



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA  
UNIDAD XOCHIMILCO**

**DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD**

**DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD**

**LICENCIATURA EN NUTRICIÓN**

**“DIFERENCIAS DEL PROPIONATO DE IMIDAZOL ENTRE SUJETOS CON  
PREDIABETES, DIABETES Y/O INSUFICIENCIA CARDÍACA RESPECTO A SUJETOS  
SANOS Y SU RELACIÓN CON PARÁMETROS METABÓLICOS, CARDIOVASCULARES  
Y ANTROPOMÉTRICOS: METAANÁLISIS”**

**M.P.S.S José Luis Frías Cabrera**

**Matricula: 2162033287**

**ASESOR INTERNO**

**DR ALEJANDRO ALONSO ALTAMIRANO**

**ASESOR EXTERNO**

**DR JOSÉ RAFAEL VILLAFÁN BERNAL**

**Junio 2025**

## **CAPITULO I INVESTIGACIÓN**

Título:

“DIFERENCIAS DEL PROPIONATO DE IMIDAZOL ENTRE SUJETOS CON PREDIABETES, DIABETES Y/O INSUFICIENCIA CARDÍACA RESPECTO A SUJETOS SANOS Y SU RELACIÓN CON PARÁMETROS METABÓLICOS, CARDIOVASCULARES Y ANTROPOMÉTRICOS: METAANÁLISIS”

1.1 Planteamiento del problema	3
1.2 Justificación	3
1.3 Marco teórico	5
1.4 Objetivo general	10
1.5 Objetivos específicos	10
1.6 Hipótesis	10
1.7 Metodología	11
1.7.1 Tipo de estudio	
1.7.2 Población, criterios de inclusión, de exclusión	
1.7.3 Variables	
1.7.4 Definición operacional	
1.7.5 Material y métodos	
1.8 Resultados: cuadros y gráficas	13
1.9 Análisis de resultados	19
1.10 Conclusiones de la investigación	21
1.11 Bibliografía	22

## **CAPITULO II CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL**

2.1 Con relación a su formación como persona	25
2.2 Con relación a su formación profesional	27
2.3 Con relación a su aportación a la comunidad	28
2.4 Con relación a la institución educativa	30

## **1.1 Planteamiento del Problema**

En el contexto actual, donde la prevalencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial está en aumento, es crucial identificar factores metabólicos que puedan influir en el desarrollo y manejo de estas condiciones desde nuevas perspectivas. Un factor potencialmente relevante es el propinado de imidazol, un metabolito cuyo papel en el metabolismo aún no ha sido completamente elucidado. Estudios recientes sugieren que este compuesto podría estar involucrado en los desbalances metabólicos observados en pacientes con diabetes e hipertensión.

Sin embargo, la evidencia existente sobre la relación entre los niveles de propinado de imidazol y las alteraciones metabólicas en pacientes con diabetes e hipertensión es limitada y, en algunos casos, inconsistente. La falta de consenso en los hallazgos de diferentes estudios puede deberse a variaciones en los diseños de estudio, tamaños de muestra, y métodos de medición. Por lo tanto, es necesario realizar un metaanálisis para sintetizar la evidencia disponible y proporcionar una estimación más precisa y confiable de la asociación entre el propinado de imidazol y los fenotipos metabólicos de estas enfermedades.

## **1.2 Justificación**

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial son condiciones prevalentes y multifactoriales, donde la identificación de nuevos biomarcadores puede mejorar la comprensión y el manejo de estas enfermedades. El propinado de imidazol ha sido señalado en varios estudios como un metabolito de interés, pero la evidencia sobre su papel en el metabolismo relacionado con la diabetes y la hipertensión aún es dispersa y poco concluyente.

Un metaanálisis permitirá sintetizar la información disponible, proporcionando una visión más clara y objetiva sobre la relación entre el propinado de imidazol y las alteraciones metabólicas. Este enfoque es crucial para superar las limitaciones de los estudios individuales y ofrecer conclusiones más robustas que puedan informar futuras investigaciones y aplicaciones clínicas.

Además, los resultados de este metaanálisis podrían contribuir a la identificación de perfiles metabólicos asociados a la diabetes y la hipertensión, ayudando a diseñar estrategias de prevención y tratamiento más personalizadas y efectivas como la medicina de precisión.

## **Relevancia e Impacto del Proyecto en el Área de Estudio**

Este proyecto contribuirá a consolidar el conocimiento existente sobre el papel del propinado de imidazol en el metabolismo relacionado con la diabetes y la hipertensión. Al proporcionar una síntesis rigurosa de la evidencia disponible, el metaanálisis ofrecerá una base sólida para futuras investigaciones y potenciales aplicaciones clínicas. Los hallazgos podrían abrir nuevas perspectivas para entender mejor el impacto de este metabolito en la salud metabólica, y sentar las bases para el desarrollo de intervenciones preventivas y terapéuticas más eficaces.

### 1.3 Marco Teórico

El microbioma intestinal es una comunidad compleja de microorganismos que residen en el tracto gastrointestinal en una relación simbiótica con el huésped humano. Está compuesto principalmente por bacterias, virus, hongos, arqueas y protozoos cada uno con funciones distintas pero complementarias (de Vos, et al., 2022).

Las bacterias son los miembros más abundantes y diversos; se encargan de la fermentación de fibras no digeribles, la producción de ácidos grasos de cadena corta (SCFAs) como el butirato, la modulación del sistema inmunológico y la síntesis de vitaminas (como B12, K y ácido fólico). Los virus, especialmente los bacteriófagos, regulan la población bacteriana mediante lisis selectiva, influyendo en la estabilidad del ecosistema intestinal y modulando la inmunidad innata. Los hongos, aunque menos numerosos, pueden participar en la degradación de carbohidratos complejos y en la regulación de la inflamación; sin embargo, su desequilibrio (disbiosis fúngica) se ha asociado con enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal. Las arqueas, en especial las metanógenas, participan en la eliminación de productos de fermentación como el hidrógeno, facilitando la digestión anaerobia y la eficiencia energética. Por último, los protozoos comensales pueden influir en la diversidad microbiana y la inmunomodulación, aunque su papel no está completamente elucidado.

En conjunto, estos microorganismos conforman lo que algunos autores denominan un “órgano metabólico virtual”, ya que su actividad bioquímica y metabólica es comparable en complejidad y relevancia a la de un órgano real del cuerpo humano. Esta comunidad microbiana participa en la fermentación de sustratos no digeribles (como polisacáridos complejos), transformándolos en productos útiles como los ácidos grasos de cadena corta (SCFAs) (butirato, acetato y propionato) que sirven como fuente de energía para los colonocitos y tienen efectos antiinflamatorios y moduladores del metabolismo.

Además, el microbioma contribuye a la biotransformación de fármacos y compuestos xenobióticos, modificando su actividad o toxicidad, influye en la regulación del eje intestino-cerebro y sintetiza vitaminas y aminoácidos esenciales. También modula el sistema inmunológico y refuerza la integridad de la barrera intestinal al promover la producción de mucina y uniones estrechas entre las células epiteliales.

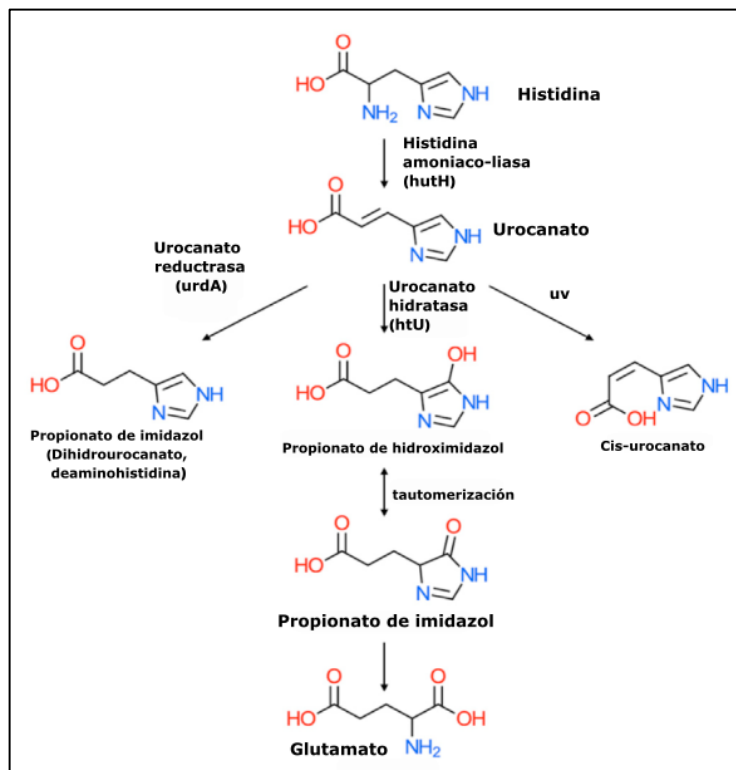


Figura 1: Vía de utilización de la histidina

La dieta juega un papel crucial en la modulación del microbioma intestinal, y ciertos patrones alimentarios han sido vinculados con niveles elevados de ImP en el organismo, estudios han reportado correlaciones de niveles elevados de ImP con el consumo de queso y grasas saturadas, mientras que el consumo de vegetales, nueces y fibra se asocian a bajos niveles de ImP (Molinero, et al., 2020).

Se ha demostrado que los niveles elevados de ImP están asociados con un control glucémico deficiente en pacientes diabéticos, correlacionándose positivamente con marcadores de inflamación y resistencia a la insulina (Ghosh, et al., 2022). Estudios en modelos animales respaldan estos hallazgos, mostrando que la administración de ImP agrava la resistencia a la insulina y promueve la inflamación hepática y la fibrosis renal (Reilly & Saltiel, 2017).

También se ha establecido que la composición del microbioma está estrechamente relacionada con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Los altos niveles de bacterias productoras de ImP pueden aumentar los niveles de ImP plasmático circulante, así como promover la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular al regular la activación inmune del huésped y la inflamación (Sayols-Baixeras, et al., 2023). La investigación ha demostrado que en individuos con sobrepeso/obesidad sin diabetes, las concentraciones plasmáticas de ImP se correlacionan positivamente con la presión arterial diastólica, pero no están asociadas con la sensibilidad a la insulina (Raju, et al., 2024).

A su vez la prevalencia de enfermedades cardio metabólicas a nivel mundial como la diabetes mellitus tipo 2 (T2DM) y la insuficiencia cardiaca han aumentado significativamente en las últimas décadas, en parte debido a una mayor disponibilidad de alimentos ultra procesados, ricos en calorías, y a un estilo de vida cada vez más sedentario (Barquera & Rivera, 2020). Estas condiciones han dado lugar a un balance energético positivo, en el que la ingesta de energía excede el gasto energético, lo que se ha convertido en un factor de riesgo clave para la aparición de la diabetes y sus enfermedades asociadas (Boushey, et al., 2020).

En el caso de la diabetes mellitus tipo 2 (T2DM), es una enfermedad crónica caracterizada por una hiperglucemia persistente, resultado de la combinación de resistencia a la insulina en los tejidos periféricos y un deterioro progresivo en la función de las células  $\beta$  pancreáticas, encargadas de la secreción de insulina (Raju, et al., 2024). Inicialmente, el organismo intenta compensar esta resistencia mediante un aumento en la secreción de insulina; sin embargo, con el tiempo, esta capacidad compensatoria se ve superada, lo que conlleva a niveles elevados y sostenidos de glucosa en sangre.

La progresión de la T2DM es multifactorial y se ve influida por aspectos genéticos, epigenéticos, ambientales y del estilo de vida, como la dieta y la actividad física. En los últimos años, se ha identificado al microbioma intestinal como un actor clave en la modulación del metabolismo y en el desarrollo de desórdenes metabólicos. Diversos estudios han demostrado que alteraciones en la composición y función del microbioma (disbiosis) pueden contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado y disfunción metabólica sistémica (Ghosh, et al., 2022).

Entre los mecanismos propuestos que vinculan al microbioma con la fisiopatología de la T2DM, destacan los efectos de metabolitos bacterianos como el propionato de imidazol (ImP). Este compuesto es generado por ciertas bacterias intestinales, principalmente del filo Firmicutes, como algunas especies del género *Clostridium* y *Ruminococcus*, a partir del metabolismo del aminoácido histidina, especialmente bajo condiciones de disbiosis intestinal (Acuña, et al., 2022).

El ImP ha sido identificado como un modulador negativo de la señalización de la insulina. Específicamente, se ha observado que induce la activación aberrante de la vía de señalización p38 $\gamma$ -mTORC1-S6K1, la cual interfiere con la fosforilación del sustrato del receptor de insulina (IRS), un paso esencial en la transmisión de señales de insulina en células hepáticas, musculares y adiposas. Esta interrupción genera una disminución en la captación de glucosa por los tejidos, agravando la resistencia a la insulina y contribuyendo a la hiperglucemia (Koh, et al., 2018).

Además de su efecto sobre la señalización hormonal, el ImP también interfiere con el mecanismo de acción de la metformina, un fármaco antidiabético ampliamente utilizado que mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la producción hepática de glucosa. La metformina actúa principalmente mediante

la activación de la proteína quinasa activada por AMP (AMPK), un sensor energético que promueve la homeostasis glucémica y lipídica. Sin embargo, en presencia de niveles elevados de ImP, se ha demostrado una fosforilación inhibitoria de AMPK, mediada por la activación de p38γ, lo cual disminuye la eficacia del tratamiento (Raju, et al., 2024).

Estos hallazgos sugieren que el ImP no solo participa en el desarrollo de la resistencia a la insulina, sino que también puede contribuir al fracaso terapéutico en algunos pacientes tratados con metformina, lo que abre la posibilidad de considerar el estado del microbioma como un factor predictivo de respuesta al tratamiento (Lin, et al., 2022). Por lo tanto, la modulación del microbioma intestinal o la inhibición específica de la producción de ImP podrían representar estrategias terapéuticas emergentes para mejorar el manejo de la T2DM (Acuña, et al., 2022).

La insuficiencia cardíaca (HF) es un síndrome clínico complejo caracterizado por la incapacidad del corazón para bombear sangre de manera adecuada a los tejidos, lo cual compromete la oxigenación y el aporte de nutrientes necesarios para el funcionamiento celular (Delavari, et al., 2024). Esta disfunción puede deberse a una alteración en la contractilidad del miocardio (HF con fracción de eyección reducida) o a una alteración en la relajación y llenado del ventrículo (HF con fracción de eyección preservada) (Lin, et al., 2022). La progresión de la IC implica mecanismos neurohormonales compensatorios, como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático que, a largo plazo, resultan perjudiciales por fomentar la retención de sodio y agua, la fibrosis miocárdica y la remodelación ventricular (Sayols-Baixeras, et al., 2023).

En los últimos años, se ha evidenciado que la disbiosis intestinal juega un papel relevante en la fisiopatología de la IC, a través de la alteración de la barrera intestinal y la translocación de productos microbianos hacia la circulación sistémica, como los lipopolisacáridos (LPS) y metabolitos como la trimetilamina-N-óxido (TMAO) y el propionato de imidazol (ImP). Esta translocación se ve favorecida por la hipoperfusión esplácnica y la congestión venosa intestinal, condiciones frecuentes en los pacientes con IC, que deterioran la integridad de la mucosa intestinal y generan un entorno inflamatorio sistémico crónico (Lin, et al., 2022).

El ImP, en particular, ha sido asociado con formas más graves de insuficiencia cardíaca. Diversos estudios han documentado concentraciones elevadas de ImP en pacientes con HF, correlacionadas con parámetros clínicos como la fracción de eyección ventricular reducida, la clase funcional de la NYHA y marcadores de inflamación como la proteína C reactiva. Su mecanismo de acción podría estar relacionado con la activación de vías proinflamatorias e incluso con la disfunción endotelial, contribuyendo a la progresión del daño cardiovascular (Delavari, et al., 2024).

Además, se ha observado que el ImP se asocia con alteraciones metabólicas coexistentes en pacientes con IC, como resistencia a la insulina y dislipidemia, lo cual refuerza la idea de que este metabolito es

un nexo entre la disbiosis intestinal, la inflamación sistémica y el deterioro cardiovascular. De este modo, el estado del microbioma intestinal y la producción de ImP podrían ser considerados biomarcadores potenciales en la evaluación de riesgo y severidad de la insuficiencia cardíaca, así como blancos terapéuticos en estrategias dirigidas a mejorar la salud metabólica y cardiovascular de estos pacientes (Peters, et al., 2023).

La comprensión del rol de ImP y el microbioma en enfermedades metabólicas abre nuevas vías para intervenciones terapéuticas. Modificar la dieta para favorecer un microbioma saludable podría reducir la producción de ImP y otros metabolitos nocivos (Beura, et al., 2022). Además, el desarrollo de probióticos específicos y la manipulación del microbioma mediante prebióticos podrían ofrecer estrategias para mitigar los efectos adversos de ImP. La investigación continua en este campo es crucial para desarrollar tratamientos dirigidos a la disbiosis y sus metabolitos asociados, con el fin de mejorar los resultados en pacientes con enfermedades metabólicas y cardiovasculares (Li, et al., 2023).

## **1.4 Objetivo General**

Evaluar las diferencias séricas del propionato de imidazol entre individuos con diabetes mellitus y/o insuficiencia cardíaca en comparación con sujetos sanos mediante un metaanálisis.

## **1.5 Objetivos Específicos**

- Realizar una búsqueda sistemática de la literatura científica para identificar estudios relevantes que evalúen los niveles de propionato de imidazol en pacientes con diabetes e hipertensión.
- Desarrollar criterios de inclusión y exclusión rigurosos para seleccionar estudios que aporten datos válidos y comparables sobre el propionato de imidazol y los fenotipos metabólicos.
- Extraer y sintetizar datos cuantitativos sobre los niveles de propionato de imidazol y sus asociaciones con parámetros metabólicos en los estudios seleccionados.
- Evaluar la calidad metodológica de los estudios incluidos para asegurar la validez y la reproducibilidad de los resultados del metaanálisis.
- Aplicar técnicas estadísticas de metaanálisis para determinar la fuerza de la asociación entre el propionato de imidazol y los fenotipos metabólicos, evaluando la heterogeneidad entre estudios.

## **1.6 Pregunta de Investigación**

¿Existen diferencias significativas en los niveles de propionato de imidazol entre individuos con diabetes e hipertensión en comparación con individuos sanos?

### **1.6.1 Hipótesis**

Los niveles de propionato de imidazol están significativamente alterados en individuos con diabetes e hipertensión en comparación con individuos sanos.

## **1.7 Metodología**

### **1.7.1 Tipo de estudio**

El presente trabajo es un metaanálisis de estudios publicados, diseñado para sintetizar y analizar cuantitativamente la evidencia disponible sobre diferencias del propionato de imidazol entre sujetos con prediabetes, diabetes y/o insuficiencia cardíaca respecto a sujetos sanos y su relación con parámetros metabólicos, cardiovasculares y antropométricos. Este enfoque metodológico permite integrar los resultados de estudios primarios con el objetivo de obtener conclusiones más robustas, evaluando la consistencia entre estudios y la magnitud del efecto.

### **1.7.2 Población, criterios de inclusión, de exclusión**

Estudios observacionales (transversales, casos y controles, cohortes) y ensayos controlados aleatorios, si están disponibles.

- Población: sujetos adultos ( $\geq 18$  años) con diabetes tipo 2 o insuficiencia cardíaca.
- Criterios de inclusión: estudios que informen niveles de imidazol propionato y/o coeficientes de correlación (Pearson o Spearman) con marcadores metabólicos, cardiovasculares y antropométricos.
- Criterios de exclusión: Estudios realizados exclusivamente en animales, estudios in vitro, estudios que no informen niveles de imidazol propionato ni coeficientes de correlación.

### **1.7.3 Variables**

Niveles séricos de imidazol propionato.

Marcadores metabólicos (glucosa en ayunas, HbA1c), marcadores cardiovasculares (presión arterial, perfil lipídico), marcadores antropométricos (IMC, circunferencia de la cintura).

### **1.7.4 Definición operacional**

Se evaluarán las diferencias en los niveles séricos de imidazol propionato entre sujetos con prediabetes, diabetes e insuficiencia cardíaca en comparación con controles sanos. Además, se analizarán las correlaciones entre los niveles de imidazol propionato y los marcadores metabólicos, cardiovasculares y antropométricos.

### **1.7.5 Material y métodos**

Realizamos una búsqueda en las siguientes bases de datos: Pubmed, Embase, Scopus, Web of Science, base de datos de la Biblioteca Cochrane y base de datos PROSPERO para realizar el metaanálisis. La estrategia de búsqueda incluirá términos relacionados con propionato de imidazol, prediabetes, diabetes, insuficiencia cardíaca y parámetros metabólicos, cardiovasculares y antropométricos relevantes. La búsqueda estará restringida a artículos en inglés, sin restricción de tiempo. Las búsquedas se volverán a realizar justo antes de los análisis finales y se recuperarán estudios adicionales para su inclusión.

La extracción de datos como autor, año de publicación, país, diseño del estudio, criterios de inclusión/exclusión, estado de la enfermedad, método de medición de imidazol propionato, número total de participantes, datos demográficos y parámetros clínicos relevantes.

Análisis estadístico: diferencia media estandarizada (SMD), diferencia media (MD), correlaciones agrupadas mediante el método de Máxima Verosimilitud Restringida (REML), evaluaciones de heterogeneidad, sesgo de publicación y análisis de subgrupos. El análisis estadístico se realizará utilizando R (The R Foundation for Statistical Computing) con los paquetes "meta, haven, readxl, metfor".

## 1.8 Resultados: cuadros y gráficas

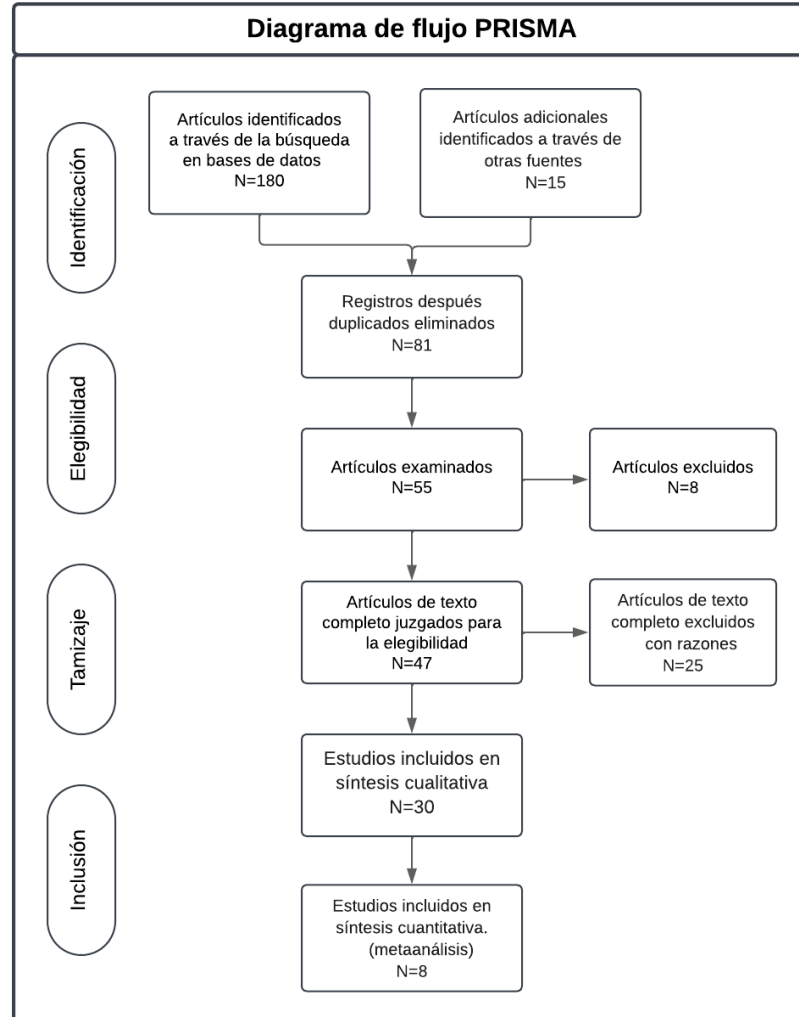


Figura 2: Diagrama de flujo PRISMA para el proceso de revisión de metaanálisis.

El diagrama de flujo PRISMA detalla el proceso de selección y análisis de los estudios incluidos en una revisión sistemática y metaanálisis. En la etapa de identificación, se localizaron 180 artículos mediante búsquedas en bases de datos y 15 artículos adicionales a través de otras fuentes. Tras la eliminación de duplicados, quedaron 81 registros únicos para su evaluación. En la etapa de elegibilidad, se examinaron 55 artículos, de los cuales 8 fueron excluidos por no cumplir con los criterios iniciales. Posteriormente, 47 artículos de texto completo fueron evaluados para determinar su inclusión, excluyéndose 25 debido a razones específicas como diseño inapropiado o falta de datos relevantes. Finalmente, 30 estudios se incluyeron en la síntesis cualitativa para un análisis narrativo, y de estos, 8 estudios pasaron a formar parte de la síntesis cuantitativa o metaanálisis, garantizando así la calidad y relevancia de los datos analizados.

La tabla 1 presenta una descripción sistemática de los estudios incluidos en el estudio que evalúa el impacto del propinado de imidazol en distintos grupos poblacionales: controles sanos, pacientes con diabetes mellitus (DM) y aquellos con falla cardíaca (HF). Se detallan aspectos metodológicos de los estudios, incluyendo el tipo de diseño empleado (ensayos clínicos, estudios observacionales, etc.), el tamaño muestral y la procedencia geográfica de las cohortes, lo que permite valorar la heterogeneidad de los datos. Además, se reportan las principales diferencias encontradas entre los grupos analizados, así como los hallazgos más relevantes relacionados con el impacto del propinado de imidazol en medidas específicas de salud cardiovascular.

Los estudios también documentan la presencia de comorbilidades cardiovasculares distintas a la falla cardíaca, ofreciendo una visión más amplia sobre cómo esta intervención podría influir en el contexto de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Las técnicas de medición utilizadas se especifican, lo que permite evaluar la comparabilidad de los resultados obtenidos en términos de metodología y unidades empleadas para reportar los efectos.

La tabla 2 presenta un resumen detallado de los estudios seleccionados para el análisis, organizados por autor y año de publicación. Cada fila corresponde a un estudio individual, mientras que las columnas proporcionan información específica sobre las características de las cohortes y los resultados reportados. En primer lugar, se incluye el nombre del autor principal y el año de publicación del estudio, seguido del tamaño total de la muestra analizada.

Para cada estudio, se reportan los valores promedio, la desviación estándar y el tamaño de la muestra para el marcador de interés (ImP) en tres grupos diferentes: controles sanos, pacientes con diabetes mellitus y pacientes con insuficiencia cardíaca (HF o CHF). Específicamente, las columnas "Imp Mean Controls", "Imp SD Controls" e "Imp N Controls" reflejan estos valores en el grupo de controles, mientras que "Imp Mean DM", "Imp SD DM" e "Imp N DM" presentan la misma información para el grupo de pacientes diabéticos. De manera similar, las columnas "Imp Mean HForCHF", "Imp SD HForCHF" e "Imp N HForCHF" describen los datos correspondientes al grupo con insuficiencia cardíaca.

Adicionalmente, se incluyen variables demográficas y clínicas relevantes, como la edad promedio de los participantes, la proporción de hombres en la muestra, el índice de masa corporal (IMC), los niveles promedio de glucosa en sangre y los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c). Estos datos permiten una caracterización integral de las cohortes estudiadas y facilitan la comparación entre los diferentes grupos. La tabla 2 constituye una herramienta fundamental para el análisis cuantitativo de los estudios incluidos, ya que permite evaluar las diferencias en el marcador de interés (ImP) entre los grupos y relacionarlas con características clínicas específicas. Esta información es clave para comprender el impacto del propinado de imidazol en diversas condiciones metabólicas y cardiovasculares, proporcionando una base sólida para la interpretación de los resultados y la formulación de conclusiones clínicas.

Autor, año	Tipo de estudio	País	Tamaño de muestra	Grupos	Principales características	Técnica de medición	Unidades de ImP	Cohorte	Total
Lv et al., 2024	Observacional	China	156	DM y controles	Diferencias entre ambos grupos, correlación con marcadores de función renal	LC-MS/MS	ng/mL	-	153
Raju et al., 2024	Observacional	Noruega/ Suecia/ Dinamarca	235	HF y controles	Asociación con HF en formas severas	LC-MS/MS	Ng/mL	-	176
Molinaro et al., 2023	Observacional	Multicéntrico	4139	HF y controles	Asociación con HF	LC-MS/MS	nM	Europea	1984
								Americana	2155
Hua et al., 2023	Observacional	China/USA	547	DM, HF y controles	Diferencias significativas entre grupos	UPLC-MS/MS	nM	China	143
								Occidental	404
Molinaro et al., 2020	Observacional	Multicéntrico	2438	DM y controles	Alteraciones entre grupos	UPLC-MS/MS	nM	-	1953
Koh et al., 2018	Experimental/ Observacional	Suecia/ Noruega	649	DM y controles	ImP relacionado con la vía TORC1	UPLC-MS/MS	nmol/L	-	388
Wu et al., 2022	Observacional	China	141	DM y controles	Asociación con consistencia de heces y DM	UPLC-MS/MS	Nmol/L	Heces normales	46
								Heces anormales	56

Tabla 1: resumen de los resultados cualitativos de los artículos obtenidos en la búsqueda sistemática con los niveles de ImP en pacientes con diabetes mellitus (DM), falla cardiaca (HF) y controles.

Autor, año	Total	Promedio de ImP controles	DE ImP controles	ImP Número controles	Promedio de ImP DM	DE ImP DM	ImP Número DM	Promedio de ImP HF	DE ImP HF	ImP Número HF	Edad	Sexo % (Masculino)
Lv et al., 2024	153	4.1	0–9.1 ( $\pm 5$ )	48	17	5.1 – 29.2 ( $\pm 12$ )	45	–	–	–	55.8 (Control) 58.7 (DM)	55.7 (Control) 48.8 (DM)
Raju et al., 2024	176	7	7–13 ( $\pm 3$ )	53	–	–	–	16.4	4.4–16.5 ( $\pm 2.3$ )	123	51.7 (Control) 60.2 (HF)	49 (Control) 73 (HF)
Molinaro et al., 2023	1984	28.3	10.6–48.3 ( $\pm 18.8$ )	1569	–	–	–	50.4	4.4–16.5 ( $\pm 33.7$ )	133	55.2 (Control) 61.4 (DM-HF)	41.9 (Control) 78 (DM-HF)
	2155	9.2	6.2–17.6 ( $\pm 5.7$ )	417	–	–	–	17.6	10.2–39.1 ( $\pm 14.5$ )	407	57.9 (Control) 66.4 (HF)	64.1 (Control) 60 (HF)
Hua et al., 2023	71	16.18	11.9–19.9 ( $\pm 2.2$ )	23	–	–	–	24.8	14.9–39.9 ( $\pm 14.5$ )	48	53.6 (Control) 60.2 (HF)	52.1 (Control) 6.2 (HF)
	142	7.45	5.3–9.8 ( $\pm 2.2$ )	125	10.25	8.8–12.6 ( $\pm 1.9$ )	17	–	–	–	–	–
Molinaro et al., 2020	1304	19.66	14–37.4 ( $\pm 11.6$ )	539	38.36	19.3–74.7 ( $\pm 27.6$ )	765	–	–	–	53 (Control) 62 (DM)	39 (Control) 56.3 (DM)
Koh et al., 2018	388	7.63	5.18–10.6 ( $\pm 2.7$ )	335	14	10.5–19.1 ( $\pm 4.3$ )	53	–	–	–	57.9 (Control) 58.6 (DM)	59.7 (Control) 49.1 (DM)
Wu et al., 2022	141	10	8.1–12 ( $\pm 1.9$ )	45	20	21.8–15.8 ( $\pm 2.9$ )	96	–	–	–	60	–

Tabla 2 resumen de los resultados cualitativos de los artículos obtenidos en la búsqueda sistemática con los niveles de ImP en pacientes con diabetes mellitus (DM), falla cardiaca (HF) y controles.

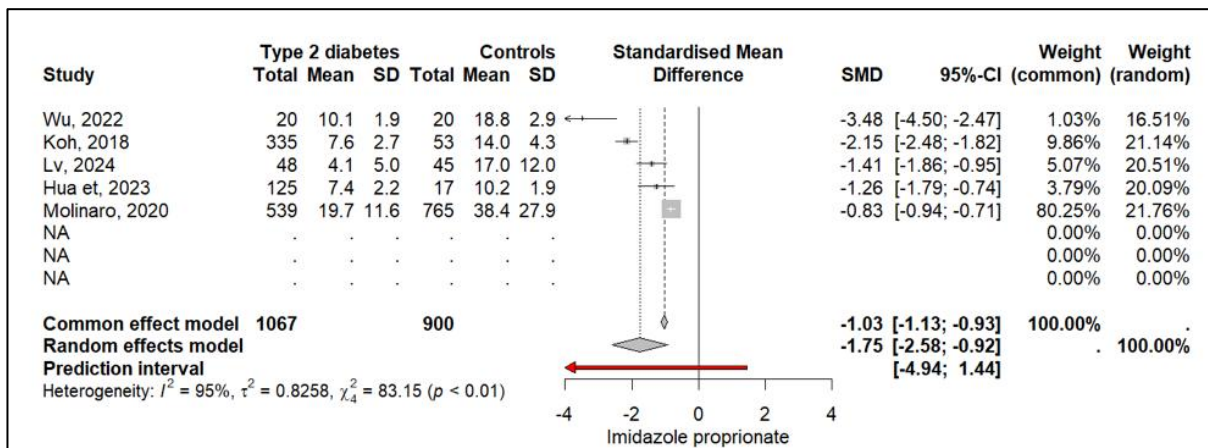


Figura 3: Forest plot que evalúa la diferencia media estandarizada (Standardised Mean Difference, SMD) en los niveles de propionato de imidazol (ImP) entre pacientes con falla cardíaca (HF) y controles.

La figura 3 muestra un gráfico de forest plot que resume el metaanálisis de estudios relacionados con los niveles de imidazol propionato (ImP) en pacientes con insuficiencia cardíaca (Heart Failure, HF) en comparación con controles sanos. Los datos se presentan en términos de diferencias de medias estandarizadas (SMD) junto con sus intervalos de confianza del 95% (95%-CI) y el peso asignado a cada estudio en los modelos de efectos comunes y aleatorios.

Se desglosan los resultados de cada estudio, incluyendo el número total de participantes en los grupos de insuficiencia cardíaca y controles, las medias y desviaciones estándar (SD) para los niveles de ImP en ambos grupos, y las SMD calculadas para cada estudio. Por ejemplo, el estudio de Raju (2024) reporta una SMD de -3.68 [-4.19, -3.18], indicando niveles significativamente más bajos de ImP en pacientes con insuficiencia cardíaca en comparación con los controles. Similarmente, los estudios de Molinaro (2023) y Hua (2023) también muestran SMD negativas, aunque con diferente magnitud e intervalos de confianza.

El gráfico de bosque ilustra visualmente estas diferencias, donde cada línea horizontal representa el intervalo de confianza para un estudio individual, y el cuadrado central indica la SMD estimada para ese estudio. El tamaño del cuadrado refleja el peso relativo del estudio en el análisis. La línea de referencia vertical (SMD = 0) indica la ausencia de diferencia entre los grupos.

En la parte inferior, se presentan los resultados combinados del metaanálisis bajo un modelo de efectos comunes y aleatorios. El modelo de efectos aleatorios estima una SMD combinada de -1.55 [-2.93, -0.17], con un intervalo de predicción amplio (-8.28, 5.18), lo que refleja la heterogeneidad significativa entre los estudios ( $I^2 = 98\%$ ,  $p < 0.01$ ). Esta heterogeneidad sugiere que las diferencias en las

poblaciones estudiadas, el diseño metodológico o las mediciones podrían estar contribuyendo a la variabilidad observada.

En términos generales, los resultados del metaanálisis sugieren que los niveles de imidazol propionato son consistentemente más bajos en pacientes con insuficiencia cardíaca en comparación con los controles, aunque la alta heterogeneidad requiere cautela en la interpretación y resalta la necesidad de estudios adicionales para explorar las fuentes de esta variabilidad.

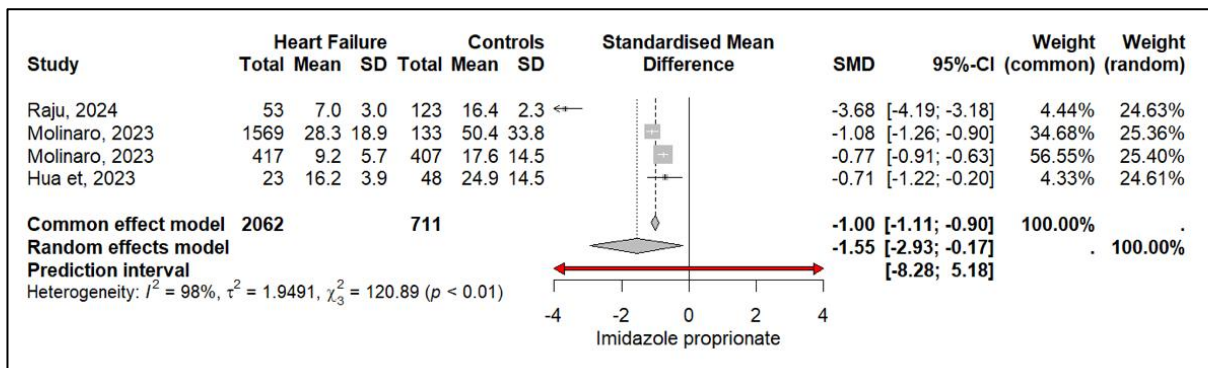


Figura 4: Forest plot que evalúa la diferencia media estandarizada (Standardised Mean Difference, SMD) en los niveles de propionato de imidazol (ImP) entre pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM) y controles.

La figura 4 muestra un gráfico forest plot que resume el metaanálisis de estudios relacionados con los niveles de imidazol propionato (ImP) en pacientes con insuficiencia cardíaca (Heart Failure, HF) en comparación con controles sanos. Los datos se presentan en términos de diferencias de medias estandarizadas (SMD) junto con sus intervalos de confianza del 95% (95%-CI) y el peso asignado a cada estudio en los modelos de efectos comunes y aleatorios.

En la tabla, se desglosan los resultados de cada estudio, incluyendo el número total de participantes en los grupos de insuficiencia cardíaca y controles, las medias y desviaciones estándar (SD) para los niveles de ImP en ambos grupos, y las SMD calculadas para cada estudio. Por ejemplo, el estudio de Raju (2024) reporta una SMD de -3.68 [-4.19, -3.18], indicando niveles significativamente más bajos de ImP en pacientes con insuficiencia cardíaca en comparación con los controles.

El gráfico muestra estas diferencias, donde cada línea horizontal representa el intervalo de confianza para un estudio individual, y el cuadrado central indica la SMD estimada para ese estudio. El tamaño del cuadrado refleja el peso relativo del estudio en el análisis.

En la parte inferior, se presentan los resultados combinados del metaanálisis bajo un modelo de efectos comunes y aleatorios. El modelo de efectos aleatorios estima una SMD combinada de -1.55 [-2.93, -0.17], con un intervalo de predicción amplio (-8.28, 5.18), lo que refleja la heterogeneidad significativa entre los estudios ( $I^2 = 98\%$ ,  $p < 0.01$ ). Esta heterogeneidad sugiere que las diferencias en las

poblaciones estudiadas, el diseño metodológico o las mediciones podrían estar contribuyendo a la variabilidad observada.

En términos generales, los resultados del metanálisis sugieren que los niveles de imidazol propionato son consistentemente más bajos en pacientes con insuficiencia cardíaca en comparación con los controles, aunque la alta heterogeneidad requiere cautela en la interpretación y resalta la necesidad de estudios adicionales para explorar las fuentes de esta variabilidad.

## **1.9 Análisis de resultados**

El metaanálisis realizado en este estudio tuvo como objetivo evaluar las diferencias en los niveles de propionato de imidazol (ImP) entre individuos con prediabetes, diabetes tipo 2 (DM2), insuficiencia cardíaca (HF) y controles sanos, así como su relación con parámetros metabólicos, cardiovasculares y antropométricos. Los resultados obtenidos a través de la revisión sistemática y el análisis estadístico de los estudios seleccionados arrojaron hallazgos relevantes que permiten discutir y concluir sobre el papel del ImP en estas condiciones.

### **Diferencias en los niveles de ImP entre grupos**

Los resultados del metaanálisis mostraron que los niveles de ImP fueron significativamente más bajos en pacientes con insuficiencia cardíaca en comparación con los controles sanos. Esto se reflejó en una diferencia media estandarizada (SMD) de -1.55 (IC 95%: -2.93, -0.17) bajo el modelo de efectos aleatorios. Sin embargo, se observó una alta heterogeneidad entre los estudios ( $I^2 = 98\%$ ,  $p < 0.01$ ), lo que sugiere que las diferencias en las poblaciones estudiadas, los diseños metodológicos o las técnicas de medición podrían estar influyendo en los resultados.

En el caso de los pacientes con DM2, los niveles de ImP también mostraron una tendencia a ser más bajos en comparación con los controles, aunque la magnitud de la diferencia fue menos pronunciada que en el caso de la insuficiencia cardíaca. Esto podría indicar que el ImP tiene un papel distinto en la fisiopatología de la DM2 en comparación con la HF.

### **Relación entre ImP y parámetros metabólicos y cardiovasculares**

Los estudios incluidos en el metaanálisis sugieren que el ImP está asociado con marcadores de inflamación, resistencia a la insulina y disfunción metabólica. En particular, se observó que niveles elevados de ImP se correlacionan con un control glucémico deficiente en pacientes diabéticos, lo que

respalda la hipótesis de que este metabolito podría estar implicado en la progresión de la resistencia a la insulina y la diabetes.

Además, el ImP se ha relacionado con la inflamación hepática y la fibrosis renal, lo que sugiere que este metabolito podría tener un impacto negativo en la función de órganos clave en pacientes con enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

### **Heterogeneidad entre estudios**

La alta heterogeneidad observada en los resultados ( $I^2 = 98\%$ ) es un hallazgo importante que debe ser considerado en la interpretación de los datos. Esta variabilidad podría deberse a diferencias en los diseños de los estudios, las poblaciones analizadas (por ejemplo, diferencias en la edad, género, comorbilidades) o los métodos de medición del ImP. Esta heterogeneidad resalta la necesidad de realizar estudios adicionales con metodologías estandarizadas para confirmar estos hallazgos.

Los resultados de este metaanálisis sugieren que el propionato de imidazol (ImP) podría desempeñar un papel importante en la fisiopatología de la diabetes tipo 2 y la insuficiencia cardíaca. La evidencia indica que los niveles de ImP están significativamente alterados en pacientes con estas condiciones en comparación con controles sanos, lo que podría estar relacionado con la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y la disfunción metabólica.

Sin embargo, la alta heterogeneidad entre los estudios incluidos en el metaanálisis plantea desafíos para la interpretación de los resultados. Es posible que las diferencias en los diseños de los estudios, las poblaciones analizadas y los métodos de medición del ImP estén contribuyendo a la variabilidad observada. Por lo tanto, se necesitan estudios adicionales con metodologías estandarizadas para confirmar estos hallazgos y explorar las fuentes de heterogeneidad.

Además, los resultados sugieren que el ImP podría ser un biomarcador potencial para evaluar el riesgo y la progresión de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Sin embargo, se requiere más investigación para determinar si la modulación de los niveles de ImP a través de intervenciones dietéticas, probióticos o fármacos podría tener un impacto positivo en la salud metabólica y cardiovascular.

## **1.10 Conclusiones de la investigación**

Los niveles de propionato de imidazol (ImP) están significativamente alterados en pacientes con diabetes tipo 2 e insuficiencia cardíaca en comparación con controles sanos, siendo más bajos en pacientes con insuficiencia cardíaca, lo que sugiere su implicación en la fisiopatología de esta condición. Además, el ImP está asociado con marcadores de inflamación, resistencia a la insulina y disfunción metabólica, respaldando su papel como metabolito clave en el desarrollo y progresión de enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

La alta heterogeneidad observada en los resultados del metaanálisis destaca la necesidad de realizar estudios adicionales con metodologías estandarizadas para confirmar estos hallazgos y explorar las fuentes de variabilidad. Por otro lado, los resultados sugieren que el ImP podría ser un biomarcador potencial para evaluar el riesgo y la progresión de estas enfermedades, y que su modulación mediante intervenciones dietéticas o terapéuticas podría representar una estrategia prometedora para mejorar la salud metabólica y cardiovascular en pacientes con estas condiciones. En conclusión, este metaanálisis proporciona evidencia preliminar sobre el papel del ImP en enfermedades metabólicas y cardiovasculares, aunque se requiere más investigación para confirmar estos hallazgos y explorar sus posibles aplicaciones clínicas.

## 1.11 Bibliografía

1. Alagiakrishnan, K., Morgadinho, J., & Halverson, T. (2024). Approach to the diagnosis and management of dysbiosis. *Frontiers in nutrition*, 11, 1330903. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1330903>
2. Almeida, A., Mitchell, A. L., Boland, M., Forster, S. C., Gloor, G. B., Tarkowska, A., Lawley, T. D., & Finn, R. D. (2019). A new genomic blueprint of the human gut microbiota. *Nature*, 568(7753), 499–504. <https://doi.org/10.1038/S41586-019-0965-1>
3. Aydin, Ö., Nieuwdorp, M., & Gerdes, V. (2018). The Gut Microbiome as a Target for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Current diabetes reports*, 18(8), 55. <https://doi.org/10.1007/s11892-018-1020-4>
4. Barquera, S., & Rivera, J. A. (2020). Obesity in Mexico: rapid epidemiological transition and food industry interference in health policies. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 8(9), 746–747. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30269-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30269-2)
5. Beura, S., Kundu, P., Das, A. K., & Ghosh, A. (2022). Metagenome-scale community metabolic modelling for understanding the role of gut microbiota in human health. *Computers in biology and medicine*, 149, 105997. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2022.105997>
6. Boushey, C., Ard, J., Bazzano, L., Heymsfield, S., Mayer-Davis, E., Sabaté, J., Snetselaar, L., van Horn, L., Schneeman, B., English, L., Bates, M., Callahan, E., Venkatramanan, S., Butera, G., Terry, N., & Obbagy, J. (2020). *Dietary Patterns and All-Cause Mortality: A Systematic Review [Internet]*. <https://doi.org/10.52570/NESR.DGAC2020.SR0108>
7. Delavari, N., Zhang, Z., & Stull, F. (2024). Rapid reaction studies on the chemistry of flavin oxidation in urocanate reductase. *The Journal of biological chemistry*, 300(3), 105689. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2024.105689>
8. de Vos, W. M., Tilg, H., Van Hul, M., & Cani, P. D. (2022). Gut microbiome and health: mechanistic insights. *Gut*, 71(5), 1020–1032. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326789>
9. Ghosh, T. S., Shanahan, F., & O'Toole, P. W. (2022). The gut microbiome as a modulator of healthy ageing. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 19(9), 565. <https://doi.org/10.1038/S41575-022-00605-X>
10. Hua, S., Lv, B., Qiu, Z., Li, Z., Wang, Z., Chen, Y., Han, Y., Tucker, K. L., Wu, H., & Jin, W. (2023). Microbial metabolites in chronic heart failure and its common comorbidities. *EMBO Molecular Medicine*, 15(6). <https://doi.org/10.15252/emmm.202216928>
11. Koh, A., Mannerås-Holm, L., Yunn, N. O., Nilsson, P. M., Ryu, S. H., Molinaro, A., Perkins, R., Smith, J. G., & Bäckhed, F. (2020). Microbial Imidazole Propionate Affects Responses to Metformin through p38γ-Dependent Inhibitory AMPK Phosphorylation. *Cell Metabolism*, 32(4), 643-653.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.07.012>
12. Koh, A., Molinaro, A., Ståhlman, M., Khan, M. T., Schmidt, C., Mannerås-Holm, L., Wu, H., Carreras, A., Jeong, H., Olofsson, L. E., Bergh, P. O., Gerdes, V., Hartstra, A., de Brauw, M., Perkins, R., Nieuwdorp, M., Bergström, G., & Bäckhed, F. (2018). Microbially Produced Imidazole

- Propionate Impairs Insulin Signaling through mTORC1. *Cell*, 175(4), 947-961.e17. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.055>
13. Li, P., Roos, S., Luo, H., Ji, B., & Nielsen, J. (2023). Metabolic engineering of human gut microbiome: Recent developments and future perspectives. *Metabolic engineering*, 79, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.ymben.2023.06.006>
  14. Lin, K., Zhu, L., & Yang, L. (2022). Gut and obesity/metabolic disease: Focus on microbiota metabolites. *MedComm*, 3(3), e171. <https://doi.org/10.1002/mco2.171>
  15. Lützhøft, D. O., Siniöja, T., Christoffersen, B., Jakobsen, R. R., Geng, D., Ahmad, H. F. bin, Straarup, E. M., Pedersen, K. M., Kot, W., Pedersen, H. D., Cirera, S., Hyötyläinen, T., Nielsen, D. S., & Hansen, A. K. (2022). Marked gut microbiota dysbiosis and increased imidazole propionate are associated with a NASH Göttingen Minipig model. *BMC Microbiology*, 22(1), 287. <https://doi.org/10.1186/S12866-022-02704-W>
  16. Lv, D., Zheng, W., Zhang, Z., Lin, Z., Wu, K., Liu, H., Liao, X., & Sun, Y. (2024). Microbial imidazole propionate affects glomerular filtration rate in patients with diabetic nephropathy through association with HSP90 $\alpha$ . *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Cell Research*, 1871(4). <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2024.119703>
  17. Menni, C., Zhu, J., le Roy, C. I., Mompeo, O., Young, K., Rebholz, C. M., Selvin, E., North, K. E., Mohny, R. P., Bell, J. T., Boerwinkle, E., Spector, T. D., Mangino, M., Yu, B., & Valdes, A. M. (2020). Serum metabolites reflecting gut microbiome alpha diversity predict type 2 diabetes. *Gut Microbes*, 11(6), 1632–1642. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1778261>
  18. Molinaro, A., Bel Lassen, P., Henricsson, M., Wu, H., Adriouch, S., Belda, E., Chakaroun, R., Nielsen, T., Bergh, P. O., Rouault, C., André, S., Marquet, F., Andreelli, F., Salem, J. E., Assmann, K., Bastard, J. P., Forslund, S., le Chatelier, E., Falony, G., ... Bäckhed, F. (2020). Imidazole propionate is increased in diabetes and associated with dietary patterns and altered microbial ecology. *Nature Communications*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-19589-w>
  19. Molinaro, A., Nemet, I., Bel Lassen, P., Chakaroun, R., Nielsen, T., Aron-Wisniewsky, J., Bergh, P. O., Li, L., Henricsson, M., Køber, L., Isnard, R., Helft, G., Stumvoll, M., Pedersen, O., Smith, J. G., Tang, W. H. W., Clément, K., Hazen, S. L., Bäckhed, F., ... Vestergaard, H. (2023). Microbially Produced Imidazole Propionate Is Associated With Heart Failure and Mortality. *JACC: Heart Failure*, 11(7), 810–821. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2023.03.008>
  20. Peters, B. A., Qi, Q., Usyk, M., Daviglius, M. L., Cai, J., Franceschini, N., Lash, J. P., Gellman, M. D., Yu, B., Boerwinkle, E., Knight, R., Burk, R. D., & Kaplan, R. C. (2023). Association of the gut microbiome with kidney function and damage in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos (HCHS/SOL). *Gut microbes*, 15(1), 2186685. <https://doi.org/10.1080/19490976.2023.2186685>
  21. Raju, S. C., Molinaro, A., Awoyemi, A., Jørgensen, S. F., Braadland, P. R., Nendl, A., Seljeflot, I., Ueland, P. M., McCann, A., Aukrust, P., Vestad, B., Mayerhofer, C., Broch, K., Gullestad, L., Lappegård, K. T., Halvorsen, B., Kristiansen, K., Hov, J. R., & Trøseid, M. (2024). Microbial-derived

- imidazole propionate links the heart failure-associated microbiome alterations to disease severity. *Genome Medicine*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s13073-024-01296-6>
22. Reilly, S. M., & Saltiel, A. R. (2017). Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nature Reviews. Endocrinology*, 13(11), 633–643. <https://doi.org/10.1038/NREND0.2017.90>
23. Sayols-Baixeras, S., Dekkers, K. F., Baldanzi, G., Jönsson, D., Hammar, U., Lin, Y. T., Ahmad, S., Nguyen, D., Varotsis, G., Pita, S., Nielsen, N., Eklund, A. C., Holm, J. B., Nielsen, H. B., Ericson, U., Brunkwall, L., Ottosson, F., Larsson, A., Ericson, D., ... Fall, T. (2023). Streptococcus Species Abundance in the Gut Is Linked to Subclinical Coronary Atherosclerosis in 8973 Participants From the SCAPIS Cohort. *Circulation*, 148(6), 459. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.063914>
24. van Son, J., Serlie, M. J., Ståhlman, M., Bäckhed, F., Nieuwdorp, M., & Aron-Wisnewsy, J. (2021a). Plasma imidazole propionate is positively correlated with blood pressure in overweight and obese humans. *Nutrients*, 13(8). <https://doi.org/10.3390/nu13082706>
25. Wu, B., Tan, L., Wang, W., Feng, X., & Yan, D. (2022). Imidazole Propionate is Increased in Diabetes and Associated with Stool Consistency. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 15, 1715–1724. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S362715>
26. Xu Q, Wang W, Li Y, Liu Y, Liu Y. Imidazole propionate in type 2 diabetes mellitus and cardiovascular diseases: a mini review. *Frontiers in Immunology* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jan 21]; 15:1454210. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11390552/>

## **CAPITULO II**

### **Conclusión en la formación como persona**

El servicio social en el área de investigación en ciencias genómicas ha sido una experiencia profundamente enriquecedora, no solo en términos profesionales y académicos, sino también en el ámbito personal. Este proceso implicó enfrentarme a una serie de desafíos que pusieron a prueba mi paciencia, disciplina y resiliencia, cualidades que logré fortalecer a lo largo del tiempo. Enfrentar situaciones nuevas, complejas y a veces inciertas, me permitió desarrollar una mayor capacidad de adaptación, así como una mentalidad más abierta y flexible para aprender de cada experiencia, incluso de los errores.

La rigurosidad del trabajo científico, caracterizado por su estructura metodológica, la precisión en el manejo de datos y la constante revisión de resultados, me enseñó la importancia de asumir la responsabilidad en cada etapa del proceso. Aprendí a ser más organizada, a gestionar mi tiempo de manera eficiente y a prestar especial atención a los detalles, entendiendo que incluso los elementos más pequeños pueden tener un gran impacto en los resultados. Estos aprendizajes se han convertido en valores fundamentales que hoy aplico en todas las áreas de mi vida, desde lo académico hasta lo personal.

Además, el formar parte de un entorno multidisciplinario en un centro de investigación me brindó la oportunidad de interactuar con personas con distintas trayectorias, enfoques y niveles de experiencia. Esta convivencia fomentó el desarrollo de habilidades interpersonales como la comunicación asertiva, el respeto por otras formas de pensamiento, y la capacidad de trabajar de forma colaborativa. Aprendí a recibir y ofrecer retroalimentación de manera constructiva, a escuchar activamente y a enriquecer mis ideas con el aporte de otras personas. Gracias a esto, hoy valoro mucho más la diversidad de perspectivas como una fuente de innovación y crecimiento.

Un aspecto esencial en mi desarrollo personal fue también la adquisición de una mayor autonomía. Asumir responsabilidades dentro del laboratorio, participar en el diseño de experimentos o en la interpretación de resultados, me dio la oportunidad de tomar decisiones fundamentadas y de resolver problemas por mi cuenta, lo cual incrementó mi confianza en mis habilidades. Esta autonomía no solo se limitó al ámbito profesional, sino que también impactó mi vida diaria, ayudándome a tomar decisiones con mayor seguridad y responsabilidad.

Finalmente, esta experiencia también me llevó a reflexionar sobre el papel del conocimiento científico en la sociedad y la gran responsabilidad ética que implica generar información en el ámbito de la salud. Ser testigo del impacto que la investigación puede tener en la mejora de la calidad de vida de las

personas, reforzó en mí el compromiso de ejercer la ciencia con integridad, empatía y un profundo sentido de propósito.

En conclusión, realizar mi servicio social en el campo de la investigación genómica fue mucho más que una obligación académica; fue una experiencia transformadora que marcó un antes y un después en mi proceso de formación como persona. Me enseñó el valor de la perseverancia, la importancia del trabajo colaborativo, y la necesidad constante de seguir aprendiendo. Estoy convencida de que los aprendizajes adquiridos durante este periodo influirán de manera positiva en cada paso que dé hacia mi futuro personal y profesional.

## **Conclusión en mi formación profesional**

La realización del servicio social en el área de investigación en ciencias genómicas ha representado una experiencia de gran valor para mi desarrollo profesional, permitiéndome fortalecer habilidades fundamentales en el ámbito de la investigación científica y la nutrición basada en evidencia. El trabajo realizado en el metaanálisis sobre el propionato de imidazol y su relación con enfermedades metabólicas me ha brindado la oportunidad de profundizar en metodologías avanzadas de revisión sistemática, análisis estadístico y síntesis de evidencia científica, competencias esenciales para el ejercicio profesional en áreas de salud y nutrición.

Durante esta experiencia, adquirí conocimientos prácticos en diversas técnicas de laboratorio esenciales en la investigación en ciencias genómicas, tales como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), extracción de ARN y ADN, así como la aplicación de ensayos inmunoenzimáticos (ELISAs). Estas herramientas me han permitido comprender mejor los procesos moleculares involucrados en enfermedades metabólicas y su potencial aplicación en el diagnóstico y tratamiento de estas condiciones.

Desde una perspectiva técnica, este proceso me ha permitido desarrollar una mayor comprensión de la relación entre el microbioma intestinal y los procesos metabólicos asociados a enfermedades como la diabetes tipo 2 y la insuficiencia cardíaca, conocimiento que resulta clave para la aplicación de enfoques de medicina de precisión y nutrición personalizada. Asimismo, el trabajo en este proyecto ha reforzado mi capacidad de análisis crítico de la literatura científica, la formulación de hipótesis de investigación y el manejo de herramientas bioinformáticas y estadísticas especializadas para la evaluación de datos clínicos.

Además, el entorno de investigación ha sido clave para fortalecer mi capacidad de trabajo en equipo interdisciplinario, interactuando con especialistas en diferentes áreas y de diferentes grados académicos. Esta experiencia ha enriquecido mi formación al permitirme aplicar un enfoque integral en la resolución de problemas de salud pública, destacando la importancia del trabajo colaborativo en la generación de nuevo conocimiento.

En conclusión, el servicio social en esta área ha sido una experiencia altamente formativa, brindándome herramientas que fortalecerán mi desempeño profesional en el ámbito de la investigación, la docencia y la práctica de diferentes técnicas de laboratorio. Esta etapa ha reafirmado mi interés por la investigación en salud y nutrición, motivándome a seguir explorando el impacto de los factores metabólicos y genómicos en el desarrollo de enfermedades crónicas.

## **Conclusión en mi aportación a la comunidad**

A través de mi servicio social en el área de investigación en ciencias genómicas, tuve la oportunidad de contribuir de manera significativa al avance del conocimiento científico, particularmente en el ámbito de la salud metabólica y cardiovascular. Esta experiencia no solo representó un aprendizaje valioso a nivel personal y académico, sino también una forma concreta de aportar a la comunidad mediante la generación de información útil y relevante. Uno de los logros más destacados fue la realización de un metaanálisis sobre el propionato de imidazol y su relación con enfermedades como la diabetes tipo 2 y la insuficiencia cardíaca. Esta investigación permitió sintetizar datos provenientes de múltiples estudios, lo que generó una visión más clara y robusta sobre el posible papel de este metabolito en el desarrollo de enfermedades crónicas.

La importancia de esta aportación radica en su potencial para servir como base en futuras investigaciones, así como en su aplicación práctica en el desarrollo de estrategias de diagnóstico, prevención y tratamiento. En contextos donde la diabetes y las enfermedades cardiovasculares representan una de las principales causas de morbilidad, contribuir a la identificación de biomarcadores útiles y accesibles puede tener un impacto real y duradero en la salud pública. En este sentido, mi trabajo no se limitó al ámbito académico, sino que también se orientó al beneficio de sectores vulnerables de la población, quienes podrían verse favorecidos por avances en la medicina personalizada y en la nutrición basada en evidencia científica.

Otro aspecto fundamental de mi aportación a la comunidad fue el trabajo colaborativo dentro de un equipo de investigación multidisciplinario. Esta interacción no solo permitió enriquecer mi perspectiva profesional, sino también potenciar el impacto del proyecto al integrar conocimientos de diferentes áreas, como la biología molecular, la estadística, la medicina y la nutrición. Contribuí al fortalecimiento de la ciencia aplicada, generando evidencia útil que puede ser utilizada en el diseño de intervenciones médicas más eficaces y adaptadas a las necesidades individuales de los pacientes. De esta forma, mi servicio social se convirtió en una herramienta para impulsar la innovación en salud, con efectos que pueden extenderse mucho más allá del laboratorio.

La divulgación del conocimiento fue también un pilar importante de esta experiencia. Al compartir hallazgos y aprendizajes con mis compañeros, docentes y otros profesionales interesados, contribuí a fomentar una cultura de colaboración científica basada en la evidencia y el pensamiento crítico. Considero que una de las formas más valiosas de servir a la comunidad es facilitar el acceso al conocimiento y promover su aplicación responsable. Además, esta experiencia me motivó a continuar participando en actividades de sensibilización y educación sobre temas como el microbioma intestinal, los metabolitos derivados de la dieta y su impacto en la salud metabólica. Estoy convencida de que el

conocimiento debe democratizarse y utilizarse como una herramienta para empoderar a las personas en el cuidado de su salud.

En conclusión, mi servicio social fue una experiencia integral que me permitió, por un lado, consolidarme como futura profesional en el ámbito de la ciencia y la salud, y por otro, contribuir activamente al bienestar de la comunidad mediante la investigación y la divulgación. Me siento orgullosa de haber formado parte de un proyecto con potencial de impacto real y duradero, y agradecida por la oportunidad de haber colaborado en un entorno que valora la ciencia como motor de transformación social. Esta vivencia reafirma mi compromiso de seguir generando y compartiendo conocimiento que pueda mejorar la calidad de vida de las personas y fortalecer el vínculo entre la ciencia y la sociedad.

## **Conclusión en relación con mi institución educativa (UAM)**

Realizar mi servicio social en el área de investigación en ciencias genómicas representó una valiosa oportunidad para aplicar, consolidar y expandir los conocimientos adquiridos durante mi formación en la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM). A lo largo de este proceso, pude constatar el alto nivel académico y el enfoque crítico que caracterizan a la UAM, lo cual se vio reflejado en mi capacidad para desempeñarme en un entorno exigente, orientado a la generación de conocimiento científico en temas de relevancia para la salud pública.

Durante el desarrollo del metaanálisis sobre el propionato de imidazol y su posible vínculo con enfermedades como la diabetes tipo 2 y la insuficiencia cardíaca, apliqué de manera directa las herramientas metodológicas, estadísticas y nutricionales que forman parte del plan de estudios de mi licenciatura. Aspectos como la interpretación de evidencia científica, el análisis de datos cuantitativos, la escritura académica y el pensamiento crítico fueron esenciales para completar esta tarea con responsabilidad y calidad. Esto me permitió comprobar que la formación recibida en la UAM no solo es sólida desde el punto de vista teórico, sino también pertinente y aplicable a contextos reales de investigación y análisis.

Además, al integrarme en un equipo de investigación multidisciplinario, pude representar a la UAM con profesionalismo, demostrando que la educación impartida en la institución prepara a sus estudiantes para enfrentar retos científicos actuales y contribuir de manera activa al avance del conocimiento. La actitud ética, el pensamiento reflexivo y el compromiso con la excelencia académica que forman parte de la cultura universitaria de la UAM estuvieron presentes en cada etapa de mi trabajo, y fueron reconocidos por mis colegas en el laboratorio. Esta experiencia reafirmó mi identidad como egresado de una universidad pública que apuesta por la formación integral y crítica de sus estudiantes.

Otro aspecto importante fue el crecimiento personal y profesional que obtuve, al complementar mis conocimientos con nuevas herramientas y enfoques relacionados con la ciencia de datos, el análisis metagenómico y la investigación traslacional. Esta ampliación de mi horizonte académico me motiva a continuar preparándome, a seguir investigando y a vincularme en el futuro con proyectos que también puedan beneficiar a mi universidad, mediante la generación de redes de colaboración y la publicación de resultados relevantes.

A nivel institucional, este servicio social también me permitió reflexionar sobre el papel fundamental que desempeñan las universidades públicas como la UAM en el impulso del pensamiento científico y la solución de problemas complejos, como las enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Haber contribuido desde mi formación a un proyecto con impacto potencial en la salud pública me llenó de orgullo y fortaleció mi sentido de pertenencia a la comunidad universitaria. Esta experiencia fue un

recordatorio del valor social de nuestra profesión y de la responsabilidad que tenemos como estudiantes de la UAM de generar cambios positivos desde nuestro campo de estudio.

En conclusión, mi servicio social no solo fue un puente entre la teoría y la práctica, sino también una experiencia que consolidó mi compromiso con la Universidad Autónoma Metropolitana y su misión de formar profesionales altamente capacitados, críticos y comprometidos con su entorno. Llevar los conocimientos adquiridos en el aula al contexto de la investigación aplicada me permitió valorar aún más el prestigio y la calidad de la UAM, y me impulsa a seguir trabajando con dedicación para contribuir al desarrollo científico, social y humano que nuestra universidad promueve.