



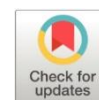


Nutrigenética y nutrigenómica. Avances en la nutrición de precisión en ECNT: obesidad, diabetes, hipertensión

Nutrigenetics and nutrigenomics. Advances in precision nutrition for NCDs: obesity, diabetes, and hypertension

- ¹ Valeria Sophia Navas Benavides  <https://orcid.org/0009-0000-3489-491X>
Universidad Técnica de Manabí (UTM), Portoviejo, Ecuador.
Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina
valerianavas1993@gmail.com
- ² Diana Patricia Cárdenas Vidal  <https://orcid.org/0009-0003-0145-3060>
Universidad de las Américas (UDLA), Quito, Ecuador
diana.cardenas@udla.edu.ec
- ³ Karen Pamela Vélez Rodríguez  <https://orcid.org/0009-0000-7457-2683>
Investigador Independiente
Pamevelez93@gmail.com
- ⁴ Ronny Richard Mera Flores  <https://orcid.org/0000-0003-3286-376X>
Universidad Internacional del Ecuador (UIDE), Quito, Ecuador.
romerafl@uide.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/11/2025

Revisado: 15/12/2025

Aceptado: 26/01/2026

Publicado: 06/02/2026

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v9i1.2.3600>

Cítese: Navas Benavides, V. S., Cárdenas Vidal, D. P., Vélez Rodríguez, K. P., & Mera Flores, R. R. (2026). Nutrigenética y nutrigenómica. Avances en la nutrición de precisión en ECNT: obesidad, diabetes, hipertensión. *Anatomía Digital*, 9(1.2), 6-27. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v9i1.2.3600>



Ciencia Digital
Editorial



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons en la 4.0 International. Copia de la licencia:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



Palabras claves:

Diabetes mellitus,
hipertensión,
nutrigenómica,
obesidad.

Resumen

Introducción. La nutrición tradicional basada en recomendaciones poblacionales contribuyó a reducir las deficiencias nutricionales, pero presenta limitaciones frente a la heterogeneidad genética individual, especialmente en el contexto de Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT). La nutrición de precisión, sustentada en la nutrigenética y la nutrigenómica, propone intervenciones dietéticas personalizadas según el perfil molecular de cada individuo. **Objetivo.** Analizar los avances en nutrigenética y nutrigenómica aplicados a la nutrición de precisión, y su impacto en la prevención y manejo de obesidad, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa a partir de una búsqueda no sistemática en bases de datos científicas (PubMed, SciELO, ScienceDirect) incluyendo artículos publicados entre 2018 y 2023. Se seleccionaron 42 estudios relevantes que aportaran evidencia sobre interacciones gen-nutriente con aplicabilidad clínica en ECNT. **Resultados.** Se identificaron al menos 43 variantes genéticas con relevancia clínica en obesidad, diabetes tipo 2 e hipertensión. Polimorfismos como FTO (rs9939609), TCF7L2 (rs7903146) y ACE (rs1799752) modulan la respuesta a intervenciones dietéticas específicas, como dietas altas en fibra, bajas en sodio o ricas en grasas monoinsaturadas. Herramientas ómicas y tecnologías de secuenciación facilitaron la caracterización de perfiles moleculares y el diseño de estrategias nutricionales personalizadas basadas en evidencia genética y epigenética. **Conclusión.** La integración de la nutrigenética y nutrigenómica en la práctica clínica permite optimizar la eficacia de las intervenciones dietéticas en ECNT mediante un enfoque individualizado. Aunque existen desafíos para su implementación, los avances científicos actuales respaldan la consolidación de la nutrición de precisión como un modelo emergente en la medicina personalizada. **Área de estudio general:** Salud y Bienestar. **Área de estudio específica:** Nutrición y Dietética. **Tipo de estudio:** Revisión bibliográfica.

Keywords:

Diabetes mellitus,
hypertension,

Abstract

Introduction. Traditional population-based nutrition guidelines have been effective in reducing nutritional

nutrigenomics,
obesity.

deficiencies but show limitations when addressing individual genetic variability, particularly in the context of non-communicable chronic diseases (NCDs). Precision nutrition, grounded in nutrigenetics and nutrigenomics, offers personalized dietary interventions based on everyone's molecular profile. **Objective.** To analyze advances in nutrigenetics and nutrigenomics applied to precision nutrition and their clinical impact on the prevention and management of obesity, type 2 diabetes, and hypertension. **Methodology.** A narrative review was conducted based on a non-systematic search of scientific databases (PubMed, SciELO, ScienceDirect), including articles published between 2018 and 2023. A total of 42 relevant studies were selected that provided evidence on gene–nutrient interactions with clinical applicability in NCDs. **Results.** At least 43 clinically relevant genetic variants were identified in relation to obesity, type 2 diabetes, and hypertension. Polymorphisms such as FTO (rs9939609), TCF7L2 (rs7903146), and ACE (rs1799752) modulate the response to specific dietary interventions, including high-fiber diets, sodium restriction, and increased monounsaturated fat intake. Omics technologies and next-generation sequencing have enabled the characterization of individual molecular profiles and the development of evidence-based, genetically tailored nutritional strategies. **Conclusion.** The integration of nutrigenetics and nutrigenomics into clinical practice enhances the effectiveness of dietary interventions for NCDs through individualized approaches. Despite current implementation challenges, scientific evidence supports the consolidation of precision nutrition as an emerging model within personalized medicine. **General Area of Study:** Health and Wellness. **Specific area of study:** Nutrition and Dietetics. **Type of study:** Bibliographic review.

1. Introducción

La ciencia nutricional del siglo XX estableció los requerimientos macro y micronutricionales de la población general basado en recomendaciones derivadas de

respuestas promedio en poblaciones, como la MyPlate y la Pirámide Alimentaria, logrando reducir la desnutrición y las enfermedades por deficiencias (1). Sin embargo, este modelo tradicional presenta limitaciones ante la heterogeneidad individual en la metabolización de nutrientes y la eficacia de las intervenciones dietéticas. Aunque útil para establecer pautas poblacionales, este enfoque presenta limitaciones ante respuestas heterogéneas influenciadas por factores genéticos, moleculares y ambientales (2).

Este paradigma tradicional resulta particularmente insuficiente frente al actual panorama de enfermedades crónicas no transmisibles, responsables del 74% de la mortalidad global. Tradicionalmente, factores dietéticos como grasas saturadas, azúcares libres y sodio se consideraban elementos clave en su fisiopatología (3) (4). Sin embargo, la evidencia actual demuestra que su impacto varía significativamente según el perfil genético individual, dando paso al desarrollo de la nutrición de precisión. Y por ende, existen diferencias poblacionales significativas en la respuesta metabólica a nutrientes, derivadas tanto de polimorfismos genéticos como de adaptaciones evolutivas a dietas ancestrales, lo que cuestiona la validez universal de las recomendaciones tradicionales (1) (2) (5).

Ante estas limitaciones, la nutrición de precisión surge como enfoque innovador, que integra múltiples dimensiones individuales (genética, microbioma, metabolismo y estilo de vida) para optimizar las recomendaciones dietéticas (1) (2) (6). Entre las dos ciencias bases que la fundamentan están la nutrigenética, que estudia cómo los polimorfismos genéticos (como los SNPs) afectan el metabolismo nutricional; y la nutrigenómica, que investiga cómo los componentes dietéticos regulan la expresión génica mediante mecanismos epigenéticos (4).

Por ejemplo, aunque el exceso de grasas saturadas, azúcares y sodio son generalmente factores de riesgo tradicionales para enfermedades crónicas, la nutrición de precisión revela que su impacto depende de variantes genéticas individuales. Los portadores del alelo APOE ε4 muestran mayor riesgo cardiovascular con dietas altas en grasas saturadas (6); las variantes en TCF7L2 (rs7903146) requieren mayor consumo de fibra para compensar el riesgo metabólico (10); y los polimorfismos en genes renales (ACE rs1799752, ADD1 rs4961) modulan la sensibilidad al sodio en hipertensos (7).

El desarrollo de esta disciplina fue posible gracias a herramientas como la secuenciación de nueva generación (NGS) para identificar variantes genéticas relevantes (8) y las tecnologías ómicas (transcriptómica, metabolómica, proteómica) que permiten caracterizar cómo los nutrientes modulan la expresión génica y las vías metabólicas (9). Los recientes avances en nutrigenómica con tecnologías ómicas y herramientas bioinformáticas permitieron identificar aproximadamente 43 variantes genéticas con relevancia clínica validada para personalizar recomendaciones nutricionales (10). La integración de estos datos mediante inteligencia artificial y *big data* facilita el desarrollo de algoritmos predictivos para intervenciones personalizadas (11). Estas herramientas

transformaron la capacidad de investigar interacciones complejas entre dieta y biología humana, permitiendo desde la caracterización de firmas moleculares individuales hasta el diseño de recomendaciones nutricionales en tiempo real. Sin embargo, persisten desafíos en la aplicación clínica e implementación de estos enfoques (8) (9) (11).

De esta forma, se plantea el objetivo de analizar los avances en nutrigenética y nutrigenómica aplicados a la nutrición de precisión, con énfasis en su utilidad clínica para la prevención y tratamiento personalizado de enfermedades crónicas no transmisibles, específicamente obesidad, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial.

2. Metodología

El presente estudio corresponde a una investigación de diseño no experimental, de tipo cualitativo, con nivel descriptivo-analítico y modalidad de revisión bibliográfica narrativa. Este enfoque metodológico fue seleccionado en coherencia con el objetivo del estudio, orientado a analizar y sintetizar críticamente los avances científicos en nutrigenética y nutrigenómica aplicados a la nutrición de precisión, así como su impacto en la prevención y manejo de enfermedades crónicas no transmisibles, específicamente obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial.

La elección de una revisión narrativa se justifica por la naturaleza emergente, multidimensional y heterogénea del campo de la nutrición de precisión, en el cual los estudios presentan diversidad metodológica, poblacional y de desenlaces, lo que dificulta la aplicación de métodos cuantitativos propios de revisiones sistemáticas. Este diseño permite una integración flexible y crítica de la evidencia, facilitando la identificación de tendencias, avances conceptuales, aplicaciones clínicas y vacíos de conocimiento.

2.1. Procedimientos y técnicas de investigación

Se realizó una búsqueda bibliográfica no sistemática, exhaustiva y dirigida, en las bases de datos científicas PubMed, SciELO y ScienceDirect, seleccionadas por su relevancia en ciencias de la salud, nutrición y biomedicina. La estrategia de búsqueda incluyó el uso de descriptores en español e inglés, tales como: *nutrigenómica*, *nutrigenética*, *obesidad*, *diabetes mellitus*, *hipertensión* y *nutrición de precisión*, combinados mediante operadores booleanos.

Se incluyeron artículos científicos publicados entre 2018 y 2023, incorporándose de manera puntual estudios previos a este periodo cuando su relevancia teórica o metodológica fue considerada fundamental para la comprensión del tema. Los artículos seleccionados se encontraban disponibles en acceso abierto o mediante las bases de datos institucionales de los autores.

2.2. Unidad de análisis

Dado el carácter bibliográfico del estudio, la unidad de análisis estuvo constituida por artículos científicos originales, revisiones y estudios clínicos que abordaran interacciones gen–nutriente, mecanismos nutrigenómicos y aplicaciones clínicas de la nutrición de precisión en enfermedades crónicas no transmisibles.

2.3. Criterios de inclusión

- Artículos científicos publicados en revistas indexadas.
- Estudios que abordaran nutrigenética y/o nutrigenómica con aplicabilidad clínica.
- Investigaciones relacionadas con obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial.
- Publicaciones en español o inglés.

2.4. Criterios de exclusión

- Artículos duplicados.
- Estudios sin acceso al texto completo.
- Publicaciones sin respaldo científico (opiniones no fundamentadas, literatura gris no validada).
- Estudios realizados exclusivamente en modelos animales sin extrapolación clínica.

2.5. Criterios de eliminación

- Artículos que, tras la lectura completa, no aportaran información relevante para los objetivos del estudio.

Finalmente, se seleccionaron 42 artículos científicos, los cuales fueron analizados en profundidad.

2.6. Síntesis narrativa y análisis crítico

Los resultados fueron organizados mediante una síntesis narrativa, agrupando la evidencia según las principales áreas temáticas: obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. A diferencia de una revisión sistemática, no se realizó una síntesis cuantitativa; en su lugar, se describieron y compararon los hallazgos más relevantes, destacando coincidencias, discrepancias y aportes significativos de la literatura.

Se desarrolló una interpretación crítica de los estudios incluidos, analizando sus fortalezas, limitaciones metodológicas, consistencia de los resultados y aplicabilidad clínica. Asimismo, se identificaron tendencias emergentes, como el uso de tecnologías ómicas, herramientas bioinformáticas e inteligencia artificial en la nutrición de precisión, así como áreas que requieren mayor investigación y validación clínica.

2.7. Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión bibliográfica, el estudio no involucró intervención directa en seres humanos ni el manejo de datos personales. No fue necesario consentimiento informado ni aprobación por un comité de ética en investigación. No obstante, se respetaron los principios éticos de la investigación científica, garantizando el uso adecuado de las fuentes, la correcta citación de los autores y el cumplimiento de las normas internacionales de integridad académica.

3. Resultados

Los estudios analizados en esta revisión identificaron un conjunto significativo de variantes genéticas con relevancia clínica en el contexto de Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT). Se destacaron al menos 43 Polimorfismos de Nucleótido Simple (SNPs) validados en la literatura científica, los cuales modulan la respuesta metabólica a diferentes componentes dietéticos. Las variantes más estudiadas incluyeron FTO (rs9939609) en obesidad, TCF7L2 (rs7903146) en diabetes tipo 2 y ACE (rs1799752) en hipertensión, todas con implicancias directas en la respuesta individual a intervenciones nutricionales específicas.

En el caso de la obesidad la evidencia mostró que los individuos portadores de alelos de riesgo en FTO y MC4R presentan una respuesta significativamente mejor a dietas con alto contenido proteico y actividad física regular, con una pérdida de peso clínicamente relevante. Asimismo, el alelo Ala12 del polimorfismo PPAR γ (rs1801282) se asoció con una mayor sensibilidad a dietas ricas en grasas monoinsaturadas, reduciendo el IMC y mejorando parámetros metabólicos. Estos hallazgos respaldan la utilidad de la genómica nutricional en la estratificación del tratamiento nutricional en pacientes con obesidad.

En relación con la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), los resultados indicaron que los portadores del alelo T en TCF7L2 (rs7903146) presentan una secreción reducida de insulina, pero muestran mejoras sustanciales con dietas altas en fibra (≥ 30 g/día). Por otro lado, el gen PPAR γ también fue relevante, ya que modula la sensibilidad a la insulina y responde positivamente a una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados. Además, se observaron efectos de nutrientes como ácido fólico, omega-3 y curcumina sobre la metilación de genes implicados en la función de las células β pancreáticas, lo que refuerza la importancia de los mecanismos epigenéticos en el control glucémico.

Respecto a la Hipertensión Arterial (HTA), los estudios identificaron variantes en genes como ACE, AGTR1 y eNOS, que determinan la sensibilidad individual al sodio, potasio y a la suplementación con L-arginina. Los individuos con genotipo DD en ACE experimentaron mayores reducciones en presión arterial con dietas hiposódicas, mientras que los portadores del alelo C en AGTR1 se beneficiaron de ingestas elevadas de potasio.

También se evidenció que nutrientes como la riboflavina y la vitamina D modulan genes clave en la regulación de la presión arterial, como MTHFR y REN, permitiendo intervenciones nutricionales tan efectivas como algunos tratamientos farmacológicos en ciertos genotipos.

Finalmente, se observó que los avances en tecnologías ómicas, como la transcriptómica y epigenómica, así como el uso de algoritmos de inteligencia artificial, permitieron integrar datos genéticos, moleculares y clínicos para diseñar perfiles nutricionales personalizados. Estas herramientas demostraron capacidad para predecir respuestas metabólicas, monitorear biomarcadores en tiempo real y adaptar recomendaciones según el contexto genético, mejorando la eficacia de las intervenciones dietéticas en obesidad, diabetes e hipertensión.

4. Discusión

4.1. Fundamentos de la nutrigenética y la nutrigenómica

La nutrición de precisión representa un paradigma emergente en la investigación nutricional, enfocado en comprender la variabilidad metabólica inter e intraindividual para desarrollar intervenciones dietéticas personalizadas. Este enfoque multidimensional integra cuatro componentes fundamentales: la genómica nutricional (que incluye nutrigenética y nutrigenómica), la epigenética, el microbioma intestinal, y factores ambientales. La genómica nutricional estudia, por un lado, cómo el perfil genético individual afecta el metabolismo de nutrientes (nutrigenética) y, por otro, cómo los componentes dietéticos regulan la expresión génica (nutrigenómica) (12).

Entre los principales objetivos de la genómica nutricional destacan la identificación de variantes genéticas asociadas a enfermedades relacionadas con la alimentación, la comprensión de los mecanismos subyacentes a la variabilidad en las respuestas nutricionales, y el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas personalizadas. La obesidad constituye el modelo más estudiado bajo este paradigma, los estudios demostraron que las intervenciones tradicionales basadas en balance energético (restricción calórica y ejercicio) presentan una eficacia heterogénea entre individuos. Esta variabilidad persiste incluso tras ajustar por factores demográficos y socioculturales, sugiriendo la influencia determinante de componentes genómicos y metabólicos individuales (12).

4.2. Nutrigenética: variabilidad genética y respuesta a la dieta

Mientras que, la nutrigenómica estudia los efectos sistémicos de la dieta sobre la expresión génica y los procesos moleculares a nivel transcripcional, traduccional y postraduccional, la nutrigenética estudia el impacto de la variabilidad genética individual (como SNPs y CNVs) sobre la modulación de las respuestas metabólicas a componentes

dietéticos específicos, especialmente la absorción, metabolismo y utilización de los micronutrientes, es decir, se centra en cómo las variantes genéticas afectan la interacción gen-nutriente (13).

La nutrigenética identificó variantes genéticas, como Polimorfismos de Nucleótido Simple (SNPs) y Variaciones en el Número de Copias (CNVs), que interactúan con factores dietéticos modificando la eficiencia en la absorción de micronutrientes, la metabolización de nutrientes y la respuesta a patrones alimenticios específicos. Estas variantes en genes metabólicos permiten desarrollar estrategias nutricionales personalizadas para prevenir y manejar enfermedades crónicas (13).

4.3. Mecanismos moleculares (genes clave)

La nutrigenética identificó interacciones entre variantes genéticas específicas y componentes dietéticos (gen-nutriente) que influyen en el riesgo de enfermedades metabólicas. Entre estos destacan (13):

- Gen FTO (rs9939609) y obesidad:

El polimorfismo rs9939609 en el gen FTO (Fat Mass and Obesity-Associated), ubicado en el cromosoma 16, incrementa la predisposición a obesidad, especialmente bajo dietas hipercalóricas, al afectar la regulación del balance energético (13). Los portadores del alelo A presentan mayor riesgo de obesidad (1.3 veces), asociado a un aumento en la ingesta calórica, preferencia por alimentos grasos y reducción de la saciedad. Si bien su impacto varía entre poblaciones, estudios sugieren que intervenciones como la actividad física y dietas bajas en grasas pueden modular este riesgo genético (14).

- Gen APOE y metabolismo lipídico:

La proteína APOE, con sus tres isoformas principales ($\epsilon 2$, $\epsilon 3$ y $\epsilon 4$), desempeña funciones clave en el metabolismo lipídico, neuroprotección, defensa inmune y regulación de procesos inflamatorios. Sus concentraciones plasmáticas varían según el genotipo, lo que subraya su impacto en la salud metabólica y neurológica. La isoforma $\epsilon 3$, la más común, se asocia a una función normal, mientras que la $\epsilon 2$ muestra efectos neuroprotectores aunque aumenta la susceptibilidad a hiperlipoproteinemia tipo III (15). Por otro lado, la variante $\epsilon 4$ incrementa el riesgo de dislipidemias, enfermedad de Alzheimer y enfermedades cardiovasculares, efecto que se potencia con dietas altas en grasas saturadas, lo que hace necesarias recomendaciones dietéticas personalizadas para reducir el riesgo cardiovascular (13).

- Receptor de leptina (LEPR):

Variantes como rs1137101 alteran la respuesta a dietas hipocalóricas y aumentan el riesgo de diabetes tipo 2 (13).

- Amilasa salival (AMY1): La reducción en el número de copias (CNV) se asocia con menor capacidad para metabolizar carbohidratos complejos, incrementando el riesgo de obesidad en dietas ricas en almidones (13).
- Gen CLOCK: rs4580704 (C>G) El alelo G se asocia con menor peso corporal y reducción del riesgo de diabetes/hipertensión, CRY1 rs2287161: Los portadores CC muestran mayor resistencia a la insulina con dietas altas en carbohidratos, MTNR1B (rs10830963/rs1387153): Afectan la señalización de melatonina, aumentando riesgo de diabetes gestacional, PER2 rs2304672: El alelo G se asocia con menor éxito en pérdida de peso y hábitos alimentarios obesogénicos (16).
- Gen TCF7L2 (rs7903146) y diabetes mellitus tipo 2 (DMT2): El polimorfismo rs7903146 en el gen TCF7L2 (factor de transcripción 7-like 2) está fuertemente asociado con un mayor riesgo de desarrollar DMT2, principalmente debido a una reducción del 30% en la secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas. Estudios recientes indican que los portadores del alelo de riesgo (T) pueden beneficiarse significativamente de intervenciones dietéticas específicas, mostrando una mejor respuesta metabólica con dietas altas en fibra (≥ 30 g/día), las cuales ayudarían a modular la glucemia y mejorar la sensibilidad a la insulina (6)

4.4. Nutrigenómica

La nutrigenómica emplea tecnologías genómicas avanzadas para el estudio de las interacciones bidireccionales entre los nutrientes y el genoma. Por un lado, estudia cómo los componentes dietéticos influyen en la expresión génica, y por otro, analiza el impacto de las variantes genéticas en el metabolismo nutricional. Esta ciencia integra conocimientos fundamentales de genética, nutrición, fisiología y bioquímica, complementados con herramientas de la metabolómica, proteómica, transcriptómica y bioinformática (13).

Principios fundamentales de la nutrigenómica:

- La diversidad genómica en grupos étnicos puede alterar la biodisponibilidad y el metabolismo de nutrientes (13).
- La selección de alimentos según su disponibilidad está condicionada por aspectos geográficos, económicos y culturales (13).

- La deficiencia nutricional afecta la expresión génica, provocando mutaciones en el ADN e inestabilidad cromosómica, lo que deriva en dosificación genética anormal y fenotipos adversos (13).

4.5. Mecanismos moleculares

La nutrigenómica estudia cómo los componentes dietéticos regulan la expresión génica a nivel pretranscripcional (modulación de factores de transcripción y reclutamiento de ARN polimerasa), postranscripcional (procesamiento de ARNm) y traslacional (síntesis proteica), alterando así la función de proteínas. Nutrientes específicos como las vitaminas A y D, y los ácidos grasos, actúan como ligandos de receptores nucleares, induciendo directamente la transcripción génica. Paralelamente, compuestos bioactivos como la genisteína (de la soja) y el resveratrol (del vino) modulan indirectamente vías de señalización clave, incluyendo la del factor nuclear kappa B, con implicaciones en diversos procesos patogénicos. Este enfoque científico, permite comprender las respuestas fisiológicas individuales y poblacionales ante intervenciones dietéticas específicas, sentando las bases para el desarrollo de estrategias de nutrición personalizada (13).

Los componentes dietéticos ejercen efectos nutrigenómicos desde las primeras etapas del desarrollo, modulando la expresión génica a través de mecanismos epigenéticos que persisten a lo largo de la vida. Estos compuestos actúan como precursores de metabolitos que regulan la expresión génica mediante modificaciones epigenéticas, particularmente metilación del ADN y acetilación de histonas, la metilación del ADN es mediada por nutrientes como folato, vitaminas B (especialmente B12, B2 y B6), betaína y colina, todos ellos esenciales para la síntesis de S-adenosilmetionina (SAM), el principal donante de grupos metilo. La deficiencia de estos micronutrientes durante el embarazo altera los patrones de metilación en genes metabólicos (LEP, ABCA1), con consecuencias diferenciales por sexo: mayor riesgo de obesidad en hombres y alteraciones glucémicas en mujeres. Estas marcas epigenéticas pueden mantenerse en la vida adulta y transmitirse transgeneracionalmente (16).

4.6. Aplicaciones clínicas

a) Obesidad

Los avances en nutrición de precisión transformaron el abordaje de la obesidad, demostrando que la interacción entre variantes genéticas específicas y componentes dietéticos modula significativamente la respuesta terapéutica (**Tabla 1**). Estudios recientes demuestran que variantes en el gen MC4R (rs17782313) están asociadas con una mayor preferencia por alimentos hipercalóricos y alteraciones en la señalización de leptina, clave en la regulación de la saciedad (17) (18). Los portadores de esta variante

muestran una mejor respuesta metabólica a dietas altas en proteínas (30% de energía total), con una pérdida de peso significativamente mayor (3.2 kg; IC95%: 1.4-5.0 kg) comparado con dietas estándar (18).

El polimorfismo PPAR γ (rs1801282) ejerce un efecto protector contra la obesidad al modular la diferenciación adipocitaria y la sensibilidad a la insulina, los portadores del alelo Ala12 muestran una mayor reducción del IMC (-1.8 kg/m²; p=0.01) y mejor respuesta metabólica a dietas ricas en grasas monoinsaturadas, como la dieta mediterránea (19). Este efecto se atribuye a una mejor sensibilidad a la insulina y una mayor oxidación de lípidos en este genotipo (20).

El gen FTO (rs9939609) influye en el balance energético, los portadores del alelo de riesgo en FTO relacionado con mayor ingesta calórica y reducción del gasto energético en reposo (21), pero responden significativamente mejor a intervenciones que combinan restricción calórica con alto contenido proteico y ejercicio aeróbico (150 min/semana), observándose una reducción de 2.5 cm en la circunferencia de cintura (22) (23).

A nivel molecular, la evidencia demuestra que, los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 pueden modular la expresión de genes involucrados en la adipogénesis, como PPAR γ , a través de mecanismos epigenéticos (24), mientras que la metilación del ADN en la región promotora de estos genes se asociaron con una menor diferenciación de adipocitos y una reducción en la acumulación de grasa visceral (25).

Tabla 1. Principales genes asociados a respuesta diferencial nutricional en obesidad

Gen	Polimorfismo	Intervención nutricional recomendada	Efecto observado	Referencia
MC4R	rs17782313	Dieta alta en proteínas (30% calorías)	+3.2 kg pérdida de peso	(18)
PPAR γ	rs1801282	Dieta rica en grasas monoinsaturadas	↓1.8 kg/m ² IMC	(19)
FTO	rs9939609	Restricción calórica + ejercicio	Mejor adherencia y resultados	(22)

b) Diabetes

La Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2) surge de la interacción entre factores genéticos y ambientales, donde variantes como TCF7L2 (rs7903146), PPAR γ (rs1801282) y SLC2A2 desempeñan roles clave en la susceptibilidad individual (**Tabla 2**) (23). La nutrigenética y la nutrigenómica pueden transformar el abordaje de la DMT2, ofreciendo estrategias personalizadas basadas en la interacción entre genes, dieta y metabolismo (26).

Variantes en el gen TCF7L2 como el polimorfismo rs7903146, asociado con la secreción de insulina, pueden hacer que ciertos individuos sean más susceptibles a desarrollar DMT2 y alteración en el metabolismo de carbohidratos, puede mitigarse mediante dietas ricas en fibra y bajas en carbohidratos refinados (23) (26). El polimorfismo rs1801282 en PPAR γ que regula el metabolismo de los lípidos, influyen en cómo el cuerpo procesa las grasas de la dieta, lo que puede modular el riesgo de resistencia a la insulina, modula la respuesta a dietas ricas en grasas monoinsaturadas (como el aceite de oliva), mejorando la función de este receptor nuclear y asociándose con mayor sensibilidad a la insulina y reducción de la inflamación sistémica (26) (27), paralelamente, variantes genéticas en SLC2A2 (que codifica para el transportador GLUT2) influyen significativamente en la absorción intestinal de glucosa y Además, el gen FTO, relacionado con la obesidad, afecta la predisposición a ganar peso en respuesta a dietas hipercalóricas (28).

Los mecanismos epigenéticos vinculan la nutrición con la expresión génica en diabetes. nutrientes como el ácido fólico, la curcumina y los ácidos grasos omega-3 pueden modular patrones de metilación del ADN en genes clave como PPARGC1A y TXNIP, así como modificaciones post-traduccionales en regiones reguladoras de PDX-1, influyendo directamente en la función de las células β pancreáticas (26) (29) (30). Particularmente, la curcumina a dosis de 500 mg/día mostro capacidad para inhibir la metilación del promotor de IL-10, ejerciendo efectos antiinflamatorios (31).

Los polimorfismos como FTO rs9939609 y KCNJ11 rs5219 destacan por su impacto en la respuesta individual a intervenciones dietéticas y farmacológicas, respectivamente, donde dietas altas en proteínas pueden contrarrestar la predisposición a obesidad asociada a FTO, mientras que el estado nutricional de magnesio modula la respuesta a sulfonilureas en portadores de variantes de KCNJ11 (32) (33). Los compuestos bioactivos como los polifenoles del té verde (EGCG) y del mate ejercen protección pancreática mediante mecanismos específicos: el EGCG preserva la expresión de factores críticos como PDX1 y MafA, mientras que los polifenoles del mate promueven la acetilación de histonas en el locus INS (31).

En la Diabetes Tipo 1 (DT1), la investigación nutrigenómica muestra una estrecha interacción entre factores genéticos y nutricionales. Variantes en genes como HLA-DQB1 (rs7454108), INS (rs689) y PTPN22 (rs2476601) incrementan la susceptibilidad a la destrucción de células β pancreáticas al alterar la tolerancia inmune. Estudios recientes demuestran que intervenciones nutricionales pueden modular estos riesgos: el consumo de ácidos grasos omega-3 (2.5 g/día de EPA+DHA) reduce en un 40% la producción de autoanticuerpos contra GAD65 en portadores de HLA-DR3/DQ2, mientras que la suplementación con vitamina D (2000 UI/día) regula la expresión de FoxP3 en células T reguladoras, especialmente en individuos con el genotipo VDR rs1544410. Además, dietas ricas en fibra (≥ 35 g/día) modifican favorablemente el microbioma

intestinal, disminuyendo la permeabilidad y la inflamación sistémica asociada a la autoinmunidad (31).

En DT1, la interacción gen-nutriente se extiende a variantes en CTLA-4 (rs3087243), donde la vitamina D modula la actividad de linfocitos T, y a polimorfismos en IL-2RA (rs2104286), cuya expresión es influenciada por selenio, un micronutriente con propiedades inmunomoduladoras. Además, la lactancia materna prolongada (>6 meses) en portadores de alelos de riesgo en HLA reduce significativamente la incidencia de autoinmunidad, destacando el papel protector de los componentes bioactivos de la leche materna (33).

Tabla 2. Principales variantes genéticas asociadas a diabetes tipo 2 y su interacción con nutrientes

Gen	Polimorfismo	Efecto metabólico	Recomendación nutricional	Referencia
TCF7L2	rs7903146	↓ Secreción de insulina ↑ Riesgo DT2 (OR:1.4)	Dieta baja en carbohidratos refinados. Alta en fibra (≥30g/día)	(23)
PPARG	rs1801282	↓ Sensibilidad insulínica ↑ Inflamación	Dieta rica en AG monoinsaturados (aceite de oliva, nueces)	(27)
KCNJ11	rs5219	↓ Función células β	Restricción de grasas saturadas (<7% energía) Suplementación con magnesio	(28)
FTO	rs9939609	↑ Apetito ↑ Riesgo obesidad	Dieta hiperproteica (25-30% energía) Control de porciones	(25- (32) (33)

c) Hipertensión

La Hipertensión Arterial (HTA) constituye un trastorno multifactorial donde la interacción entre polimorfismos genéticos y factores dietéticos modula significativamente la respuesta terapéutica. Estudios recientes demuestran que polimorfismos genéticos influyen en el metabolismo de nutrientes clave para la regulación de la presión arterial (34) (35).

El polimorfismo I/D del gen ACE (Enzima Convertidora de Angiotensina) condiciona la respuesta a la restricción sódica, observándose reducciones de 8,2 mmHg en Presión Sistólica (PS) en portadores DD frente a apenas 2,1 mmHg en genotipos II con ingestas <2,3 g/día de sodio, esta variabilidad se atribuye a diferencias en los niveles séricos de enzima convertidora de angiotensina (36). En el sistema renina-angiotensina, el alelo C

del polimorfismo rs5186 (AGTR1) se asocia con mayor sensibilidad al potasio dietético (37), y mayor riesgo de HTA, mostrando reducciones adicionales de 4,7 mmHg en PS con ingestas $\geq 4,7$ g/día por tanto una dieta rica en potasio (frutas y verduras) puede modular su expresión (37). Gen eNOS (Óxido Nítrico Sintasa Endotelial): Polimorfismos como T-786C afectan la producción de óxido nítrico, crucial en la vasodilatación. La suplementación con L-arginina (precursor del NO) mejora la función endotelial en estos individuos (38) (39).

Los nutrientes ejercen una influencia clave en la modulación de genes relacionados con procesos inflamatorios, estrés oxidativo y regulación de la presión arterial. Los ácidos grasos omega-3 reducen la expresión de genes proinflamatorios como TNF- α e IL-6, mientras aumentan la expresión de PPAR- γ , mejorando así la sensibilidad a la insulina y la función vascular. Por otro lado, los polifenoles como el resveratrol y la quercetina activan vías importantes como SIRT1 y Nrf2, las cuales protegen contra el daño oxidativo en las células endoteliales. Asimismo, la vitamina D desempeña un papel crucial en la regulación del gen REN (renina), lo que lleva a una disminución en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, especialmente en pacientes con deficiencia de esta vitamina. Estos mecanismos subrayan la importancia de la nutrición personalizada en el manejo de la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares (40).

Los ácidos grasos omega-3 y polifenoles modulan genes relacionados con el metabolismo lipídico e inflamación. Variantes en APOE influyen en la respuesta a omega-3, mostrando algunos genotipos mayor reducción de triglicéridos e inflamación. Los flavonoides regulan genes de función endotelial, beneficiando el control de presión arterial. Polimorfismos en el sistema renina-angiotensina afectan la sensibilidad a sodio/potasio, permitiendo recomendaciones personalizadas para hipertensión. Variantes en ACE y AGT determinan respuestas diferenciales a la ingesta de sodio, sustentando el uso de nutrición de precisión en manejo cardiovascular (38) (41).

Estudios demostraron que la intervención con riboflavina, una vitamina B barata y fácilmente disponible, reduce la presión arterial en pacientes con enfermedad cardiovascular que son homogéneos para el polimorfismo MTHFR 677C \rightarrow T. Estos pacientes tienen niveles de presión arterial basal significativamente más altos, por lo que la intervención con riboflavina disminuirá así su riesgo genético de hipertensión. Curiosamente, en este grupo, la suplementación con riboflavina funciona, en promedio, tan eficazmente como la administración de inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensina (42).

5. Conclusiones

- La presente revisión demuestra que la integración de conocimientos provenientes de la nutrigenética y la nutrigenómica permite avanzar hacia un modelo de

nutrición de precisión más eficaz en la prevención y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles. Se identificaron múltiples variantes genéticas que influyen de manera determinante en la respuesta metabólica a nutrientes clave, lo que pone en evidencia la necesidad de abandonar los enfoques dietéticos generalizados.

- La evidencia respalda que intervenciones nutricionales personalizadas basadas en el perfil genético ofrecen mejores resultados clínicos que las estrategias tradicionales. Esta aproximación se traduce en una mayor eficacia terapéutica, menor riesgo de efectos adversos y mejor adherencia a los tratamientos nutricionales, particularmente en pacientes con obesidad, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial.
- Sin embargo, a pesar de los avances significativos en la caracterización de variantes genéticas y la aplicación de tecnologías ómicas, persisten desafíos en la implementación clínica, especialmente en lo referente a la accesibilidad, validación de biomarcadores y formación profesional en genómica nutricional.
- La consolidación de la nutrición de precisión requiere no solo el desarrollo continuo de herramientas bioinformáticas y plataformas de análisis integrativo, sino también el establecimiento de políticas de salud pública que promuevan su incorporación ética y equitativa en los sistemas de atención.
- En síntesis, la nutrición de precisión basada en evidencia genómica representa una oportunidad clave para optimizar la prevención y el manejo de las ECNT, y abre el camino hacia un nuevo estándar de atención dietética centrada en el individuo.

6. Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

7. Declaración de contribución de los autores

Todos autores contribuyeron significativamente en la elaboración del artículo.

8. Costos de financiamiento

La presente investigación fue financiada en su totalidad con fondos propios de los autores.

9. Referencias Bibliográficas

1. Mullins VA, Bresette W, Johnstone L, Hallmark B, Chilton FH. Genomics in personalized nutrition: can you “eat for your genes”? *Nutrients* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jun 2];12(10):3118. Available from: <https://doi.org/10.3390/NU12103118>

2. Drew JE. Challenges of the heterogeneous nutrition response: interpreting the group mean. *Proceedings of the Nutrition Society* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jun 1];79(2):174-183. Available from: <https://doi.org/10.1017/S002966511900096X>
3. Organización Mundial de la Salud (OMS). Enfermedades no transmisibles [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 21]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
4. Fenech M, El-Sohemy A, Cahill L, Ferguson LR, French TAC, Tai ES, et al. Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics* [Internet]. 2011 [cited 2025 Jun 21];4(2):69-89. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3121546/>
5. Berciano S, Figueiredo J, Brisbois TD, Alford S, Koecher K, Eckhouse S, et al. Precision nutrition: maintaining scientific integrity while realizing market potential. *Frontiers in Nutrition* [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 13];9:979665. Available from: <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.979665>
6. Bride L, Naslavsky M, Yamamoto GL, Scliar M, Pimassoni LHS, Aguiar PS, et al. TCF7L2 rs7903146 polymorphism association with diabetes and obesity in an elderly cohort from Brazil. *PeerJ* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jun 21];9:e11349. Available from: <https://doi.org/10.7717/peerj.11349>
7. Sydorchuk L, Lytvyn B, Sydorchuk A, Yarynych Y, Daruvuri SP, Semenenko S, et al. Alpha-adducin 1 (rs4961) gene and its expression associated with sodium sensitivity in hypertensive patients: a cohort study in the western Ukrainian population. *Endocrine Regulations* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 21];58(1):195–205. Available from: <https://doi.org/10.2478/enr-2024-0023>
8. Naithani N, Sinha S, Misra P, Vasudevan B, Sahu R. Precision medicine: Concept and tools. *Medical journal, Armed Forces India* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jun 21];77(3):249-257. Available from: <https://doi.org/10.1016/J.MJAFI.2021.06.021>
9. Zeisel SH. Precision (Personalized) Nutrition: Understanding Metabolic Heterogeneity. *Annual Review of Food Science and Technology* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jun 21]; 11(1):71–92. Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-food-032519-051736>
10. Clark AJ, Lillard JW. A Comprehensive Review of Bioinformatics Tools for Genomic Biomarker Discovery Driving Precision Oncology. *Genes (Basel)* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 21];15(8):1036. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11353282/>

11. Livingstone KM, Ramos-Lopez O, Pérusse L, Kato H, Ordovas JM, Martínez JA. Precision nutrition: A review of current approaches and future endeavors. Trends in Food Science & Technology [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 21];128:253–264. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2022.08.017>
12. Voruganti VS. Precision Nutrition: Recent Advances in Obesity. Physiology [Internet]. 2022 [cited 2025 May 26];38(1):42. Available from: <https://doi.org/10.1152/physiol.00014.2022>
13. Kiani AK, Bonetti G, Donato K, Kaftalli J, Herbst KL, Stuppia L, et al. Polymorphisms, diet and nutrigenomics. Journal of Preventive Medicine and Hygiene [Internet]. 2022 [cited 2025 May 23];63(2 Suppl 3):E125–41. Available from: <https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2s3.2754>
14. Chermon D, Birk R. FTO Common Obesity SNPs Interact with Actionable Environmental Factors: Physical Activity, Sugar-Sweetened Beverages and Wine Consumption. Nutrients [Internet]. 2022 Oct 1 [cited 2025 Jun 21];14(19):4202. Available from: <https://doi.org/10.3390/NU14194202/S1>
15. Raulin AC, Doss S V., Trottier ZA, Ikezu TC, Bu G, Liu CC. ApoE in Alzheimer's disease: pathophysiology and therapeutic strategies. Molecular Neurodegeneration [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 21];17(1):72. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13024-022-00574-4>
16. Franzago M, Alessandrelli E, Notarangelo S, Stuppia L, Vitacolonna E. Chrono-Nutrition: Circadian Rhythm and Personalized Nutrition. International Journal of Molecular Sciences [Internet]. 2023 [cited 2025 May 26];24(3):2571. Available from: <https://doi.org/10.3390/ijms24032571>
17. Zapata-Bravo E, Pacheco-Orozco RA, Payán-Gómez C, López-Rippe J. Abordaje nutrigenómico de la obesidad: ¿dónde estamos? Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 5];4(1):25–34. Disponible en: <https://doi.org/10.35454/rncm.v4n1.167>
18. Sierra-Ruelas E, Vizmanos B, De Luis D, Martínez A. Obesity and genetics in clinical practice: Translational possibilities. Nutrición Clínica en Medicina [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 5];19(1):1–18. Available from: <http://dx.doi.org/10.7400/NCM.2025.19.1.0005>
19. Duarte MKRN, Leite-Lais L, Agnez-Lima LF, Maciel BLL, Morais AHdA. Obesity and Nutrigenetics Testing: New Insights. Nutrients [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 5];16(5):607. Available from: <https://doi.org/10.3390/nu16050607>

20. Barrea L, Annunziata G, Bordini L, Muscogiuri G, Colao A, Savastano S. Nutrigenetics—personalized nutrition in obesity and cardiovascular diseases. *International Journal of Obesity Supplements* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 5];10(1):1–13. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41367-020-0014-4>
21. San-Cristobal R, Navas-Carretero S, Martínez-González MÁ, Ordovas JM, Martínez JA. Contribution of macronutrients to obesity: implications for precision nutrition. *Nature Reviews Endocrinology* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 5];16(6):305–20. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41574-020-0346-8>
22. Martos-Moreno GÁ, Argente J. Obesidades monogénicas en la infancia: hacia una medicina de precisión. *Revista Española Endocrinología Pediátrica* [Internet]. 2022 [cited 2025 Jul 5];13(2): 23-32. Disponible en: <https://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediater.pre2022.Apr.733>
23. Akhtar N, Virk ST, Zubair A, Mehboob S. Precision Medicine Approaches in Diabetes Management: Targeting Individualized Pathways. *Innovative Research in Applied, Biological and Chemical Sciences* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 8];2(1):5–12. Available from: <https://doi.org/10.62497/IRABCS.2024.33>
24. Ramos-Lopez O, Martinez JA. Nutrigenetic approaches in obesity and weight loss. *Precision Medicine for Investigators, Practitioners and Providers* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 5];409–415. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819178-1.00040-X>
25. Crujeiras AB. Papel de la epigenética en la nutrición y medicina de precisión para el tratamiento y prevención de la obesidad. *Nutrición clínica en medicina* [Internet] 2023 [cited 2025 Jul 5]; 17(3): 167-182. Disponible en: <https://doi.org/10.7400/NCM.2023.17.3.5125>
26. Felisbino K, Granzotti JG, Bello-Santos L, Guiloski IC. Nutrigenomics in Regulating the Expression of Genes Related to Type 2 Diabetes Mellitus. *Frontiers in Physiology* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jul 11];12:699220. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.699220>
27. Forouhi NG. Embracing complexity: making sense of diet, nutrition, obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia* [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 9];66(5):786–799. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05873-z>
28. Chua-Lim LA, Vergara AS, Ulamarulama RM, Valencia EKA, Vergara ARN, Dable-Tupas G, et al. Role of nutrigenomics in diabetes care and prevention. *Role of Nutrigenomics in Modern-day Healthcare and Drug Discovery* [Internet]. 2023

- [cited 2025 Jul 9];115–33. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-824412-8.00001-1>
29. Moreno VM, San-Cristóbal R, Hernández JAM. Nutritipos y nutríndices para el consejo nutricional de precisión. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jul 9];25(Sup. 3):12–13. Disponible en: <https://renhyd.org/renhyd/article/view/1551>
30. Dos Santos GB, Bispo ACF, dos Santos CB, Gomes TK de C. Tratamento nutricional do Diabetes Mellitus: foco na Nutrigenômica. *Revista Lumen* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jul 9];30(2):100–117. Available from: <https://fafire.emnuvens.com.br/lumen/article/view/22>
31. Logroño Veloz MA, Betancourt Ortiz SL, Cargua Logroño VA, Bajaña Rosales M. Relación de la genómica nutricional y Diabetes tipo I. *Arandu UTIC* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 11];11(2):93–118. Disponible en: <https://doi.org/10.69639/arandu.v11i2.253>
32. Lam HN, Lin SP, Nguyen DHN, Chen CM, Su CT, Fang TC, et al. Integrative Roles of Functional Foods, Microbiotics, Nutrigenetics, and Nutrigenomics in Managing Type 2 Diabetes and Obesity. *Nutrients* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 9];17(4):608. Available from: <https://doi.org/10.3390/nu17040608>
33. Antwi J. Precision nutrition to improve risk factors of obesity and type 2 diabetes. *Current Nutrition Reports* [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 9]; 12(4): 679–694. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13668-023-00491-y>
34. Farras RM. The Effectiveness of Nutritional Interventions on Hypertension Control: A Meta-Analysis. *Journal La Medihealthico* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 2];5(3):600–608. Available from: <https://doi.org/10.37899/journallamedihealthico.v5i3.1193>
35. Dzau VJ, Hodgkinson CP. Precision Hypertension. *Hypertension* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2025 Aug 2];81(4):702–708. Available from: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21710>
36. Zambrano AK, Cadena-Ullauri S, Guevara-Ramírez P, Ruiz-Pozo VA, Tamayo-Trujillo R, Paz-Cruz E, et al. Genetic diet interactions of ACE: the increased hypertension predisposition in the Latin American population. *Frontiers in Nutrition* [Internet]. 2023 [cited 2025 Aug 2];10:1241017. Available from: <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1241017>
37. Giner V, Poch E, Bragulat E, Oriola J, González D, Coca A, et al. Renin-Angiotensin System Genetic Polymorphisms and Salt Sensitivity in Essential

- Hypertension. Hypertension [Internet]. 2000 [cited 2025 Aug 2];35(1):512–517. Available from: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.35.1.512>
38. Defagó MD, Eynard AR. Nutrigenetics: potentials and applications in cardiovascular diseases and associated risk factors. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba [Internet]. 2022 [cited 2025 Aug 2];79(2):168–180. Available from: <http://dx.doi.org/10.31053/1853.0605.v79.n2.30289>
39. Holzbach LC, Brandão-Lima PN, Duarte GBS, Rogero MM, Cominetti C. Nutrigenetics and Nutritional Strategies in Systemic Arterial Hypertension: Evidence from a Scoping Review. Nutrition Reviews [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 2];83(3):539–550. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/nutrit/nuae112>
40. Jamshidi S, Eskandari Z, Ojaroodi AF, Keramat S, Stanek A. The Impact of Flavonoids and Omega-3 in Mitigating Frailty Syndrome to Improve Treatment Outcomes in Peripheral Artery Disease (PAD) Patients. Nutrients [Internet]. 2025 Jul 12 [cited 2025 Aug 2];17(14):2303. Available from: <https://doi.org/10.3390/nu17142303>
41. De Roos B. Diet, blood pressure, and heart disease - precision nutrition approaches to understand response to diet and predict disease risk. American Journal of Clinical Nutrition [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 2];114(5):1581–1582. Available from: <https://ajcn.nutrition.org/action/showFullText?pii=S0002916522004890>
42. Hosseiniara SM, Hosseini Zijoud SS. Nutrigenomics: A promising frontier in chronic disease prevention. Journal of Preventive and Complementary Medicine [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 2];3(4):195–200. Available from: <https://doi.org/10.22034/jpcm.2024.496108.1196>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.

