

Epigenética en el plato:

Cuando la dieta deja huella

Peralta-Arrieta, Irlanda^{1*}

¿Por qué algunas personas de una misma familia enferman y otras no? A partir de esta pregunta, la autora reflexiona sobre cómo la alimentación puede influir en la expresión de los genes, regulando su actividad y modificando la predisposición a enfermedades como la obesidad y la diabetes. El texto invita al lector a tomar conciencia del impacto que tienen sus hábitos cotidianos, no solo en su propia salud presente, sino también en la de las generaciones futuras.

Palabras clave:

Epigenética, nutrición, herencia, salud transgeneracional.



La ciencia en la vida cotidiana



Licencia de contenido de Pexels

¹ Laboratorio de Transducción de Señales. Unidad de Investigación, Dr. Moisés Selma Lama. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ismael Cosío Villegas. Calz. de Tlalpan 4502, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX.

*Autora de correspondencia:

Peralta-Arrieta, Irlanda. Laboratorio de Transducción de Señales. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ismael Cosío Villegas. Calz. de Tlalpan 4502, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX. Teléfono 55 5487 1700, extensión 5521. E-mail. irlanda.peralta@iner.gob.mx; ip.arrieta@hotmail.com

Recibido: 9 de mayo de 2025

Aceptado: 15 de Julio 2025

Publicación: 19 de septiembre 2025

Cómo citar este artículo:

Peralta-Arrieta, I. (2025) Epigenética en el plato: Cuando la dieta deja huella. Revista Pardalis, 1, e0016

Durante mi infancia y adolescencia conviví con mi familia materna. Con el tiempo, noté que varias de mis tías y tíos, al igual que mi abuela, desarrollaron enfermedades como la obesidad y la diabetes. Pero lo que realmente me llamó la atención fue que mi madre... ¡no las padece! Incluso llegué a preguntarme si ella había sido adoptada, pues siempre creí que los hijos se parecen a sus padres por genética. Es decir, los padres nos heredan genes, que son segmentos de ADN con instrucciones precisas para producir proteínas esenciales que construyen y mantienen el funcionamiento de nuestro cuerpo. Estas instrucciones no solo determinan las características visibles que heredamos, como el color de ojos, la forma del cabello, la estatura o la complexión corporal, sino que también regulan procesos biológicos fundamentales, desde el funcionamiento celular hasta el metabolismo.



Licencia de contenido de Pexels

Además, detrás de esa herencia, los genes también guardan información menos evidente, como la predisposición a desarrollar ciertas enfermedades (Martínez-Frías, 2010; González, 2011). En otras palabras, podemos heredar una mayor o menor probabilidad de desarrollar obesidad, diabetes u otras enfermedades.

Siguiendo esta lógica, parecería evidente que las enfermedades en mi familia vinieran por parte de mi abuela. Pero entonces, ¿por qué mi madre no presenta esos mismos problemas? En términos de salud, no se parece en nada a su familia. ¿Acaso hay algo más allá de los genes y que influye en nuestra salud?

Los genes no lo dicen todo

Al principio, la diferencia de salud entre mi madre y sus hermanos parecía una contradicción genética. ¿Cómo es posible que, compartiendo el mismo origen familiar, sus historias de salud fueran tan distintas? Con el tiempo, descubrí que la genética no siempre tiene la última palabra.

Durante mucho tiempo creímos que los genes eran instrucciones fijas: si en ellos estaba “escrito” el riesgo de desarrollar diabetes, parecía inevitable desarrollarla tarde o temprano. Pero este concepto cambió con los datos científicos derivados del Proyecto Genoma Humano, cuyo objetivo fue descifrar la secuencia del ADN, la molécula que contiene toda la información necesaria para el desarrollo y funcionamiento del cuerpo humano. Los descubrimientos posteriores abrieron nuevas líneas de investigación y revelaron algo sorprendente: el entorno en el que vivimos influye significativamente en el

funcionamiento de nuestros genes. De hecho, se comprobó que estos pueden activarse o silenciarse según señales del entorno, como si contaran con interruptores sensibles a lo que ocurre en nuestro alrededor (Martínez-Frías, 2010; Mahmoud, 2022). Es decir, heredamos los mismos genes, pero su activación puede variar dependiendo de los factores externos que nos rodean.

Factores como la alimentación, la exposición a contaminantes o el estrés pueden modificar la forma en que los genes se expresan, afectando la producción de proteínas esenciales para el funcionamiento del organismo (Zhang, 2024). Así, nuestros genes no se activan espontáneamente: responden a señales externas que pueden regular su expresión. En otras palabras, el entorno “orquesta” la actividad de los genes, y la calidad de esa dirección puede influir notablemente en nuestra salud.

Este fenómeno es estudiado por un campo fascinante, la epigenética. Esta rama de la genética analiza cómo los genes pueden activarse o apagarse según el ambiente, sin que su secuencia de ADN cambie (Bird, 2007).

¡Eso es! Tal vez la epigenética explique por qué, a pesar de compartir genes, los integrantes de mi familia han vivido historias de salud tan distintas.

La dieta como un interruptor epigenético

La obesidad y la diabetes son claros ejemplos de enfermedades que se heredan por predisposición genética. Aunque heredamos genes que pueden aumentar el riesgo de desarrollarlas,



su actividad no es automática. La alimentación puede influir directamente en su expresión y, por tanto, en su funcionamiento. Para entender esta idea, primero es importante describir qué es el epigenoma.

El epigenoma, se refiere al conjunto de marcas químicas que se colocan sobre el ADN. Estas marcas son como banderas que funcionan como señales para indicar cuándo un gen se activa o se mantiene silenciado. Una de estas marcas epigenéticas es la metilación, un proceso que consiste en la adición de un grupo químico (CH_3) a ciertas regiones del ADN. Estas marcas actúan como interruptores moleculares que pueden apagar genes específicos, afectando la producción de proteínas esenciales para el correcto funcionamiento del cuerpo (National Human Genome Research Institute (2025)). La dieta es un modulador epigenético que puede o no favorecer la metilación de los genes y, por tanto, su función.

Por ejemplo, una alimentación deficiente en nutrientes clave para la metilación, como el ácido fólico, la vitamina B_{12} o la colina, puede alterar la expresión de genes como FTO o TCF7L2, aumentando el riesgo de desarrollar obesidad y diabetes tipo 2 (Yadav, et al., 2018). En cambio, compuestos bioactivos presentes en alimentos naturales pueden tener efectos protectores. Un ejemplo es el resveratrol, un polifenol presente en las uvas. Este, ayuda a prevenir una metilación excesiva y favorece

la activación de genes como PPAR_γ , FAS, LPL, LEP y C/EBP $_\alpha$, reduciendo la formación de grasa en el cuerpo y mejorando la sensibilidad a la insulina (Mongioi, et al., 2021; Tiffon, 2018; Chen, et al., 2024). Por su parte, el licopeno, abundante en el jitomate y frutos rojos, tiene propiedades antiinflamatorias y antioxidantes que regulan la activación de genes como PPAR_γ , SREBP-1c y FAS, reduciendo la acumulación de grasa corporal y la inflamación (Kulawik et al., 2024).

Además, genes clave del metabolismo, como LEP (leptina), ADIPOQ (adiponectina) o PPARGC1A, también pueden modificar sus niveles de metilación en respuesta a ciertos patrones alimentarios, como un ayuno prolongado, restricciones calóricas o sobrealimentación, lo que repercute en su expresión y se asocia con alteraciones en la glucosa, la sensibilidad a la insulina y el peso corporal (Hjort, et al., 2017; Mahmoud, 2022).

Esto ayuda a explicar por qué, incluso compartiendo predisposición genética familiar, los desenlaces en la salud pueden ser tan diferentes entre personas. En mi familia, probablemente tanto mi madre como mis tíos heredaron genes relacionados con el sobrepeso y la diabetes. Sin embargo, la diferencia en sus hábitos alimenticios, diferentes en calidad y cantidad, influyó en cómo sus genes se expresaron: en unos se activaron y en otros no.

Y lo más sorprendente es que estos cambios epigenéticos inducidos por la

dieta, no solo afectan al individuo en cuestión, sino que, también pueden transmitirse a la descendencia. Es decir, si nuestros padres vivieron carencias o excesos nutricionales, su epigenoma pudo modificarse, y esas marcas químicas pueden heredarse, influyendo silenciosamente en nuestra salud y la de las siguientes generaciones (Rando & Simmons, 2015; Aiken et al., 2016; Li, et al., 2019;) (Figura 1).

Cuando la dieta deja huella

Mi abuela materna, que vivió tiempos difíciles y desarrolló diabetes, quizá transmitió más que genes a sus hijos: también una memoria bioquímica de carencia. La historia respalda esta posibilidad. Durante el crudo

invierno de 1944-1945, la hambruna conocida como “el invierno del hambre”, devastó a los Países Bajos. Las mujeres embarazadas que la padecieron dieron a luz a hijos que, en la adultez, desarrollaron obesidad, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares e incluso trastornos mentales. Increíblemente, sus nietos también sufrieron consecuencias similares, pese a haber nacido en tiempos de abundancia (Roseboom, 2019; Bleker et al., 2021).

El efecto de la hambruna se ha relacionado con la metilación del gen IGF2, clave durante el desarrollo embrionario. En los hijos de madres expuestas a la hambruna se detectó menor metilación, lo que implicó una mayor expresión del gen y

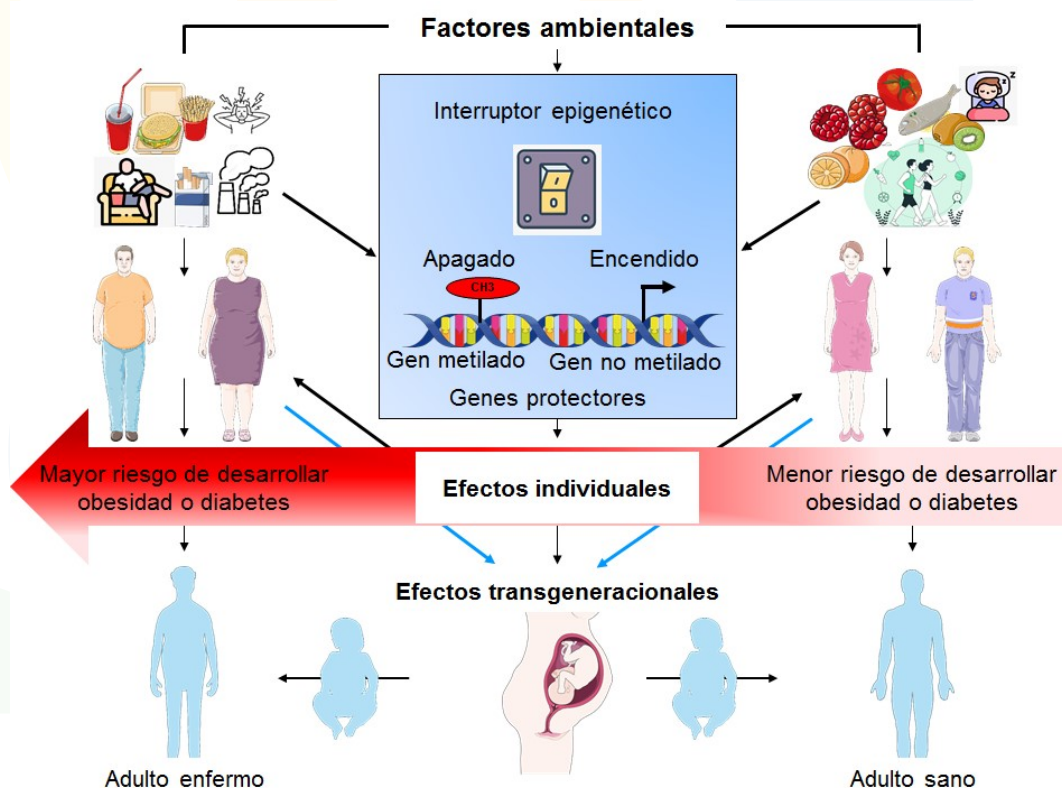


Figura 1. : Los alimentos pueden inducir la metilación y apagado de genes protectores de la obesidad o diabetes ocasionando efectos de salud individual o transgeneracional.

Servier. (n.d.). Smart Servier Medical Art. <https://smart.servier.com>. Freepik. (n.d.). Freepik. <https://www.freepik.es>



aumento de la cantidad de proteína, asociándose a un mayor riesgo de enfermedades metabólicas (Soubry et al., 2013; Jang & Serra, 2014). Así, la nutrición dejó una marca invisible, no escrita en la memoria, sino en las moléculas que regulan nuestros genes: una herencia silenciosa capaz de viajar por generaciones.

Estudios en animales han mostrado resultados similares. Una dieta rica en grasas durante el embarazo puede modificar la expresión de genes que regulan la insulina y la inflamación, favoreciendo el sobrepeso, la resistencia a la insulina o el hígado graso en la descendencia (Widiker et al., 2010; Jacobsen et al., 2012; Zhang et al., 2019). Del mismo modo, la desnutrición también deja huellas duraderas: dietas bajas en calorías o proteínas pueden alterar la activación de genes que regulan el apetito y la saciedad, predisponiendo a una alimentación desordenada y a trastornos metabólicos (Sohi et al., 2011).

A la luz de estos hallazgos, mi historia familiar cobra un nuevo significado. La dieta no cambia nuestros genes, pero sí moldea la forma en que se comportan. Y esa influencia, silenciosa pero poderosa, puede heredarse. Quizá esas marcas invisibles sean el legado más profundo que dejamos.

Hacia una herencia consciente

Hoy entiendo que lo que diferencia a mi madre de sus hermanos y hermanas, incluso de su mamá, en términos de salud, no es solo la genética, sino también el entorno en el que creció.

¡No, no fue adoptada! Mientras que algunos de sus hermanos mantuvieron hábitos menos saludables, ella eligió una alimentación más equilibrada, lo que probablemente influyó en su buen estado de salud.

Esto confirma que la genética y la epigenética trabajan en conjunto: no heredamos únicamente genes, sino también contextos, experiencias y costumbres. Conocer el efecto de la epigenética nos invita a reflexionar sobre nuestras decisiones diarias, pues cada una de ellas, desde lo que comemos hasta cómo vivimos, pueden dejar una huella duradera. Esas huellas pueden convertirse en regalos de bienestar o advertencias silenciosas para quienes vienen después de nosotros.

Una buena alimentación, entonces, va más allá de una elección personal: es un acto de responsabilidad intergeneracional. Aunque no podemos cambiar la información contenida en nuestros genes, sí podemos influir en cómo se comportan. Y eso, aquí y ahora, es una poderosa forma de construir salud y dejar un legado más consciente.



Quien escribe



Doctora Irlanda Peralta Arrieta

Investigadora en Ciencias Médicas. Sus estudios abarcan el estudio a nivel epigenético (molecular) y celular de las vías de señalización y vías metabólicas que se afectan en cáncer de pulmón.

Conflicto de interés

La autora declara no tener conflicto de interés.

Lecturas recomendadas

» Jiménez Chillarón, J. C., Palmieri, F., & Mourin Fernández, M. (2024, abril). Herencia de obesidad y diabetes más allá de nuestros genes. Revista Diabetes, (86). <https://www.revistadiabetes.org/investigacion/herencia-de-obesidad-y-diabetes-mas-alla-de-nuestros-genes/>



Referencias

- » Aiken, C. E., Tarry-Adkins, J. L., & Ozanne, S. E. (2016). Transgenerational effects of maternal diet on metabolic and reproductive ageing. *Mammalian Genome*, 27(7-8), 430-439. <https://doi.org/10.1007/s00335-016-9631-1>
- » Bird, A. (2007). Perceptions of epigenetics. *Nature*, 447(7143), 396-398. <https://doi.org/10.1038/nature05913>
- » Bleker, L. S., de Rooij, S. R., Painter, R. C., Ravelli, A. C., & Roseboom, T. J. (2021). Cohort profile: The Dutch famine birth cohort (DFBC) – A prospective birth cohort study in the Netherlands. *BMJ Open*, 11(3), e042078. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-042078>
- » Chen, P., Wang, Y., Chen, F., & Zhou, B. (2024). Epigenetics in obesity: Mechanisms and advances in therapies based on natural products. *Pharmacology research & perspectives*, 12(1), e1171. <https://doi.org/10.1002/prp2.1171>
- » González Jiménez, E. (2011). Genes y obesidad: una relación de causa-consecuencia. *Endocrinología y Nutrición*, 58(9), 492-496. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.06.004>
- » Hjort, L., Jørgensen, S. W., Gillberg, L., Hall, E., Brøns, C., Frystyk, J., Vaag, A. A., & Ling, C. (2017). 36 h fasting of young men influences adipose tissue DNA methylation of LEP and ADIPOQ in a birth weight-dependent manner. *Clinical epigenetics*, 9, 40. <https://doi.org/10.1186/s13148-017-0340-8>
- » Jang, H., & Serra, C. (2014). Nutrition, epigenetics, and diseases. *Clinical Nutrition Research*, 3(1), 1-8. <https://doi.org/10.7762/cnr.2014.3.11>
- » Jacobsen, S. C., Brøns, C., Bork-Jensen, J., Ribel-Madsen, R., Pedersen, M., Ågren, A., Poulsen, P., & Vaag, A. (2012). Effects of short-term high-fat overfeeding on genome-wide DNA methylation in the skeletal muscle of healthy young men. *Diabetologia*, 55, 3341-3349. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2717-8>
- » Kulawik, A., Cielecka-Piontek, J., Czerny, B., Kamiński, A., & Zalewski, P. (2024). The Relationship Between Lycopene and Metabolic Diseases. *Nutrients*, 16(21), 3708. <https://doi.org/10.3390/nut16213708>
- » Li, S., Chen, M., Li, Y., Wang, Y., Fu, W., & Liu, C. (2019). Prenatal epigenetics diets play protective roles against environmental pollution. *Clinical Epigenetics*, 11, 82. <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0659-4>
- » Mahmoud, A. M. (2022). An overview of epigenetics in obesity: The role of lifestyle and therapeutic interventions. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(3), 1341. <https://doi.org/10.3390/ijms23031341>
- » Martínez-Frías, M. L. (2010). Estructura y función del ADN y de los genes. I. Tipos de alteraciones de la función del gen por mutaciones. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 36(5), 273-277. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2009.12.01>
- » Mongioi, L. M., La Vignera, S., Cannarella, R., Cimino, L., Compagnone, M., Condorelli, R. A., & Calogero, A. E. (2021). The Role of Resveratrol Administration in Human Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9), 4362. <https://doi.org/10.3390/ijms22094362>
- » National Human Genome Research Institute. (01 de agosto de 2025). Epigenomics fact sheet. *Genome.gov*. <https://www.genome.gov/about-genomics/fact-sheets/Epigenomics-Fact-Sheet>
- » Rando, O. J., & Simmons, R. A. (2015). I'm eating for two: Parental dietary effects on offspring metabolism. *Cell*, 161(1), 93-105. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.021>
- » Roseboom, T. J. (2019). The effects of prenatal exposure to the Dutch famine 1944-1945 on health across the lifecourse. In V. Preedy & V. Patel (Eds.), *Handbook of famine, starvation, and nutrient deprivation* (pp. 1-14). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-55387-0_24
- » Sohi, G., Marchand, K., Revesz, A., Arany, E., & Hardy, D. B. (2011). Maternal protein restriction elevates cholesterol in adult rat offspring due to repressive changes in histone modifications at the cholesterol 7alpha-hydroxylase promoter. *Molecular endocrinology* (Baltimore, Md.), 25(5), 785-798. <https://doi.org/10.1210/me.2010-0395>
- » Soubry, A., Schildkraut, J. M., Murtha, A., Wang, F., Huang, Z., Bernal, A., Kurtzberg, J., Jirtle, R. L., Murphy, S. K., & Hoyo, C. (2013). Paternal obesity is associated with IGF2 hypomethylation in newborns: Results from a Newborn Epigenetics Study (NEST) cohort. *BMC Medicine*, 11, 29. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-29>
- » Tiffon, C. (2018). The impact of nutrition and environmental epigenetics on human health and disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 3425. <https://doi.org/10.3390/ijms19113425>
- » Widiker, S., Karst, S., Wagener, A., & Brockmann, G. A. (2010). High-fat diet leads to a decreased methylation of the Mc4r gene in the obese B6F1 and the lean B6 mouse lines. *Journal of applied genetics*, 51(2), 193-197. <https://doi.org/10.1007/BF03195727>
- » Yadav, D. K., Shrestha, S., Lillycrop, K. A., Joglekar, C. V., Pan, H., Holbrook, J. D., Fall, C. H., Yajnik, C. S., & Chandak, G. R. (2018). Vitamin B12 supplementation influences methylation of genes associated with Type 2 diabetes and its intermediate traits. *Epigenomics*, 10(1), 71-90. <https://doi.org/10.2217/epi-2017-0102>
- » Zhang, M., Hu, T., Ma, T., Huang, W., & Wang, Y. (2024). Epigenetics and environmental health. *Frontiers of medicine*, 18(4), 571-596. <https://doi.org/10.1007/s11684-023-1038-2>
- » Zhang, Q., Xiao, X., Zheng, J., Li, M., Yu, M., Ping, F., Wang, T., & Wang, X. (2019). A Maternal High-Fat Diet Induces DNA Methylation Changes That Contribute to Glucose Intolerance in Offspring. *Frontiers in endocrinology*, 10, 871. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00871>