Fitoquímicos	Introducción: El sistema inmune es una red compuesta por varias células y moléculas que responden de manera conjunta contra antígenos exógenos y endógenos. Actualmente, las enfermedades infecciosas siguen siendo una problemática de salud pública, afectando principalmente a la población inmunológicamente vulnerable que incluye a los infantes, por lo que se destaca la importancia de buscar el fortalecimiento del sistema inmune mediante una alimentación adecuada. El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de alimentos con potencial inmunomodulador, describiendo sus nutrientes y compuestos bioactivos, y presentar ejemplos de alimentos que los contienen, demostrando la importancia de su implementación en la dieta a una edad temprana. Resultados: Se describió la función de diversos nutrientes, vitaminas y minerales, omega 3 y glutamina, así como de compuestos fenólicos en el sistema inmune. También se destacó el rol de los probióticos sobre la inmunidad intestinal, relacionando a la microbiota como un componente esencial en el sistema inmune. Se presentaron alimentos como la cebolla, el ajo, la manzana, la papaya, entre otras frutas y verduras comunes en el país. Conclusiones: Los micronutrientes y compuestos bioactivos tienen la capacidad de modular el sistema inmunológico. Una nutrición adecuada es esencial para el desarrollo correcto del sistema inmune y es fundamental en la infancia, quienes poseen un sistema en desarrollo.
Keywords	ABSTRACT
Immunity Immunonutrition Nutrients Phytochemicals	Introduction: The immune system is a network composed of various cells and molecules that respond collectively against exogenous and endogenous antigens. Currently, infectious diseases remain a public health problem, primarily affecting immunocompromised populations, including infants. Therefore, strengthening the immune system through proper nutrition is crucial. The objective of this work is to review foods with immunomodulatory potential, describing their nutrients and bioactive compounds, and presenting examples of foods that contain them, demonstrating the importance of incorporating them into the diet at an early age. Results: The function of various nutrients, such as vitamins and minerals, omega-3 fatty acids, and glutamine, as well as phenolic compounds, in the immune system was described. The role of probiotics in gut immunity was also highlighted, relating the gut microbiota to an essential component of the immune system. Foods such as onions, garlic, apples, papayas, and other common fruits and vegetables in the country were presented. Conclusions: Micronutrients and bioactive compounds can modulate the immune system. Adequate nutrition is essential for the proper development of the immune system and is crucial in childhood, when the immune system is still developing.

INTRODUCCIÓN

El sistema inmunitario está constituido por diversas células especializadas encargadas de proteger al organismo tanto frente a agentes exógenos como endógenos (Abbas y cols., 2022). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), a nivel global, las enfermedades infecciosas como la neumonía, la diarrea, la malaria y la sepsis, continúan siendo las principales causas de mortalidad en niños de entre un mes y nueve años (OMS, 2024). A pesar de los avances logrados mediante la vacunación, las medidas de higiene y el uso de antibióticos, que han reducido significativamente la incidencia de estas patologías, las enfermedades infecciosas aún representan aproximadamente un tercio de las defunciones en países en desarrollo y constituyen un riesgo importante para poblaciones vulnerables, entre las que se incluyen

los lactantes y los adultos mayores (Wiertsema y cols., 2021). En los niños pequeños, el sistema inmunitario se encuentra en proceso de maduración, lo que lo hace particularmente dependiente de una primera línea de defensa eficaz durante las primeras etapas de la vida (Pieren y cols., 2022). No obstante, su funcionamiento óptimo es altamente susceptible a factores externos, entre los que destaca la nutrición. Una ingesta adecuada de macronutrientes, micronutrientes (vitaminas y minerales) y compuestos bioactivos resulta esencial para el desarrollo y la actividad del sistema inmunitario. La desnutrición constituye la principal causa de morbilidad infantil a nivel mundial, al incrementar la susceptibilidad a infecciones y comprometer la respuesta inmunitaria (Morales y cols., 2024). El objetivo del presente artículo fue identificar alimentos con potencial inmunomodulador, describir sus principales nutrientes y compuestos bioactivos, y evidenciar su

relevancia en el fortalecimiento del sistema inmunitario, especialmente durante la edad temprana.

DESARROLLO Y PARTICULARIDADES DEL SISTEMA INMUNITARIO EN LA INFANCIA

Inmunidad innata en el niño pequeño

El sistema inmune innato representa la primera línea de defensa frente a microorganismos y otros agentes externos, constituye una respuesta rápida e inespecífica mediada por una amplia variedad de células efectoras, entre las que se incluyen granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos), macrófagos, células dendríticas, células *Natural Killer* (NK), así como diversos subconjuntos de células linfoides innatas (ILC, por sus siglas en inglés) que actúan de manera coordinada para la contención temprana de patógenos (Kim y cols., 2022). Las células del sistema inmune innato reconocen patrones moleculares característicos de los agentes patógenos (PAMPs, por sus siglas en inglés) por medio de receptores de reconocimiento patrón (PRR, por sus siglas en inglés) como la familia de *Toll-like receptors* (TLR) (Hachimura y cols., 2018).

Durante la infancia temprana, el sistema inmunitario es funcionalmente inmaduro y alcanza su competencia funcional entre los 7 y 10 años. Durante esta etapa, la inmunidad innata adquiere un papel crucial como principal barrera de defensa; las primeras exposiciones a microorganismos inducen una inmunidad entrenada, la cual genera una forma de memoria no específica que potencia la capacidad de respuesta frente a diversos patógenos. Dado que este sistema aún es inmaduro en las primeras fases posnatales, su eficacia depende en gran medida de los factores inmunitarios proporcionados por la madre (principalmente IgG transplacentaria e IgA de la leche materna), los cuales contribuyen a reforzar la protección temprana del lactante (Kloc y cols., 2020; Pieren y cols., 2022).

Inmunidad adaptativa y memoria inmunológica en la infancia

El sistema inmune adaptativo constituye un mecanismo altamente específico de reconocimiento antigénico, mediado principalmente por linfocitos T y B. Aunque su activación es más lenta que la de la inmunidad innata, induce una respuesta extremadamente específica frente a los patógenos y establece la memoria inmunológica para potenciar la protección en exposiciones futuras al mismo patógeno (Hachimura y cols., 2018).

En recién nacidos y durante el desarrollo infantil, la inmunidad adaptativa se encuentra funcionalmente inmadura. Los linajes de células T CD4⁺ y CD8⁺

comienzan a establecerse alrededor de la semana 15 de la gestación; sin embargo, las células T maduras neonatales muestran un fenotipo más tolerogénico e hiporresponsivo frente a los antígenos. En cuanto al desarrollo de las células B, durante los primeros meses de vida una proporción considerable de las células B circulantes corresponde al subtipo B-1, caracterizado por la secreción de IgM "natural" de baja afinidad que gradualmente son reemplazadas por células B-2 convencionales a medida que el sistema inmune madura (Kloc y cols., 2020; Pieren y cols., 2022).

El sistema inmune intestinal

El intestino está recubierto por un epitelio monoestratificado compuesto por diversos tipos celulares que mantienen la homeostasis intestinal. Entre estas se encuentran los enterocitos, que absorben nutrientes, las células madre que regeneran el tejido, las células de Paneth secretoras de péptidos antimicrobianos, las células caliciformes que producen moco, las células M, las células en cepillo y las células enteroendocrinas (Reyes-Pavón y cols., 2020). El sistema inmune intestinal se conforma por el tejido linfóide asociado al intestino (GALT, por sus siglas en inglés), así como las placas de Peyer encontradas en el intestino delgado. Además, también de la presencia de linfocitos y nódulos linfáticos mesentéricos (Hachimura y cols., 2018). Las células especializadas en respuesta inmune están ubicadas en la lámina propia, debajo de la barrera epitelial e incluyen células dendríticas, macrófagos, linfocitos intraepiteliales, linfocitos T reguladores, linfocitos T colaboradores, linfocitos B y células plasmáticas (Reyes-Pavón y cols., 2020). El objetivo y la característica principal de la respuesta inmune intestinal es la inducción de la tolerancia oral, entendida como el estado de tolerancia inmunológica generado tras la ingestión de antígenos proteicos alimentarios y considerado un mecanismo fundamental para prevenir la alergia alimentaria. Otra función clave es la producción de IgA, cuya secreción en la mucosa intestinal contribuye a impedir la invasión de microorganismos patógenos y toxinas, además de participar en la regulación de la microbiota. Asimismo, la inducción de linfocitos T reguladores y de linfocitos Th17 es distintiva del ambiente intestinal: mientras los Treg suprimen respuestas inflamatorias y favorecen la tolerancia, las células Th17 fortalecen la integridad de la barrera mucosa y la defensa frente a patógenos extracelulares (Hachimura y cols., 2018).

MALNUTRICIÓN INFANTIL Y SUS EFECTOS SOBRE LA INMUNIDAD

La malnutrición es definida como un desequilibrio en la ingesta de nutrientes o una alteración en los procesos de utilización de estos. Incluye tanto la desnutrición como la sobrealimentación, como el sobrepeso y la obesidad, las deficiencias de micronutrientes y las enfermedades no transmisibles relacionadas con la dieta (Raczyńska y cols., 2025). La desnutrición, se describe como una condición patológica resultante del aprovechamiento insuficiente de los nutrientes esenciales. Por otra parte, el sobrepeso y la obesidad se deben a una serie de factores como el consumo excesivo de alimentos poco nutritivos, la falta de ejercicio, genética y afecciones médicas (Morales y cols., 2024).

La desnutrición infantil es una problemática mundial que abarca una compleja interacción entre nutrición inadecuada, pobreza y diferencias sociales. Los efectos de la desnutrición también impactan al sistema inmune, los niños desnutridos son más susceptibles a las infecciones, ya que la deficiencia de nutrientes necesarios como las vitaminas, minerales y compuestos bioactivos son esenciales para mantener la función inmunitaria. De la misma manera, un índice de masa corporal elevado y la grasa abdominal aumentan la susceptibilidad a las infecciones y alteran la respuesta inmunitaria (Araujo-Pulido, 2009; Morales y cols., 2024). En individuos con desnutrición se observa una inhibición en el desarrollo del sistema inmune y con ello una respuesta inmune alterada, particularmente dada ante una reducción de la ingesta de micronutrientes (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016).

NUTRIENTES CRÍTICOS PARA LA FUNCIÓN INMUNITARIA EN LA INFANCIA

En años recientes se ha investigado el papel de los micronutrientes sobre el sistema inmune, como el hierro, el cobre, el zinc, y las vitaminas, sobre todo las liposolubles (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016), en la **tabla 1** se ven resumidas sus funciones.

La vitamina A es esencial para el mantenimiento de la inmunidad intestinal, y su deficiencia se ha asociado con alteración de la barrera epitelial, mayor susceptibilidad a infecciones entéricas, diarrea persistente y ceguera nocturna (nictalopía). Estos efectos se deben a que su ausencia compromete la integridad de la mucosa epitelial, dificulta la regeneración de la barrera dañada por la inflamación y reduce la resistencia a infecciones por diversos patógenos (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Hachimura y cols., 2018). Este micronutriente se obtiene principalmente a partir de la dieta como

retinoides preformados o provitamina A (carotenoides). Una vez absorbida, se transporta como un complejo con la proteína de unión a retinol y transtiretina. En el hígado, el retinol se esterifica a ésteres de retinilo y se almacena en las células estrelladas; posteriormente, en otros tejidos se metaboliza nuevamente a retinol (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016). En el tejido linfoide asociado al intestino (GALT), las células dendríticas y algunos macrófagos metabolizan el retinol a ácido retinoico, lo que induce en los linfocitos la expresión de la integrina $\alpha 4\beta 7$ y del receptor de quimiocinas CCR9, además promueve la diferenciación de células B a plasmáticas secretoras de IgA y facilita la migración de células linfoides innatas (ILC) al intestino (Hachimura y cols., 2018). De esta forma, la vitamina A ejerce una acción inmunomoduladora en funciones fundamentales del sistema inmune, tanto en la inmunidad innata como en la respuesta humoral mediada por anticuerpos, además de participar en la diferenciación epitelial y en la regulación de la expresión génica (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Hachimura y cols., 2018).

La vitamina E posee una destacada actividad antioxidante que protege a las membranas celulares del daño inducido por radicales libres y de la peroxidación lipídica. Además, se ha demostrado que optimiza la respuesta inmunitaria al modular funciones tanto innatas como adaptativas (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016). Su deficiencia se ha asociado con una disminución en la producción de anticuerpos, una menor capacidad fagocítica y una proliferación reducida de células T tras estimulación mitogénica (Hachimura y cols., 2018). La suplementación con vitamina E fortalece las respuestas celulares y humorales, atenúa la secreción de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α , promueve la activación de vías antiinflamatorias y preserva la integridad de las membranas mucosas, lo que sugiere un rol protector en la reducción del riesgo de infecciones respiratorias (Lewis y cols., 2019).

De manera análoga, la vitamina C exhibe propiedades antioxidantes que favorecen la función de linfocitos y fagocitos, contribuyendo a acortar la duración de las infecciones respiratorias. Ambos nutrientes, al mitigar el estrés oxidativo y modular vías inmunes clave, representan aliados complementarios en la prevención y manejo de desregulaciones inmunitarias asociadas a deficiencias nutricionales (Raczyńska y cols., 2025; Carr & Maggini, 2017).

La vitamina D₃ (colecalférol) se sintetiza en la piel por acción de la radiación UVB sobre el 7-dehidrocolesterol o se obtiene de fuentes dietéticas y suplementos (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016). A nivel inmunológico, la vitamina D modula la secreción de diversas citocinas: favorece la producción de IL-4, IL-5 e

IL-10, mientras que inhibe la secreción de IL-12, IL-6 y TNF- α (Raczyńska y cols., 2025). Además, ejerce efectos directos sobre macrófagos, células dendríticas y linfocitos T y B, modulando tanto la inmunidad innata como la adaptativa. Se ha documentado que múltiples células del sistema inmunitario expresan receptores para la vitamina D (con excepción de los linfocitos B), aspecto fundamental para su acción reguladora (Chun y cols., 2014). La vitamina D participa en procesos de proliferación y diferenciación celular, incluyendo la diferenciación de monocitos a macrófagos, y limita la maduración de las células dendríticas, favoreciendo así un perfil de citocinas y una polarización hacia respuestas de tipo Th2. En consecuencia, la deficiencia de vitamina D se asocia con mayor susceptibilidad a infecciones (especialmente respiratorias y virales), aumento del riesgo de enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple, diabetes mellitus tipo 1, artritis reumatoide) y mayor incidencia de patologías cardiovasculares y óseas (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Holick, 2017; Martens y cols., 2020).

Entre los micronutrientes con impacto inmunológico destacan el hierro, el zinc y el selenio. El hierro es esencial para numerosos procesos enzimáticos implicados en la respuesta inmune, incluyendo la actividad de la ribonucleótido reductasa (replicación del ADN), citocromos (respiración mitocondrial), peroxidasas y catalasa. En el organismo humano, la mayor parte del hierro corporal se obtiene mediante el reciclaje de eritrocitos senescentes, mientras que una fracción menor proviene de la dieta, principalmente a través del consumo de carnes rojas (hierro hemínico) o de fuentes vegetales (hierro no hemínico). Este micronutriente es indispensable para la eritropoyesis, la respiración mitocondrial, la replicación y reparación del ADN, así como para la generación de energía a nivel celular (Aguilera Batista & Miló, 2024).

La disponibilidad de hierro regula tanto la inmunidad innata como la adaptativa. Los macrófagos restringen el hierro extracelular durante la infección mediante la secreción de hepcidina, limitando así el crecimiento de patógenos siderófilos. La deficiencia de hierro altera la secreción de diversas citocinas y se ha asociado con un incremento en la producción de radicales libres, lo que favorece el estrés oxidativo. Además, su déficit se asocia clínicamente con mayor incidencia y gravedad de infecciones respiratorias y gastrointestinales, especialmente en niños y mujeres en edad fértil (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Pasricha y cols., 2021). Por otra parte, tanto el zinc como el selenio cumplen funciones relevantes en la modulación de la inmunidad innata y adaptativa, contribuyendo a la regulación del estrés oxidativo y a la maduración y

función de linfocitos y células fagocíticas (Gómez & Killilea, 2021).

El zinc es un oligoelemento esencial que actúa como cofactor en numerosas enzimas, y su participación resulta clave para la síntesis de proteínas, ADN y ARN. Este micronutriente desempeña un papel central en el sistema inmunitario: entre sus funciones se encuentra la mejora de la actividad de células NK, así como la maduración y función de linfocitos T (Raczyńska y cols., 2025). Además, el zinc contribuye a la defensa celular frente al estrés oxidativo mediado por especies reactivas de oxígeno (ROS), estabilizando membranas y facilitando la función normal de fagocitos y células inmunes.

La deficiencia de zinc (incluso marginal) produce rápidamente atrofia tímica, linfopenia, reducción drástica de la respuesta Th1 (IFN- γ , IL-2), menor actividad NK y fagocítica, aumento de infecciones respiratorias y diarrea, y mayor riesgo de sepsis. Clínicamente, constituye una de las inmunodeficiencias adquiridas más frecuentes a nivel mundial y se asocia con mayor morbilidad infantil (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Hachimura y cols., 2018; Wessels y cols., 2021; Gombart y cols., 2020).

El selenio es un micronutriente esencial que se incorpora como selenocisteína en al menos 25 selenoproteínas humanas, entre las que destacan las glutatión peroxidasas (GPX1, GPX4), tioredoxina reductasas (TXNRD1–3) y la yodotironina desyodinasas. Los tejidos con mayor contenido de selenio son el músculo esquelético (~45%), hígado, riñón y glándula tiroides (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Avery & Hoffmann, 2018). Es un micronutriente esencial tanto para el sistema inmune innato y el adaptativo, desempeña funciones críticas al mantener la capacidad redox de linfocitos, neutrófilos y macrófagos mediante la actividad de GPX4 y TXNRD1, potencia la proliferación y diferenciación de linfocitos T activados favoreciendo la respuesta Th1 y la producción de IFN- γ , incrementa la afinidad de los anticuerpos y la generación de células plasmáticas, mejora la actividad citotóxica de las células NK y la capacidad microbida de los neutrófilos, y resulta esencial para la replicación eficiente de ciertos virus; paradójicamente, la deficiencia de selenio aumenta la tasa de mutación y la virulencia de algunos virus RNA, como el coxsackievirus o el virus de la influenza (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Avery & Hoffmann, 2018; Hoffmann & Berry, 2008; Rayman, 2020). Además, la insuficiencia de selenio se ha relacionado con una baja activación de linfocitos, lo que lleva a una baja respuesta inmune celular y de producción de anticuerpos, y con un incremento en la producción de ROS por neutrófilos y macrófagos, lo que favorece un

ambiente prooxidante y una menor eficiencia en mecanismos antimicrobianos (Hachimura y cols., 2018; Beck y cols., 2001).

Otros nutrientes que han sido ampliamente estudiados por su papel inmunomodulador y las consecuencias de su deficiencia son ciertos aminoácidos, como la glutamina, y los ácidos grasos poliinsaturados, en particular los omega-3. La glutamina es un aminoácido considerado no esencial en condiciones fisiológicas basales, aunque se vuelve condicionalmente esencial durante situaciones de estrés metabólico, inflamación o infección. Su función central es suministrar nitrógeno al organismo y participar en procesos como la homeostasis ácido-base, la gluconeogénesis, el transporte de nitrógeno y la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos. En el sistema inmune, la glutamina desempeña un papel crítico: los linfocitos, macrófagos y células epiteliales intestinales la utilizan en grandes cantidades como fuente energética durante la activación, proliferación y diferenciación (Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Newsholme, 2001). Su disponibilidad adecuada es esencial para mantener la integridad de la barrera intestinal, por lo que su deficiencia puede ocasionar ulceraciones, atrofia de las vellosidades y aumento de la permeabilidad intestinal, con la consecuente disrupción de la respuesta inmune mucosal (Raczyńska y cols., 2025; Kim & Kim, 2017). Clínicamente, la suplementación con glutamina (0.3–0.5 g/kg/día) atenúa estos efectos, reduciendo infecciones nosocomiales y mejorando la recuperación mucosal en pacientes quirúrgicos o con lesión intestinal (De-Souza & Greene, 2005).

El omega-3 incluye al ácido eicosapentaenoico (EPA), el ácido docosahexaenoico (DHA) y el ácido alfa-linolénico (ALA), los cuales forman parte estructural de las membranas celulares y participan en procesos de transporte y señalización. Entre sus principales mecanismos de acción se encuentran la inhibición de la producción de eicosanoides proinflamatorios y la modulación negativa de la activación de NF- κ B (Raczyńska y cols., 2025). En consecuencia, la ingesta adecuada de omega-3 se asocia con una reducción de enfermedades relacionadas con respuestas inflamatorias exacerbadas, como la artritis reumatoide (Hachimura y cols., 2018).

Los ácidos grasos omega-3 (EPA, DHA y ALA) se incorporan activamente a las membranas de las células inmunes, donde sirven como precursores de mediadores lipídicos con propiedades inmunomoduladoras, regulando la inflamación sin comprometer de manera significativa la defensa del huésped. En macrófagos, disminuyen la producción de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 β e IL-6;

inhiben la activación del inflamasoma, promueven un fenotipo antiinflamatorio M2, y potencian la capacidad fagocítica. En neutrófilos, regulan su migración y pueden favorecer la eliminación de patógenos. En células T, reducen la activación y la diferenciación hacia perfiles proinflamatorios Th1/Th17, al tiempo que favorecen la expansión de poblaciones reguladoras. En células B, atenúan la activación excesiva, aunque pueden aumentar la producción de IgM. Además, disminuyen la activación de células dendríticas, mastocitos y basófilos, y reducen la infiltración eosinofílica, contribuyendo de manera integral a una respuesta inmunitaria más controlada y menos dañina para los tejidos (Gutiérrez y cols., 2019). Por consiguiente, los omega-3 representan una intervención nutricional estratégica para mitigar desregulaciones inflamatorias en autoinmunidad y enfermedades crónicas, con potencial sinérgico en terapias convencionales.

PROBIÓTICOS Y MICROBIOTA INTESTINAL COMO MODULADORES INMUNITARIOS EN LA INFANCIA

Un componente fundamental del sistema inmunológico es la microbiota intestinal. Esta comunidad microbiana puede modularse mediante el uso de probióticos, definidos como microorganismos vivos que, cuando se administran por vía oral en cantidades adecuadas, confieren beneficios a la salud del huésped. Dentro de este grupo se incluyen diversas cepas bacterianas, como *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Pediococcus*, *Enterococcus* y *Bifidobacterium* (Zimmermann & Wagner, 2021). El efecto inmunomodulador de los probióticos, especialmente de las bacterias ácido-lácticas y de *Bifidobacterium*, ha sido ampliamente documentado. Diversos estudios demuestran que estas cepas pueden estimular las respuestas humores mediante el aumento de la producción de IgA e IgG. La inducción de IgA es particularmente relevante, ya que fortalece la inmunidad de la mucosa intestinal y contribuye a prevenir la invasión de patógenos a través de la barrera epitelial. Además, los probióticos ejercen efectos positivos sobre la actividad de las células NK; varias bacterias ácido-lácticas promueven la producción de IL-12, citocina que potencia la función citotóxica de estas células efectoras (Hachimura y cols., 2018). Ensayos clínicos recientes confirman reducciones en la incidencia de infecciones respiratorias y gastrointestinales con suplementación probiótica, subrayando su potencial sinérgico con nutrientes como omega-3 para una resolución inflamatoria óptima (Kallur y cols., 2024).

COMPUESTOS BIOACTIVOS DE ORIGEN VEGETAL CON ACTIVIDAD INMUNOMODULADORA

Los fitoquímicos son sustancias que se encuentran en los alimentos y en las bebidas de origen vegetal. Son

biológicamente activos y no se consideran como nutrientes esenciales para la vida. Los compuestos bioactivos se pueden clasificar en tres grandes grupos: terpenoides (carotenoides, capsaicina, fitoesteroides), compuestos fenólicos (antocianinas, catequinas, flavonoides, isoflavonas, lignanos y taninos) y tioles (compuestos organosulfurados) (Urrialde y cols., 2022).

Los flavonoides constituyen una de las clases más estudiadas de polifenoles por sus propiedades antioxidantes, antiinflamatorios e inmunomoduladores. Dentro de este grupo, las antocianinas (pigmentos hidrosolubles responsables del color rojo, púrpura y azul de bayas, uvas, repollo morado y otros vegetales) destacan por su biodisponibilidad relativamente alta en forma de metabolitos fenólicos tras hidrólisis intestinal y conjugación hepática.

Estudios preclínicos y clínicos han demostrado que las antocianinas y sus metabolitos atenúan el daño inducido por dietas altas en grasa al preservar la integridad de la barrera intestinal (expresión de ZO-1 y ocludina), reducir la permeabilidad al LPS y disminuir la inflamación sistémica de bajo grado (Zimmermann & Wagner, 2021; Cremonini y cols., 2019).

En el ámbito inmunológico intestinal, la administración de cianidina-3-O-glucósido (C3G) en modelos murinos de colitis redujo significativamente la expresión de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, IL-1 β) y aumentó la producción de la quimiocina CCL22 (*macrophage-derived chemokine*) tanto en colon como en ganglios linfáticos mesentéricos. La elevada CCL22 favorece el reclutamiento de linfocitos T reguladores CCR4⁺ Foxp3⁺, promoviendo tolerancia inmunitaria y resolución de la inflamación mucosal (Zimmermann & Wagner, 2021; Ferrari y cols., 2019). Este mecanismo sugiere un papel prometedor de las antocianinas en el manejo de enfermedades inflamatorias intestinales y alergias alimentarias.

Los tioles se encuentran en diversos vegetales, particularmente en miembros de la familia Brassicaceae como la col, la coliflor y el brócoli. Estos compuestos poseen una marcada actividad antioxidante, lo que les confiere la capacidad de atenuar el estrés oxidativo y contribuir al mantenimiento de la integridad celular (Lizárraga, 2017).

Dentro de los compuestos fenólicos, los ácidos fenólicos constituyen un grupo relevante y se clasifican en dos subcategorías principales: ácidos hidroxibenzoicos (por ejemplo, ácido vainílico y ácido gálico) y ácidos hidroxicinámicos (como el ácido ferúlico).

Los ácidos hidroxibenzoicos presentan efectos antiinflamatorios bien documentados. El ácido vainílico disminuye los niveles de TNF- α , IL-6, COX-2, prostaglandina E2 y óxido nítrico en macrófagos peritoneales, mientras que el ácido gálico modula la activación de NF- κ B y la producción de IL-6, además de favorecer el incremento de la población de linfocitos T reguladores.

Por su parte, los ácidos hidroxicinámicos se caracterizan por su potente actividad antioxidante. El ácido ferúlico reduce la producción de IL-1 β e IL-6 en macrófagos, mientras que compuestos derivados de la curcumina han mostrado efectos inmunorreguladores, incluyendo la modulación de la diferenciación de células T, el fortalecimiento de la barrera intestinal y la regulación de la migración de neutrófilos (Zimmermann & Wagner, 2021).

En conjunto, estos compuestos actúan de manera sinérgica al disminuir el estrés oxidativo, reforzar las barreras epiteliales, modular la activación de diversas poblaciones celulares y regular la producción de citocinas. Su incorporación en la dieta favorece un microambiente inmunitario más estable y funcional, capaz de responder de forma eficaz frente a patógenos sin generar una inflamación descontrolada. En su conjunto, la evidencia disponible respalda el papel de los fitoquímicos como moduladores naturales del sistema inmunitario y subraya su potencial como coadyuvantes en la prevención de enfermedades asociadas con inflamación crónica y disfunción inmune.

ALIMENTOS INMUNOMODULADORES DE CONSUMO HABITUAL EN MÉXICO Y SU RELEVANCIA EN LA DIETA INFANTIL

México cuenta con una extraordinaria biodiversidad agroalimentaria que asegura, especialmente entre marzo y septiembre, alta disponibilidad de frutas y hortalizas ricas en compuestos inmunomoduladores. Entre las frutas más consumidas en temporada primavera-verano destacan fresa, mango, papaya, piña, guayaba, cítricos (naranja, limón, toronja), guanábana, tamarindo y sandía; en hortalizas predominan aguacate, nopal, brócoli, coliflor, espinaca, jitomate, cebolla, ajo, zanahoria, pepino y chile (SIAP-SADER, 2024).

En un estudio realizado por Enríquez y cols. (2023) se identificaron los componentes bioactivos presentes en diversas frutas, vegetales y plantas medicinales, así como sus posibles efectos preventivos frente a enfermedades. Entre los vegetales evaluados se incluyen cebolla, ajo, tomate, brócoli, espinaca, pimiento, papa, zanahoria y cúrcuma, mientras que en el grupo de frutas se analizaron ciruela, manzana,

guayaba, pera, limón y naranja. El estudio también incorporó un apartado dedicado a productos lácteos, destacando el papel de los probióticos presentes en el yogur y los péptidos derivados del queso, los cuales mostraron actividad inmunomoduladora. Asimismo, se evaluaron plantas medicinales como toronjil, ortiga, paico y hierba luisa, tradicionalmente utilizadas por sus propiedades terapéuticas.

La dieta mexicana, por tanto, ofrece una combinación natural y culturalmente aceptada de prebióticos, probióticos y fitoquímicos inmunoactivos que puede contribuir de manera significativa a la inmunomodulación en la infancia. En este contexto, la **Tabla 2** resume los principales alimentos de temporada, sus componentes bioactivos más relevantes y los efectos inmunomoduladores asociados a su consumo.

EVIDENCIA CLÍNICA DE INTERVENCIONES NUTRICIONALES INMUNOMODULADORAS EN NIÑOS

La infancia constituye uno de los grupos demográficos más inmunológicamente vulnerables. El sistema inmune depende de múltiples componentes celulares y bioquímicos, y su funcionalidad está fuertemente modulada por factores dietéticos (Morales y cols., 2024). Durante los primeros años de vida el sistema inmune se desarrolla y madura progresivamente; por ello, acompañarlo de una alimentación adecuada y nutritiva es esencial para asegurar el desarrollo óptimo de la respuesta inmunitaria, por lo que una alimentación equilibrada rica en macronutrientes, micronutrientes (vitaminas A, D, zinc) y compuestos bioactivos (prebióticos, polifenoles) es crucial para optimizar la colonización microbiana intestinal, la producción de IgA secretora y la diferenciación de linfocitos T reguladores, reduciendo así el riesgo de infecciones y alergias a largo plazo (van Neerven y cols., 2025; Wessels y cols., 2023). Esta modulación nutricional no solo fortalece la inmunocompetencia en fases vulnerables, sino que también previene desregulaciones crónicas en la adultez.

Los micronutrientes, como se mencionó previamente, son esenciales para el desarrollo, la maduración y el funcionamiento adecuado de los componentes del sistema inmunitario. La evidencia disponible muestra que la suplementación con vitamina A ejerce beneficios significativos sobre la salud infantil, particularmente al reducir la morbilidad y mortalidad asociadas al sarampión agudo en lactantes y niños pequeños. Asimismo, se ha documentado su papel en la mejoría de enfermedades diarreicas en población preescolar de países en desarrollo, así como en la reducción de la incidencia y gravedad de infecciones respiratorias

agudas, malaria, tuberculosis e infecciones en mujeres embarazadas. Por su parte, la vitamina E ha demostrado potenciar parámetros clave de la inmunidad celular: mejora la proliferación linfocitaria, incrementa la producción de IL-2, fortalece la actividad citotóxica de las células NK y aumenta la capacidad fagocítica de los macrófagos alveolares. De manera similar, la suplementación con zinc ha mostrado ser efectiva en el tratamiento y prevención de enfermedades que cursan con diarrea severa, infecciones del tracto respiratorio y leishmaniosis, particularmente en poblaciones vulnerables (Meydani y cols., 2005; Prasad, A. S., 2008; Segurola-Gurrutxaga y cols., 2016; Sommer, A., & Vitoria, M., 2016).

Respecto al uso de probióticos, Kelishadi y colaboradores evaluaron los efectos antiinflamatorios de un suplemento que combinaba *Lactobacillus* spp. y fructooligosacáridos en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. El tratamiento se asoció con una disminución significativa de TNF- α e IL-6, junto con un aumento en los niveles de adiponectina, lo que sugiere una mejora en el perfil inflamatorio sistémico. El género *Lactobacillus* desempeña un papel clave en la inmunomodulación de la mucosa intestinal. En un ensayo clínico realizado en niños con desnutrición en Etiopía, la administración regular del probiótico se asoció con un incremento en las poblaciones de células inmunitarias, reflejando una mejoría funcional del sistema inmune. Adicionalmente, una dosis administrada al menos dos veces al mes fue suficiente para reducir la intolerancia a la lactosa y la incidencia de diarrea en esta población pediátrica (Morales y cols., 2024).

CONCLUSIONES

La nutrición influye de manera directa en el funcionamiento del sistema inmune, ya que los nutrientes y compuestos bioactivos presentes en los alimentos pueden estimular o atenuar la respuesta inmune. En la infancia, una adecuada alimentación es esencial para la formación y el mantenimiento de un sistema inmunitario competente. Sin embargo, problemas de malnutrición siguen siendo frecuentes en la población infantil y comprometen su capacidad de responder eficazmente frente a patógenos.

Durante los primeros años de vida, los infantes poseen un sistema inmune aún inmaduro que se encuentra en desarrollo continuo y expuesto de manera constante a agentes externos. En este contexto, una alimentación correcta implica asegurar el aporte suficiente de nutrientes indispensables para preservar la salud general y, particularmente en los niños, para apoyar un desarrollo óptimo. Esto resulta fundamental para que en

la edad adulta cuentan con un sistema inmunológico plenamente funcional y eficiente.

REFERENCIAS

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Inmunología celular y molecular* (10.^a ed.). Elsevier España.
- Aguilera Batista, O., & Miló, C. (2024). El hierro y su relación con la inmunidad. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, 33(1), 156–177.
- Araujo-Pulido, G. T. (2009). *Desnutrición infantil: Implicaciones y recomendaciones*. https://www.insp.mx/images/stories/INSP/Docs/cts/cts_dic.pdf
- Avery, J. C., & Hoffmann, P. R. (2018). Selenium, selenoproteins, and immunity. *Nutrients*, 10(9), Article 1203. <https://doi.org/10.3390/nu10091203>
- Beck, M. A., Handy, J., & Levander, O. A. (2001). Host nutritional status: The neglected virulence factor. *Nutrition Reviews*, 58(3), 69–77. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2001.tb06994.x>
- Carr, A. C., & Maggini, S. (2017). Vitamin C and immune function. *Nutrients*, 9(11), 1211. <https://doi.org/10.3390/nu9111211>
- Cremonini, E., Daveri, E., Mastaloudis, A., Adamo, A. M., Mills, D., Kalanetra, K., Hester, S. N., Wood, S. M., Fraga, C. G., & Oteiza, P. I. (2019). Anthocyanins protect the gastrointestinal tract from high-fat diet-induced alterations in redox signaling, barrier integrity and inflammation. *Redox Biology*, 26, 101269. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101269>
- De la Rosa-Reyna, X. F., García-León, I., Hernández-Mendoza, J., Morales-Baquera, J., & Di Carlo Quiroz-Velásquez, J. (2022). Antocianinas, propiedades funcionales y potenciales aplicaciones terapéuticas. <https://www.redalyc.org/journal/4263/426374726001/html/>
- De-Souza, D. A., & Greene, L. J. (2005). Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: Effect of glutamine. *Critical Care Medicine*, 33(5), 1125–1135. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000162680.52397.97>
- Enríquez, M., Villafuerte, F., & Figueroa, A. (2023). Efectos de los componentes bioactivos de frutas, vegetales, lácteos y plantas medicinales en la nutrición humana. *Revista de Ciencias Agropecuarias ALLPA*, 6(11), 2–24. <https://doi.org/10.56124/allpa.v6i11.0055>
- Ferrari, D., Cimino, F., Fratantonio, D., Molonia, M. S., Bashllari, R., Busa, R., Saija, A., & Speciale, A. (2019). Cyanidin-3-O-glucoside modulates the in vitro inflammatory crosstalk between intestinal epithelial and endothelial cells. *Mediators of Inflammation*, 2019, Article 7134509. <https://doi.org/10.1155/2019/7134509>
- Gombart, A. F., Pierre, A., & Maggini, S. (2020). A review of micronutrients and the immune system: Working in harmony to reduce the risk of infection. *Nutrients*, 12(1), Article 236. <https://doi.org/10.3390/nu12010236>
- Gobierno de México. (s.f.). *Frutas y verdura de temporada, sabor, nutrición y calidad*. <https://www.gob.mx/agricultura/sonora/articulos/frutas-y-verdura-de-temporada-sabor-nutricion-y-calidad-196984?idiom=es>
- Gómez, N. N., & Killilea, D. W. (2021). Zinc and selenium: Critical micronutrients for immune function and oxidative balance. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 24(6), 588–594. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000798>
- Hachimura, S., Totsuka, M., & Hosono, A. (2018). Immunomodulation by food: Impact on gut immunity and immune cell function. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*. <https://doi.org/10.1080/09168451.2018.1433017>
- Hoffmann, P. R., & Berry, M. J. (2008). The influence of selenium on immune responses. *Molecular Nutrition & Food Research*, 52(11), 1273–1280. <https://doi.org/10.1002/mnfr.200700330>
- Holick, M. F. (2017). The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18(2), 153–165. <https://doi.org/10.1007/s11154-017-9424-1>
- Hyun, T. K., & Jang, K. (2016). Apple as a source of dietary phytonutrients: An update on the potential health benefits of apple. *EXCLI Journal*, 15, 565–569. <https://doi.org/10.17179/excli2016-483>
- Kallur, R. K., Madapati, S., Mathur, A., & Bhattacharya, S. (2024). Probiotics, immunomodulation, and health benefits. *Frontiers in Nutrition*, 10, Article 1310462. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1310462>
- Kim, J. H., Kim, D. H., Jo, S., Cho, M. J., Cho, Y. R., Lee, Y. J., & Byun, S. (2022). Immunomodulatory functional foods and their molecular mechanisms. *Experimental & Molecular Medicine*, 54, 1–11. <https://doi.org/10.1038/s12276-022-00724-0>
- Kloc, M., Ghobrial, R. M., Kuchar, E., Lewicki, S., & Kubiak, J. Z. (2020). Development of child immunity in the context of COVID-19 pandemic. *Clinical Immunology*, 217, 108510. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2020.108510>
- Kobaek-Larsen, M., Deding, U., Al-Najami, I., Clausen, B., & Christensen, L. (2023). Carrot juice intake affects the cytokine and chemokine response in human blood after ex vivo lipopolysaccharide-

- induced inflammation. *Nutrients*, 15, 5002.
- Lewis, E. D., Wu, D., Kim, H. B., Meydani, S. N., & Wu, D. (2019). Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB Life*, 71(4), 430–440. <https://doi.org/10.1002/iub.1976>
- Lizárraga, E. (2017). Tioles: Relatos salvajes, urbanos y humanos. https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/imagenes/revista/68_3/PDF/Tioles_relatos_salvajes.pdf
- Martens, P.-J., Gysemans, C., Verstuyf, A., & Mathieu, C. (2020). Vitamin D's effect on immune function. *Nutrients*, 12(5), Article 1248. <https://doi.org/10.3390/nu12051248>
- Meydani, S. N., Han, S. N., & Wu, D. (2005). Vitamin E and immune response in the aged: Molecular mechanisms and clinical implications. *Immunological Reviews*, 205(1), 269–284. <https://doi.org/10.1111/j.0105-2896.2005.00274.x>
- Morales, F., Montserrat-de la Paz, S., Leon, M. J., & Rivero-Pino, F. (2024). Effects of malnutrition on the immune system and infection, and the role of nutritional strategies regarding improvements in children's health status: A literature review. *Nutrients*, 16(1), 1. <https://doi.org/10.3390/nu16010001>
- Newsholme, P. (2001). Why is L-glutamine metabolism important to cells of the immune system in health, post-injury, surgery or infection? *Journal of Nutrition*, 131(9 Suppl), 2515S–2522S. <https://doi.org/10.1093/jn/131.9.2515S>
- OMS. (2024). *Communicable diseases among children*. <https://www.who.int/teams/maternal-newborn-child-adolescent-health-and-ageing/child-health/communicable-diseases-among-children>
- Pasricha, S.-R., Tye-Din, J., Muckenthaler, M. U., & Swinkels, D. W. (2021). Iron deficiency. *The Lancet*, 397(10270), 233–248. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32594-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32594-0)
- Peluso, I., Miglio, C., Morabito, G., Ioannone, F., & Serafini, M. (2015). Flavonoids and immune function in humans: A systematic review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 55, 383–395.
- Pieren, D. K. J., Boer, M. C., & De Wit, J. (2022). The adaptive immune system in early life: The shift makes it count. *Frontiers in Immunology*, 13, 1031924. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1031924>
- Prasad, A. S. (2008). Zinc in human health: Effect of zinc on immune cells. *Molecular Medicine*, 14(5–6), 353–357. <https://doi.org/10.2119/2008-00033.Prasad>
- Pyo, Y., Kwon, K., & Jung, Y. (2024). Anticancer potential of flavonoids: Their role in cancer prevention and health benefits. *Foods*, 13, 2253.
- Raczyńska, A., Leszczyńska, T., Skotnicki, P., & Koronowicz, A. (2025). The impact of immunomodulatory components used in clinical nutrition—A narrative review. *Nutrients*, 17(5), 752. <https://doi.org/10.3390/nu17050752>
- Rayman, M. P. (2020). Selenium intake, status, and health: A complex relationship. *Hormones*, 19(1), 9–14. <https://doi.org/10.1007/s42000-019-00125-5>
- Reyes-Pavón, D., Jiménez, M., & Salinas, E. (2020). Fisiopatología de la alergia alimentaria. *Revista Alergia México*, 67(1), 34–53. <https://doi.org/10.29262/ram.v67i1.731>
- Seguro-Gurrutxaga, H., Cárdenas-Lagranja, G., & Burgos-Peláez, R. (2016). Nutrientes e inmunidad. *Nutrición Clínica en Medicina*, 10(1), 1–19. <https://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5034.pdf>
- SIAP-SADER. (2024). *Atlas Agroalimentario 2024*. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera – Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural. https://nube.siap.gob.mx/atlas_agroalimentario/
- Singh, D., Bohra, J., Dubey, T., Shivahre, P., Singh, R., Singh, T., & Jaiswal, D. (2023). Common foods for boosting human immunity: A review. *Food Science & Nutrition*, 11, 6761–6774.
- Sommer, A., & Vitoria, M. (2016). Vitamin A deficiency: Health, survival, and vision. *Food and Nutrition Bulletin*, 37(1), 65–74. <https://doi.org/10.1177/0379572116629076>
- Srivastava, R., Jaiswal, N., Kharkwal, H., Dubey, N., & Srivastava, R. (2025). Phytomedicinal properties of *Carica papaya* for boosting human immunity against viral infections. *Viruses*, 17, 271.
- Stephen, J., Manoharan, D., & Radhakrishnan, M. (2023). Immune boosting functional components of natural foods and its health benefits. *Food Production, Processing and Nutrition*, 5, 1–25.
- Urrialde, R., Gómez-Cifuentes, A., Pintos, B., Gómez-Garay, M. A., & Cifuentes, B. (2022). Compuestos bioactivos de origen vegetal: Desarrollo de nuevos alimentos. *Nutrición Hospitalaria*, 39(spe3), 8–11. <https://doi.org/10.20960/nh.04302>
- van Neerven, R. J. J., Savelkoul, H. F. J., & Teodorowicz, M. (2025). Macronutrients, micronutrients, and malnutrition: Effects of nutrition on immune function in infants and young children. *Nutrients*, 17(9), 1469. <https://doi.org/10.3390/nu17091469>
- Wessels, I., Maywald, M., & Rink, L. (2021). Zinc as a gatekeeper of immune function. *Nutrients*, 13(8), Article 2838. <https://doi.org/10.3390/nu13082838>
- Wiertsema, S. P., Van Bergenhenegouwen, J., Garssen, J., & Knippels, L. M. J. (2021). The interplay between the gut microbiome and the immune system in the context of infectious diseases throughout life and the role of nutrition in optimizing treatment strategies. *Nutrients*, 13(3), 886. <https://doi.org/10.3390/nu13030886>
- Zebeaman, M., Tadesse, M. G., Bachheti, R. K., Bachheti, A., Gebeyhu, R., & Chaubey, K. K.

(2023). Plants and plant-derived molecules as natural immunomodulators. *BioMed Research International*, 2023, 7711297. <https://doi.org/10.1155/2023/7711297>

Zimmermann, C., & Wagner, A. E. (2021). Impact of food-derived bioactive compounds on intestinal immunity. *Biomolecules*, 11(12), 1901. <https://doi.org/10.3390/biom11121901>

Contribución de los autores.

Conceptualización, J. T.-B., I. E.-B. y I. G.-A.; análisis formal, J. T.-B., I. E.-B., I. G.-A. y N. M.-C.; investigación, J. T.-B. y I. E.-B.; redacción: borrador original, J. T.-B., I. E.-B., I. G.-A. y N. M.-C.; redacción: revisión y edición, J. T.-B., I. E.-B., I. G.-A. y N. M.-C. Todos los autores han leído y aprobado la versión publicada del manuscrito.

Financiamiento.

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

Tablas

Tabla 1. Efectos de los nutrientes y micronutrientes en los componentes del sistema inmunológico.

Nutriente	Efectos sobre el sistema inmune	Efectos de su deficiencia
Vitamina A	Esencial para la diferenciación del tejido epitelial, estimula la producción de IgA.	Nictalopía, diarrea crónica, alteración de la integridad de la mucosa epitelial.
Vitamina E	Antioxidante que protege membranas; mejora la respuesta humoral y celular; reduce citocinas proinflamatorias.	Reducción de anticuerpos, menor función de células T y disminución de la actividad fagocítica.
Vitamina D	Modula citocinas; regula la actividad de macrófagos, DCs y linfocitos; favorece respuestas Th2.	Mayor riesgo de infecciones y alteración de la inmunidad innata y adaptativa.
Hierro	Participa en la producción de energía, respiración celular y síntesis de ADN; influye en la secreción de citocinas y función inmunitaria.	Aumento del estrés oxidativo, mayor incidencia de infecciones respiratorias y gastrointestinales y alteración inflamatoria.
Zinc	Aumento del estrés oxidativo, mayor incidencia de infecciones respiratorias y gastrointestinales y alteración inflamatoria.	Inmunodeficiencia, menor actividad de NK y fagocitos, y disminución de proliferación de linfocitos.

Selenio	Potente antioxidante; esencial para activar linfocitos y mantener la respuesta inmune celular y humoral.	Reducción de anticuerpos, baja activación de linfocitos y aumento de ROS en células inmunes.
Glutamina	Fuente de energía para linfocitos, macrófagos y epitelio intestinal; necesaria para proliferación inmune.	Daño intestinal, aumento de permeabilidad y menor proliferación de células del sistema inmune.
Omega 3	Disminuye mediadores proinflamatorios y la activación de NF-κB; regula inflamación sistémica.	Mayor predisposición a procesos inflamatorios crónicos.

Tabla 2. Componentes bioactivos de frutas y verduras.

Frutas y verduras	Componente bioactivo	Efecto sobre el sistema inmune	Referencia
Cebolla	Compuestos sulfurados	Actividad antioxidante y moduladora de células inmunes	(Singh y cols., 2023)
Tomate	Licopeno y carotenoides	Antioxidante y antiinflamatorio; modulación de NF-κB	(Pyo y cols., 2024)
Pepino	Cucurbitacinas	Inhibición de vías inflamatorias	(Singh y cols., 2023)
Zanahoria	Falcarinol / falcarindiol	Reducción de citocinas proinflamatorias tras estímulo LPS	(Kobaek-Larsen y cols., 2023)
Espinaca	Luteína, zeaxantina	Antioxidante; apoyo inmunitario	(Singh y cols., 2023)
Aguacate	Fitoesteroles, acetogeninas	Propiedades antiinflamatorias	(Stephen y cols., 2023)
Ajo	Alicina y organosulfurados	Estímulo de NK, macrófagos; inmunomodulación	(Singh y cols., 2023)
Mango	Mangiferina, polifenoles	Reducción de inflamación y modulación de señalización	(Srivastava y cols., 2025)
Fresa	Antocianinas, ácido elágico	Reducción de citocinas inflamatorias	(Pyo y cols., 2024)
Naranja	Hesperidina y naringina	Antiinflamatorio y antioxidante	(Singh y cols., 2023)
Limón	D-limoneno	Activación de Nrf2; reducción de inflamatoria	(Singh y cols., 2023)
Piña	Bromelina	Modulación de citocinas; antiinflamatorio	(Pyo y cols., 2024)

Tamarindo	Proantocianidinas	Efectos antiinflamatorios	(Pyo y cols., 2024)
Papaya	Papaina, carotenoides, vitamina C	Actividad antiviral e inmunomoduladora	(Srivastava y cols., 2025)
Manzana	Quercetina, phloridzina	Antioxidante modulador de citocinas	y (Peluso y cols., 2015)