

¿Sabías que lo que comes, sientes y haces puede cambiar tu genética sin modificar tu ADN?

Spoiler: es culpa de la epigenética

¿Has escuchado sobre la epigenética?

La epigenética estudia cómo los factores ambientales pueden cambiar la forma en que se activan o desactivan los genes, sin modificar el ADN. Estos cambios pueden llegar a nuestras células y estar relacionados con enfermedades autoinmunes (Mazzone et al., 2019).

Algunas formas en que actúa la epigenética son:

- La metilación del ADN (enciende o apaga genes).
- Cambios en las histonas (proteínas que organizan el ADN).
- La acción del ARN no codificante, que regula la actividad de los genes (Danieli et al., 2024).

La Figura 1 hace referencia a la epigenética, que es el estudio de los mecanismos que regulan la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Cuando estos mecanismos fallan, pueden originarse enfermedades autoinmunes.

¿Qué es una enfermedad autoinmune?

Es cuando el sistema inmunitario ataca por error al propio cuerpo, afectándolo en varias partes (sistémica) o en un solo órgano (órgano específico). Las enfermedades autoinmunes sistémicas reumáticas son de las más frecuentes en el mundo. Entre ellas se encuentra la artritis reumatoide (AR) (Mazzone et al., 2019). Se estima que 18 millones de personas a nivel mundial padecen AR, de las cuales el 70 % son mujeres y el 55 % tiene más de 55 años (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2023).

Epigenética: un nuevo interruptor para tratar enfermedades autoinmunes

De acuerdo con Gómez et al. (2006), la epigenética permite explicar por qué personas con la misma carga genética pueden desarrollar o no un trastorno autoinmune, dependiendo de su interacción con el ambiente. Además, ofrece nuevas alternativas para detectar de manera temprana estas enfermedades mediante biomarcadores epigenéticos (véase Figura 2).

Según Sánchez-Pernaute (2010), los mecanismos epigenéticos están abriendo una nueva puerta para tratar la artritis reumatoide. Gracias a ellos, ahora es posible *reprogramar* células importantes durante procesos inflamatorios, como los fibroblastos y ciertas células del sistema inmunitario llamadas células mononucleares.

Biomarcador epigenético

Es como un *post-it* químico en nuestro genoma que dice “aquí está pasando algo”. Es una señal o huella en nuestro ADN o en las proteínas que lo rodean, que no cambia la secuencia del ADN, pero sí afecta cómo se comporta un gen. Sirve para detectar, diagnosticar, monitorear o predecir enfermedades.

El uso de agentes epigenéticos es una opción muy prometedora para tratar enfermedades autoinmunes. Pero ojo: para evitar efectos secundarios, es importante hacer que estos agentes actúen solo donde se necesita (de forma específica) y no en todo el cuerpo. Al igual que ocurre con las terapias biológicas, el éxito de estos tratamientos depende mucho de elegir bien a los pacientes, asegurándose de que cada uno reciba el tratamiento que mejor se ajuste a su caso (Sánchez-Pernaute, 2010).

Epigenética y autoinmunidad: un campo aún por descifrar

La epigenética es como un conjunto de interruptores ocultos que pueden encender o apagar genes relacionados con enfermedades autoinmunes. Aunque sabemos que procesos como la metilación del ADN, las modificaciones de las histonas y ciertos ARN especiales están involucrados, todavía es un campo en gran parte por descifrar. Estos cambios **no** alteran la secuencia del ADN, pero sí influyen en cómo se expresa, afectando directamente la inflamación y el daño a los tejidos (Surace & Hedrich, 2019).

Lo más fascinante es que son procesos dinámicos: factores como el ambiente, la dieta o el estrés pueden modificarlos. Comprender mejor estos mecanismos podría explicar por qué una misma enfermedad se manifiesta de manera tan distinta entre personas y abrir la puerta a tratamientos personalizados y más eficaces. La epigenética promete ser una revolución en el manejo de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide.

Epigenética y artritis reumatoide: cuando los genes se rebelan

Como hemos mencionado, la epigenética estudia cómo ciertos *interruptores* químicos pueden encender o apagar genes sin cambiar el ADN. En la artritis reumatoide (AR), esos interruptores fallan: los genes que causan inflamación se quedan encendidos por error. Esto provoca que el sistema inmunitario ataque las articulaciones como si fueran una amenaza (Gómez et al., 2006).

Además, se ha observado que estos errores son más fuertes cuando la enfermedad está activa. Esto significa que la AR no se debe solo a los genes heredados, sino también a estos cambios epigenéticos.

Entenderlos puede ayudar a crear tratamientos que *reprogramen* al cuerpo para dejar de atacarse a sí mismo (Gómez et al., 2006). Asimismo, mejorar nuestro estilo de vida –por ejemplo, mantener una rutina de ejercicios, una alimentación saludable y un entorno adecuado– puede influir positivamente en estos interruptores.

Conclusión

La epigenética nos ayuda a entender que nuestros genes no son un destino fijo. Aunque heredamos el ADN de nuestros padres, factores del entorno como la alimentación, el estrés o la exposición a sustancias pueden influir en cómo se activan o desactivan ciertos genes. Estos cambios no modifican el ADN en sí, pero sí su funcionamiento. Gracias a la epigenética, hoy sabemos que nuestro estilo de vida puede dejar una huella en la forma en que nuestros genes se expresan, abriendo camino a nuevas formas de prevenir y tratar distintas condiciones.

Figuras

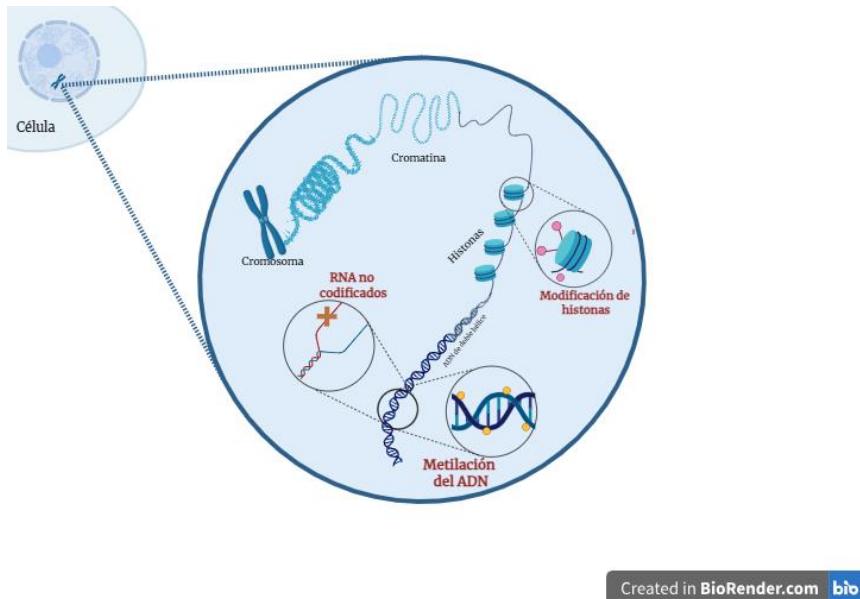


Figura 1. Procesos epigenéticos relevantes en enfermedades autoinmunes.

La figura muestra una célula animal y un aumento dentro del núcleo, donde se llevan a cabo las regulaciones epigenéticas, ilustrando cómo, a través de mecanismos como la metilación del ADN, las modificaciones de histonas y la regulación ejercida por ARN no codificantes, las células deciden qué genes se activan y cuáles permanecen silenciados. Estos procesos no alteran la secuencia del ADN, pero sí modifican la forma en que se expresa la información genética. Factores ambientales como la dieta, las infecciones, el estrés o la exposición a tóxicos pueden influir en dichas marcas epigenéticas y alterar la expresión de genes relacionados con la regulación inmune. En el contexto de enfermedades

autoinmunes, estas alteraciones contribuyen a que el sistema inmunitario pierda tolerancia y comience a atacar tejidos propios, favoreciendo el desarrollo y progresión de la patología (propiedad de los autores, creado con BioRender).

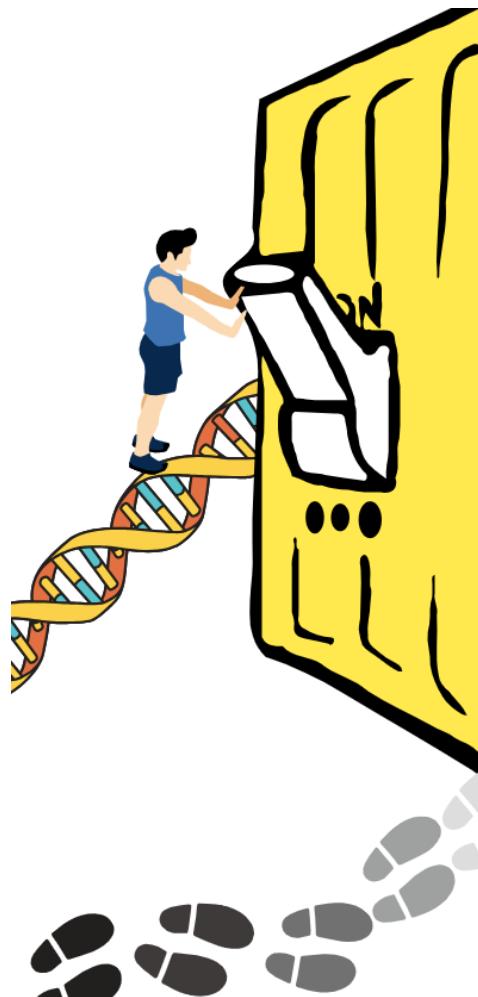


Figura 2. Epigenética y autoinmunidad: un campo aún por descifrar.

En la figura se ilustra cómo la epigenética actúa como un interruptor que puede encender o apagar genes en nuestro ADN de manera externa, es decir, sin modificarlo. Ilustración propia elaborada en Canva.

Referencias

- Danieli, M. G., et al. (2024). *Exposome: Epigenetics and autoimmune diseases*. *Autoimmunity Reviews*, 23(6), 103584. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2024.103584>
- Gómez, L. M., Páez, M. C., & Anaya, J. M. (2006). *Epigenética y epigenómica de la artritis reumatoide*. *Revista Med*, 14(1), 48-60. <https://www.redalyc.org/pdf/910/91014108.pdf>
- Mazzone, R., Zwergel, C., Artico, M., Taurone, S., Ralli, M., Greco, A., & Mai, A. (2019). *The emerging role of epigenetics in human autoimmune disorders*. *Clinical Epigenetics*, 11(34). <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0632-2>
- Organización Mundial de la Salud. (2023, 28 de junio). *Arthritis reumatoide*. World Health Organization. Recuperado el 28 de abril de 2025 de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/rheumatoid-arthritis>
- Sánchez-Pernaute, O. (2010). *Las terapias epigenéticas, más allá de los biológicos en el tratamiento de la artritis reumatoide*. *Reumatología Clínica*, 6(6), 306-310. <https://www.reumatologiaclinica.org/es-las-terapias-epigeneticas-mas-allá-articulo-S1699258X1000063X>
- Surace, A. E. A., & Hedrich, C. M. (2019). *The role of epigenetics in autoimmune/inflammatory disease*. *Frontiers in Immunology*, 10, 1525. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01525>

Sobre las autoras:

Zaret Ximena Hernández Mendoza

Contacto: zaret.hernandezma@udlap.mx

Ángela Naomy Ramírez Garduño

Contacto: angela.ramirezgo@udlap.mx

Fátima Viviana Castillo Andrade

Contacto: fatima.castilloae@udlap.mx

Nicolás Valdez Gutiérrez

Contacto: nicolas.valdezgz@udlap.mx

María Fernanda Solorza Reyes

Contacto: maria.solorzars@udlap.mx

Dayna Silva Huerta

Contacto: dayna.silvaha@udlap.mx

Dra. Bárbara Beatriz Moguel Rodríguez

Contacto: barbara.moguel@udlap.mx

Departamento de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad de las Américas Puebla.