

Recepción: 29.11.2025

Revisión: 30.12.2025

Publicación: 15.01.2026

<https://orcid.org/0000-0003-3693-0616>

GENES Y AMBIENTE: EL DÚO INVISIBLE DETRÁS DE MUCHAS ENFERMEDADES

GENES AND ENVIRONMENT: THE INVISIBLE DUO
BEHIND MANY DISEASES

Brenda Gamboa Loira^{1,2*}

¹) Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación.
Av. Insurgentes Sur 1582, Crédito Constructor,
Benito Juárez, C.P. 03940, Ciudad de México, México

²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán.
Av. Itzáez 498, Centro, C.P. 97000, Mérida, Yucatán.

Contacto:

Teléfono: 9999240554 ext. 36136.

Correo:

brenda.gamboa@correo.uady.mx

Resumen

¿Por qué enfermamos? La respuesta no se encuentra solo en los genes ni únicamente en el ambiente, sino en la interacción entre ambos. Las enfermedades crónicas, hoy responsables de más del 70% de las muertes en el mundo, surgen de un diálogo constante entre lo que heredamos y lo que vivimos. Nuestros genes definen posibilidades, pero el ambiente (la alimentación, la contaminación, el estrés o las relaciones sociales) decide cuáles se activan. La epigenética ha revelado que estas influencias pueden incluso transmitirse a las siguientes generaciones. Las investigaciones realizadas en México muestran que la exposición a metales o plaguicidas puede afectar más a quienes poseen ciertas variantes genéticas, y que una buena nutrición puede atenuar esos efectos. Así, la salud no es un destino fijo, sino una construcción cotidiana y colectiva. Entender esta relación es clave para prevenir enfermedades y promover entornos más justos y saludables.

Palabras clave: Enfermedades crónicas; genética; ambiente; interacción gen-ambiente; epigenética.

Abstract

Why do we get sick? The answer lies not only in genes nor solely in the environment, but in the interaction between the two. Chronic diseases, currently responsible for more than 70% of deaths worldwide, arise from a constant dialogue between what we inherit and what we experience. Our genes define possibilities, but the environment (diet, pollution, stress, or social relationships) decides which ones are activated. Epigenetics has revealed that these influences can even be transmitted to subsequent generations. Research in Mexico shows that exposure to metals or pesticides can have a greater impact on those with certain genetic variants, and that good nutrition can mitigate these effects. Thus, health is not a fixed destiny, but a daily and collective construction. Understanding this relationship is key to preventing diseases and promoting more equitable and healthy environments.

Keywords: Chronic diseases; genetics; environment; gene-environment interaction; epigenetics.

Introducción

¿Por qué enfermamos?

A lo largo de la historia, los seres humanos hemos intentado responder a una pregunta que nos acompaña desde los orígenes de la medicina: ¿por qué enfermamos? Las respuestas han cambiado con el tiempo, de los castigos divinos a las bacterias invisibles y los genes, pero la interrogante sigue siendo la misma: ¿qué hace que un cuerpo deje de funcionar como debería?

Una enfermedad es una alteración del estado normal del cuerpo o de la mente que afecta nuestro bienestar físico, mental o social (Gonzalez-Fisher et al., 2025). Es decir, es un desequilibrio que impide que el organismo funcione correctamente o que la persona se sienta bien consigo misma o con su entorno.

Las enfermedades pueden clasificarse de distintas maneras. Una de las formas más comunes es según su duración y su causa (González-Fisher et al., 2025):

- Enfermedades agudas: aparecen de forma repentina y duran poco tiempo. Un resfriado o una infección gastrointestinal son ejemplos típicos.
- Enfermedades crónicas: se desarrollan lentamente, duran meses o años y, con frecuencia, acompañan a la persona durante gran parte de su vida. Entre ellas están la diabetes, la hipertensión, el cáncer o las enfermedades respiratorias.
- Enfermedades infecciosas: son causadas por microorganismos como virus, bacterias, hongos o parásitos, y pueden transmitirse entre personas, animales o por el ambiente.
- Enfermedades no infecciosas: no se deben a agentes externos vivos, sino a factores internos o ambientales, como la genética, la dieta, el estrés o la contaminación.

Hoy, gracias a los avances en medicina y saneamiento, las enfermedades infecciosas han disminuido notablemente en muchas regiones del mundo. Sin embargo, las enfermedades crónicas se han convertido en los nuevos protagonistas del panorama de la salud pública, representando más del 70% de las muertes en el mundo (OMS, 2025). Se las llama también “no transmisibles”, porque no se contagian, pero sus causas son igual de complejas y poderosas.

Las enfermedades crónicas suelen desarrollarse de forma silenciosa, casi imperceptible, hasta que ya están establecidas. A menudo no se deben a una sola causa, sino a una combinación de factores que interactúan entre sí que incluyen nuestros genes, nuestros hábitos y nuestro entorno. Es decir, no solo heredamos enfermedades, también las construimos día a día con lo que comemos, respiramos, sentimos y vivimos. Por ejemplo, una persona puede tener una predisposición genética a desarrollar hipertensión, pero si mantiene una dieta baja en sal, hace ejercicio y maneja bien el estrés, es posible que nunca llegue a enfermar. En cambio, otra persona sin esa predisposición podría desarrollarla si está expuesta a un ambiente de alta contaminación, estrés constante y mala alimentación.

La ciencia moderna ha revelado que nuestro cuerpo no es un destino fijo escrito en el ADN, es más bien una historia en construcción donde los genes y el ambiente dialogan constantemente. Lo que somos depende tanto de lo que heredamos como de lo que vivimos.

Así, entender por qué enfermamos no es solo cuestión de saber qué virus o gen está involucrado, sino de mirar en conjunto el entorno, los hábitos, las emociones y la historia personal de cada individuo. En los siguientes apartados exploraremos cómo estos elementos se entrelazan para dar forma a uno de los grandes desafíos de nuestra época, las enfermedades crónicas.

La contribución de nuestros genes

En el interior de cada célula de nuestro cuerpo se encuentra un universo diminuto de información, el genoma humano, una especie de biblioteca biológica que contiene las instrucciones para construir y mantener la vida. Este genoma está compuesto por aproximadamente 20,000 genes, cada uno con la función de fabricar las proteínas que permiten que el corazón lata, que el cerebro piense, que la piel cicatrice y que el sistema inmunológico nos proteja (Green, 2025).

Sin embargo, como en toda biblioteca, no todos los libros son idénticos. En cada persona existen variaciones genéticas, es decir, pequeñas diferencias en el ADN, que hacen que cada individuo sea único. Algunas de estas variaciones pueden influir en la probabilidad de desarrollar ciertas enfermedades, aunque es importante recordar que la genética ofrece posibilidades, no certezas. Es decir, tener una determinada variante

genética no significa que se desarrollará una enfermedad, sino que aumenta o disminuye la probabilidad de que eso ocurra, dependiendo también de otros factores, especialmente del ambiente.

Dentro de estas variaciones, la ciencia distingue entre mutaciones y polimorfismos genéticos. Una mutación es un cambio relativamente raro en el ADN que puede tener efectos importantes en el funcionamiento de una proteína o en la salud. Algunas mutaciones son dañinas, otras beneficiosas y muchas simplemente neutras. En cambio, un polimorfismo es una variación más común en la población (presente en más del 1% de las personas) y, en la mayoría de los casos, no causa enfermedades por sí mismo. No obstante, puede influir en la forma en que el cuerpo responde a ciertos factores ambientales o medicamentos (Figura 1) (Sameer et al., 2021).

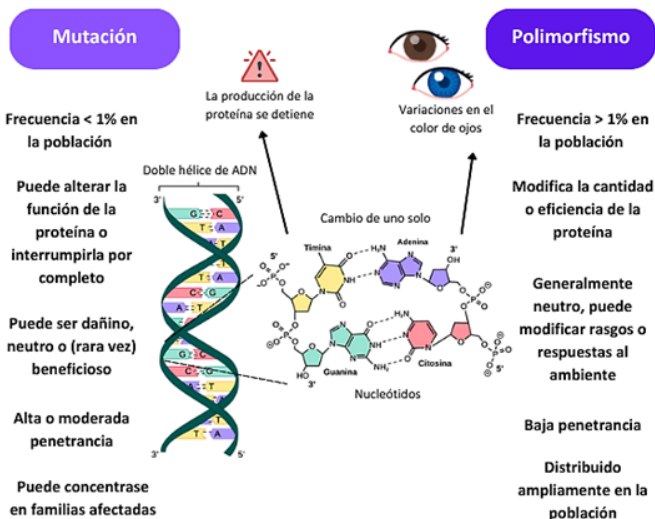


Figura 1. Diferencias entre mutaciones y polimorfismos (Elaboración propia).

Estas variaciones pueden clasificarse según su penetrancia, es decir, la probabilidad de que una persona portadora de una alteración genética manifieste realmente la enfermedad asociada. Así, existen genes de alta, moderada y baja penetrancia (Sapkota, 2014).

Los genes de alta penetrancia están fuertemente relacionados con ciertas enfermedades. En el caso del cáncer de mama, por ejemplo, entre el 84% y el 87% de las personas con mutaciones patológicas en los genes *BRCA1* y *BRCA2* desarrollan la enfermedad en algún momento de su vida. Estas mutaciones confieren un riesgo muy elevado y, aunque poco frecuentes, explican una fracción importante de los casos de cáncer hereditario.

En el grupo de penetrancia moderada se encuentran genes como *TP53*, llamado también “el guardián del genoma” por su papel esencial en la protección del ADN frente a daños y mutaciones. Las alteraciones en este gen incrementan el riesgo de cáncer, aunque en menor grado que *BRCA1* o *BRCA2*. En general, los genes de alta y moderada penetrancia confieren un riesgo heredado de entre 2.3% y 20%, dependiendo de la combinación de variantes y del contexto familiar.

La mayoría de estos genes son supresores de tumores, es decir, funcionan como frenos naturales que evitan que las células crezcan sin control. Cuando estos genes se dañan, el freno se

debilita y las células pueden multiplicarse de forma anormal.

Sin embargo, las mutaciones patogénicas en estos genes explican menos del 10% de todos los casos de cáncer de mama, lo que significa que la mayoría de los casos no se deben únicamente a la herencia genética.

Por otro lado, existen cientos o quizá miles de variantes de baja penetrancia. Estas son mucho más frecuentes en la población y, por sí solas, solo incrementan ligeramente el riesgo de enfermedad. Muchas de ellas se asocian con pequeñas modificaciones en el metabolismo o en la respuesta del organismo a estímulos externos, y para una gran parte aún no se conocen bien sus efectos funcionales o estructurales (Sapkota, 2014). Sin embargo, cuando varias de estas variantes se combinan y se exponen a ciertos factores ambientales, pueden aumentar de forma significativa la probabilidad de enfermar. En otras palabras, la herencia genética define las potencialidades, pero el ambiente influye en qué genes se activan o silencian, y en qué medida impactan en nuestra salud.

Comprender el papel de los genes no es aceptar un destino biológico, sino reconocer una parte del complejo entramado que nos hace vulnerables o resistentes a las enfermedades. La genética marca el punto de partida; el ambiente, como veremos en la siguiente sección, marca el rumbo.

La contribución del ambiente

El ambiente influye en nuestra salud de maneras más profundas y sutiles de lo que solemos pensar. No se limita al aire que respiramos, al clima que nos rodea o al agua que bebemos; también incluye lo que comemos, el lugar donde trabajamos, las relaciones sociales que cultivamos y hasta las oportunidades de acceder a servicios de salud. En conjunto, estos factores crean un entramado de condiciones que pueden protegernos o, por el contrario, predisponernos a enfermar.

Un ejemplo claro es la exposición a contaminantes ambientales. En regiones agrícolas, las personas que viven o trabajan cerca de zonas de fumigación suelen estar expuestas de manera continua a plaguicidas. Muchos de estos compuestos actúan como disruptores endocrinos, interfiriendo con la producción y acción de hormonas que regulan procesos como el crecimiento, la reproducción o el metabolismo (Figura 2) (Gore et al., 2015).

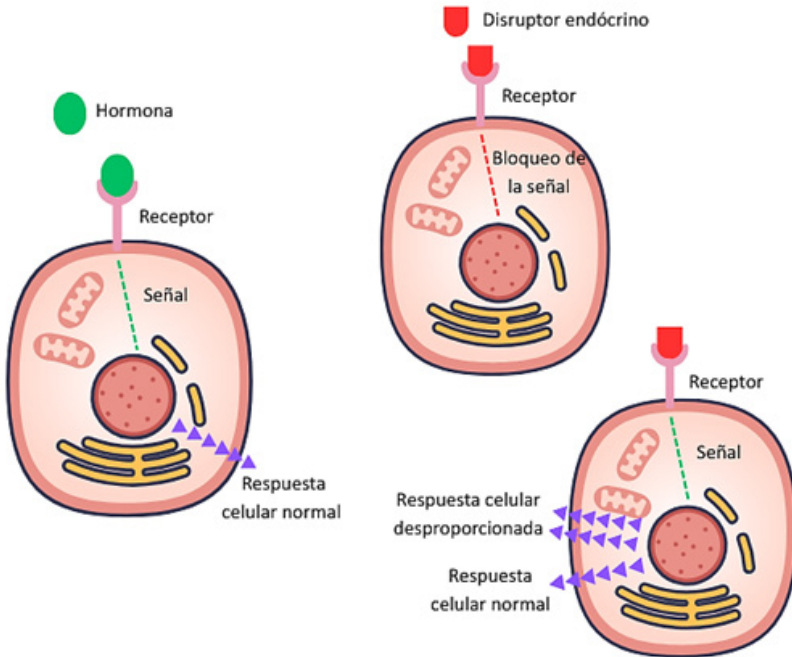


Figura 2. Acción de los compuestos disruptores endocrinos (Elaboración propia).

En zonas industriales o mineras, el contacto prolongado con metales como el arsénico, plomo o cadmio puede alterar la producción y función de proteínas y también generar especies reactivas (por ejemplo, de oxígeno), moléculas muy pequeñas e incompletas que buscan reaccionar con otras moléculas para estabilizarse. En este intento, pueden dañar las moléculas que componen las estructuras de las células, desde su ADN hasta las proteínas de sus membranas. Estas especies se producen de forma normal; sin embargo, cuando se generan en exceso o las defensas de las células no son suficientes, se acumulan y provocan lo que se llama estrés oxidativo, un proceso que puede contribuir al envejecimiento y al desarrollo de enfermedades (Figura 3) (Cheng et al., 2025).

Sin embargo, el ambiente no solo representa riesgo, también puede ser un aliado poderoso para la salud. La evidencia científica muestra que una dieta rica en frutas, verduras, granos integrales y antioxidantes modula positivamente la actividad de genes relacionados con la inflamación y la reparación celular (Gualtieri et al., 2023). Además, el acceso a espacios verdes urbanos y la práctica regular de actividad física reducen la presión arterial, fortalecen el sistema inmunológico y mejoran la salud mental (Nieuwenhuijsen et al., 2017).

Incluso los vínculos sociales influyen en la salud física, ya que las personas con redes de apoyo y solidaridad tienen niveles más bajos de cortisol, la hormona del estrés, y menor riesgo de mortalidad prematura (Uchino, 2006).

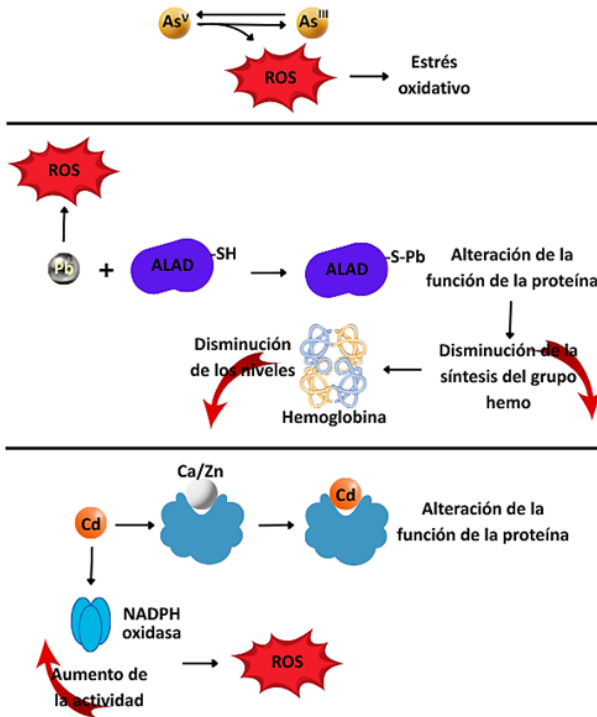


Figura 3. Acción tóxica de los metales pesados. As: Arsénico, Pb: Plomo, Cd: Cadmio, Ca: Calcio, Zn: Cinc, ROS: Especies reactivas de oxígeno, ALAD: Dehidratasa de ácido delta-aminolevulínico (Adaptado de Cheng et al., 2025) <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12365346/>.

Diversas intervenciones sobre el ambiente han demostrado ser útiles para prevenir o reducir los casos de enfermedades. En México, la eliminación progresiva del plomo en la gasolina y en los esmaltes cerámicos redujo significativamente los niveles de plomo en sangre en niños y adultos, disminuyendo los casos de intoxicación y sus secuelas neurológicas (Caravanos et al., 2014). En Bangladés, la instalación de pozos profundos libres de arsénico y el monitoreo comunitario del agua permitieron reducir la exposición crónica a este metal y, con ello, los casos de lesiones cutáneas (Chen et al., 2007; Majumdar et al., 2014).

En Estados Unidos, las políticas de control del tabaco se asociaron con una reducción sustancial de enfermedades respiratorias y cardiovasculares (Anastasiou et al., 2025).

Estos logros ilustran una idea fundamental: el ambiente se puede cambiar, y con él, el rumbo de la salud humana. Por eso, las estrategias más efectivas de prevención en salud pública no se limitan a la atención médica, sino que buscan transformar los ambientes (mejorar el acceso a alimentos saludables, reducir la contaminación, crear espacios seguros para la actividad física y fortalecer la cohesión comunitaria). La salud, en este sentido, no es solo una cuestión de herencia, sino de contexto.

Y aquí emerge la gran pregunta, ¿qué ocurre cuando los genes y el ambiente se combinan? La respuesta nos llevará a comprender que la enfermedad no es producto de uno solo, sino del diálogo continuo entre ambos mundos.

Cuando los genes y el ambiente se combinan

Durante décadas, la ciencia debatió si las enfermedades eran producto de la herencia o del entorno. Hoy sabemos que la respuesta no está en elegir uno u otro, sino en comprender cómo dialogan entre sí. Nuestros genes son como un gran libro de instrucciones; contienen la información necesaria para que el cuerpo funcione, pero no todas las páginas se leen al mismo tiempo. El ambiente es, en cierto modo, el lector que decide qué capítulos abrir, cuáles marcar y cuáles dejar cerrados.

A este proceso lo conocemos como epigenética, una palabra que proviene del griego epi (encima de) y genética (referida a los genes). La epigenética estudia los cambios químicos que afectan la actividad de los genes sin alterar la secuencia del ADN (de Magalhães-Barbosa et al., 2022). En otras palabras, no cambia las letras del código genético, pero sí la forma en que ese código se interpreta.

Imaginemos el ADN como una partitura. Las notas son las mismas para todos, pero la manera de tocarlas, el ritmo, la intensidad, la emoción, puede cambiar por completo la melodía. El ambiente actúa como el director de orquesta; según las condicio-

nes en las que vivimos, puede subir el volumen de ciertos genes o bajarlo en otros.

Estos ajustes finos ocurren a través de mecanismos epigenéticos que funcionan como interruptores moleculares. Los principales son (Figura 4) (de Magalhães-Barbosa et al., 2022):

- La metilación del ADN es un proceso en el que se añaden pequeños grupos químicos (metilos) a determinadas zonas del ADN. Cuando un gen está muy metilado, suele quedar silenciado, es decir, su información no se utiliza para fabricar proteínas.
- Las modificaciones de las histonas, unas proteínas que actúan como carretes alrededor de los cuales se enrolla el ADN. Si las histonas están muy apretadas, el ADN queda inaccesible; si están sueltas, los genes pueden leerse con mayor facilidad.
- Los ARN no codificantes, ARN pequeños (miARN) o ARN largos (lncARN), que regulan la producción de proteínas al unirse al ARN mensajero, la molécula que lleva las instrucciones que están guardadas en nuestros genes hacia las fábricas de proteínas de la célula.

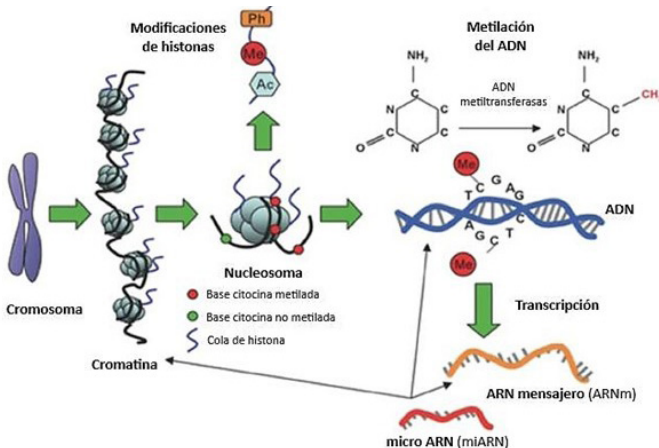


Figura 4. Tipos de modificaciones epigenéticas (de Magalhães-Barbosa et al., 2022)

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755721001431>.

Gracias a la epigenética, sabemos que el ambiente deja huellas químicas en nuestro ADN. Algunas de esas marcas pueden incluso transmitirse de una generación a otra, lo que significa que las experiencias de una persona, su nutrición, su exposición a contaminantes o su nivel de estrés pueden influir en la salud de sus hijos o nietos.

Un ejemplo emblemático proviene de los estudios sobre la “hambruna holandesa” de 1944–1945, cuando miles de mujeres embarazadas sufrieron desnutrición durante la Segunda Guerra Mundial. Décadas después, se observó que sus hijos tenían mayor riesgo de desarrollar obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares, probablemente debido a cambios epigenéticos en genes que regulan el metabolismo (Heijmans et al., 2008).

Otro caso, más esperanzador, muestra que estos cambios también pueden revertirse. Programas de intervención basados en dietas equilibradas, ejercicio y reducción del estrés han demostrado restaurar patrones de metilación del ADN alterados, reduciendo la inflamación y mejorando la función inmunológica (Gallardo-Escribano et al., 2020).

Genes sensibles al ambiente: evidencias desde la ciencia mexicana

Diversas investigaciones en el mundo y en México han explorado cómo los genes y el ambiente se entrelazan en el origen de enfermedades crónicas. Un ejemplo revelador proviene del norte de México, donde la actividad minera, el procesamiento de metales y la ganadería constituyen una fuente importante de ingresos, pero también han generado contaminación del suelo y del agua con arsénico, por ejemplo, que se ha convertido en un problema de salud pública persistente.

Las personas se exponen a estos contaminantes principalmente a través del consumo de agua y alimentos contaminados. En el caso del arsénico, una vez ingerido, se absorbe por la vía digestiva y se procesa, principalmente en el hígado, para ser convertido en formas que pueden ser fácilmente excretadas a través de la orina (Agency

for Toxic Substances and Disease Registry, 2007). De esta forma, la epigenética ofrece una nueva mirada sobre la salud; no somos simples herederos pasivos de nuestro ADN. Somos, en gran medida, coautores de nuestra biología.

Cada decisión diaria, desde lo que comemos hasta el aire que respiramos, puede modificar cómo se expresan nuestros genes.

Esta interacción entre genética y ambiente explica por qué, incluso entre personas con la misma predisposición hereditaria, algunas desarrollan una enfermedad y otras no. Es el resultado de un diálogo dinámico donde el ambiente traduce, modula y a veces corrige la información genética.

Por eso, cuando hablamos de prevenir enfermedades crónicas, no basta con conocer el genoma; debemos también cuidar el entorno. La epigenética nos enseña que el destino biológico no está escrito en piedra, sino en tinta que el ambiente puede reescribir. Y esa, quizá, sea una de las noticias más poderosas que la ciencia puede ofrecer; la salud se puede construir, incluso a nivel molecular.

for Toxic Substances and Disease Registry, 2007). Su procesamiento involucra la participación de nutrientes como el folato, las vitaminas B6 y B12; además de la acción de genes que producen enzimas capaces de transformar estos nutrientes en moléculas que donan grupos metilo al arsénico, entre ellos *FOLH1*, *MTHFR*, *MTHFD1*, *MTR* y *MTRR* (Figura 5) (Engström et al., 2009; Hall & Gamble, 2012).

Un estudio realizado en comunidades del norte de México mostró que las personas que consumían más vitamina B12 procesaban mejor el arsénico, pero que esta relación dependía de una variación en una sola letra de la secuencia del gen *FOLH1* (polimorfismo de un solo nucleótido). Quienes tenían la versión variante del gen obtenían un mayor beneficio de la vitamina B12,

ya que su cuerpo transformaba el arsénico de manera más eficiente que quienes no tenían esta variante (Gamboa-Loira et al., 2018). Este hallazgo evidencia que nutrición y genética trabajan en conjunto, modulando la capacidad del organismo para manejar sustancias tóxicas.

En otro estudio, se analizó si el cáncer de mama se relaciona con la capacidad de transformar el arsénico y si esta relación se modifica por variantes genéticas en los mismos genes que intervienen en la metilación (*AS3MT*, *FOLH1*, *MTHFR*, *MTHFD1*, *MTR* y *MTRR*). Se observó que algunas mujeres tenían una versión del gen *MTR* que las hacía más sensibles a los efectos del arsénico. Para estas mujeres, si su organismo convertía eficientemente el arsénico en formas menos dañinas, su riesgo de cáncer de mama disminuía; en cambio, si no lo procesaban bien, el riesgo aumentaba (Gamboa-Loira et al., 2017). Este hallazgo subraya que tanto la genética como la capacidad del cuerpo para procesar contaminantes son cruciales para entender la vulnerabilidad individual a enfermedades crónicas.

De manera complementaria, se ha identificado que variantes en genes relacionados con la desintoxicación de compuestos potencialmente cancerígenos, como *CYP1A1*, *CYP1B1* y *GSTM1*, pueden aumentar la susceptibilidad al cáncer de mama frente a exposiciones ambientales. Las mujeres con ciertas versiones de estos genes presentan mayor riesgo cuando están expuestas a metales como aluminio, arsénico, estaño o níquel, entre otros (Gamboa-Loira et al., 2022).

Estos estudios muestran que la salud no depende de un solo factor, sino de la intersección entre biología y ambiente. En contextos de vulnerabilidad ambiental como zonas rurales con agua contaminada, suelos afectados por metales o escaso acceso a alimentos nutritivos, la susceptibilidad genética puede amplificar los efectos de la exposición, haciendo que algunas personas sean más vulnerables que otras a los mismos riesgos.

La evidencia se extiende más allá del norte del país. En otras regiones, la contaminación por metales, plaguicidas o compuestos forma-

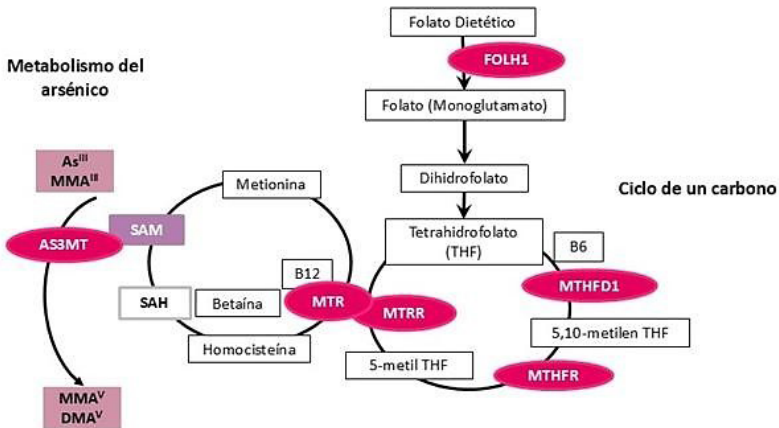


Figura 5. Ciclo de un carbono y metabolismo del arsénico. SAM: S-adenosilmetionina, SAH: S-adenosilhomocisteína. As: Arsénico, MMA: Arsénico con un grupo metilo, DMA: Arsénico con dos grupos metilo (Adaptado de Hall & Gamble, 2012) <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3317163/>.

dos durante la quema incompleta de materia orgánica combinada con variaciones genéticas influye en la probabilidad de desarrollar enfermedades crónicas (Medina-Sanson et al., 2020; Ochoa-Martínez et al., 2021).

En conjunto, estos hallazgos ilustran que la desigualdad ambiental también es desigualdad genética en potencia, porque no todos los cuerpos tienen las mismas herramientas para defenderse de los mismos contaminantes. Comprender estas interacciones nos invita a mirar la salud desde una perspectiva más amplia, considerando no solo lo que heredamos, sino también el entorno que habitamos y cómo podemos modificarlo.

Conclusión

Las enfermedades crónicas no son un destino escrito en los genes ni una consecuencia inevitable del entorno, sino el resultado de una compleja conversación entre ambos. La genética aporta la partitura, pero es el ambiente quien dirige la orquesta. A lo largo de este recorrido vimos cómo variaciones en genes específicos pueden hacer que algunas personas sean más

sensibles a contaminantes como los metales, y como factores ambientales, como la nutrición, la contaminación o el acceso a servicios de salud, pueden amplificar o atenuar esa vulnerabilidad.

Los hallazgos de la investigación en México muestran que el ambiente no solo influye en la salud, sino que es modificable. Mejorar la calidad del agua, promover una alimentación adecuada o reducir la exposición a contaminantes no son simples medidas técnicas, sino acciones que pueden reescribir la expresión de nuestros genes. Esta visión redefine la prevención, no se trata solo de detectar el riesgo, sino de transformar el contexto que lo produce.

En un país marcado por desigualdades sociales y ambientales, reconocer que la herencia genética interactúa con el entorno es también reconocer que la salud es una cuestión de justicia. Por eso, cada investigación que revela cómo los genes responden al ambiente es, en el fondo, una invitación a construir entornos más saludables y equitativos, donde nuestra genética no sea un límite, sino una posibilidad.

Conflicto de intereses

Los autores de este manuscrito declaran no tener ningún conflicto de interés.

Declaración de privacidad

Los datos de este artículo, así como los detalles técnicos para la realización del experimento, se pueden compartir a solicitud directa con el autor de correspondencia.

Los datos personales facilitados por los autores a RD-ICUAP se usarán exclusivamente para los fines declarados por la misma, no estando disponibles para ningún otro propósito ni proporcionados a terceros.

Los autores se descargan de responsabilidad (INTELIGENCIA ARTIFICIAL) Los autores declaran por la presente que NO se han utilizado tecnologías de IA generativa, tales como modelos de lenguaje grandes (*ChatGPT, COPILOT, etc.*) y generadores de texto a imagen, durante la redacción o edición de este manuscrito.

Agradecimientos

Cobos Ontiveros agradece a la Secretaría de Ciencias Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI) antes CONACYT por la beca de Estancia Posdoctoral (CVU 623751). Los autores agradecen a la Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado (VIEP-BUAP), al Laboratorio Nacional de Supercómputo del Sureste de México (LNS-BUAP) por los recursos computacionales y al Cuerpo Académico BUAP-CA-263 de PRODEP (SEP, México).

Referencias

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (2007). Toxicological profile for arsenic (Número August). U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Anastasiou, E., Thorpe, L. E., Wyka, K., Elbel, B., Shelley, D., Kaplan, S., Burke, J., Kim, B., Newman, J., & Titus, A. R. (2025). Evaluation of Federally Mandated Smoke-Free Housing Policy and Health Outcomes Among Adults Over the Age of 50 in Low-Income, Public Housing in New York City, 2015-2022. *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 27(9), 1566-1573. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntaf046>
- Caravanos, J., Dowling, R., Téllez-Rojo, M. M., Cantoral, A., Kobrosly, R., Estrada, D., Orjuela, M., Gualtero, S., Ericson, B., Rivera, A., & Fuller, R. (2014). Blood lead levels in Mexico and pediatric burden of disease implications. *Annals of Global Health*, 80(4), 269-277. <https://doi.org/10.1016/j.aogh.2014.08.002>
- Chen, Y., van Geen, A., Graziano, J. H., Pfaff, A., Madajewicz, M., Parvez, F., Hussain, A. Z. M. I., Slavkovich, V., Islam, T., & Ahsan, H. (2007). Reduction in urinary arsenic levels in response to arsenic mitigation efforts in Araihasar, Bangladesh. *Environmental Health Perspectives*, 115(6), 917-923. <https://doi.org/10.1289/ehp.9833>
- Cheng, Y., Zhao, Y., Chen, C., & Zhang, F. (2025). Heavy Metals Toxicity: Mechanism, Health Effects, and Therapeutic Interventions. *MedComm*, 6(9), e70241. <https://doi.org/10.1002/mco2.70241>
- de Magalhães-Barbosa, M. C., Prata-Barbosa, A., & da Cunha, A. J. L. A. (2022). Toxic stress, epigenetics and child development. *Jornal de Pediatria*, 98, S13-S18. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2021.09.007>
- Engström, K. S., Nermell, B., Concha, G., Strömberg, U., Vahter, M., & Broberg, K. (2009). Arsenic metabolism is influenced by polymorphisms in genes involved in one-carbon metabolism and reduction reactions. *Mutation Research - Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 667(1-2), 4-14. <https://doi.org/10.1016/j.mrfmmm.2008.07.003>
- Gallardo-Escribano, C., Buonaiuto, V., Ruiz-Moreno, M. I., Vargas-Candela, A., Vilches-Perez, A., Benitez-Porres, J., Romance-Garcia, A. R., Ruiz-Moreno, A., Gomez-Huelgas, R., & Bernal-Lopez, M. R. (2020). Epigenetic approach in obesity: DNA methylation in a prepubertal population which underwent a lifestyle modification. *Clinical Epigenetics*, 12(1), 144. <https://doi.org/10.1186/s13148-020-00935-0>
- Gamboa-Loira, B., Cebrián, M. E., Salinas-Rodríguez, A., & López-Carrillo, L. (2017). Genetic susceptibility to breast cancer risk associated with inorganic arsenic exposure. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 56, 106-113. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2017.08.032>
- Gamboa-Loira, B., Hernández-Alcaraz, C., Gandolfi, A. J., Cebrián, M. E., Burguete-García, A., García-Martínez, A., & López-Carrillo, L. (2018). Arsenic methylation capacity in relation to nutrient intake and genetic polymorphisms in one-carbon metabolism. *Environmental research*, 164, 18-23. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.01.050>
- Gamboa-Loira, B., Mérida-Ortega, Á., Rothenberg, S. J., Cebrián, M. E., & López-Carrillo, L. (2022). Metal exposure and breast cancer among Northern Mexican women: Assessment of genetic susceptibility. *Environmental Science and Pollution Research International*, 29(59), 89002-89013. <https://doi.org/10.1007/s11356-022-21067-3>
- Gonzalez-Fisher, R. F., Rissman, S., & Prestridge, P. T. (2025). General concepts of disease. *Medical Research Archives*, 13(8). <https://doi.org/10.18103/mra.v13i8.6912>
- Gore, A. C., Chappell, V. A., Fenton, S. E., Flaws, J. A., Nadal, A., Prins, G. S., Toppari, J., & Zoeller, R. T. (2015). EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. *Endocrine Reviews*, 36(6), E1-E150. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1010>
- Green, E. (2025). Gene. *National Human Genome Research*. <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Gene>

- Gualtieri, P., Marchetti, M., Frank, G., Smeriglio, A., Trombetta, D., Colica, C., Cianci, R., De Lorenzo, A., & Di Renzo, L. (2023). Antioxidant-Enriched Diet on Oxidative Stress and Inflammation Gene Expression: A Randomized Controlled Trial. *Genes*, 14(1), 206. <https://doi.org/10.3390/genes14010206>
- Hall, M. N., & Gamble, M. V. (2012). Nutritional manipulation of one-carbon metabolism: Effects on arsenic methylation and toxicity. *Journal of toxicology*, 2012, 595307. <https://doi.org/10.1155/2012/595307>
- Heijmans, B. T., Tobi, E. W., Stein, A. D., Putter, H., Blauw, G. J., Susser, E. S., Slagboom, P. E., & Lumey, L. H. (2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 105(44), 17046–17049. <https://doi.org/10.1073/pnas.0806560105>
- Majumdar, K. K., Ghose, A., Ghose, N., Biswas, A., & Mazumder, D. N. G. (2014). Effect of Safe Water on Arsenicosis: A Follow-up Study. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 3(2), 124–128. <https://doi.org/10.4103/2249-4863.137626>
- Medina-Sanson, A., Núñez-Enríquez, J. C., Hurtado-Cordova, E., Pérez-Saldivar, M. L., Martínez-García, A., Jiménez-Hernández, E., Fernández-López, J. C., Martín-Trejo, J. A., Pérez-Lorenzana, H., Flores-Lujano, J., Amador-Sánchez, R., Mora-Ríos, F. G., Peñaloza-González, J. G., Duarte-Rodríguez, D. A., Torres-Nava, J. R., Flores-Bautista, J. E., Espinosa-Elizondo, R. M., Román-Zepeda, P. F., Flores-Villegas, L. V., ... Jiménez-Morales, S. (2020). Genotype-Environment Interaction Analysis of NQO1, CYP2E1, and NAT2 Polymorphisms and the Risk of Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia: A Report From the Mexican Interinstitutional Group for the Identification of the Causes of Childhood Leukemia. *Frontiers in Oncology*, 10, 571869. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.571869>
- Nieuwenhuijsen, M. J., Khreis, H., Triguero-Mas, M., Gascon, M., & Dadvand, P. (2017). Fifty Shades of Green: Pathway to Healthy Urban Living. *Epidemiology* (Cambridge, Mass.), 28(1), 63–71. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000549>
- Ochoa-Martínez, Á. C., Araiza-Gamboa, Y., Varela-Silva, J. A., Orta-García, S. T., Carrizales-Yáñez, L., & Pérez-Maldonado, I. N. (2021). Effect of gene-environment interaction (arsenic exposure—PON1 Q192R polymorphism) on cardiovascular disease biomarkers in Mexican population. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 81, 103519. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2020.103519>
- OMS. (2025). Enfermedades no transmisibles. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
- Sameer, A. S., Bandy, M. Z., & Nissar, S. (2021). Mutations and Polymorphisms: What Is The Difference? En A. S. Sameer, M. Z. Bandy, & S. Nissar (Eds.), *Genetic Polymorphism and cancer susceptibility* (pp. 1–21). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-33-6699-2_1
- Sapkota, Y. (2014). Germline DNA variations in breast cancer predisposition and prognosis: A systematic review of the literature. *Cytogenetic and Genome Research*, 144(2), 77–91. <https://doi.org/10.1159/000369045>
- Uchino, B. N. (2006). Social support and health: A review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(4), 377–387. <https://doi.org/10.1007/s10865-006-9056-5>