

Distribución de la ingesta de macronutrientes según los ritmos circadianos para potenciar la pérdida de peso en individuos con sobrepeso y obesidad

Macronutrient intake distribution according to circadian rhythms to enhance weight loss in overweight and obese individuals

Lara Lozano Carrasco

Universidad Europea del Atlántico, España (lara.lozano@alumnos.uneatlantico.es)
(<http://orcid.org/0009-0009-1028-9729>)

Información del manuscrito:

Recibido/Received: 11/06/24

Revisado/Reviewed: 02/07/24

Aceptado/Accepted: 04/11/24

RESUMEN

Palabras clave:

Crononutrición, obesidad, pérdida de peso, macronutrientes y ritmos circadianos.

La progresión de la obesidad ha resaltado como un problema de salud global en los últimos años. En respuesta, se han explorado nuevos enfoques nutricionales, como la sincronización de la ingesta de macronutrientes con los ritmos circadianos, que podrían ser estrategias efectivas para mejorar la composición corporal y promover la pérdida de peso. El objetivo de este estudio es determinar los mejores momentos del día para consumir cada macronutriente con el fin de optimizar la pérdida de peso. Para ellos, se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva, seleccionando y analizando un total de 14 artículos publicados de los últimos cinco años en la base de datos de PubMed. Además del uso del buscador de Google para páginas oficiales. Los resultados sugieren que tanto la composición nutricional de las comidas como el momento de su consumo durante el día son estrategias dietéticas efectivas para la pérdida de peso. Aunque se requieren más investigaciones para definir con mayor precisión los momentos óptimos para la ingesta de cada macronutriente, sin embargo, se puede concluir que consumir macronutrientes en momentos específicos del día puede ser una estrategia nutricional efectiva para mejorar la composición corporal y promover la pérdida de peso en individuos con sobrepeso y obesidad.

ABSTRACT

Keywords:

Chrononutrition, obesity, weightloss, macronutrients and circadian rhythms

(The progression of obesity has emerged as a global health issue in recent years. In response, new nutritional approaches, such as synchronizing macronutrient intake with circadian rhythms, have been explored as potentially effective strategies for improving body composition and promoting weight loss. The aim of this study is to

determine the best times of day to consume each macronutrient to optimize weight loss. To achieve this, an exhaustive bibliographic review was carried out, selecting and analyzing a total of 14 articles published in the last five years from the Pubmed database, along with using the Google search engine for official pages. The results suggest that the nutritional composition of meals and their consumption timing during the day are effective dietary strategies for weight loss. Although further research is needed for more precisely define the optimal times for the intake of each macronutrient, it can be concluded that consuming macronutrients at specific time of the day may be an effective nutritional strategy to improve body composition and promote weight loss in individuals with overweight and obesity.

Introducción

La obesidad es definida como la acumulación anormal o excesiva de grasa, es un problema de salud pública global causado por múltiples factores (1–3). A pesar de los esfuerzos centrados en los riesgos tradicionales como el consumo excesivo de energía y la falta de actividad física, las tasas de obesidad han aumentado en las últimas décadas (1,2,4). Recientemente, se han identificado nuevos factores como la composición nutricional de las comidas y la desalineación circadiana que pueden contribuir al desarrollo de la obesidad (5,6).

Los ritmos circadianos, presentes en los mamíferos, se adaptan a cambios ambientales en un ciclo de 24 horas y son fundamentales para el bienestar metabólico (7–9). Estudios recientes sugieren que la regulación energética está vinculada al reloj circadiano, y que el momento y la composición de la ingesta pueden influir en la obesidad. Aunque la evidencia es incierta, comprender los relojes circadianos y su relación con los horarios y la composición de las comidas puede ser un enfoque dietético efectivo para mejorar la calidad de vida de las personas con obesidad (5,10).

Objetivo general: Definir las mejores etapas de ingesta de cada macronutriente de acuerdo a los ritmos circadianos para impulsar la pérdida de peso.

Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por una acumulación excesiva de grasa, que provoca inflamación de bajo grado y puede conducir a enfermedades cardiovasculares, diabetes, trastornos del aparato locomotor y cáncer (7,8). Esta inflamación, llamada lipoinflamación, asociada con un aumento de factores inflamatorios y la infiltración en tejidos, lo que perpetúa la obesidad y disminuye la capacidad de saciedad (11). La acumulación de grasa provoca hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos, generando resistencia a la insulina y tejido disfuncional (9,10,12).

En España, en 2023, la prevalencia de exceso de peso en adultos era del 55,8 % y de obesidad del 18,7 % (4). La obesidad está condicionada por múltiples factores como la susceptibilidad en la infancia y adolescencia, un balance energético positivo, factores genéticos, socioeconómicos, enfermedades endocrinas, alteraciones hipotalámicas, fármacos y la cronodisrupción de los ritmos circadianos (1,13,14).

Crononutrición

El sistema circadiano humano genera y sincroniza los ritmos circadianos con el entorno a través de una red de osciladores periféricos, con su centro de regulación en el núcleo supraquiasmático (SNC) del hipotálamo (7–9). La luz es el principal sincronizador del SNC, transmitiendo información a través de las células ganglionares de la retina y utilizando la hormona melatonina para regular el reloj biológico mediante receptores de membrana, especialmente MTNR1B en los islotes pancreáticos y retina (15–20).

Además de la luz, otros factores como los ciclos de ayuno/ingesta, actividad/reposo y temperatura también pueden influir en la regulación circadiana (8,9,21). A nivel molecular, los genes reloj "CLOCK" controlan la expresión de los ritmos circadianos mediante mecanismos de retroalimentación transcripcionales y transducciones, formando complejos que inhiben su propia síntesis en ciclos de aproximadamente 24 horas (12,19,22).

La conexión entre el reloj circadiano y el metabolismo se explica por la capacidad de los genes reloj para activar factores de transcripción que influyen en el metabolismo humano (21,23). Este mecanismo varía entre individuos según factores como la edad y el cronotipo, el cuál determina los patrones de sueño y actividad y puede ser influenciado por el sexo, la edad y la dieta del individuo (23–25).

Metabolismo de los Hidratos de Carbono

Los hidratos de carbono (HC) son biomoléculas esenciales en el metabolismo humano, principalmente como fuente de energía, con la glucosa siendo la molécula más destacada (26). Órganos vitales como el corazón, el hígado, los riñones y el cerebro dependen de la glucosa para su funcionamiento (27,28). El cuerpo puede producir glucosa mediante gluconeogénesis en ausencia de una ingesta adecuada y almacenarla como glucógeno en el hígado y los músculos para utilizarla durante periodos de alta demanda energética (18,26,27,29,30). Aunque parte de la glucosa se almacena internamente, una fracción permanece en la sangre, cuya concentración se regula estrictamente para evitar hiperglicemia e hipoglucemia (26,31).

Las fluctuaciones de glucosa, conocidas como variabilidad glucémica, dependen de factores de salud y alimentación (32–34). Los niveles de glucosa aumentan y disminuyen en 1-2 horas tras la administración de insulina (33–35). Aunque la variabilidad glucémica puede causar daño si los picos son altos y persistentes, o las bajadas son lentas, generalmente es regulada por insulina y glucagón (23,32,34–36).

El glucagón promueve la liberación de glucosa del hígado durante el ayuno, mientras que la insulina facilita la entrada de glucosa en las células tras la ingesta (37,38). En la diabetes tipo 2 (DM2), la insulina no se utiliza eficientemente, causando acumulación de glucosa en sangre y conversión en grasa, especialmente en el abdomen y las caderas, contribuyendo a la obesidad. La obesidad a su vez causa resistencia a la insulina y puede llevar a DM2 si no se corrige (36,39–41).

La variabilidad glucémica varía a lo largo del día debido a factores como los horarios y la composición de las comidas, así como los niveles de melatonina (19,33,42). La melatonina, que aumenta durante la noche, suprime la liberación de insulina, disminuye su sensibilidad y está relacionada con el aumento de peso y los patrones de hambre y saciedad (33,34,43,44). Un estudio de Martorina et al. (33) no encontró diferencias significativas en la variabilidad glucémica entre personas con DM2 suplementadas con melatonina y aquellas que producían melatonina endógenamente, aunque hubo una disminución en la significancia entre los grupos según su cronotipo (33).

La acción del receptor de melatonina (MTNR1B) (43) y el polimorfismo rs1080963, especialmente el alelo G, están relacionados con niveles de glucosa en ayunas y la expresión de melatonina en los islotes pancreáticos (20,42–44). Este alelo también se asocia con medidas de adiposidad y pérdida de peso, Goni et al. (44). Estudios sugieren que concentraciones elevadas de melatonina afectan negativamente la tolerancia a la glucosa. Garaulet et al. (43) encontró que portadores del alelo G tenían mayor riesgo de desarrollar DM2, lo que puede ayudar a entender mejor los efectos de la melatonina sobre el metabolismo de la glucosa, trastornos del sueño y la respuesta glucémica del desayuno (33,34,43,44).

Metabolismo de los lípidos

Las grasas son componentes esenciales en el cuerpo humano, fundamentales para el almacenamiento de la energía, la síntesis de vitaminas, hormonas, sales biliares y membranas celulares, y la regulación de la señalización celular (45–47). Existen dos procesos metabólicos para manejar las grasas: el anabolismo lipídico (lipogénesis) y el catabolismo lipídico (lipólisis) (47). La lipogénesis, que ocurre principalmente en el hígado y el tejido adiposo, implica la formación de lípidos complejos para almacenar energía y formar membranas celulares (48–50). La lipólisis, intensificada durante el ayuno o ejercicio, descompone lípidos para producir energía y metabolitos (49–52). Enzimas específicas regulan estos procesos para mantener el balance energético. Sin embargo, enfermedades que afectan estas enzimas pueden alterar el almacenamiento de grasas y causar daños celulares y tisulares, especialmente en el cerebro, hígado y médula ósea (49,52).

Los ácidos grasos, elementos básicos de los lípidos, se almacenan en adipocitos para formar el tejido adiposo (TA), (5,11,53), que se clasifica en tejido adiposo blanco (WAT), marrón (BAT) y beige (BW) (54–59). El BAT, caracterizado por mitocondrias con citocromos, regula la temperatura corporal y se encuentra principalmente en la región central del cuerpo, desarrollándose en la etapa neonatal y transformándose en WAT con el tiempo (56–61). El WAT es unilocular, compuesto por una gran gota lipídica y algunas mitocondrias, y se subdivide en tejido adiposo subcutáneo (TAS) y visceral (TAV) (55,57,59,62). El TAS se localiza bajo la piel, principalmente en el tronco y zona media en hombres, y en caderas y glúteos en mujeres (62). El TAV rodea los órganos internos en la cavidad abdominal y está asociado con problemas de salud graves como resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares (18,57,62).

La melatonina juega un papel clave en la regulación de los adipocitos, influyendo en la lipólisis y lipogénesis (48,51,63,64). Activa el tejido adiposo marrón, participa en el pardeamiento del tejido adiposo blanco y regula el gasto e ingesta energética (57,58,64). Investigaciones iniciales sobre hormonas en el tejido adiposo revelaron su importancia en el apetito y balance energético (65). De Luis et al. (66) observó que una dieta alta en grasas afecta la expresión de ritmos endógenos como la leptina. Estudiar la expresión de genes reloj en el tejido adiposo humano ha ayudado a entender su influencia en la obesidad (64,65). Además, se investigó la variación de perfiles lipídicos en individuos con DM2 (67,68) y el impacto del desayuno en el control glucémico. Los estudios de Oliveira et al. (67) y Chang et al. (68) sugieren que la composición del desayuno influye en el balance energético, asociado al gen MTRN1B (20,66). Polimorfismos en este gen, como el genotipo GC, afectan las concentraciones lipídicas en sangre, especialmente el colesterol, indicando que estos polimorfismos pueden influir en la respuesta metabólica a la dieta y la regulación del tejido adiposo (66,69).

Metabolismo proteico

Las proteínas, formadas por aminoácidos, tienen funciones esenciales en el organismo, como la formación de estructuras y la regulación de órganos y tejidos (70–72). El metabolismo de proteínas incluye la transaminación (73), un proceso en el hígado donde un grupo amino se transfiere de un aminoácido a un alfa-cetoácido, facilitado por transaminasas y aminotransferasas (72–74). Este proceso ayuda en la eliminación del grupo amino, la creación de nuevos aminoácidos y alfa-cetoácidos, y su eliminación en el ciclo de la urea (72,73,75). Aunque rara vez se utiliza para obtener energía, puede ocurrir en casos de ingesta alta de proteínas o inanición

prolongada. Normalmente, los aminoácidos se usan en vías biosintéticas, pero un exceso puede llevar a la síntesis de lípidos (72,76).

La proteína, almacenada principalmente en el músculo esquelético, (77) es esencial para la reposición proteica (76) y tiene un papel crucial en la movilidad, la homeostasis metabólica y la termogénesis (78). Además, el músculo esquelético secreta mioquinas que regulan funciones metabólicas y lipídicas (79–82). Desórdenes en la síntesis y degradación de proteínas pueden causar atrofia y sarcopenia muscular, relacionadas con debilidad, fatiga y disminución de la calidad de vida (78). La sarcopenia, asociada al envejecimiento, enfermedades crónicas como el cáncer y la obesidad, se asocia con caídas, fracturas y mortalidad (82–86). La obesidad sarcopénica, vinculada a un mayor riesgo de diabetes tipo 2, resulta de la acumulación de grasa en el músculo, lo que interrumpe la señalización de la insulina, afecta la sensibilidad a la insulina y promueve la ganancia de peso (80–87).

La obesidad sarcopénica y los ritmos circadianos están estrechamente relacionados y tienen un impacto significativo en la salud metabólica y muscular (80–82). La desregulación de los ritmos circadianos, a menudo debido a estilos de vida modernos, puede contribuir al desarrollo de la obesidad sarcopénica al afectar la secreción de hormonas clave como la melatonina, el cortisol y la hormona del crecimiento (66,88,89). La melatonina, además de regular los ciclos de sueño-vigilia, tiene efectos antioxidantes y antiinflamatorios que protegen la masa muscular. El receptor de melatonina MTNR1B está implicado en la regulación de la glucosa y el peso corporal. Estudios como el De Luis et al. (90) sugieren que una ingesta rica en proteínas, especialmente en el desayuno, puede mejorar la sincronización de los ritmos circadianos y tener efectos beneficiosos en la composición corporal y la salud metabólica (90,91). Según Douglas et al. (89) saltarse el desayuno o consumir alimentos de bajo valor nutricional puede afectar negativamente el control del apetito y aumentar la ingesta calórica, lo que puede tener repercusiones en la respuesta glucémica nocturna y la salud metabólica general (24,92,93).

Método

Pubmed

Se establecieron los siguientes filtros: 5 años de antigüedad y “free full text”. Las palabras clave que se emplearon fueron los siguientes:

(Carbohydrates [MeSH Terms] AND morning intake [MeSH Terms]: Se encontraron 3 artículos controlados aleatorizados, se utilizaron los 3.

(Carbohydrates [MeSH Terms] AND circadian rhythms [MeSH Terms]: Se encontraron 5 artículos, se emplearon 3 para el TFG, 2 eran revisiones bibliográficas que se excluyeron.

(Lipids [MeSH Terms] AND circadian rhythms [MeSH Terms]: Encontrando a un total de 6 artículos, de los que solo se usaron 1, ya que 5 cumplían los criterios de inclusión.

(Lipid [MeSH Terms] AND thermogenesis [MeSH Terms]: Dando 2 resultados y empleando solo 1, ya que el otro era una revisión bibliográfica.

(Lipid [MeSH Terms] AND evening [MeSH Terms]: Dando 5 resultados, de los que solo se emplearon 2, los otros 3 eran revisiones bibliográficas.

(Protein [MeSH Terms] AND obesity [MeSH Terms]): Se hallaron 3 resultados, de los que se utilizaron los 3.

(Protein intake [MeSH Terms] AND muscle [MeSH Terms]): Se encontraron 2 resultados y se utilizaron los 2 ensayos controlados aleatorizados.

Google Scholar

Este buscador resultó de gran utilidad para acceder a textos completos, artículos o sitios web oficiales, donde se aplicó el filtro de artículos entre 2019 y el 2024.

Macronutrients distribution and obesity: 17300 resultados, utilizando un total de 7 debido a su relevancia y por cumplir los criterios de inclusión.

Morning carbohydrates: 1800 resultados, empleando un total de 5 que cumplieran los criterios de inclusión.

Glycolysis and circadian rhythms: 12200 resultados, utilizando un total de 4 relevantes y que cumplieran los criterios de inclusión.

Protein intake and weightloss: 10200 resultados, llegando a emplear solo 1 relevante que cumpliera los criterios de inclusión.

Resultados

Por los motivos expuestos anteriormente, la crononutrición puede ser interesante como tratamiento de individuos con sobrepeso y obesidad. Los estudios que tratan dicha asociación quedan expuestos en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Tabla sobre la asociación entre los macronutrientes, los ritmos circadianos y la pérdida de peso. Elaboración propia.

Referencia	Tipo de estudio, tamaño de muestra y características	Grupos de estudio	Resultados
Garaulet et al(43)	Ensayo controlado aleatorizado 845 participantes	Condiciones: -EE (cena temprana) -LE (cena tardía)	Mayores valores promedio de melatonina en LE comparado con EE. 3,5 veces más. No diferencias significativas entre edad, sexo, adiposidad, hora de acostarse y hora de cena. Concentraciones de glucosa mayores en GG, seguidos de GC y CC.

			<p>Niveles de melatonina moduló secreción insulina en todos los grupos de genotipo.</p> <p>Si las concentraciones de insulina disminuían, solo CG disminuía secreción de insulina en condiciones LE.</p>
Oliveira et al (67)	<p>Ensayo controlado aleatorizado</p> <p>82 sujetos con DM2 \geq1 año</p>	<p>G1: 41 con una dieta baja en CH y rica en grasas</p> <p>G2: 41 con una dieta baja en grasas y rica en CH</p>	<p>Cambios respecto a la ingesta de calorías inicial</p> <p>Cambios en el peso corporal y en IMC</p> <p>Cambios glucémicos entre los primeros y últimos 14 días de intervención.</p>
Sinturiel et al (69)	<p>Estudio de cohortes</p> <p>6 participantes</p> <p>Hombres con y sin obesidad.</p>	<p>DN: delgados</p> <p>DM: Diabetes y obesidad</p>	<p>Diferencias significativas en perfiles lipídicos entre hombres delgados y hombres con DM2.</p> <p>Mayor variación sobre todo a la hora de despertar (6:30-8:00)</p> <p>Diferencias entre hombres y mujeres con DM2.</p> <p>Alteración de lípidos de SAT en DM2 asociados con cambios en expresión de genes relacionados con metabolismo lipídicos y variación significativa a lo largo del día.</p>
Dalgaard et al (93)	<p>Ensayo controlado aleatorizado</p> <p>30 mujeres jóvenes</p>	<p>Dos desayunos</p> <p>- Alto en proteínas (PRO)</p> <p>- Alto en CH (CHO)</p>	<p>No existen diferencias en la cantidad de comida ingerida después de desayunos de prueba.</p> <p>Niveles de marcadores de glucosa similares en todos los días de experimento.</p> <p>Tras consumo de desayuno CHO y PRO, niveles de glucosa e</p>

		-Día control (CON)	insulina aumentaron más que tras CHO. Glucosa más baja en PRO que con CHO. No diferencias entre niveles de insulina entre PRO y CHO.
Cunha et al (92)	Ensayo controlado aleatorizado 14 trabajadores nocturnos	Dieta HP-MCHO (rica en proteínas) Dieta LP-HCHO (baja en proteínas)	No se mostraron diferencias significativas en características nutricionales entre los dos protocolos de estudio. La condición HP-MCHO observó valores más bajos de glucosa tras la comida. Ambos desayunos HP-MCHO y LP-HCHO provocaron respuestas metabólicas similares en términos de glucosa, insulina, triglicéridos y HOMA-IR.

En primer lugar, se revisaron cuatro estudios sobre carbohidratos y los ritmos circadianos (33,34,43,44), de ellos, tres fueron ensayos clínicos que sugieren una asociación entre la variabilidad de la respuesta glucémica y la interacción con la melatonina (33,43,44), especialmente durante la noche. Sin embargo, (34) no examinó directamente los efectos en relación con la secreción de melatonina, sino que estudió las consecuencias de la ingesta de distintos macronutrientes en el descanso. (33), en un ensayo clínico aleatorizado, no encontró diferencias significativas en la variabilidad glucémica de individuos con DM2 y la melatonina, lo que podría deberse a la falta de comidas concreto en su estudio. Por otro lado, (43) mostró una correlación entre las cenas tardías y la tolerancia a la glucosa, unos resultados similares a los de (34) quien demostró que el consumo de glucosa antes de dormir aumentaba la sensibilidad a la insulina y empeoraba el descanso (34,43). Además, no se encontró una relación significativa entre genotipo, IMC y sexo con la respuesta glucémica, aunque sí se observaron variaciones significativas según la etnia en los estudios de (34) y (44). En segundo lugar, se abordó el metabolismo de las grasas y la crononutrición, donde (68) y (67) obtuvieron resultados contradictorios sobre los efectos de la melatonina en el tejido adiposo (67,68), sugirió que una dieta baja en carbohidratos en el desayuno tenía un impacto significativo respecto a una dieta isocalórica, mientras que (67) encontró una variabilidad glucémica no significativa entre las dietas (67,68). Las diferencias pueden deberse al diseño de los estudios, la muestra y la duración: el estudio de (68) duró tres meses y se realizó en Canadá, mientras que el de (67) solo duró un día e incluyó participantes de Canadá y Australia. (de Luis et al., 2020) también observó variaciones en las concentraciones de lípidos en sangre, especialmente en individuos con el genotipo CC del polimorfismo MTNR1B, con cambios significativos en la mañana, coincidiendo con los hallazgos de (69). En tercer lugar, se discutieron los resultados sobre el metabolismo de las proteínas y los ritmos circadianos. Estudios como el de (93) y (89) mostraron que no había diferencias significativas en la sensación de hambre y saciedad entre dietas proteicas e isocalóricas, aunque las mujeres que consumieron más proteínas

en el desayuno tuvieron una menor necesidad de comer durante el día. Ambos estudios observaron diferencias no significativas en la respuesta hormonal de la ghrelina, CCK y GLP-1, además de una disminución de los niveles de leptina (92,93). A pesar de estos hallazgos, no se obtuvo información sobre el efecto en hombres, en DM2 y estudios a largo plazo, como el de (92), posiblemente debido a las diferencias en los sujetos de estudio, (24) tuvo en cuenta el cronotipo de los individuos, sugiriendo que el consumo nocturno de alimentos se asocia con un IMC más alto y mayor porcentaje de grasa.

Discusión y conclusiones

Los resultados sugieren que tanto la composición nutricional de las comidas como el momento de su consumo durante el día son estrategias dietéticas efectivas para la pérdida de peso. Aunque se requieren más investigaciones para definir con mayor precisión los momentos óptimos para la ingesta de cada macronutriente, sin embargo, se puede concluir que consumir macronutrientes en momentos específicos del día puede ser una estrategia nutricional efectiva para mejorar la composición corporal y promover la pérdida de peso en individuos con sobrepeso y obesidad.

Una vez leídos los artículos se podrían tenerse en cuenta algunas limitaciones para la elaboración de futuras investigaciones, se proponen los siguientes puntos:

Para mejorar la calidad y la relevancia de los estudios en salud metabólica y composición corporal, es esencial implementar varios cambios importantes en la metodología de la investigación.

En primer lugar, es fundamental ampliar la diversidad de las muestras para incluir una representación más equitativa de los diferentes grupos demográficos, edades, géneros y etnias. Esta diversificación permitirá una comprensión más profunda de los efectos de las variables biológicas y socioculturales en los resultados, asegurando que las conclusiones sean más generalizables y aplicables a una población más amplia.

Además, es crucial incorporar un mayor número de estudios a largo plazo. Estos estudios son necesarios para evaluar los efectos sostenidos en el tiempo de las intervenciones en la salud metabólica y composición corporal. La recopilación de datos a lo largo del tiempo proporcionará información valiosa sobre la eficacia y la durabilidad de las intervenciones, lo que permitirá desarrollar estrategias más efectivas para el manejo y la prevención de problemas metabólicos.

Otro aspecto importante para considerar es la inclusión de un mayor número de mujeres en las intervenciones. Es vital explorar las variaciones metabólicas que existen entre mujeres y hombres, como las influencias de la menstruación en el metabolismo. Comprender estas diferencias permitirá diseñar intervenciones más personalizadas y efectivas para ambos géneros.

Asimismo, es necesario evaluar la influencia de la época del año en los estudios. Los cambios de horario, como el horario de verano e invierno, pueden alterar el ritmo circadiano, afectando especialmente los momentos de desayuno y cena. Analizar cómo estos cambios estacionales influyen en los resultados permitirá ajustar las intervenciones para que sean más precisas y eficaces, tomando en cuenta las variaciones en el ritmo biológico de las personas.

Conflicto de intereses

Declaro que el trabajo presentado para su publicación en la revista mls health & nutrition research es original y no ha sido ni está actualmente en evaluación en ninguna revista ni congreso. Igualmente, me hago responsable del contenido del mismo y manifiesto mi acuerdo en que figure mi nombre como autor. Por último, declaro no tener ningún conflicto de intereses en aquellas actividades que pudieran introducir sesgos en los resultados del trabajo.

Referencias

1. Sobrepeso y obesidad - Causas y factores de riesgo | NHLBI, NIH [Internet]. 2022 [citado 21 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/sobrepeso-y-obesidad/causas>
2. Kaufer-Horwitz M, Pérez Hernández JF, Kaufer-Horwitz M, Pérez Hernández JF. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. Inter disciplina. abril de 2022;10(26):147-75. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-57052022000100147
3. Obesidad y sobrepeso [Internet]. [citado 15 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
4. World Obesity Federation [Internet]. [citado 17 de mayo de 2024]. World Obesity Atlas 2022. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2022>
5. San-Cristobal R, Navas-Carretero S, Martínez-González MÁ, Ordovas JM, Martínez JA. Contribution of macronutrients to obesity: implications for precision nutrition. Nat Rev Endocrinol. junio de 2020;16(6):305-20. Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32235875/>
6. Vujović N, Piron MJ, Qian J, Chellappa SL, Nedeltcheva A, Barr D, et al. Late isocaloric eating increases hunger, decreases energy expenditure, and modifies metabolic pathways in adults with overweight and obesity. Cell Metab. 4 de octubre de 2022;34(10):1486-1498.e7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36198293/>
7. Trastornos del ritmo circadiano - ¿Qué son los trastornos del ritmo circadiano? | NHLBI, NIH [Internet]. 2022 [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/trastornos-del-ritmo-circadiano>
8. Fisiología, ritmo circadiano - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519507/>
9. Kessler K, Pivovarova-Ramich O. Meal Timing, Aging, and Metabolic Health. International Journal of Molecular Sciences. enero de 2019;20(8):1911. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/20/8/1911>
10. Chamorro R, Farias R, Peirano P, Chamorro R, Farias R, Peirano P. Circadian rhythms, eating patterns, and sleep: A focus on obesity. Revista chilena de nutrición. septiembre de 2018;45(3):285-92. Disponible en:

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182018000400285

11. González-Jurado JA, Suárez-Carmona W, López S, Sánchez-Oliver AJ. Changes in Lipoinflammation Markers in People with Obesity after a Concurrent Training Program: A Comparison between Men and Women. *Int J Environ Res Public Health*. septiembre de 2020;17(17):6168. Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32854366/>
12. Cox KH, Takahashi JS. Circadian Clock Genes and the Transcriptional Architecture of the Clock Mechanism. *J Mol Endocrinol*. noviembre de 2019;63(4):R93-102. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6872945/>
13. Hammarstedt A, Gogg S, Hedjazifar S, Nerstedt A, Smith U. Impaired Adipogenesis and Dysfunctional Adipose Tissue in Human Hypertrophic Obesity. *Physiol Rev*. 1 de octubre de 2018;98(4):1911-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30067159/>
14. Moreno-Cortés ML, Meza-Alvarado JE, García-Mena J, Hernández-Rodríguez A. Chronodisruption and Gut Microbiota: Triggering Glycemic Imbalance in People with Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 23 de febrero de 2024;16(5):616. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38474745/>
15. Triguero DLL. Ritmo circadiano sueño-vigilia: sutilidad, salud y enfermedad - Neuroexeltis España [Internet]. 2022 [citado 22 de abril de 2024]. Disponible en: <https://neuroexeltis.es/editorial/ritmo-circadiano-sueno-vigilia/>
16. Blume C, Garbazza C, Spitschan M. Effects of light on human circadian rhythms, sleep and mood. *Somnologie (Berl)*. 2019;23(3):147-56. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31534436/>
17. Lax P, Ortuño-Lizarán I, Maneu V, Vidal-Sanz M, Cuenca N. Photosensitive Melanopsin-Containing Retinal Ganglion Cells in Health and Disease: Implications for Circadian Rhythms. *International Journal of Molecular Sciences*. enero de 2019;20(13):3164. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31261700/>
18. Peng F, Li X, Xiao F, Zhao R, Sun Z. Circadian clock, diurnal glucose metabolic rhythm, and dawn phenomenon. *Trends Neurosci*. junio de 2022;45(6):471-82. Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35466006/>
19. Speksnijder EM, Bisschop PH, Siegelaaar SE, Stenvers DJ, Kalsbeek A. Circadian desynchrony and glucose metabolism. *Journal of Pineal Research*. 2024;76(4):e12956. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38695262/>
20. Efectos de la melatonina en el metabolismo de la glucosa - Noticias médicas - IntraMed [Internet]. [citado 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=96854>
21. Zlacká J, Zeman M. Glycolysis under Circadian Control. *International Journal of Molecular Sciences*. enero de 2021;22(24):13666. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8703893/>
22. Ashbrook LH, Krystal AD, Fu YH, Ptáček LJ. Genetics of the human circadian clock and sleep homeostat. *Neuropsychopharmacol*. enero de 2020;45(1):45-54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31400754/>
23. Shukla AP, Dickison M, Coughlin N, Karan A, Mauer E, Truong W, et al. The impact of food order on postprandial glycaemic excursions in prediabetes. *Diabetes Obes Metab*. febrero de 2019;21(2):377-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31400754/>

24. Xiao Q, Garaulet M, Scheer FAJL. Meal timing and obesity; interactions with macronutrient intake and chronotype. *Int J Obes (Lond)*. septiembre de 2019;43(9):1701-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30705391/>
25. Vidmar AP, Jones RB, Wee CP, Berger PK, Plows JF, Claudia Rios RD, et al. Timing of food consumption in Hispanic adolescents with obesity. *Pediatric Obesity*. 2021;16(7):e12764. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33370849/>
26. Examen de glucemia: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003482.htm>
27. Enríquez Meza R. La glucosa en el cuerpo humano. *Revista Institucional Tiempos Nuevos*. 2020;25(27):43-53. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8993413>
28. Glucosa en la sangre [Internet]. National Library of Medicine; [citado 17 de abril de 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/bloodglucose.html>
29. Carbohidratos en la dieta [Internet]. National Library of Medicine; [citado 24 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/carbohydrates.html>
30. Definición de gluconeogénesis - Diccionario de cáncer del NCI - NCI [Internet]. 2011 [citado 19 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/defin/gluconeogenesis>
31. Mayo Clinic [Internet]. [citado 17 de abril de 2024]. Hiperglucemia en la diabetes-Hiperglucemia en la diabetes - Síntomas y causas. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hyperglycemia/symptoms-causes/syc-20373631>
32. Rico Fontalvo JE, Daza Arnedo R, Pájaro N, Leal Martínez V, Abuabara Franco E, Pérez Calvo C, et al. Variabilidad glicémica y su impacto cardiovascular y renal. *Archivos de medicina*. 2020;16(6):2. Disponible en: <https://www.itmedicalteam.pl/articulos/variabilidad-gliceacutemica-y-su-impacto-cardiovascular-y-renal-103490.html>
33. Martorina W, Tavares A. Glycemic Variability in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM): The Role of Melatonin in a Crossover, Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Study. *Nutrients*. 10 de agosto de 2023;15(16):3523. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/15/16/3523>
34. Tsereteli N, Vallat R, Fernandez-Tajes J, Delahanty LM, Ordovas JM, Drew DA, et al. Impact of insufficient sleep on dysregulated blood glucose control under standardised meal conditions. *Diabetologia*. 2022;65(2):356-65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34845532/>
35. Sun B, Luo Z, Zhou J. Comprehensive elaboration of glycemic variability in diabetic macrovascular and microvascular complications. *Cardiovasc Diabetol*. 7 de enero de 2021;20:9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33413392/>
36. Sbraccia P, D'Adamo M, Guglielmi V. Is type 2 diabetes an adiposity-based metabolic disease? From the origin of insulin resistance to the concept of dysfunctional adipose tissue. *Eat Weight Disord*. diciembre de 2021;26(8):2429-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33555509/>
37. Regulación de los niveles de glucosa en sangre - Labster [Internet]. [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: <https://theory.labster.com/es/regulation-blood-glucose/>

38. Rahman MS, Hossain KS, Das S, Kundu S, Adegoke EO, Rahman MdA, et al. Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *Int J Mol Sci.* 15 de junio de 2021;22(12):6403. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8232639/>
39. Wondmkun YT. Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 9 de octubre de 2020;13:3611-6. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33116712/>
40. Leyva Montero M de los Á, Rodríguez Moldón Y, Rodríguez Duque R, Niño Escofet S, Leyva Montero M de los Á, Rodríguez Moldón Y, et al. Mecanismos moleculares de la secreción de insulina. *Correo Científico Médico.* junio de 2020;24(2):764-80. Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3547>
41. Utzschneider KM, Johnson TN, Breymeyer KL, Bettcher L, Raftery D, Newton KM, et al. Small changes in glucose variability induced by low and high glycemic index diets are not associated with changes in β -cell function in adults with pre-diabetes. *J Diabetes Complications.* agosto de 2020;34(8):107586. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32546421/>
42. Mason IC, Qian J, Adler GK, Scheer FAJL. Impact of circadian disruption on glucose metabolism: implications for type 2 diabetes. *Diabetologia.* marzo de 2020;63(3):462-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31915891/>
43. Garaulet M, Lopez-Minguez J, Dashti HS, Vetter C, Hernández-Martínez AM, Pérez-Ayala M, et al. Interplay of Dinner Timing and MTNR1B Type 2 Diabetes Risk Variant on Glucose Tolerance and Insulin Secretion: A Randomized Crossover Trial. *Diabetes Care.* 1 de marzo de 2022;45(3):512-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35015083/>
44. Goni L, Sun D, Heianza Y, Wang T, Huang T, Martínez JA, et al. A circadian rhythm-related MTNR1B genetic variant modulates the effect of weight-loss diets on changes in adiposity and body composition: The POUNDS Lost trial. *Eur J Nutr.* junio de 2019;58(4):1381-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29516223/>
45. Bioquímica, Lípidos - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. [citado 24 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525952/>
46. issuu [Internet]. [citado 22 de mayo de 2024]. EL METABOLISMO LIPÍDICO Y SUS PATOLOGÍAS. Autores: David Cuevas Gómez, Cecilia Cueto Felgueroso Ojeda. Disponible en: https://issuu.com/bioquimica.analisis.12.octubre/docs/clin12lab_2021_isbn/s/12273878
47. Chandel NS. Lipid Metabolism. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* septiembre de 2021;13(9):a040576. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8411952/>
48. Lipogénesis [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.quimica.es/enciclopedia/Lipog%C3%A9nesis.html>
49. Metabolismo de lípidos: una descripción general | Temas ScienceDirect [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/lipid-metabolism>
50. Enfermedades de almacenamiento de lípidos | NINDS Español [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en:

<https://espanol.ninds.nih.gov/es/trastornos/forma-larga/enfermedades-de-almacenamiento-de-lipidos>

51. Lipolisis [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.quimica.es/enciclopedia/Lipolisis.html>
52. Natesan V, Kim SJ. Lipid Metabolism, Disorders and Therapeutic Drugs – Review. *Biomol Ther (Seoul)*. 1 de noviembre de 2021;29(6):596-604. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34697272/>
53. Russo S, Kwiatkowski M, Govorukhina N, Bischoff R, Melgert BN. Meta-Inflammation and Metabolic Reprogramming of Macrophages in Diabetes and Obesity: The Importance of Metabolites. *Front Immunol*. 2021;12:746151. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34804028/>
54. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, et al. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 18 de mayo de 2021;12:585887. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34084149/>
55. White Adipose Tissue - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/white-adipose-tissue>
56. Tejido adiposo beige: descripción general | Temas ScienceDirect [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/beige-adipose-tissue>
57. Cheng L, Wang J, Dai H, Duan Y, An Y, Shi L, et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus. *Adipocyte*. 10(1):48-65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33403891/>
58. Liu X, Zhang Z, Song Y, Xie H, Dong M. An update on brown adipose tissue and obesity intervention: Function, regulation and therapeutic implications. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 11 de enero de 2023;13:1065263. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36714578/>
59. Palacios-Marin I, Serra D, Jimenez-Chillarón J, Herrero L, Todorčević M. Adipose Tissue Dynamics: Cellular and Lipid Turnover in Health and Disease. *Nutrients*. 14 de septiembre de 2023;15(18):3968. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37764752/>
60. Jung SM, Sanchez-Gurmaches J, Guertin DA. Brown Adipose Tissue Development and Metabolism. *Handb Exp Pharmacol*. 2019;251:3-36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30203328/>
61. Bienboire-Frosini C, Wang D, Marcet-Rius M, Villanueva-García D, Gazzano A, Domínguez-Oliva A, et al. The Role of Brown Adipose Tissue and Energy Metabolism in Mammalian Thermoregulation during the Perinatal Period. *Animals (Basel)*. 1 de julio de 2023;13(13):2173. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37443971/>
62. Mittal B. Subcutaneous adipose tissue & visceral adipose tissue. *Indian J Med Res*. mayo de 2019;149(5):571-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31417024/>
63. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci*. 13 de mayo de 2019;20(9):2358. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31085992/>

64. Halpern B, Mancini MC, Bueno C, Barcelos IP, de Melo ME, Lima MS, et al. Melatonin Increases Brown Adipose Tissue Volume and Activity in Patients With Melatonin Deficiency: A Proof-of-Concept Study. *Diabetes*. 14 de febrero de 2019;68(5):947-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30765337/>
65. Protective Effects of Melatonin against Obesity-Induced by Leptin Resistance - PubMed [Internet]. [citado 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34563600/>
66. de Luis DA, Izaola O, Primo D, Aller R. Efecto del polimorfismo rs10830963 MTNR1B y la composición de grasa de la dieta en la resistencia a la insulina tras la pérdida de peso durante 3 meses. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 1 de enero de 2020;67(1):43-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30765337/>
67. Oliveira BF, Chang CR, Oetsch K, Falkenhain K, Crampton K, Stork M, et al. Impact of a Low-Carbohydrate Compared with Low-Fat Breakfast on Blood Glucose Control in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1 de julio de 2023;118(1):209-17. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37257563/>
68. Chang CR, Francois ME, Little JP. Restricting carbohydrates at breakfast is sufficient to reduce 24-hour exposure to postprandial hyperglycemia and improve glycemic variability. *Am J Clin Nutr*. mayo de 2019;109(5):1302-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30968140/>
69. Sinturel F, Chera S, Brulhart-Meynet MC, Montoya JP, Stenvers DJ, Bisschop PH, et al. Circadian organization of lipid landscape is perturbed in type 2 diabetic patients. *Cell Rep Med*. 27 de noviembre de 2023;4(12):101299. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38016481/>
70. Protein [Internet]. [citado 24 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Protein>
71. What are proteins and what do they do?: MedlinePlus Genetics [Internet]. [citado 24 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/genetics/understanding/howgeneswork/protein/>
72. <https://www.cun.es> [Internet]. [citado 25 de mayo de 2024]. Proteínas en la dieta. Nutrición y salud. Clínica Universidad Navarra. Disponible en: <https://www.cun.es/chequeos-salud/vida-sana/nutricion/proteinas>
73. <https://www.cun.es> [Internet]. [citado 24 de mayo de 2024]. ¿Qué es Transaminación? Diccionario Médico - Clínica U. Navarra. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/transaminacion>
74. <https://www.cun.es> [Internet]. [citado 25 de mayo de 2024]. Aminotransferasa. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/aminotransferasa>
75. Anomalía hereditaria del ciclo de la urea: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [citado 25 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000372.htm>
76. Rose AJ. Amino Acid Nutrition and Metabolism in Health and Disease. *Nutrients*. 1 de noviembre de 2019;11(11):2623. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31683948/>
77. Brooks SV, Guzman SD, Ruiz LP. Chapter 1 - Skeletal muscle structure, physiology, and function. En: Younger DS, editor. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2023 [citado 25 de mayo de 2024]. p. 3-16. (Motor System Disorders, Part I: Normal

- Physiology and Function and Neuromuscular Disorders; vol. 195). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323988186000133>
78. Yin L, Li N, Jia W, Wang N, Liang M, Yang X, et al. Skeletal muscle atrophy: From mechanisms to treatments. *Pharmacological Research*. 1 de octubre de 2021;172:105807. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34389456/>
79. Gomasasca M, Banfi G, Lombardi G. Myokines: The endocrine coupling of skeletal muscle and bone. *Adv Clin Chem*. 2020;94:155-218. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31952571/>
80. Purnamasari D, Tetraswi EN, Kartiko GJ, Astrella C, Husam K, Laksmi PW. Sarcopenia and Chronic Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Rev Diabet Stud*. 30 de septiembre de 2022;18(3):157-65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36309772/>
81. Chen H, Huang X, Dong M, Wen S, Zhou L, Yuan X. The Association Between Sarcopenia and Diabetes: From Pathophysiology Mechanism to Therapeutic Strategy. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 30 de mayo de 2023;16:1541-54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37275941/>
82. Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 8 de julio de 2019;12:1057-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31372016/>
83. Tournadre A, Vial G, Capel F, Soubrier M, Boirie Y. Sarcopenia. *Joint Bone Spine*. 1 de mayo de 2019;86(3):309-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30098424/>
84. Supriya R, Singh KP, Gao Y, Gu Y, Baker JS. Effect of Exercise on Secondary Sarcopenia: A Comprehensive Literature Review. *Biology (Basel)*. 30 de diciembre de 2021;11(1):51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35053049/>
85. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 23 de febrero de 2022;15(3):321-35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35196654/>
86. Axelrod CL, Dantas WS, Kirwan JP. Sarcopenic obesity: emerging mechanisms and therapeutic potential. *Metabolism*. 1 de septiembre de 2023;146:155639. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37380015/>
87. Ciudin A, Simó-Servat A, Palmas F, Barahona MJ. Sarcopenic obesity: A new challenge in the clinical practice. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 1 de diciembre de 2020;67(10):672-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32565081/>
88. Morrison M, Halson SL, Weakley J, Hawley JA. Sleep, circadian biology and skeletal muscle interactions: Implications for metabolic health. *Sleep Medicine Reviews*. 1 de diciembre de 2022;66:101700. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36272396/>
89. Douglas SM, Byers AW, Leidy HJ. Habitual Breakfast Patterns Do Not Influence Appetite and Satiety Responses in Normal vs. High-Protein Breakfasts in Overweight Adolescent Girls. *Nutrients*. 29 de mayo de 2019;11(6):1223. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6628162/>
90. de Luis DA, Izaola O, Primo D, Aller R. Efecto del polimorfismo rs10830963 MTNR1B y la composición de grasa de la dieta en la resistencia a la insulina tras la pérdida de peso durante 3 meses. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 1 de enero de 2020;67(1):43-52. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-diabetes-nutricion-13-articulo-efecto-del-polimorfismo-rs10830963-mtnr1b-S253001641930062X>

91. de Luis DA, Izaola O, Primo D, Aller R. A circadian rhythm-related MTNR1B genetic variant (rs10830963) modulate body weight change and insulin resistance after 9 months of a high protein/low carbohydrate vs a standard hypocaloric diet. *J Diabetes Complications*. abril de 2020;34(4):107534. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/32057567>
92. Cunha NB, Silva CM, Mota MC, Lima CA, Teixeira KRC, Cunha TM, et al. A High-Protein Meal during a Night Shift Does Not Improve Postprandial Metabolic Response the Following Breakfast: A Randomized Crossover Study with Night Workers. *Nutrients*. julio de 2020;12(7):2071. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/7/2071>
93. Dalgaard LB, Kruse DZ, Norup K, Andersen BV, Hansen M. A dairy-based protein-rich breakfast enhances satiety and cognitive concentration before lunch in young females with overweight to obesity: A randomized controlled cross-over study. *J Dairy Sci*. 20 de diciembre de 2023;S0022-0302(23)02014-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38135050/>