



RNC

REVISTA NUTRICIÓN CONTINUA



EQUIPO EDITORIAL

EDITOR GENERAL	Dr. Uriel Alberto Angulo Zamudio Doctorado en Biotecnología por la Universidad Autónoma de Sinaloa. Profesor e Investigador Tiempo Completo. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Sinaloa.
EDITORA EJECUTIVA	Dra. Maria del Rosario Salomon Benítez Doctorado 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 Profesora e Investigadora del Posgrado en Nutrición- Universidad Autónoma de Sinaloa Doctorado en Ciencias en Biología Molecular en Medicina- Universidad de Guadalajara Sistema Nacional de Investigadores I Dra. Maria Fernanda Salomon Benítez Docente e Investigadora Lic. En Nutrición por Universidad Autónoma de Sinaloa Maestría y Doctorado en Ciencias Biomédicas por la Universidad Autónoma de Sinaloa. Dra. Nora Angélica De Lira Bustillos Docente e Investigadora Lic. en Nutrición por Universidad Autónoma de Sinaloa Maestría en Nutrición por la Universidad de Durango Doctora en Biotecnología por la Universidad Autónoma de Sinaloa. MND. Jorge Luis Vargas Salcido Docente e Investigador - Universidad Autónoma de Sinaloa y Universidad Autónoma de Occidente. Lic. En Nutrición Universidad Autónoma de Sinaloa Maestría en Nutrición Deportiva Universidad del Valle Maestría en Nutrición del Deporte Universidad Europea de Madrid Certificador en Antropometría (ISAK 3) Dra. Alejandra Karam León Docente e investigadora por Universidad Autónoma de Occidente Maestría en Ciencias en Biomedicina Molecular, Universidad Autónoma de Sinaloa. Doctora en Biotecnología, Universidad Autónoma de Sinaloa.

EQUIPO DE EDICIÓN

Lic. Denisse Mireya Rodríguez Ramírez

Lic. en Nutrición Universidad Autónoma de Sinaloa.

DISEÑO DE REVISTA

LDG. María Fernanda Puga Castaños

DERECHOS DE AUTOR Y DERECHOS CONEXOS: Vol.01. no. 01 julio-diciembre. 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/>. nutricioncontinuamx@gmail.com.

Editor Responsable: María del Rosario Salomon Benítez

e-ISSN: EN TRÁMITE

DOI: doi.org/10.70983/rnc240607

La Revista Nutrición Continua (RNC) hace una revisión de trabajos mediante el sistema de arbitraje «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)





ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO

<i>CARTA EDITORIAL</i>	1
Dr. Uriel Alberto Angulo Zamudio	

CASOS CLÍNICOS

<i>Intervención nutricional en paciente con tratamiento oncológico de cáncer de mama post cirugía metabólica.</i>	3
Nora A. DeLira-Bustillos, Alejandra Karam-León, Laura E. Quintero-Martínez, Mariela Moreno-Leal	
<i>El papel de las ciencias ómicas en la nutrición de precisión</i>	10
Elisa Barrón-Cabrera, Salma Verenice Cristerna-Huerta María Fernanda Salomón-Benítez	



CARTA EDITORIAL

La ciencia es un lenguaje universal mediante el cual se transmite el conocimiento, sin importar nacionalidad o el lenguaje base de quien lo genere, la ciencia es el medio en el que la sociedad se comunica para la mejora, el avance y la solución de problemas. Actualmente, se ha comprobado que los países que invierten en el desarrollo de la ciencia son aquellos que tienen una mejor calidad de vida, ya que son los primeros en encontrar soluciones a los problemas económicos, alimentarios o de salud; un claro ejemplo de ello fue el desarrollo de vacunas en contra de la COVID-19, países como Estados Unidos, Reino Unido, China, entre otros, quienes son los que apuestan fuertemente a la ciencia fueron los primeros en desarrollar vacunas para prevenir la enfermedad severa de la COVID-19.

En lo que respecta a México, nuestro país no se caracteriza por apoyar fuertemente a la ciencia; México destina el 0.3% del producto interno bruto para el desarrollo de ciencia, cifra mucho menor que otros países líderes en el desarrollo de esta como Estados Unidos, Japón o Suiza que es superior al 2.5%. Incrementar el desarrollo de ciencia en México es urgente, específicamente en el sector salud. Debido a que nuestro país, a nivel mundial figura como uno de los principales países con enfermedades metabólicas como lo es la obesidad, diabetes, cáncer, enfermedades coronarias entre otras.

El desarrollo de la ciencia y la difusión de esta es clave para poder atender los problemas de salud que aquejan a nuestro país. Dentro de todas las áreas relacionadas a los problemas de salud pública en México, la nutrición es un eslabón de suma importancia para la prevención y tratamiento de las enfermedades que afectan a la población mexicana. Desafortunadamente, la nutrición es una ciencia que no se encuentra lo mejor posicionada en nuestro país.

En la relación salud-enfermedad de un paciente la nutrición juega un papel fundamental. Desde el punto de vista de la nutrición no solamente se puede prevenir y tratar múltiples enfermedades metabólicas e infecciosas en todas las etapas de la vida del ser y en diferentes condiciones de los seres

humanos; además, es posible dilucidar los procesos patológicos de enfermedades con la finalidad de encontrar posibles dianas terapéuticas.

La nutrición es una ciencia que abarca múltiples aspectos de la salud y enfermedad de los seres humanos, en este sentido, el conocimiento generado en cada una de las ramas de la nutrición debe de analizarse desde la perspectiva de cada una de ellas y no como una singularidad.

Por otra parte, tan importante es hacer ciencia como movilizar y difundirla. Y una forma de hacer lo anterior es contar con un *Science Journal*, especializada en las diferentes aristas de la Nutrición. De esta forma, todos los profesionales, investigadoras e investigadores en el área se actualizan de forma fehaciente del estado actual de la ciencia, así como también resulta imprescindible para los tomadores de decisiones de políticas públicas tener este conocimiento.

Desde la Revista Nutrición Continua (RNC) se pretende difundir la producción científica de grupos de investigadores locales, nacionales e internacionales en el área de nutrición y los relacionados con ella, en ciencia básica, aplicada y de innovación. Con este proyecto se contribuirá al desarrollo de la ciencia en nuestro país, así como a mejorar la calidad de vida de nuestra sociedad desde el punto de vista de la nutrición y a posicionar en nuestro país a esta noble rama de la ciencia que es la nutrición.

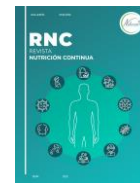
En este sentido, invitamos a todas y todos, los y las, investigadoras e investigadores en el área de la nutrición, así como también las y los estudiantes de posgrados a mostrar sus investigaciones o reportes de investigación al mundo, a través de su Revista Nutrición Continua.

No solo basta hacer ciencia, hay que difundirla.

ATENTAMENTE

DR. URIEL ALBERTO ANGULO ZAMUDIO

EDITOR GENERAL DE REVISTA NUTRICIÓN CONTINUA.



Intervención nutricional en paciente con tratamiento oncológico de cáncer de mama post cirugía metabólica.

Nutritional intervention in a patient with oncological treatment for breast cancer after metabolic surgery

Nora A. DeLira-Bustillos^{1,2,3}; Alejandra Karam-León^{1,3,4}; Laura E. Quintero-Martínez⁵, Mariela Moreno-Lea⁶

1. Programa de licenciatura en Nutrición, Universidad Autónoma de Occidente, Culiacán, Sinaloa, México.
2. Núgo Nutrición, Culiacán, Sinaloa, México.
3. Centro de Investigación y Nutrición continua. Culiacán Sinaloa, México
4. Programa de Doctorado, Posgrado Integral en Biotecnología, FCQB, UAS, Culiacán Sinaloa, México.
5. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Sinaloa,
6. Programa de Maestría, Posgrado Integral en Biotecnología, FCQB, UAS, Culiacán Sinaloa, México

*Correspondencia: alejandrakaramleon@gmail.com

Palabras claves RESUMEN

Cáncer de mama
Obesidad
Cirugía metabólica
Nutrición

Introducción: La obesidad afecta el pronóstico del cáncer en todos los aspectos. Se ha observado que las pacientes con cáncer de mama y exceso de tejido adiposo presentan tumores primarios más grandes y mayores tasas de invasión linfática en comparación con las pacientes de peso saludable. La alternativa más eficaz para la pérdida de peso sostenida es la cirugía metabólica; la cual, recientemente ha resultado de gran interés en el campo del cáncer. Sin embargo, hasta el momento no se conoce el efecto en los pacientes sometidos a cirugía metabólica y que han sido diagnosticados con cáncer algunos meses después de la cirugía; por lo tanto, se desconoce el abordaje nutricional adecuado y las consecuencias en el organismo del paciente.

Metodología: Paciente femenina de 45 años fue sometida a cirugía metabólica de tipo manga gástrica y 6 meses después recibe diagnóstico de cáncer de mama en etapa II-A. Acude a consulta nutricional cada 15 días, durante un periodo de 9 meses en la cual se llevaba a cabo la obtención de datos antropométricos, cuestionario sobre síntomas y análisis de composición corporal.

Resultados: Durante el periodo de intervención se realizaron los cambios pertinentes en el tratamiento nutricional, esto con respecto a la tolerancia y sintomatología referida. Al finalizar el tratamiento, la paciente presentó reducción de 19.1 kg en comparación a su peso inicial. Alcanzó un IMC de 26.9 kg/m², lo cual cambia su diagnóstico de obesidad tipo II a sobrepeso. La pérdida de MME fue de solamente 1.2 kg del músculo inicial y con el tratamiento nutricional se redujo considerablemente la sintomatología asociada a los quimioterapéuticos.

Keywords

ABSTRACT

Breast cancer
Obesity
Metabolic surgery
Nutrition

Introduction: Obesity affects cancer prognosis in all aspects. It has been observed that patients with breast cancer and excess adipose tissue have larger primary tumors and higher rates of lymphatic invasion compared to patients of healthy weight. The most effective alternative for sustained weight loss is metabolic surgery, which has recently been of great interest in the field of cancer. However, to date, the effect on patients undergoing metabolic surgery and who have been diagnosed with cancer a few months after surgery is unknown; therefore, the appropriate nutritional approach and the consequences on the patient's body are unknown. **Methodology:** A 45-year-old female patient underwent metabolic surgery of the gastric sleeve type 6 months after being diagnosed with stage II-A breast cancer. She attended nutritional consultations every 15 days, during a period of 9 months in which anthropometric data, a questionnaire on symptoms and body composition analysis were obtained. **Results:** During the intervention period, the relevant changes were made to the nutritional treatment, with respect to tolerance and symptoms. At the end of the treatment, the patient had a reduction of 19.1 kg compared to her initial weight. She reached a BMI of 26.9 kg/m², which changed her diagnosis from type II obesity to overweight. The loss of MME was only 1.2 kg of the initial muscle and with the nutritional treatment the symptoms associated with the chemotherapy were considerably reduced. **Conclusions:** It will be observed that the nutritional intervention promptly decreases the appearance of adverse effects after oncological treatments and promotes the maintenance of skeletal muscle mass, even after metabolic surgery. In addition, the decrease in adipose tissue and the points previously mentioned improve the prognosis in patients with breast cancer.

INTRODUCCIÓN.

La obesidad se define como un aumento patológico de la masa grasa, que puede ser perjudicial para la salud (Bischoff and Schweinlin 2020). Un índice de masa corporal (IMC) de 25 Kg/m² o más se utiliza comúnmente para diagnosticar sobrepeso, y un IMC de 30 Kg/m² o más para identificar a la obesidad (Elmaleh-Sachs, Schwartz et al. 2023). El

IMC generalmente hace referencia a la grasa corporal; estudiar el acumulo de tejido adiposo es importante debido a que se asocia a un mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades como diabetes tipo 2 y cardiopatías; además, recientemente se ha determinado la asociación entre mayor cantidad de grasa corporal y el riesgo de padecer hasta 13 tipos de cáncer (Lauby-

Secretan, Scoccianti et al. 2016, Ansari, Haboubi et al. 2020).

El exceso de tejido adiposo afecta el pronóstico del cáncer en todos los aspectos; confiere mayor riesgo de complicación, dificulta la detección al retrasar el diagnóstico, puede retrasar el tratamiento al influir en la eficacia y la dosificación óptima de los medicamentos contra el cáncer y la supervivencia; por si fuera poco, la obesidad perturba a la calidad de vida y aumenta el riesgo de recurrencia del cáncer (Calle, Rodriguez et al. 2003). Con respecto a la mortalidad, el exceso de tejido adiposo aumenta el riesgo de muerte por cáncer en un 14% en los hombres y hasta en un 20 % en las mujeres (Sepúlveda and Quintero 2016).

Independientemente del sexo, el cáncer más prevalente a nivel mundial es el de mama. Se estima que, en el 2022, alrededor de 2.3 millones de mujeres fueron diagnosticadas con este tipo de cáncer, provocando 670, 000 muertes en el año (World Health 2023).

La obesidad representa un factor de riesgo significativo tanto para el desarrollo de cáncer de mama, como para la recurrencia de esta enfermedad, incluso en mujeres que reciben tratamiento adecuado (Lee, Kruper et al. 2019). El impacto de la obesidad en el cáncer de mama fue descrito por primera vez en 1976 por Abe y colaboradores, quienes observaron que las pacientes con exceso de tejido adiposo, identificadas como aquellas con un peso corporal superior al 20% de su peso estándar ($(\text{altura en cm} - 100) \times 0.9$), presentaban tumores primarios más grandes, mayores tasas de invasión linfática y menor supervivencia general en comparación con las pacientes de peso saludable (Abe, Kumagai et al. 1976).

Afortunadamente, en la actualidad existen múltiples tratamientos que ayudan a la pérdida de peso. Entre ellos se puede destacar el cambio de hábitos alimenticios, la actividad física, e incluso, el uso de fármacos asociados a la reducción de tejido adiposo. Sin embargo, las intervenciones en el estilo de vida y la terapia médica no han resultado eficaces para lograr una pérdida de peso a largo plazo ni reducción de la mortalidad. De hecho, el tratamiento “conservador” de la obesidad mórbida

fracasa en más del 95% de los casos al intentar conseguir una pérdida de peso mantenida en el tiempo (Dong, Xu et al. 2017). Hasta el momento, la cirugía metabólica es la modalidad de tratamiento más efectiva para lograr pérdidas sostenidas de peso y reducciones demostrables en la mortalidad (Puzziferri, Roshek et al. 2014).

Estudios recientes sobre la cirugía metabólica han despertado un gran interés en el campo del cáncer. En análisis retrospectivos, autores informaron la reducción del riesgo de algunos tipos de cánceres, como beneficio a largo plazo de la cirugía metabólica. Schauer y colaboradores en 2023, por ejemplo, buscaron determinar si la reducción del riesgo de cáncer después de la cirugía es gracias a la pérdida de peso o debido a otro mecanismo fisiológico; además de la pérdida de tejido adiposo, los autores no observaron otro efecto de la cirugía metabólica, lo que respalda que la disminución del peso corporal ayuda a reducir el riesgo de padecer cáncer (Sauter 2023). Aminian y colaboradores en 2022 compararon adultos con obesidad que fueron sometidos a la cirugía metabólica con adultos con obesidad que no recibieron cirugía, encontrando que este tratamiento se asoció con una incidencia significativamente menor de cáncer asociado a la obesidad y de mortalidad relacionada con el cáncer (Aminian, Wilson et al. 2022).

Si bien, se ha reportado la importancia de la reducción del tejido adiposo en el desarrollo de enfermedades como cáncer; hasta el momento no se conoce el efecto en los pacientes sometidos a cirugía metabólica y que han sido diagnosticados con cáncer algunos meses después de la cirugía. El análisis de estos casos es importante, debido a los cambios bruscos no solamente del tejido adiposo, también, de la masa muscular, aunado a los tratamientos contra el cáncer pueden provocar desnutrición en el paciente; por si fuera poco, estos cambios pueden causar desmineralización ósea, así como alteraciones en los líquidos corporales; dicho lo anterior, es necesario buscar métodos de diagnóstico que ofrezcan datos confiables para que el profesional de la salud pueda ejecutar de forma oportuna la intervención nutricional y evaluar efectivamente la evolución del paciente. La pérdida radical de peso repercute en la evolución clínica y en el cumplimiento terapéutico, aumenta el riesgo de toxicidad de los quimioterapéuticos y reduce la

efectividad de los tratamientos, prolonga la estancia hospitalaria y empeora la calidad de vida; además, la pérdida de peso se asocia a la disminución de la supervivencia (García-Luna, Parejo Campos et al. 2006).

En este reporte de caso, se presenta el tratamiento nutricional y la evolución de una paciente sometida a cirugía metabólica para reducción de peso, sin embargo, 6 meses posteriores a la cirugía, fue diagnosticada con cáncer de mama estadio II-A. La paciente recibió múltiples tratamientos oncológicos, incluidos mastectomía con ganglios, radioterapia y anticuerpos monoclonales. Para su seguimiento, se evaluó la pérdida de tejido graso y se preservó dentro de lo posible a la masa muscular esquelética, además, se midieron otros parámetros antropométricos como líquidos corporales y minerales; se ajustó el tratamiento nutricional de acuerdo a las necesidades estipuladas en la consulta.

METODOLOGÍA

2.1 Historia clínica

En la elaboración de la historia clínica, se utilizaron herramientas de uso cotidiano para determinar preferencias de consumo de alimentos; como, por ejemplo, frecuencia de consumo y recordatorio de 24 h. Aquí se determinó las cantidades consumidas por la paciente, tolerancias y hábitos alimenticios. Se realizó entrevista para conocer antecedentes personales y heredo patológicos. Posterior al diagnóstico de cáncer, se utilizó la herramienta MUST para evaluar posibles riesgos de desnutrición.

2.2 Antropometría

Para conocer la composición corporal de la paciente se realizó bioimpedancia eléctrica mediante el analizador de composición corporal InBody 120 (InBody, Corea del sur); mediante esta medición se determinó la cantidad de masa grasa corporal en kilogramos (MGC) y porcentaje de grasa corporal (PGC), agua corporal total (AGC) en litros, cantidad de minerales en kilogramos, así como la cantidad de masa muscular esquelética (MME) en kilogramos y la segmentación en extremidades y tronco de la MME y MGC.

2.3 Seguimiento y tratamiento nutricional

Durante un periodo de 9 meses, la paciente acudió a consulta nutricional cada 15 días, en la cual se llevaba a cabo la obtención de datos antropométricos, análisis de los resultados bioquímicos y cuestionario sobre síntomas (vómito, diarrea, estreñimiento, estomatitis, gastritis, náuseas), así como tolerancia y preferencias recientes sobre algunos alimentos. De acuerdo a los resultados en los puntos mencionados, se realizaron los cambios pertinentes en el plan alimenticio.

RESULTADOS.

3.1 Datos de la paciente

Paciente femenina de 45 años fue sometida a cirugía metabólica de tipo manga gástrica el día 25 de junio de 2022, acude a consulta de nutrición 3 meses después de su tratamiento quirúrgico para continuar con control de peso. El 15 de diciembre de 2022 se realiza mastografía en donde se propone realizar biopsia de tejido mamario, recibiendo diagnóstico de cáncer de mama triple positivo (receptores HER2, estrógenos y progesterona), en etapa II-A. La paciente fue sometida a cirugía para retirar tumoración, continuó con quimioterapia acompañada de anticuerpos monoclonales, posteriormente inició radioterapias, para finalizar recibió terapia hormonal. La paciente refiere consumir todo tipo de alimentos en variedad saludable, sin intolerancias o alergias.

3.2 Antropometría

La paciente con altura de 165 cm, inició el tratamiento nutricional con un peso de 91.8 kg, IMC de 33.7 kg/m², 37.5 L de ACT, 28.1 kg de MME, 40.7 kg de MCG, 44.30% de PGC, 20 puntos de grasa visceral y 3.55 kg de minerales. Al finalizar los 11 meses de tratamiento oncológico, la paciente continuó con la misma estatura, y presentó peso final de 72.7 kg (-19.1 kg menos de su peso inicial). Se observó una reducción de 6.8 kg/m², alcanzando un IMC de 26.9 kg/m²; con respecto a esta reducción, la paciente pasó de diagnóstico de obesidad tipo II a sobrepeso. Debido a que la retención de líquidos se considera un efecto secundario a la quimioterapia, se llevó a cabo la determinación de litros de agua corporal; como

medida final se determinó ACT de 36.4 L, con una reducción de 1.1 L. Uno de los parámetros más importantes a evaluar en el paciente oncológico es la MME, la paciente inició con 28.1 kg; de manera interesante, a pesar de presentar reciente manga gástrica y de haber recibido diversos tratamientos oncológicos, a lo largo de la intervención nutricional la paciente finalizó con MME de 26.9 kg, perdiendo solamente 1.2 kg de músculo inicial. Como era de esperarse, debido a la intervención de cirugía metabólica, la reducción de tejido adiposo resultó evidente; el valor de MGC final fue de 23.3 kg, resultando en la pérdida de 17.4 kg de masa grasa. En cuanto al PGC, la paciente logró disminuir 12.3%, finalizando con un porcentaje de grasa de 32%, llegando a los valores saludables para mujeres sinaloenses. La grasa visceral es aquella que se encuentra rodeando a los órganos localizados en la cavidad abdominal; la paciente redujo 10 puntos de grasa visceral, terminando con 10 puntos. Con respecto a los minerales, hubo diferencia de -0.13 kg (valor final= 3.42 kg de minerales totales). Los datos mencionados se describen en la tabla 1.

3.3. Intervención nutricional

Con la finalidad de mejorar síntomas y preservar MME durante el periodo de tratamiento oncológico, la paciente fue interrogada sobre el plan alimenticio recibido y se llevaron a cabo adecuaciones según la tolerancia a los alimentos, así como la presencia de sintomatología. Con respecto al tratamiento quimioterapéutico (que fue aplicado 1 vez por semana), de manera interesante, se identificó que la presencia de síntomas intestinales (diarrea y vómito) se presentaron con mayor frecuencia cuando la paciente consumía productos de origen animal (carne de pollo y res); debido a esta observación, se decidió implementar alimentación vegetariana un día previo, durante y un día después de la quimioterapia, reduciendo considerablemente la sintomatología. En estos días, la paciente recibió proteínas de origen vegetal de alto valor biológico realizando combinaciones que comprendían leguminosas como frijol, lentejas y garbanzo, siempre acompañadas de cereales como tortillas, papa, pastas.

Además, durante todo el tratamiento nutricional se aumentó el consumo de alimentos con aporte significativo de ácido fólico como espinacas, arúgula, kale, brócoli, aguacate y frutos rojos. Se promovió el consumo de pescados cocidos para

aumentar el aporte de minerales como el zinc. Además, se usaron proteínas de origen vegetal para conservar dentro de lo posible a la MME. En el transcurso del tratamiento oncológico, sobre todo durante las quimioterapias, la paciente presentó anemia (datos no mostrados); debido a esta condición, se promovió el consumo de betabel e hígado, así como leguminosas. Sin embargo, estas especificaciones fueron reconsideradas de acuerdo a la tolerancia y preferencia de la paciente a lo largo de la intervención. Actualmente, la paciente logró cumplir con su tratamiento oncológico sin mayor complicación y se encuentra en remisión.

DISCUSIÓN.

El presente reporte de caso resalta la compleja interacción entre la cirugía metabólica, el tratamiento oncológico y las intervenciones nutricionales en el contexto del cáncer de mama. Los resultados muestran que, a pesar de los desafíos que se presentan, un enfoque integral y personalizado puede mitigar algunos efectos secundarios de los tratamientos y preservar parámetros fundamentales, como la MME. Aquí, se reafirma que la cirugía metabólica es eficaz para reducir significativamente el tejido adiposo, lo que puede contribuir a mejorar el pronóstico en pacientes con cáncer, dada la relación conocida entre la obesidad y la progresión tumoral.

Durante el primer año de la cirugía metabólica, el paciente experimenta reducciones importantes con respecto al MGC y la MME (Palacio, Quintiliano et al. 2019). Para el equipo de trabajo, fue de suma importancia prevenir el desarrollo de desnutrición asociada a cáncer, un reto que contempló dos vertientes: debido a la reciente cirugía bariátrica a la cual había sido sometida la paciente, se pretendía continuar con la pérdida de tejido adiposo, y, por otro lado, preservar dentro de lo posible a la MME; estos puntos fueron de suma importancia para el éxito del tratamiento oncológico.

Es bien documentado que las terapias contra el cáncer pueden inducir la presencia de desnutrición. La caquexia cancerosa es un complejo síndrome caracterizado por pérdida de tejido muscular esquelético y cardíaco, acompañada de la disminución de MGC involuntaria. Dicha condición

aumenta las complicaciones asociadas al cáncer (Arends, Strasser et al. 2021).

El mantenimiento de la MME observada (pérdida de solo 1.2 kg) destaca el papel crucial de una intervención nutricional adecuada durante y después del tratamiento oncológico. Chango y colaboradores, enfatizan en que el soporte nutricional optimizado puede prevenir complicaciones relacionadas con la desnutrición en pacientes con cáncer (Chango & Veloz 2023). Sin embargo, la importancia del tratamiento nutricional y las pautas a seguir en pacientes que recibieron cirugía metabólica y que desarrollaron cáncer algunos meses después de la intervención no se ha descrito con anterioridad.

La personalización del plan alimenticio basado en la tolerancia y la sintomatología demuestra ser una estrategia eficaz para minimizar los efectos adversos de los tratamientos. Por ejemplo, la implementación de una dieta vegetariana en días específicos de quimioterapia redujo considerablemente los síntomas gastrointestinales, lo que probablemente mejoró la adherencia al tratamiento. Además, el uso de proteínas vegetales y alimentos ricos en micronutrientes esenciales (como ácido fólico y zinc) favoreció la preservación de la MME y el control de la anemia, lo cual es crucial en el manejo integral del paciente oncológico, ya que en estudios previos, como el de Céspedes y colaboradores, quienes buscaron describir la variación de las anemias antes y después de aplicada la quimioterapia en pacientes con cáncer de mama y encontraron que existió un mayor número de pacientes con anemia después de la quimioterapia (Céspedes Quevedo, León Barrios et al. 2016).

Aunque el mantenimiento de la MME fue uno de los objetivos fundamentales del tratamiento nutricional, se observó que la disminución en MGC y peso corporal mejoró la calidad de vida de la paciente y fue un factor clave para el pronóstico de la paciente. Este hallazgo concuerda con lo reportado por Deglise y colaboradores, que encontraron que la supervivencia y la calidad de vida se ve afectada con la obesidad en mujeres con cáncer de mama (Deglise, Bouchardy et al. 2010).

CONCLUSIONES.

Este trabajo enfatiza la importancia del tratamiento nutricional oportuno y totalmente individualizado en una paciente con diagnóstico de cáncer de mama posterior a una cirugía metabólica. El estudio de estos casos ayudará a establecer estrategias que aseguren la evolución favorable del paciente sobre la enfermedad, mejorando el estado de ánimo, calidad de vida, promoviendo mayor tolerancia y cumplimiento de los tratamientos, así como su recuperación en menor tiempo.

REFERENCIAS.

1. Abe, R., N. Kumagai, M. Kimura, A. Hirosaki and T. Nakamura (1976). "Biological characteristics of breast cancer in obesity." *Tohoku J Exp Med* **120**(4): 351-359.
2. Aminian, A., R. Wilson, A. Al-Kurd, C. Tu, A. Milinovich, M. Kroh, R. J. Rosenthal, S. A. Brethauer, P. R. Schauer, M. W. Kattan, J. C. Brown, N. A. Berger, J. Abraham and S. E. Nissen (2022). "Association of Bariatric Surgery With Cancer Risk and Mortality in Adults With Obesity." *JAMA* **327**(24): 2423-2433.
3. Ansari, S., H. Haboubi and N. Haboubi (2020). "Adult obesity complications: challenges and clinical impact." *Ther Adv Endocrinol Metab* **11**: 2042018820934955.
4. Arends, J., F. Strasser, S. Gonella, T. S. Solheim, C. Madeddu, P. Ravasco, L. Buonaccorso, M. A. E. de van der Schueren, C. Baldwin, M. Chasen, C. I. Ripamonti and E. G. C. E. a. clinicalguidelines@esmo.org (2021). "Cancer cachexia in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines(☆)." *ESMO Open* **6**(3): 100092.
5. Bischoff, S. C. and A. Schweinlin (2020). "Obesity therapy." *Clin Nutr ESPEN* **38**: 9-18.
6. Calle, E. E., C. Rodriguez, K. Walker-Thurmond and M. J. Thun (2003). "Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults." *N Engl J Med* **348**(17): 1625-1638.
7. Céspedes Quevedo, M. C., Y. L. León Barrios, A. M. Vinent Céspedes and R. J. M. Agüero Martén (2016). "Anemia en pacientes con

- cáncer expuestos a quimioterapia." **20(8)**: 1054-1060.
8. Chango, A. J. B. and S. E. B. J. C. L. R. C. M. Veloz (2023). "Abordaje nutricional en cáncer de mama. Un artículo de revisión." **7(2)**: 7870-7882.
 9. Deglise, C., C. Bouchardy, M. Burri, M. Usel, I. Neyroud-Caspar, G. Vlastos, P. O. Chappuis, M. Ceschi, S. Ess, M. Castiglione, E. Rapiti and H. M. Verkooijen (2010). "Impact of obesity on diagnosis and treatment of breast cancer." **Breast Cancer Res Treat** **120(1)**: 185-193.
 10. Dong, Z., L. Xu, H. Liu, Y. Lv, Q. Zheng and L. Li (2017). "Comparative efficacy of five long-term weight loss drugs: quantitative information for medication guidelines." **Obes Rev** **18(12)**: 1377-1385.
 11. Elmaleh-Sachs, A., J. L. Schwartz, C. T. Bramante, J. M. Nicklas, K. A. Gudzone and M. Jay (2023). "Obesity Management in Adults: A Review." **JAMA** **330(20)**: 2000-2015.
 12. Garcia-Luna, P. P., J. Parejo Campos and J. L. Pereira Cunill (2006). "[Causes and impact of hyponutrition and cachexia in the oncologic patient]." **Nutr Hosp** **21 Suppl 3**: 10-16.
 13. Lauby-Secretan, B., C. Scoccianti, D. Loomis, Y. Grosse, F. Bianchini, K. Straif and G. International Agency for Research on Cancer Handbook Working (2016). "Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group." **N Engl J Med** **375(8)**: 794-798.
 14. Lee, K., L. Kruper, C. M. Dieli-Conwright and J. E. Mortimer (2019). "The Impact of Obesity on Breast Cancer Diagnosis and Treatment." **Curr Oncol Rep** **21(5)**: 41.
 15. Palacio, A., D. Quintiliano, I. Lira, P. Navarro, V. Orellana, A. Reyes and D. J. N. H. Henríquez (2019). "Cambios de la composición corporal en pacientes sometidos a cirugía bariátrica: bypass gástrico y gastrectomía en manga." **36(2)**: 334-339.
 16. Puziferri, N., T. B. Roshek, 3rd, H. G. Mayo, R. Gallagher, S. H. Belle and E. H. Livingston (2014). "Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review." **JAMA** **312(9)**: 934-942.
 17. Sauter, E. R. (2023). "Obesity, metabolic and bariatric surgery, and cancer prevention: what do we need to learn and how do we get there?" **Surg Obes Relat Dis** **19(7)**: 781-787.
 18. Sepúlveda, J. and R. Quintero (2016). "Obesidad y cáncer: fisiopatología y evidencia epidemiológica. Rev Médica Risaralda [revista en Internet]. 2016 [citado 3 Jul 2018]; 22 (2):[aprox. 6p].
 19. World Health, O. (2023). "Breast cancer." from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer>.

Contribución de los autores.

Nora A. DeLira-Bustillos: Conceptualización, metodología, redacción-revisión y edición. Alejandra Karam-León: Redacción-Revisión y edición. Laura E. Quintero-Martínez: Redacción-Borrador original, revisión. Mariela Moreno-Leal: Redacción-Borrador original.

Agradecimientos.

Agradecemos al Dr. Jorge Alberto Guevara-Díaz por su valiosa aportación en búsqueda de bibliografía y asesoramiento en presentación de casos.

Financiamiento.

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

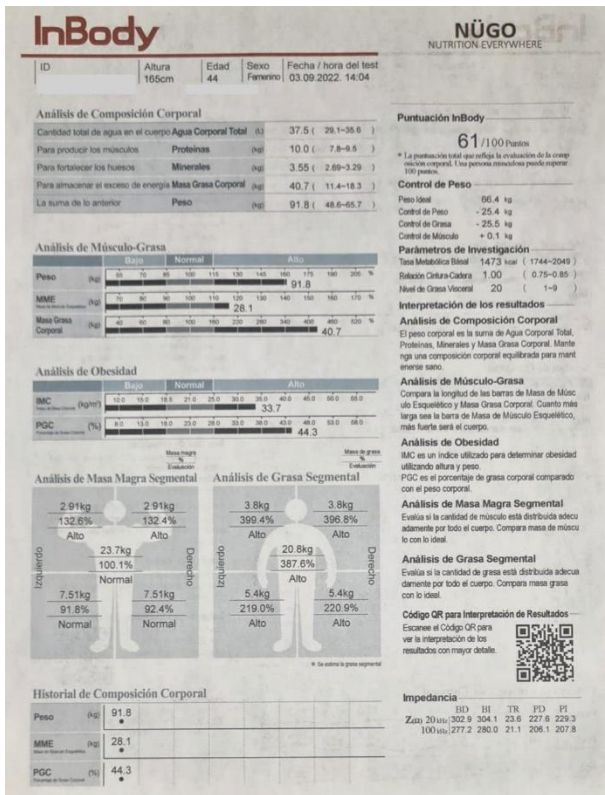
Tablas.

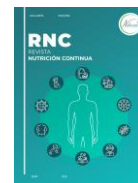
Tabla 1. Datos antropométricos iniciales y finales.

Datos antropométricos	Valores antropométricos iniciales	Valores antropométricos finales	Diferencia total
Talla	165 cm	165 cm	0 cm
Peso	91.8 kg	72.7 kg	-19.1 kg
IMC	33.7 kg/m ²	26.9 kg/m ²	-6.8 kg/m ²
ACT	37.5 L	36.4 L	-1.1 L
MME	28.1 kg	26.9 kg	-1.2 kg
MGC	40.7 kg	23.3 kg	-17.4 kg
PGC	44.30%	32%	-12.3%
Grasa visceral	20 pt	10 pt	-10 pt
Minerales	3.55 kg	3.42 kg	-0.13 kg

Abreviaturas: cm, centímetros; Kg, kilogramos; ACT, agua corporal total; L, litros; IMC, índice de masa corporal; m², metro cuadrado; MME, masa muscular esquelética; MGC, masa grasa corporal; PGC, porcentaje de grasa corporal; pt, puntos.

Material Suplementario





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

The role of omics sciences in precision nutrition.

Elisa Barrón-Cabrera^{1*}, Salma Verenice Cristerna-Huerta¹, María Fernanda Salomón-Benitez^{2,3}

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

2 Clínica Biomaternal, Culiacán, Sinaloa, México

3 Centro de Investigación y Nutrición Continua.

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

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

INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

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

La nutriepigenética, por su parte, estudia la interacción entre factores ambientales y la dieta en las modificaciones epigenéticas, que son cambios heredables en la expresión génica que no implican

alteraciones en la secuencia del ADN (Choi & Friso, 2010). Estas modificaciones, como la metilación del ADN o la acetilación de histonas, pueden ser moduladas por la dieta y otros factores del entorno, afectando la forma en que los genes se expresan a lo largo del tiempo. Este campo ha revelado cómo los hábitos dietéticos en etapas tempranas de la vida pueden tener efectos duraderos en la salud metabólica y cómo ciertas intervenciones nutricionales pueden revertir cambios epigenéticos asociados con enfermedades crónicas.

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

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

Aplicación de las Ciencias Ómicas en la Nutrición de Precisión

Nutrigenética

La nutrigenética se centra en cómo las variaciones genéticas entre los individuos influyen en la respuesta a la dieta, y ha sido clave para

comprender las diferencias en susceptibilidad a enfermedades metabólicas y la eficacia de intervenciones nutricionales. Por ejemplo, el polimorfismo rs628031 del gen *SLC22A1/OCT1* afecta la absorción de la metformina, el fármaco de primera línea para la diabetes tipo 2. En un estudio, los portadores del alelo de riesgo (alelo A) presentaron peores controles glucémicos cuando su ingesta de calcio y potasio era baja. Estos resultados ponen en evidencia que los micronutrientes pueden influir en la eficacia de los tratamientos farmacológicos dependiendo del perfil genético (Zepeda-Carrillo et al., 2022).

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

El gen *ACTN3*, se ha asociado con el rendimiento muscular, sin embargo, la evidencia científica también ha evidenciado que juega un papel clave en la regulación metabólica. El polimorfismo R577X está relacionado con resistencia a la insulina y dislipidemias, especialmente en mujeres del occidente de México portadoras del genotipo XX. Este efecto parece estar mediado por la capacidad reducida para metabolizar glucógeno y ácidos grasos en fibras musculares rápidas, lo que resalta la necesidad de ajustar tanto la dieta, principalmente el consumo de los hidratos de carbono, así como el ejercicio en función del genotipo (Barrón-Cabrera et al., 2022).

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

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

Nutrigenómica

La nutrigenómica investiga cómo los nutrimentos regulan la expresión génica, modulando procesos claves como la inflamación, el metabolismo energético, el estrés oxidativo, entre otros. Uno de los ejemplos mejor estudiado es el efecto de los ácidos grasos omega-3 en la regulación de genes inflamatorios como *CD36* y *PDK4* (do Amaral et al., 2014). Autores que han evaluado la suplementación de omega-3 en humanos, observaron que el consumo de estas grasas poliinsaturadas no solo mejoró los perfiles lipídicos, sino que también regulan la expresión de genes

relacionados con la inflamación, lo que resulta clave para mitigar complicaciones metabólicas en obesidad y diabetes (González-Becerra et al., 2019; Reyes-Pérez et al., 2024).

Los estudios realizados por Yubero-Serrano y colaboradores, así como de Camargo y colaboradores, han investigado los efectos de la dieta mediterránea, con y sin suplementación de coenzima Q10 (CoQ10), en la expresión génica relacionada con la inflamación, el estrés del retículo endoplásmico y el estrés oxidativo en personas mayores. Los participantes siguieron tres dietas isocalóricas durante 4 semanas cada una: A) Dieta mediterránea suplementada con CoQ10 (Med+CoQ), B) Dieta mediterránea (Med), C) Dieta rica en ácidos grasos saturados (SFA). Los resultados mostraron que las dietas Med y Med+CoQ disminuyeron la expresión de genes relacionados con la inflamación y el estrés del retículo endoplásmico, como calreticulina, *IL-1 β* y *JNK-1*, en comparación con la dieta SFA. Además, la dieta Med+CoQ disminuyó la expresión postprandial de genes como *p65* e *IKK- β* en comparación con las otras dietas. Estos hallazgos sugieren que la dieta mediterránea, especialmente cuando se suplementa con CoQ10, puede modular positivamente la respuesta inflamatoria y el estrés del retículo endoplásmico en personas mayores. Otro estudio reveló que las dietas Med y Med+CoQ aumentaron los niveles de expresión de genes antioxidantes como *Nrf2*, *SOD1* y *GPx1* en comparación con la dieta SFA, confirmando que una dieta mediterránea suplementada con CoQ10 puede mejorar la respuesta antioxidante postprandial en personas de mayor edad (Yubero-Serrano et al., 2012, 2013).

En el estudio de Camargo y colaboradores, se evaluó el impacto de la dieta mediterránea en la expresión de genes relacionados con la inflamación y la aterogénesis en personas adultas mayores. Los participantes siguieron tres dietas durante 3 semanas cada una: A) Dieta mediterránea

enriquecida en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) con aceite de oliva virgen, B) Dieta rica en ácidos grasos saturados (SFA) y C) Dieta baja en grasas y alta en hidratos de carbono enriquecida en PUFA omega-3 (CHO-PUFA). Los resultados mostraron que la dieta mediterránea disminuyó la expresión de genes proinflamatorios como *NF- κ B*, *MCP-1* y *TNF- α* , así como de genes relacionados con la inestabilidad de la placa aterosclerótica como *MMP-9*, en comparación con las dietas SFA y CHO-PUFA. Estos hallazgos sugieren que la dieta mediterránea puede disminuir la respuesta inflamatoria postprandial y la expresión de genes proaterogénicos en personas adultas mayores, lo que podría contribuir a un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares y un envejecimiento saludable (Camargo et al., 2012).

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

La nutrigenómica también ha identificado biomarcadores moleculares clave para evaluar la respuesta a dietas específicas. Por ejemplo, cambios en la expresión de genes involucrados en el metabolismo lipídico y oxidativo responden a una dieta rica en omega-3 y destacan la capacidad de estos nutrientes para inhibir marcadores inflamatorios y mejorar los resultados metabólicos.

La suplementación con 3 g diarios de ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA) durante 12 semanas mostró un efecto positivo en adolescentes con exceso de peso. Los resultados mostraron cambios importantes en variables antropométricos como el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura, así como una reducción en los niveles de triglicéridos en sangre. A nivel molecular, se observó una diferencia en la expresión de genes que participan en el metabolismo lipídico (*PPAR α* , *PPAR γ* , *PGC-1 α* , *SREBP1*) y en la respuesta al estrés oxidativo (*SOD2*, *CAT*, *GPX3*, *HIF-1 α*), sugiriendo una mejora en la hipoxia del tejido adiposo. Estos hallazgos apoyan el consumo de omega-3 para mejorar la salud metabólica en adolescentes con exceso de peso (Mejía-Barradas et al., 2014).

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

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

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

Nutriepigénica

La nutriepigénica se enfoca en cómo los componentes de la dieta influyen en modificaciones epigenéticas, como la metilación del ADN, la acetilación de histonas y los micro RNA circulantes (miRNAs), que a su vez afectan la expresión génica. La metilación del ADN es un mecanismo epigenético que regula la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Este proceso implica la adición de grupos metilo a las citosinas en los dinucleótidos CpG, lo que puede silenciar genes específicos. Alteraciones en los mecanismos epigenéticos se han asociado con diversas enfermedades, incluyendo el cáncer.

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

Los ácidos grasos omega-3 han demostrado ser potentes reguladores no solo a nivel nutrigenómico, sino también epigenético. Un ensayo clínico en adultos sanos evaluó los cambios epigenéticos inducidos por la suplementación con ácidos grasos

omega-3 en leucocitos sanguíneos. Tras una suplementación de 6 meses, se identificaron cambios en el patrón de metilación en 308 sitios CpG correspondientes a 231 genes. De estos, 286 sitios CpG (93%) mostraron hipermetilación, mientras que 22 sitios CpG (7%) presentaron hipometilación. Mediante el uso del sistema *Ingenuity Pathway Analysis*, se determinó que estos cambios epigenéticos estaban asociados con vías relacionadas con la respuesta inflamatoria e inmunológica (como los relacionados con las vías del NF- κ B, la proteína C reactiva y citoquinas proinflamatorias IL-6 y TNF- α), el metabolismo lipídico, la diabetes mellitus tipo 2 y la señalización cardiovascular (Tremblay et al., 2017).

Otro ensayo clínico que formó parte del estudio PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) tuvo como objetivo evaluar el consumo de aceite de oliva extra virgen (AOEV) o frutos secos, como parte de una dieta mediterránea, sobre la metilación del ADN en leucocitos periféricos. El consumo de AOVE o frutos secos se asoció con cambios significativos en la metilación del ADN en genes que participan en procesos inflamatorios, señalización celular y metabolismo. Algunos genes en particular, como *MEST*, mostraron una hipermetilación en los grupos de intervención, lo que podría relacionarse con efectos beneficiosos a nivel metabólico. Los patrones de metilación observados respaldan el papel antiinflamatorio de la dieta mediterránea y su capacidad para mejorar la salud cardiovascular mediante modificaciones epigenéticas (Arpón et al., 2017).

Por otro lado, los patrones dietéticos occidentales, caracterizados por un alto contenido de grasas saturadas y trans, se han asociado con cambios epigenéticos proinflamatorios. Un ensayo clínico cruzado en jóvenes sanos investigó el impacto del consumo de grasas trans (GT) en los microARN (miARN) asociados con las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y su transporte en el torrente sanguíneo. Los miARNs transportados por HDL

desempeñan un papel crucial en la regulación epigenética de genes implicados en el metabolismo, la inflamación y las enfermedades cardiovasculares. En el estudio, los participantes consumieron dos dietas isocalóricas: una dieta rica en grasas trans (10% de las calorías) y una dieta sin grasas trans (control), cada una durante 4 semanas, separadas por un período de lavado. Los resultados mostraron que el consumo de grasas trans provocó cambios significativos en los niveles de miARN asociados con HDL. En particular, los niveles de miR-92a y miR-223 en las HDL disminuyeron de manera significativa. Esto sugiere que una dieta rica en grasas trans altera la contribución de las HDL al pool plasmático total de miARN, probablemente a través de una redistribución hacia otros compartimentos extracelulares o por una reducción en la estabilidad global de los miARNs circulantes. Los autores concluyen que el consumo de grasas trans modifica los perfiles de miARN transportados por HDL y su contribución sistémica, lo que podría afectar negativamente las funciones reguladoras de estos miARNs sobre genes asociados con la inflamación y enfermedades cardiovasculares. Estos descubrimientos revelan un mecanismo epigenético novedoso mediante el cual las grasas trans pueden aumentar el riesgo cardiovascular, resaltando la importancia de limitar su ingesta en la dieta para proteger la salud cardiovascular (Desgagné et al., 2017).

El ejercicio desempeña un papel fundamental en la regulación epigenética. Un estudio que examinó los efectos de un protocolo de ejercicio de resistencia, que incluyó sesiones de ciclismo de alta intensidad, demostró que la actividad física puede inducir cambios en la metilación global del ADN en el músculo esquelético, indicando una remodelación epigenética como respuesta al entrenamiento. Entre los cambios observados, se destacaron alteraciones en la metilación del gen *AMPK*, que codifica una enzima central en la regulación del metabolismo energético. Estas modificaciones

epigenéticas podrían modular la expresión y actividad de AMPK, favoreciendo la capacidad oxidativa y la adaptación metabólica del músculo al ejercicio de resistencia. Estos resultados demuestran el impacto del ejercicio de resistencia en la modulación epigenética del músculo esquelético, particularmente en genes clave para el metabolismo energético. Dichos cambios no solo potencian la adaptación metabólica al entrenamiento, sino que también podrían tener implicaciones importantes para la salud metabólica y el rendimiento físico, reforzando el papel del ejercicio como una estrategia fundamental en la promoción de la salud y el manejo de enfermedades metabólicas (King-Himmelreich et al., 2016).

Una revisión sistemática analizó cómo las intervenciones basadas en el ejercicio físico inducen modificaciones epigenéticas, centrándose en cambios en la metilación del ADN, la remodelación de la cromatina y la expresión de microARN (miARN). Estas modificaciones epigenéticas están asociadas con adaptaciones metabólicas específicas que impactan positivamente en la salud y reducen el riesgo de enfermedades crónicas, como obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. El ejercicio físico regular, tanto aeróbico como de resistencia, modula la metilación de genes implicados en la homeostasis energética, la inflamación y la sensibilidad a la insulina. Por ejemplo, genes como *PPARGC1A*, un regulador de la biogénesis mitocondrial, y *FOXO3A*, relacionado con la respuesta al estrés oxidativo, presentan patrones específicos de hipermetilación o hipometilación, dependiendo de la intensidad y duración del entrenamiento. Asimismo, el ejercicio influye en los niveles de miARN circulantes, como miR-126, asociado con la función endotelial, y miR-29a, vinculado al metabolismo de la glucosa. Estas alteraciones epigenéticas contribuyen a la mejora del perfil metabólico y a la reducción del riesgo cardiovascular al mejorar la sensibilidad a la

insulina, disminuir marcadores inflamatorios y favorecer la regulación del peso corporal (Barrón-Cabrera et al., 2019).

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

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

Recomendaciones y aplicaciones clínicas

Se proponen diversas recomendaciones para integrar un enfoque preventivo y personalizado en el manejo de enfermedades metabólicas, alineado con los avances en ciencias ómicas y nutrición de precisión. Entre estas destacan la incorporación de pruebas genéticas y epigenéticas en la práctica clínica, como la identificación de polimorfismos clave en genes como *FADS1*, *ACTN3* y *PPARGC1A*, que influyen en la respuesta a la dieta y el ejercicio. Estas pruebas permiten diseñar estrategias personalizadas e implementar análisis de metilación del ADN y perfiles de miARNs circulantes en pacientes con alto riesgo metabólico, facilitando la identificación de alteraciones metabólicas que orienten intervenciones específicas.

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

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

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

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

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

-Incorporar programas de ejercicio físico regular de intensidad moderada a intensa, especialmente en personas con obesidad, para modular la expresión de genes inflamatorios como *ASC* y mejorar los marcadores de la inflamación crónica de bajo grado en general (Barrón-Cabrera et al., 2020).

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

intensidad y duración del entrenamiento, maximizando así los beneficios y adaptaciones metabólicas (Barrón-Cabrera et al., 2019).

CONCLUSIONES

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

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

En segundo lugar, la accesibilidad debe ser una prioridad. La adopción de tecnologías ómicas y herramientas de nutrición de precisión sigue estando restringida por los altos costos y la falta de infraestructura en muchas regiones, especialmente en poblaciones vulnerables. Abogar por políticas públicas que subsidien estas tecnologías es indispensable para garantizar que los beneficios de la nutrición de precisión sean inclusivos y no

amplíen las brechas en salud. Además, estas políticas deben promover la investigación y el desarrollo de herramientas adaptadas a contextos específicos, asegurando su relevancia y aplicabilidad en diversas poblaciones.

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

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

REFERENCIAS

1. Alfredo Martínez, J. (2014). Perspectives on personalized nutrition for obesity. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 7(1), I–III. <https://doi.org/10.1159/000365158>
2. Arpón, A., Milagro, F. I., Razquin, C., Corella, D., Estruch, R., Fitó, M., Martí, A., Martínez-González, M. A., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Riezu-Boj, J.-I., & Martínez, J. A. (2017). Impact of Consuming Extra-Virgin Olive Oil or Nuts within a Mediterranean Diet on DNA Methylation in Peripheral White Blood Cells within the PREDIMED-Navarra Randomized Controlled Trial: A Role for Dietary Lipids. *Nutrients*, 10(1), 15. <https://doi.org/10.3390/nu10010015>
3. Barrón-Cabrera, E., González-Becerra, K., Rosales-Chávez, G., Mora-Jiménez, A., Hernández-Cañaverl, I., & Martínez-López, E. (2020). Low-grade chronic inflammation is attenuated by exercise training in obese adults through down-regulation of ASC gene in peripheral blood: A pilot study. *Genes & Nutrition*, 15(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s12263-020-00674-0>
4. Barrón-Cabrera, E., Ramos-Lopez, O., González-Becerra, K., Riezu-Boj, J. I., Milagro, F. I., Martínez-López, E., & Martínez, J. A. (2019). Epigenetic Modifications as Outcomes of Exercise Interventions Related to Specific Metabolic Alterations: A Systematic Review. *Lifestyle Genomics*, 12(1–6), 25–44. <https://doi.org/10.1159/000503289>
5. Barrón-Cabrera, E., Torres-Castillo, N., González-Becerra, K., Zepeda-Carrillo, E. A., Torres-Valadez, R., Hernández-Cañaverl, I., & Martínez-López, E. (2022). The ACTN3 R577X polymorphism is associated with metabolic alterations in a sex-dependent manner in subjects from western Mexico. *Journal of Human Nutrition and Dietetics: The Official Journal of the British Dietetic Association*, 35(4), 713–721. <https://doi.org/10.1111/jhn.12948>
6. Camargo, A., Delgado-Lista, J., Garcia-Rios, A., Cruz-Teno, C., Yubero-Serrano, E. M., Perez-Martinez, P., Gutierrez-Mariscal, F. M., Lora-Aguilar, P., Rodriguez-Cantalejo, F., Fuentes-Jimenez, F., Tinahones, F. J., Malagon, M. M., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2012). Expression of proinflammatory, proatherogenic genes is reduced by the Mediterranean diet in elderly people. *The British Journal of Nutrition*, 108(3), 500–508. <https://doi.org/10.1017/S0007114511005812>
7. Choi, S.-W., & Friso, S. (2010). Epigenetics: A New Bridge between Nutrition and Health. *Advances in Nutrition*, 1(1), 8–16. <https://doi.org/10.3945/an.110.1004>
8. Cornelis, M. C., El-Sohehy, A., Kabagambe, E. K., & Campos, H. (2006). Coffee, CYP1A2

- genotype, and risk of myocardial infarction. *JAMA*, 295(10), 1135–1141. <https://doi.org/10.1001/jama.295.10.1135>
9. Desgagné, V., Guérin, R., Guay, S.-P., Corbin, F., Couture, P., Lamarche, B., & Bouchard, L. (2017). Changes in high-density lipoprotein-carried miRNA contribution to the plasmatic pool after consumption of dietary trans fat in healthy men. *Epigenomics*, 9(5), 669–688. <https://doi.org/10.2217/epi-2016-0177>
 10. do Amaral, C. L., Milagro, F. I., Curi, R., & Martínez, J. A. (2014). DNA methylation pattern in overweight women under an energy-restricted diet supplemented with fish oil. *BioMed Research International*, 2014, 675021. <https://doi.org/10.1155/2014/675021>
 11. Ferguson, L. R. (2009). Nutrigenomics Approaches to Functional Foods. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(3), 452–458. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.11.024>
 12. Ferguson, L. R., De Caterina, R., Görman, U., Allayee, H., Kohlmeier, M., Prasad, C., Choi, M. S., Curi, R., de Luis, D. A., Gil, Á., Kang, J. X., Martin, R. L., Milagro, F. I., Nicoletti, C. F., Nonino, C. B., Ordovas, J. M., Parslow, V. R., Portillo, M. P., Santos, J. L., ... Martínez, J. A. (2016). Guide and Position of the International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics on Personalised Nutrition: Part 1 - Fields of Precision Nutrition. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 9(1), 12–27. <https://doi.org/10.1159/000445350>
 13. Goni, L., Cuervo, M., Milagro, F. I., & Martínez, J. A. (2015). A genetic risk tool for obesity predisposition assessment and personalized nutrition implementation based on macronutrient intake. *Genes & Nutrition*, 10(1), 445. <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0445-z>
 14. González-Becerra, K., Ramos-Lopez, O., Barrón-Cabrera, E., Riezu-Boj, J. I., Milagro, F. I., Martínez-López, E., & Martínez, J. A. (2019). Fatty acids, epigenetic mechanisms and chronic diseases: A systematic review. *Lipids in Health and Disease*, 18(1), 178. <https://doi.org/10.1186/s12944-019-1120-6>
 15. Gonzalez-Becerra, K., Ramos-Lopez, O., Garcia-Cazarin, M. L., Barron-Cabrera, E., Panduro, A., & Martinez-Lopez, E. (2018). Associations of the lipid genetic variants Thr54 (FABP2) and -493T (MTTP) with total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol levels in Mexican subjects. *The Journal of International Medical Research*, 46(4), 1467–1476. <https://doi.org/10.1177/0300060517748518>
 16. King-Himmelreich, T. S., Schramm, S., Wolters, M. C., Schmetzer, J., Möser, C. V., Knothe, C., Resch, E., Peil, J., Geisslinger, G., & Niederberger, E. (2016). The impact of endurance exercise on global and AMPK gene-specific DNA methylation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 474(2), 284–290. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.04.078>
 17. Meisel, S. F., Carere, D. A., Wardle, J., Kalia, S. S., Moreno, T. A., Mountain, J. L., Roberts, J. S., Green, R. C., & PGen Study Group. (2015). Explaining, not just predicting, drives interest in personal genomics. *Genome Medicine*, 7(1), 74. <https://doi.org/10.1186/s13073-015-0188-5>
 18. Mejía-Barradas, C. M., Del-Río-Navarro, B. E., Domínguez-López, A., Campos-Rodríguez, R., Martínez-Godínez, M. de-Los-Á, Rojas-Hernández, S., Lara-Padilla, E., Abarca-Rojano, E., & Miliar-García, Á. (2014). The consumption of n-3 polyunsaturated fatty acids differentially modulates gene expression of peroxisome proliferator-activated receptor alpha and gamma and hypoxia-inducible factor 1 alpha in subcutaneous adipose tissue of obese adolescents. *Endocrine*, 45(1), 98–105. <https://doi.org/10.1007/s12020-013-9941-y>
 19. Palatini, P., Ceolotto, G., Ragazzo, F., Dorigatti, F., Saladini, F., Papparella, I., Mos, L., Zanata, G., & Santonastaso, M. (2009). CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. *Journal of Hypertension*, 27(8), 1594–1601.

- <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832ba850>
20. Reyes-Pérez, S. D., González-Becerra, K., Barrón-Cabrera, E., Muñoz-Valle, J. F., Armendáriz-Borunda, J., & Martínez-López, E. (2024). FADS1 Genetic Variant and Omega-3 Supplementation Are Associated with Changes in Fatty Acid Composition in Red Blood Cells of Subjects with Obesity. *Nutrients*, *16*(20), 3522. <https://doi.org/10.3390/nu16203522>
 21. Simopoulos, A. P. (2010). Nutrigenetics/Nutrigenomics. *Annual Review of Public Health*, *31*, 53–68. <https://doi.org/10.1146/annurev.publhealth.031809.130844>
 22. Tremblay, B. L., Guénard, F., Rudkowska, I., Lemieux, S., Couture, P., & Vohl, M.-C. (2017). Epigenetic changes in blood leukocytes following an omega-3 fatty acid supplementation. *Clinical Epigenetics*, *9*, 43. <https://doi.org/10.1186/s13148-017-0345-3>
 23. Yubero-Serrano, E. M., Gonzalez-Guardia, L., Rangel-Zuñiga, O., Delgado-Casado, N., Delgado-Lista, J., Perez-Martinez, P., Garcia-Rios, A., Caballero, J., Marin, C., Gutierrez-Mariscal, F. M., Tinahones, F. J., Villalba, J. M., Tunez, I., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2013). Postprandial antioxidant gene expression is modified by Mediterranean diet supplemented with coenzyme Q(10) in elderly men and women. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, *35*(1), 159–170. <https://doi.org/10.1007/s11357-011-9331-4>
 24. Yubero-Serrano, E. M., Gonzalez-Guardia, L., Rangel-Zuñiga, O., Delgado-Lista, J., Gutierrez-Mariscal, F. M., Perez-Martinez, P., Delgado-Casado, N., Cruz-Teno, C., Tinahones, F. J., Villalba, J. M., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2012). Mediterranean diet supplemented with coenzyme Q10 modifies the expression of proinflammatory and endoplasmic reticulum stress-related genes in elderly men and women. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, *67*(1), 3–10. <https://doi.org/10.1093/gerona/qlr167>
 25. Zepeda-Carrillo, E. A., Ramos-Lopez, O., Martínez-López, E., Barrón-Cabrera, E., Bernal-Pérez, J. A., Velasco-González, L. E., Rangel-Rios, E., Bustamante Martínez, J. F., & Torres-Valadez, R. (2022). Effect of Metformin on Glycemic Control Regarding Carriers of the SLC22A1/OCT1 (rs628031) Polymorphism and Its Interactions with Dietary Micronutrients in Type 2 Diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, *15*, 1771–1784. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S354579>

Contribución de los autores

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

Agradecimientos

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

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

