

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

Tesis previa a la obtención de título de
Licenciada en Nutrición y Dietética

AUTOR: David Eduardo Cóndor Villegas

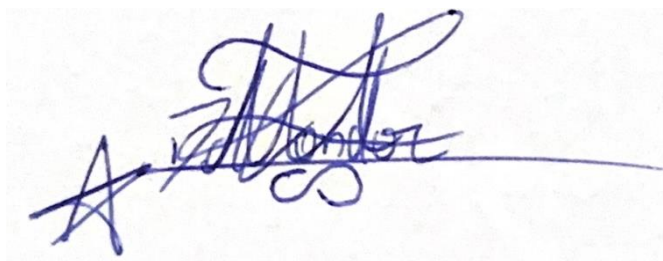
TUTOR: Washinton David Guevara Castillo

“Influencia del ejercicio de fuerza y resistencia, modulada por factores nutricionales, en el envejecimiento celular medido a través de la longitud telomérica”

CERTIFICACIÓN DE AUTORIA

Yo, **David Eduardo Cóndor Villegas**, declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría, que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, Reglamento y Leyes.

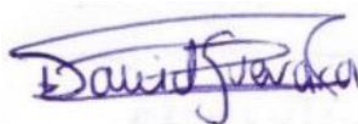
A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'David Cóndor', with a large, stylized initial 'A' to the left. The signature is written over a horizontal line.

David Eduardo Cóndor Villegas

CI: 1754744447

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, **Mgt. Washinton David Guevara Castillo**, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo la responsable exclusiva de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

A handwritten signature in purple ink, reading "David Guevara", with a stylized flourish above the name.

Mgt. Washinton David Guevara Castillo
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

Dedicatoria

Dedico el presente trabajo de titulación a mis abuelos, padres y hermana quienes estuvieron presentes en mi formación, también se las dedico a mis amigos quienes me acompañaron en este proceso de crecimiento personal y profesional. Y última pero no menos importante a mi mascota Linda que siempre estuvo a mi lado en este camino hacia la profesionalidad.

Agradecimientos

Agradezco a mis padres por darme el apoyo económico para prepararme como profesional, a mis abuelos por impulsarme a ser mejor cada día y a mis amigos por estar junto a mí en este proceso.

Agradezco a los docentes que me acompañaron en mi formación, su esfuerzo y compromiso por enseñar de la mejor manera hicieron de la universidad un ambiente acogedor para el aprendizaje y a las personas que conocí durante toda la carrera con las cuales viví muchas experiencias que me sirvieron para crecer.

Además agradezco a la vida por haberme hecho coincidir con personas tan increíbles en este lugar, personas con un carisma único, divertidas y alegres que mejoraron la experiencia universitaria.

Índice general

CERTIFICACIÓN DE AUTORIA.....	ii
APROBACIÓN DEL TUTOR	iii
Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos	v
Índice general.....	vi
Índice de tablas	viii
Índice de figuras.....	x
Listado de abreviaturas	xi
Resumen.....	1
Abstract.....	3
Palabras clave.....	4
Key words	5
Antecedentes	6
Planteamiento del problema.....	9
Justificación	11
Marco teórico	15
1. Envejecimiento telomérico.....	15
1.1 Mecanismo del envejecimiento celular.....	15
1.2 Bases moleculares del envejecimiento	17
1.2.1 Inestabilidad genómica	17
1.2.2 Alteraciones epigenéticas	17
1.2.3 Disfunción telomérica.....	19
1.2.4 Pérdida de proteostasis	19
1.2.5 Detección de nutrientes desregulada	20
1.2.6 Disfunción mitocondrial	22
1.2.7 Agotamiento de células madre	23
1.2.8 Comunicación intracelular alterada	24
1.2.9 Macro autofagia debilitada	25
1.3 Telómeros y longitud telomérica.....	26
1.4 Longitud telomérica como biomarcador.....	28
2. Ejercicio físico y envejecimiento	29

2.1 Conceptos generales	29
2.2 Ejercicio de fuerza	31
2.3 Ejercicio de resistencia	32
2.4 Mecanismos moleculares sobre los telómeros.....	33
3. Nutrición y modulación del envejecimiento celular	35
3.1 Nutrición y envejecimiento biológico	35
3.1.1 Patrones dietéticos	36
3.2 Macronutrientes	37
3.2.1 Proteínas	37
3.2.3 Carbohidratos.....	38
3.2.4 Grasas	39
3.2.5 Ácidos grasos omega-3.....	39
3.3 Micronutrientes.....	40
3.4 Nutrición y longitud telomérica.....	41
4. Patrones dietéticos y ejercicio físico	41
4.1 Principales patrones durante el ejercicio	41
4.2 Interacción nutrición ejercicio	45
4.2.1 Suplementos deportivos.....	47
4.3 Modulación de la respuesta del ejercicio.....	47
Objetivos	50
Objetivo general	50
Objetivos específicos.....	50
Hipotesis	51
Metodología	52
Resultados	59
Discusión.....	99
Conclusiones	107
Recomendaciones	109
Referencias.....	110
Anexos	119

Índice de tablas

Tabla 1. <i>Definición, beneficios, consideraciones, resumen y recomendaciones de tendencias dietéticas populares.</i>	43
Tabla 2. <i>Resultados de la revisión bibliográfica</i>	59
Tabla 3. <i>Resultados en base al objetivo general</i>	92
Tabla 4. <i>Resultados en base al objetivo específico 1</i>	93
Tabla 4. <i>Resultados en base al objetivo específico 2</i>	95
Tabla 5. <i>Resultados en base al objetivo específico 3</i>	97
Tabla 6. <i>Análisis STROBE del primer artículo “The effect of long-term ultra-endurance exercise and SOD2 genotype on telomere shortening with age”</i>	119
Tabla 7. <i>Análisis STROBE del segundo artículo “hTERT Gene Expression and Athlete’s Heart: A Study in Middle-Aged Endurance Athletes”</i>	120
Tabla 8. <i>Análisis STROBE del tercer artículo “Chronic inflammation mediates the relationship between physical activity and telomere length”</i>	121
Tabla 9. <i>Análisis CONSORT del cuarto artículo “The effects of exercise and diet on oxidative stress and telomere length in breast cancer survivors”</i>	122
Tabla 10. <i>Análisis STROBE del quinto artículo “Reduced telomere shortening in lifelong trained male football players compared to age-matched inactive controls”</i>	124
Tabla 11. <i>Análisis CONSORT del sexto artículo “Minimal changes in telomere length after a 12-week dietary intervention with almonds in mid-age to older, overweight and obese Australians: results of a randomised clinical trial”</i>	125
Tabla 12. <i>Análisis CONSORT del séptimo artículo “Effects of Irvingia gabonensis Extract on Metabolism, Antioxidants, Adipocytokines, Telomere Length, and Aerobic Capacity in Overweight/Obese Individuals”</i>	127
Tabla 13. <i>Análisis CONSORT del octavo artículo “Effect of a 3-year lifestyle intervention on telomere length in participants from PREDIMED-Plus: A randomized trial”</i>	129
Tabla 14. <i>Análisis CONSORT del noveno artículo “The Effects of 6-Week Supplementation with Multicomponent Herbal Extract on Exercise Performance, Antioxidant Status and Telomere Length, and Self-Reported Side Effects in Healthy Men: A Randomized Controlled Pilot Trial”</i>	131
Tabla 15. <i>Análisis CONSORT del décimo artículo “Modulation of Telomere Length by Mediterranean Diet, Caloric Restriction, and Exercise: Results from PREDIMED-Plus Study”</i>	133
Tabla 16. <i>Análisis CONSORT del decimo primer artículo “Modulation of Telomere Length by Mediterranean Diet, Caloric Restriction, and Exercise: Results from PREDIMED-Plus Study”</i>	135
Tabla 17. <i>Análisis STROBE del decimo segundo artículo “Age and Sport Intensity-Dependent Changes in Cytokines and Telomere Length in Elite Athletes”</i>	137

Tabla 18. <i>Análisis STROBE del décimo tercer artículo “Slower Pace of Epigenetic Aging and Lower Inflammatory Indicators in Females Following a Nutrient-Dense, Plant-Rich Diet Than Those in Females Following the Standard American Diet.....</i>	138
Tabla 19. <i>Análisis STROBE del décimo cuarto artículo “Quality of plant-based diets and healthy aging: A community-based prospective cohort study</i>	139
Tabla 20. <i>Análisis STROBE del décimo quinto artículo “Dietary inflammatory index, mediating biomarkers and incident frailty in Chinese community-welling older adults”</i>	140
Tabla 21. <i>Análisis STROBE del sexto quinto artículo “Association of added sugar intake and its forms and sources with handgrip strength decline among middle-aged and older adults: A prospective cohort study”</i>	141

Índice de figuras

Figura 1. <i>Mecanismo del envejecimiento</i>	16
Figura 2. <i>Pérdida de proteostasis</i>	20
Figura 3. <i>Marcadores del envejecimiento dividido en niveles, sistemático, celular y molecular</i>	26
Figura 4. <i>Recomendaciones de la OMS en actividad física por edades</i>	30
Figura 5. <i>Diagrama de flujo prisma 2020 para nuevas revisiones sistemáticas que incluyeron búsquedas en bases de datos, registros y otras fuentes</i>	57
Figura 6. <i>Diagrama de flujo prisma2020 para nuevas revisiones sistemáticas que incluyeron búsquedas en bases de datos, registros y otras fuentes</i>	58

Listado de abreviaturas

8-iso-PGF2 α : 8-iso-prostaglandina F2 alfa; ADN: Ácido desoxirribonucleico; AF: Actividad física; ARN: Ácido ribonucleico; ATP: Adenosín trifosfato; BCCA: Aminoácidos de cadena ramificada; Ca: Calcio; CDAI: Índice compuesto de antioxidantes dietéticos; CHO: Carbohidratos; CONSORT: Consolidated Standards of Reporting Trials; CRP/PCR: Proteína C reactiva; DII: Índice dietético inflamatorio; DHA: Ácido docosahexaenoico; ECA: Ensayo clínico aleatorizado; EDIP: Empirical Dietary Inflammatory Pattern; ELISA: Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas; EPA: Ácido eicosapentaenoico; FC: Frecuencia cardíaca; FFQ: Cuestionario de frecuencia alimentaria; FISH: Hibridación in situ por fluorescencia; HbA1c: Hemoglobina glicosilada; HDL: Lipoproteína de alta densidad; hPDI: Índice saludable de dieta basada en plantas; hsPCR: Proteína C reactiva de alta sensibilidad; hTERT: Transcriptasa inversa de la telomerasa humana; IG: Irvingia gabonensis; IGF-1: Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1; IL-1 β : Interleucina 1 beta; IL-6: Interleucina 6; IL-10: Interleucina 10; IMC: Índice de masa corporal; KoGES: Korean Genome and Epidemiology Study; LDL: Lipoproteína de baja densidad; LTL: Longitud telomérica leucocitaria; MDA: Malondialdehído; MedDiet: Dieta mediterránea; MET: Equivalente metabólico de la tarea; mTOR: Diana mecánica de la rapamicina; MVPA: Actividad física moderada-vigorosa; NF- κ B: Factor nuclear kappa B; OMS: Organización Mundial de la Salud; PBMC: Células mononucleares de sangre periférica; PDI: Índice de dieta basada en plantas; PRISMA: Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses; qPCR: Reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa; ROS: Especies reactivas de oxígeno; SAD: SOD: Dieta estadounidense estándar; Superóxido dismutasa; STELA: Análisis individual de la longitud de los telómeros; STROBE: Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology; TAC: Capacidad antioxidante total; TERC: Componente de ARN de la telomerasa; TERT: Transcriptasa inversa de la telomerasa; TERRA: Telomeric repeat-

containing RNA; TFG_e: Tasa de filtración glomerular estimada; TG: Triglicéridos; TL: Longitud telomérica; TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa; TREND: Transparent Reporting of Evaluations with Nonrandomized Designs; TRF: Fragmento de restricción terminal; TRF1/TRF2: Factores de unión a repeticiones teloméricas 1 y 2; uPDI: Índice no saludable de dieta basada en plantas; VO₂ máx: Consumo máximo de oxígeno

Resumen

Introducción: El envejecimiento celular es un proceso multifactorial influenciado por factores genéticos, ambientales y conductuales, así como la actividad física y la dieta. La longitud de los telómeros es considerada un biomarcador esencial dentro del envejecimiento biológico, debido a que su acortamiento gradual se asocia con senescencia celular, inflamación crónica, estrés oxidativo y un mayor riesgo de enfermedades relacionadas con la edad.

Objetivo: Analizar la evidencia científica existente para explorar los mecanismos fisiológicos y moleculares mediante los cuales el ejercicio de resistencia y el ejercicio aeróbico, regulados por factores nutricionales, afectan la senescencia celular, mediada por la longitud de los telómeros

Metodología: Se realizó una revisión bibliográfica con características sistemática de la literatura mediante métodos cualitativos, no experimentales. Las bases de datos incluidas para la investigación fueron PubMed, Scopus y ScienceDirect, se utilizó operadores booleanos, e incluyo estudios en humanos publicados entre 2020 y 2026. La calidad metodológica de los estudios seleccionados se evaluó utilizando las directrices CONSORT, STROBE y TREND, según el diseño de cada estudio. Los resultados mostraron que el ejercicio aeróbico regular y prolongado, se asociaron con una mejor preservación de los telómeros, una mayor actividad de la telomerasa y menores niveles de inflamación sistémica. El entrenamiento de fuerza tuvo beneficios indirectos para la composición corporal, la masa muscular y la salud metabólica, pero su efecto directo sobre la longitud de los telómeros no fue significativo. Por otro lado, la nutrición, los hábitos alimenticios saludables, particularmente la dieta mediterránea, y las dietas basadas en plantas, se asocian con una reducción de la inflamación y el estrés oxidativo.

Conclusión: El ejercicio regular combinado con una dieta equilibrada rica en antioxidantes y compuestos antiinflamatorios puede ayudar a crear un entorno biológico que proteja a las

células del daño ocasionado por el envejecimiento, sin embargo, la información resulta heterogénea.

Abstract

Introduction: Cellular aging is a multifactorial process influenced by genetic, environmental, and behavioral factors, including physical activity and diet. Telomere length is considered an essential biomarker of biological aging, as its gradual shortening is associated with cellular senescence, chronic inflammation, oxidative stress, and an increased risk of age-related diseases.

Objective: To analyze the existing scientific evidence to explore the physiological and molecular mechanisms by which resistance and aerobic exercise, regulated by nutritional factors, affect cellular senescence mediated by telomere length.

Methodology: A systematic literature review was conducted using qualitative, non-experimental methods. The databases searched included PubMed, Scopus, and ScienceDirect, using Boolean operators, and included human studies published between 2020 and 2026. The methodological quality of the selected studies was assessed using the CONSORT, STROBE, and TREND guidelines, depending on the study design. The results showed that regular, prolonged aerobic exercise was associated with better telomere preservation, increased telomerase activity, and lower levels of systemic inflammation. Strength training had indirect benefits for body composition, muscle mass, and metabolic health, but its direct effect on telomere length was not significant. Regarding nutrition, healthy eating habits, particularly the Mediterranean diet and plant-based diets, are associated with reduced inflammation and oxidative stress.

Conclusion: Regular exercise combined with a balanced diet rich in antioxidants and anti-inflammatory compounds may help create a biological environment that protects cells from aging damage; however, the information is heterogeneous.

Palabras clave

Longitud telomérica; envejecimiento celular; ejercicio físico; ejercicio de resistencia; ejercicio de fuerza; nutrición; dieta mediterránea; estrés oxidativo; inflamación.

Key words

Telomere length; cellular aging; physical exercise; endurance exercise; strength training; nutrition; Mediterranean diet; oxidative stress; inflammation.

Antecedentes

Desde hace varios años las personas se han preocupado por mantenerse y verse más jóvenes, productos de belleza se han popularizado con esta finalidad, no obstante, el envejecimiento va más allá de la apariencia, empieza desde los hábitos y estilo de vida. El envejecimiento celular es un proceso biológico natural ocurrido por la senescencia del organismo, sin embargo, no todos envejecen al mismo tiempo, esto puede variar de forma multifactorial. Factores como el estilo de vida, calidad de nutrientes, contaminación, estrés y actividad física, condicionan la rapidez del envejecimiento mediada a través de los telómeros (Verma et al., 2022). Así mismo, el género, etnia y la genética influyen en la longitud de los telómeros, las mujeres tienden a tener telómeros más largos que los hombres (Sánchez-González et al., 2025). Los telómeros son proteínas encargadas de proteger al cromosoma de los daños en el ADN, aunque con cada división celular estos se acortan. (Verma et al., 2022). La acumulación de telómeros acortados ocasiona senescencia celular, lo cual se traduce a mayor riesgo de mortalidad debido a enfermedades asociadas al envejecimiento. (Buttet et al., 2022). La longitud de los telómeros puede usarse como un marcador para determinar el envejecimiento de un organismo, ya que estos son inversamente proporcionales a la edad. (Verma et al., 2022). Por otro lado, después de los 40 años la telomerasa, enzima transcriptasa inversa encargada de reparar los telómeros acortados, resulta evidentemente baja debido a su función limitada (Buttet et al., 2022).

Se ha reportado que la actividad física tanto en duración, persistencia e intensidad están relacionadas positivamente con la longitud telomérica (Gürel et al., 2024). Debido a que presentan un envejecimiento más saludable y menor riesgo de padecer enfermedades crónicas al disminuir el estrés oxidativo e inflamación (Buttet et al., 2022). La combinación de ejercicios de resistencia y fuerza aportan mayores beneficios en la senescencia celular en comparación con cada tipo de ejercicio aislado, ya que los entrenamientos de resistencia mejoran la aptitud

cardiorrespiratoria, mientras que los ejercicios de fuerza mejoran la composición corporal y remodelación ósea (Buttet et al., 2022). De igual modo Ryall & Denham (2025) indican que los individuos relativamente en forma tienen una mejor aptitud cardiorrespiratoria, lo cual se ve reflejado en telómeros más alargados, en comparación con aquellos que no aptos físicamente con una aptitud física menor a la media con telómeros más cortos. Incluso las actividades ambulatorias diarias aumentan la longitud telomérica, una de las maneras más sencillas de aumentar la aptitud cardiorrespiratoria en la vida diaria es correr, ya que contribuye a la actividad de la telomerasa, no obstante, este beneficio se obtiene si la actividad es constante (Güneşliol et al., 2023). La actividad física regular mejora el sistema antioxidante endógeno en el cuerpo, para protegerlo ante los efectos negativos del daño oxidativo (Sánchez-González et al., 2025). Por otro lado, los ejercicios de fuerza como powerlifting presentan telómeros más largos en el músculo esquelético en comparación con individuos sanos y sin entrenamiento regular de fuerza, pero la carga de pesos excesivos al igual que las exageradas sesiones de resistencia producen un efecto contrario al esperado (Güneşliol et al., 2023). La inactividad o sobre entrenamiento pueden tener efectos negativos sobre el sistema inmune debido a la sobre producción de radicales libres y el deterioro de la función muscular y vascular (Valente et al., 2021).

El excesivo tejido adiposo durante la obesidad es un factor de riesgo para el acortamiento de los telómeros debido a que se encuentra en un estado proinflamatorio crónico acompañado de estrés oxidativo (Buttet et al., 2022). Para combatir el acortamiento telomérico independiente del IMC desde el abordaje nutricional es sustancial mejorar las prácticas alimenticias de la población. El consumo de frutas y verduras regulares contribuyen al mantenimiento adecuado de los telómeros al aportar antioxidantes y fibra ya que proveen de átomos de hidrogeno a los radicales libres (Gürel et al., 2024). Así mismo, la dieta mediterránea se ha asociado con telómeros más largos debido a su alto consumo de aceites monoinsaturados,

cereales, semillas, vino y pescado, los cual aporta antioxidantes, aunque existen estudios con resultados no significativos sobre el uso de esta dieta (Güneşliol et al., 2023). No obstante, las dietas con alto contenido de antioxidantes, independientemente de la edad cronológica preservan de mejor manera a los telómeros, en comparación con las dietas occidentales ricas en harinas refinadas, carnes procesadas y grasas saturadas, dado a que estos alimentos se asocian con resistencia a insulina, estrés oxidativo e inflamación (Gürel et al., 2024).

Planteamiento del problema

El envejecimiento celular es un proceso biológico complejo multifactorial, variable al entorno epigenético, está condicionado por la edad, género, ambiente y etnia, por lo cual cambia entre cada individuo. Se caracteriza por la acumulación progresiva de daño celular e incapacidad regenerativa, que repercute en la función normal de los tejidos. La longitud de telomérica se considera como un biomarcador sobre el envejecimiento biológico. Las mujeres tienden a tener telómeros más largos debido a los altos niveles de estrógenos, lo cuales actúan como antioxidantes (Buttet et al., 2022). El acortamiento prematuro de los telómeros se ha asociado a enfermedades crónicas no transmisibles en conjunto a un mayor riesgo de mortalidad. A nivel mundial las enfermedades cardiovasculares representan un 31% de las muertes totales, de este modo se posiciona como la causa más común de mortalidad, un estilo de vida sedentario contribuye a la carga de enfermedades cardiovasculares, sin embargo, pueden ser reversibles mediante la práctica de actividad física y ejercicio frecuente (Carapeto & Aguayo-Mazzucato, 2021). En un estudio longitudinal en el cual se compararon a corredores con sus iguales sedentarios se evidenció que aquellos que practicaban actividad física tenían un menor riesgo de mortalidad con un 15%, mientras los sedentarios presentaron un 34% (Chakravarty et al., 2008). Por otro lado, la masa muscular empieza a disminuir después de los 30 años, es decir que a los 80 años ya se habrá perdido alrededor del 40% de masa muscular, a su vez esta pérdida contribuye a patología asociadas a la edad como fragilidad, debilidad, síndrome metabólico y Alzheimer (Carapeto & Aguayo-Mazzucato, 2021).

Varios de los estudios manifiestan una correlación positiva entre la actividad física y los nutrientes como moduladores del acortamiento telomérico, no obstante, tanto la carencia de entrenamiento como el sobre esfuerzo causan consecuencias negativas sobre la longitud de los telómeros. Además, la intensidad y duración de los estudios demuestran que podría existir un efecto de techo donde los beneficios adicionales del ejercicio no se traducen a un aumento

de la longitud telomérica, mientras que los mayores efectos se dan en las primeras fases las intervenciones (Sánchez-González et al., 2025). De igual manera el consumo de alimentos es un factor sobre el envejecimiento celular, la dieta occidental de ultra procesados y refinados sugiere mayor predisposición a la acumulación de estrés oxidativo, que, al contrario, las dietas con mayor consumo de frutas, verduras, fibras y aceite esenciales contribuyen antioxidantes al organismo. La ingesta elevada de alimento ultra procesados se ha visto correlaciona con telómeros más cortos, en un estudio realizado en España a adultos de entre 57 y 91 años se encontró que las personas que consumían más de tres porciones de ultra procesados tuvieron casi el doble de tener telómeros más cortos en comparación con los que consumían menos porciones (Polom & Boccardi, 2025). De la misma forma los patrones dietéticos pueden actuar de forma indirecta sobre el envejecimiento al aumentar marcadores inflamatorios o generar predisposición a enfermedades. En estados unidos el 29% de la población tiene niveles elevados de LDL y el 26% de triglicéridos, esta acumulación temprana aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (X. Chen et al., 2023).

Aunque el acortamiento telomérico ocurre de manera natural con el paso del tiempo, la velocidad con la que sucede puede variar entre cada individuo. A su vez, los estudios disponibles presentan diferencias importantes, ya sea por la población, diseño metodológico, duración, intervención o marcadores evaluados. Sin embargo, a pesar de los hallazgos científicos positivos en cuanto a modulación del ejercicio físico y la nutrición sobre el alargamiento telomérico, persiste una limitante sobre la comprensión integral conjunta. Esta brecha dificulta establecer que tipos de ejercicio y patrones alimentarios interactúan de forma combinada para favorecer de manera más efectiva al mantenimiento telomérico. Por lo tanto, surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cómo influyen el ejercicio de fuerza y resistencia, junto con factores nutricionales, en la longitud de los telómeros como marcador de envejecimiento celular?

Justificación

La presente revisión bibliográfica con características sistemáticas resulta relevante en el ámbito científico, deportivo y social enfocado tanto a adultos jóvenes como mayores, debido a la estrecha relación entre los hábitos alimenticios y el estilo de vida junto al envejecimiento celular biológico, el cual podría ser atenuado mediante practicas saludables. Así mismo como un factor preventivo ante el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles asociadas con la edad y el deterioro sobre la calidad de vida. La relevancia de la investigación radica en la revisión científica sobre los factores asociados a la disminución del envejecimiento celular, particularmente sobre ejercicio físico de resistencia y fuerza, junto a nutrientes con potenciales anti oxidativos.

En los seres humanos, la longitud de los telómeros es heterogénea, porque difieren en los tejidos, células y brazos cromosómicos, los telómeros humanos varían de 2 a 50 kilobases y constan de aproximadamente 300–8000 repeticiones (Verma et al., 2022). A pesar de que la esperanza de vida ha aumentado en los últimos años, no todas las personas envejecen al mismo tiempo en cuanto a su capacidad funcional e intelectual. (Siopis & Porter, 2022). Por lo cual, aunque el tiempo de vida se ha alargado, también ha crecido la población que padece de comorbilidades, muchas de ellas derivadas de enfermedades crónicas no transmisibles que se pueden prevenir durante la juventud. Por ejemplo, la prevalencia de obesidad y sobre peso aumento aumentó un 155% en hombres y un 105% en mujeres, se estima que para 2050 la población con sobre peso y obesidad será de 3.8 millones, más de la mitad de la población adulta para ese momento (GBD 2021 Adult BMI Collaborators, 2025). D'Angelo, (2023) menciona que la longitud telomérica y el desgaste a lo largo del tiempo son muy inconsistentes, entre las personas, se cree que es estable desde la infancia hasta la edad adulta temprana, pero disminuyen en la edad adulta mayor. La inflamación y el deterioro de los telómeros están involucrados en un círculo de retroalimentación donde la inflamación impulsa la disfunción de

los telómeros y los telómeros regulan las respuestas inflamatorias (Nanda et al., 2026a). Por esta razón, la investigación adquiere una relevancia social y sanitaria a fin de identificar estrategias no farmacológicas, como los cambios de estilo de vida para retrasar el envejecimiento celular, debido a que el costo de una población envejecida representa una carga sanitaria enorme en constante aumento (D'Angelo, 2023). En 2019 los costos totales asociados con la obesidad, indirectos como directos oscilaron entre 3190 millones en países de bajos ingresos y 1330 millones en países de altos ingresos, lo que para 2036 podría provocar una reducción del 2,9% del PIB mundial (GBD 2021 Adult BMI Collaborators, 2025).

Para entender la influencia de la actividad física sobre los telómeros es necesario comprender los mecanismos fisiológicos y moleculares implicados; si bien existen estudios donde se evidencia que la práctica regular de actividad física contribuye a un menor acortamiento telomérico, también se sugiere que el sobreentrenamiento demuestra un mayor acortamiento debido a la excesiva carga que recibe el cuerpo, por lo cual los estudios resultan heterogéneos sobre la cantidad beneficiosa de ejercicio físico requerido. Es posible que los mecanismos fisiológicos entre la actividad física y longitud telomérica se vinculen mediante la reducción de cortisol y estrés psicosocial (Nanda et al., 2026). La actividad física puede inducir a un entorno proinflamatorio temporal asociado a la reparación muscular, mientras que a largo plazo se asocia con una menor inflamación; no obstante, puede ser debido a la reducción de grasa visceral, junto a la promoción sobre la producción de cortisol y adrenalina (Nanda et al., 2026). La falta de claridad sobre los mecanismos limita la comprensión integral del impacto del ejercicio sobre el envejecimiento y dificulta el desarrollo de recomendaciones y estrategias efectivas basadas en la evidencia científica para prevenir el deterioro celular.

El análisis de patrones dietéticos sobre la regulación telomérica es imprescindible para identificar aquellos nutrientes con potenciales antioxidantes sobre el organismo. La ingesta de estos alimentos al igual que la actividad física, tiene resultados heterogéneos como el consumo

de ácido araquidónico el cual mejora el sistema cognitivo, pero tiene un efecto negativo sobre la longitud telomérica, esto debido a sus propiedades tanto proinflamatorias como antiinflamatorias. (Siopis & Porter, 2022). El estilo de vida saludable, donde no se fuma, hay practica regular de ejercicio y mayor diversidad dietética se asoció significativamente con mayores probabilidades de convertirse en centenario (Y. Li, Wang, et al., 2024).

En los últimos años, los hábitos nutricionales de cinco poblaciones que viven en zonas de la Tierra denominadas “Zonas Azules” han despertado interés, ya que se caracterizan por una longevidad generalizada y extraordinaria. Estas áreas están habitadas por poblaciones con alta prevalencia de centenarios y que siguen preferentemente dietas basadas en plantas (D’Angelo, 2023).

No obstante, las dietas integrales y patrones dietéticos muestran una complejidad que no puede ser reducida al efecto sumado de sus componentes (Siopis & Porter, 2022). Por lo tanto, el consumo de alimentos por si solos dificulta la comprensión holística sobre los efectos de los nutrientes en la modulación de los telómeros.

El ejercicio físico y la ingesta de nutrientes son factores que han sido analizados de forma individual frente al envejecimiento celular, sin embargo, la respuesta adaptativa de los organismos puede verse modulado por ambos factores, uno sobre el otro, ya sea por el estado nutricional o la intensidad del ejercicio. A su vez es necesario identificar los posibles patrones de estilo de vida más allá de la alimentación y la inactividad física que contribuyen al deterioro de los telómeros. El enfoque medico hacia la medicina del estilo de vida contempla no solo factores como nutrición y actividad fisica, sino que también higiene de sueño, sustancias peligrosas, salud emocional y mental; y conectividad psicológica positiva (Parkinson et al., 2023). Por lo tanto, se debe tener en cuenta los factores externos a los estudiados para evaluar la senescencia celular prematura. En consecuencia, esta revisión bibliográfica se justifica por

su aporte social, científico y deportivo al analizar varias de las aristas acerca del envejecimiento celular mediado por la longitud telomérica, ya que busca planear estrategias preventivas para evitar enfermedades crónicas no transmisibles y mejorar la calidad de vida.

Marco teorico

1. Envejecimiento telomérico

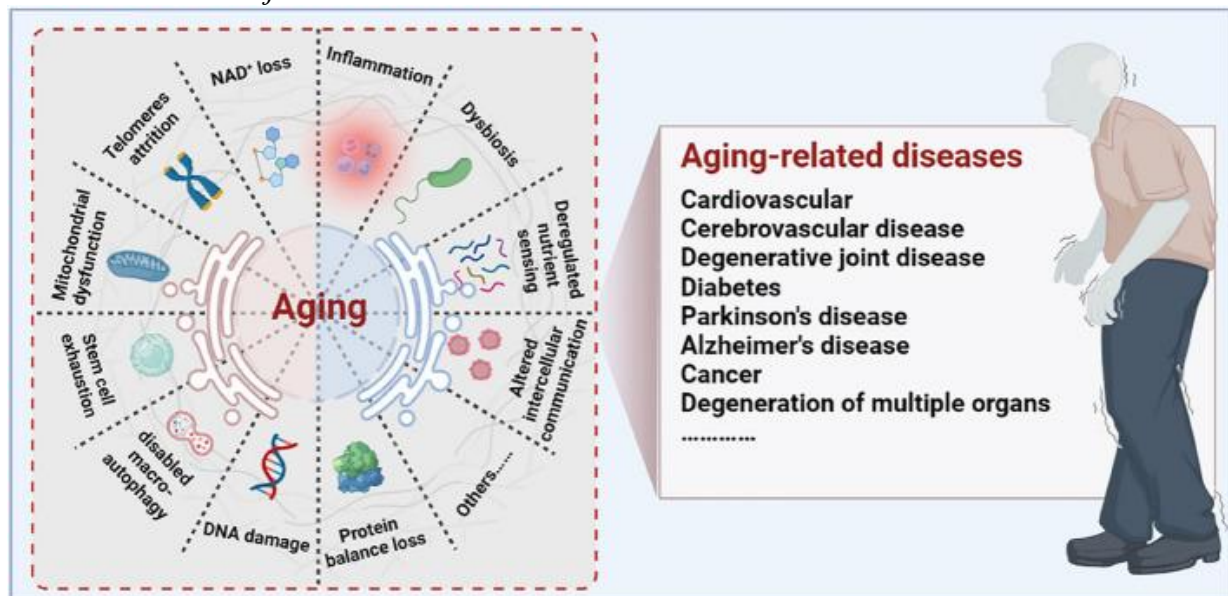
1.1 Mecanismo del envejecimiento celular

Durante muchos años los científicos han buscado entender el mecanismo por el cual ocurre el deterioro intrínseco del ser humano y otras especies con ayuda de teorías como la de Denham Harman en 1956 donde propuso la teoría de los radicales libres del envejecimiento, en el cual los cambios degenerativos están mediados por ROS, generados durante el metabolismo celular (Guo et al., 2022). Los ROS son moléculas altamente reactivas que contienen electrones no apareados, los cuales surgen como subproductos de las interacciones enzimáticas respiratorias en conjunto con el oxígeno (Quintero et al., 2024). Hayflick en 1965 que experimento con células humanas cultivadas en ex vivo, observó que pueden duplicarse hasta 60 veces, sin embargo, luego de esto pasan a un estado de senescencia replicativa, debido a que con cada replicación el ADN de los telómeros se desgasta (Quintero et al., 2024). No obstante, se identificó que en otras especies como ratones a pesar de presentar telómeros largos igual envejecían. En la actualidad ha surgido la teoría de la epigenética del envejecimiento, mediada a través de las alteraciones en histonas, metilación del ADN, calidad de la dieta, estilo de vida y exposición a agentes patógenos (la Torre et al., 2023). De este modo las teorías se centran en mutaciones somáticas, acortamiento telomérico y disfunción mitocondrial, no obstante, tanto estas teorías como muchas otras no logran explicar en su totalidad la razón del deterioro o pierden validez debido a nuevos estudios. Para entender de manera holística los mecanismos implicados dentro de la fisiología del envejecimiento celular, hay que definir el concepto de esta.

El envejecimiento celular se define como un proceso progresivo intrínseco, dinámico, secuencial, progresivo y universal que conduce a la muerte (Quintero et al., 2024). Aparece

después de alcanzarse a la optimización biológica, en la cual existe una disminución del crecimiento, lo que conduce a un proceso de senescencia. Se dividen en dos tipos; puede ser fisiológico cuando existe un desgaste a nivel molecular o celular como alteraciones en los telómeros, ADN, mitocondrias, disbiosis o comunicaciones alteradas, que en consecuencia causa un deterioro en la correcta función del sistema, mientras que el envejecimiento patológico es causado por factores externos como enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedades articulares degenerativas, cáncer, entre otras alteraciones orgánicas (Y. Li, Tian, et al., 2024). Como resultado las células adultas diferenciadas poseen un deterioro mayor, mientras tanto, las células que poseen mayor facilidad para multiplicarse y replicarse no experimentan el proceso de senescencia (Coutiño-Rodríguez et al., 2020). Por otro lado, la senescencia celular es un proceso en respuesta al estrés o daño ocurrido como ruta alternativa a la muerte celular programada, estas pierden su capacidad para dividirse a pesar de estar metabólicamente activa (Ramírez, 2023).

Figura 1.
Mecanismo del envejecimiento



(Y. Li, Tian, et al., 2024)

1.2 Bases moleculares del envejecimiento

Las causas del envejecimiento pueden ser divididas en tres niveles, a nivel molecular existe inestabilidad genómica, disfunción telomérica, alteraciones epigenéticas, pérdida de proteostasis, compromiso de la autofagia, disfunción mitocondrial; el nivel celular se caracteriza por senescencia celular, agotamiento de células madre y comunicación intercelular; y alteraciones sistémicas como detección desregulada de (Guo et al., 2022).

1.2.1 Inestabilidad genómica

La inestabilidad genómica es una causa importante de senescencia celular en muchas especies. Conduce a la desregulación de la expresión genética y, en consecuencia, al deterioro del envejecimiento fisiológico celular, al cese del crecimiento celular y, finalmente, a la muerte celular (Guo et al., 2022)

Los defectos del sistema de reparación del ADN se pueden heredar o surgen y se acumulan con el tiempo (Maldonado et al., 2023). Resulta común en el envejecimiento debido al daño genético a lo largo de la vida, se caracteriza por varias mutaciones, aberraciones y aneuploidías, además varias enfermedades de envejecimiento acelerado mantienen defectos en la estabilidad del genoma; este daño acumulado desencadena senescencia celular y mayor susceptibilidad a enfermedades relacionadas con la edad (Maldonado et al., 2023).

1.2.2 Alteraciones epigenéticas

Durante el envejecimiento el epigenoma resulta alterado debido a la pérdida progresiva de su configuración, por ejemplo, las cromatinas se ven perturbadas por estímulos externos que en consecuencia influye en la expresión de los genes relacionados con el envejecimiento (La Torre et al., 2023). Las alteraciones epigenéticas son producidas por factores externos tales como la metilación de ADN, modificaciones de histonas y remodelación de la cromatina. Todo el tiempo ocurren daños en el ADN, ya que es propenso a sufrir errores de replicación o estrés

debido a los radicales libre, no obstante, la mayor parte del daño se repara o se elimina. A medida que avanza el envejecimiento, disminuye la capacidad de reparación del ADN y aumenta el fenotipo molecular de la inestabilidad genómica, la cual contribuye al envejecimiento (Guo et al., 2022; Y. Li, Tian, et al., 2024). El daño en el ADN puede ser un factor interno que conlleva a una inestabilidad genómica, su acumulación conduce a una inflamación crónica, disminución de la función, atrofia y enfermedades en células, los daños pueden ser por desaminación espontánea, hidrólisis, roturas, cambios en las posiciones de las bases, enlaces cruzados de ADN y proteínas (Y. Li, Tian, et al., 2024). En personas con enfermedades relacionadas a la edad como enfermedades cardiovasculares, Alzheimer y cáncer se evidencian marcadores de daño al ADN, es decir que el daño del ADN está relacionado con la incidencia de estas enfermedades (Li, Tian, et al., 2024). Los análisis en personas centenarias han evidenciado que las mutaciones somáticas y células germinales son menores en estos individuos en comparación con la población general, es decir que poseen mecanismos de reparación del ADN más eficientes y estables (Guo et al., 2022). Al igual que el ADN genómico, el ADN mitocondrial también es dañado continuamente por toxinas endógenas como ROS o aldehídos y toxinas exógenas como los rayos UV o el medio ambiente (López-Gil et al., 2023). Sin embargo, el ADN mitocondrial contiene solo exones, carece de protección de histonas y un sistema eficaz de reparación genética, lo que lo vuelve más susceptible a mutaciones en el genoma (Guo et al., 2022). Se asocia a la deficiencia de melatonina, un eliminador endógeno de radicales libres que disminuye con la edad, con la alteración de la homeostasis de la mitocondria, lo cual conduce a la liberación de ADN mitocondrial que estimulan vías de producción de citoquinas proinflamatorias (Guo et al., 2022) (Jauhari et al., 2020).

El genoma de las células eucariotas está empaquetado en estructuras denominadas que cromatinas, está compuesto por el nucleosoma como unidad fundamental, que a su vez están

formados por octámeros de histonas los cuales tienen dos copias de cada histona (la Torre et al., 2023). Las histonas son proteínas que brindan soporte estructural a los cromosomas, se encargan de empaquetar el ADN en la cromatina y cromosomas (Ramírez, 2023). Pueden presentar acetilación, metilación, fosforilación, desaminación e isomerización, los estudios indican que la metilación de histonas se altera durante el envejecimiento, por ejemplo, en modelos de enfermedades prematuras como el síndrome de Hutchinson-Gilford y el síndrome de Werner (Guo et al., 2022). Las modificaciones de las histonas cambian la accesibilidad al lugar específico del genoma, lo que resulta en la modulación de las funciones de activación o silenciamiento de la tasa de transcripción genética (Maldonado et al., 2023).

1.2.3 Disfunción telomérica

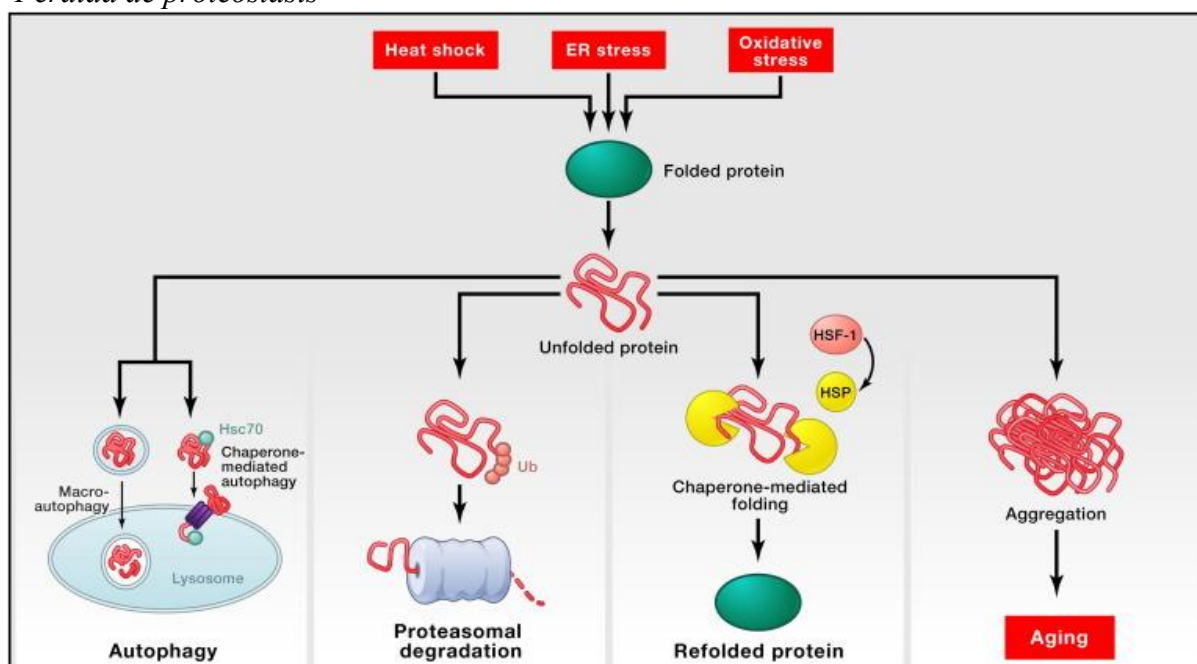
La disfunción telomérica está asociada con trastornos de la edad, que en consecuencia genera detención del ciclo celular, actividades apoptóticas, y mala diferenciación, de igual modo la degradación de los telómeros provocada por ROS puede ocasionar desgaste y taponamiento en órganos poco proliferativos (Liao et al., 2024). La disfunción de los telómeros es una característica intrínseca de las células senescentes, lo cual se asocia con la inestabilidad genómica, por ende, durante el envejecimiento puede amplificar otros mecanismos del envejecimiento (Y. Li, Tian, et al., 2024). Mas adelante se explorará más a profundidad sobre los telómeros y su disfunción

1.2.4 Pérdida de proteostasis

La proteostasis es la homeostasis proteica, su alteración produce cambios adaptativos de la célula, la pérdida del equilibrio sucede por la acumulación de proteínas mal plegadas, lo que genera una acumulación de agregados de proteínas en el citoplasma y orgánulos, esta característica se ve comúnmente presente en enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer o Parkinson (Maldonado et al., 2023). Para evitar el plegamiento incorrecto y

eliminar las proteínas mal plegadas, las células usan chaperonas, capaces de coordinar la síntesis de proteínas con su plegamiento, se unen a cadenas peptídicas inacabadas, esto evita que los péptidos se plieguen prematuramente (Guo et al., 2022). La eliminación de proteínas mal plegadas también puede ser eliminadas mediante proteasomas o autofagia, no obstante, estas vías metabólicas también pueden verse alteradas. (Maldonado et al., 2023) menciona que la red de proteostasis se vuelve cada vez más pesada durante el envejecimiento debido a la creciente carga de proteínas mal plegadas y dañadas por el sistema operativo. Además, que en el cerebro la red de chaperonas dependientes de ATP está disminuida en personas de gran edad, lo que genera un aumento en el incorrecto plegamiento de proteínas y agregación de este (Maldonado et al., 2023).

Figura 2.
Pérdida de proteostasis



(López-Otín et al., 2013)

1.2.5 Detección de nutrientes desregulada

Durante el envejecimiento existen cambios en la expresión de moléculas de detección de nutrientes, lo que resulta en un metabolismo alterado, es decir que los mismos factores encargados de regular el crecimiento pueden regular el envejecimiento (Maldonado et al.,

2023). La señalización de la IGF-1 e insulina, es la vía de control de envejecimiento más conservada de la evolución, cuando esta vía se altera por restricción alimentaria, sin causar desnutrición, se produce un efecto beneficioso, ya que las mutaciones en los genes de estas vías y la prolongación de la esperanza de vida tiene una asociación positiva (Maldonado et al., 2023). No obstante, el factor de crecimiento similar a la insulina 1 e insulina se activan en consecuencia a la presencia de la hormona del crecimiento, la cual se relaciona con procesos anabólicos de síntesis de proteínas. De este modo, los niveles disminuyen con el envejecimiento, debido a la modulación negativa de las vías es una respuesta defensiva ante el daño sistémico al minimizar el crecimiento y metabolismo celular (López-Otín et al., 2013). Sin embargo, los niveles bajos de estas vías de señalización también son incompatibles con la vida (López-Otín et al., 2013). Por lo tanto, el exceso como el déficit se consideran marcadores graves antes el envejecimiento, ya que si hay una disminución ocasiona pérdida de masa muscular y aumentan los riesgos de sarcopenia, mientras que el aumento se asocia con daños sistémicos debido a su metabolismo y producción de radicales libres.

Uno de los efectores de la hormona del crecimiento es la diana de rampicina en células mamífero (mTOR), sensible a altas concentraciones de aminoácidos, señales de disponibilidad de nutrientes y acciones hormonales, promueve la síntesis proteica y regula negativamente la autofagia, (Maldonado et al., 2023). La inhibición de esta vía confiere protección contra varias enfermedades asociadas a la edad y prolonga la vida útil de varios organismos (Maldonado et al., 2023). A pesar de estas observaciones positivas, la inhibición del mTOR ocasiona alteración en la cicatrización de heridas, resistencia a la insulina cataratas y degeneración testicular en pruebas con ratones (López-Otín et al., 2013). Sanada et al (2025) menciona que la detección desregulada de nutrientes, especialmente a través de la vía mTOR, contribuye a enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2 y la obesidad a través de una señalización alterada de insulina/IGF-1.

1.2.6 Disfunción mitocondrial

Las mitocondrias son los principales orgánulos encargados de regular la homeostasis energética celular y el equilibrio dinámico entre adenosina 5 monofosfato (AMP), dinucleótido de nicotinamida (NAD⁺) y componentes del ciclo del oxígeno, en un funcionamiento las mitocondrias generan adenosina trifosfato (ATP), a partir del ciclo de ácido tricarboxílico (TCA) y la fosforilación oxidativa (Y. Li, Tian, et al., 2024). Con el envejecimiento las mitocondrias se vuelven susceptibles a cambios morfológicos (Guo et al., 2022). El ATP es una señal sensible a la salud mitocondrial, cuando los niveles intracelulares de este disminuyen, aumentan los del AMP, la cual activa la vía de señalización quinasa AMP (AMPK) que se encarga indirectamente a través de la fosforilación de restaurar el equilibrio energético, no obstante, la alteración de este mecanismo abre la puerta a enfermedades del orgánulo (Y. Li, Tian, et al., 2024).

Las mitocondrias son el centro de producción de los ROS, producidos por la fuga de electrones del complejo I y III de la cadena de transporte de electrones, en consecuencia, existe una disminución de oxígeno que forma un superóxido (Maldonado et al., 2023). También pueden ser producidos debidos factores ambientales como luz, radiación, químicos, fármacos; o de forma endógena por (Maldonado et al., 2023). Los ROS generados pueden actuar sobre los poros permeables mitocondriales en combinación al exceso de calcio, lo que provoca daño oxidativo e hinchazón de las mitocondrias, que a su vez desencadena en inflamación que altera la función normal del orgánulo (Y. Li, Tian, et al., 2024). Además, el daño oxidativo puede provocar mutaciones en el ADN mitocondrial del cerebro, hígado y fibras musculares en adultos mayores, cuando el ADN mitocondrial o los ROS se escapan de las mitocondrias activa a los inflammasomas (Maldonado et al., 2023). De este modo el daño celular se convierte en un círculo vicioso donde la inflamación genera más inflamación por medio de los ROS en las mitocondrias, que a su vez afecta su función y conduce a la producción irregular de radicales

libres que inflaman otras células. Sin embargo, tanto el metabolismo oxidativo como los ROS son fundamentales en la salud y patogénesis de muchas enfermedades; la señalización redox regula funciones celulares, pero en cantidades altas de radicales libres resultan contraproducentes para el organismo y causan daños graves a las mitocondrias y otros organelos, de este modo contribuyen al mecanismo de envejecimiento y deterioro (Maldonado et al., 2023). En cada persona existe un umbral de concentraciones perjudiciales y beneficiosas de ROS, llamado umbral de señalización de estrés redox, cuando el estrés está por debajo de este umbral resulta beneficioso (Guo et al., 2022).

En *C. elegans*, la estimulación por inanición (o estrés térmico o ejercicio) aumenta la RST, y aumentar la RST mejora la capacidad de respuesta al estrés redox (RRC) y la esperanza de salud, lo que sugiere que aumentar los valores de RST mediante estimulación temprana puede retrasar eficazmente el envejecimiento (Guo et al., 2022).

Por otro lado, dentro de la mitocondria la reposición intracelular del NAD promueve la reparación del ADN y mejora la calidad mitocondrial a través de la mitofagia, no obstante, la disfunción mitocondrial puede causar agotamiento de ATP, lo que disminuye la reacción NAD Y NADH en el citoplasma que a su vez incrementa las especies reactivas de oxígeno (Guo et al., 2022). Se ha identificado disminuciones en los niveles de NAD⁺ en patologías, con lo cual su suplementación podría ampliar la salud y mejorar enfermedades relacionadas al envejecimiento prematuro y neurodegenerativas (Guo et al., 2022).

1.2.7 Agotamiento de células madre

Las células madre son células indiferenciadas con capacidad de autorreplicación, las cuales pueden continuar como células madre o diferenciarse (Maldonado et al., 2023). Tienen la habilidad de producir células efectoras maduras, reponer, reparar órganos dañados, mantener la salud y vitalidad del organismo; están presentes durante todas las etapas de la vida, en la

adultez se encargan de remplazar a las células senescentes o dañadas (Y. Li, Tian, et al., 2024). Existen dos tipos de células madre, embrionarias y adultas, las segundas son capaces de diferenciarse de los tejidos; la disminución de esta célula se asocia al envejecimiento debido a su menor producción y función dentro del organismo (Maldonado et al., 2023). Con el paso del tiempo durante el envejecimiento las células madre tienden a acumular daño en el ADN, esto mengua la capacidad de regenerar tejidos celulares, con lo cual se altera la homeostasis y ocurre una pérdida de la función orgánica adecuada (Y. Li, Tian, et al., 2024). El número de células madre neuronales activadas y células nerviosas maduras se reducen con la edad, mientras que las células madre hematopoyéticas más viejas se diferencian más lento y producen menos células linfoides (Y. Li, Tian, et al., 2024). La función de las células madre hematopoyéticas disminuye por el estrés de replicación causados por daños en el ADN y aberraciones cromosómicas, lo que resulta en una disminución en la producción de sangre (Maldonado et al., 2023).

1.2.8 Comunicación intracelular alterada

La comunicación intracelular celular ocurre por la liberación de factores solubles, sin embargo, esta se ve alterada debido a la reticulación de moléculas de la matriz extracelular, el colágeno, entornos celulares rígidos y el impedimento de las interacciones entre células (Maldonado et al., 2023). El fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP) tiene efectos negativos sobre las células vecinas, la matriz extracelular circundante, inflamación crónica y senescencia pasiva de células sanas (Y. Li, Tian, et al., 2024). Las vesículas extracelulares pueden ser liberadas en toda la célula, pueden interactuar dependiendo de su carga y composición con células receptoras, sin embargo, la cantidad y contenido se alteran con el envejecimiento (Maldonado et al., 2023). Intercambian señales de proteínas entre las células endoteliales y adipocitos, es decir que transmite información de las modificaciones del estado nutricional de la sangre en los adipocitos (Guo et al., 2022). Maldonado et al, (2023) sugiere que la secreción

de EV sirve como vehículo para eliminar moléculas no deseadas, como proteínas mal plegadas y ADN dañado, lo que podría evitar una muerte de tipo apoptótico de las células senescentes.

Otra vía de comunicación se da por uniones en hendiduras, formadas por dos canales hexaméricos denominados conexones, ubicados en la membrana plasmática de ambas células; esta vía resulta fundamental en varios tejidos y órganos para garantizar el acoplamiento eléctrico y metabólico (Maldonado et al., 2023). Cuando el ruido del sistema se ve aumentado altera la homeostasis debido alteraciones en las vías de señalización neuronal, neuroendocrina y hormonal (Liao et al., 2024). Además, los canales se ven afectados junto con la respuesta en los órganos, por ejemplo, en el corazón se asocia con una conducción eléctrica defectos, lo que genera en trastornos cardiacos (Maldonado et al., 2023). En cambio, los nanotubos de efecto túnel (TNT), son otras estructuras que permiten la transferencia de proteínas, moléculas de señalización, vesículas, ARN pequeños, priones, orgánulos y virus, entre dos células conectadas (Maldonado et al., 2023). Se ha evidenciado que los TNT se relacionan con progresiones de cáncer, defensa inmune, propagación de patógenos, la resistencia y propagación del estrés (Maldonado et al., 2023).

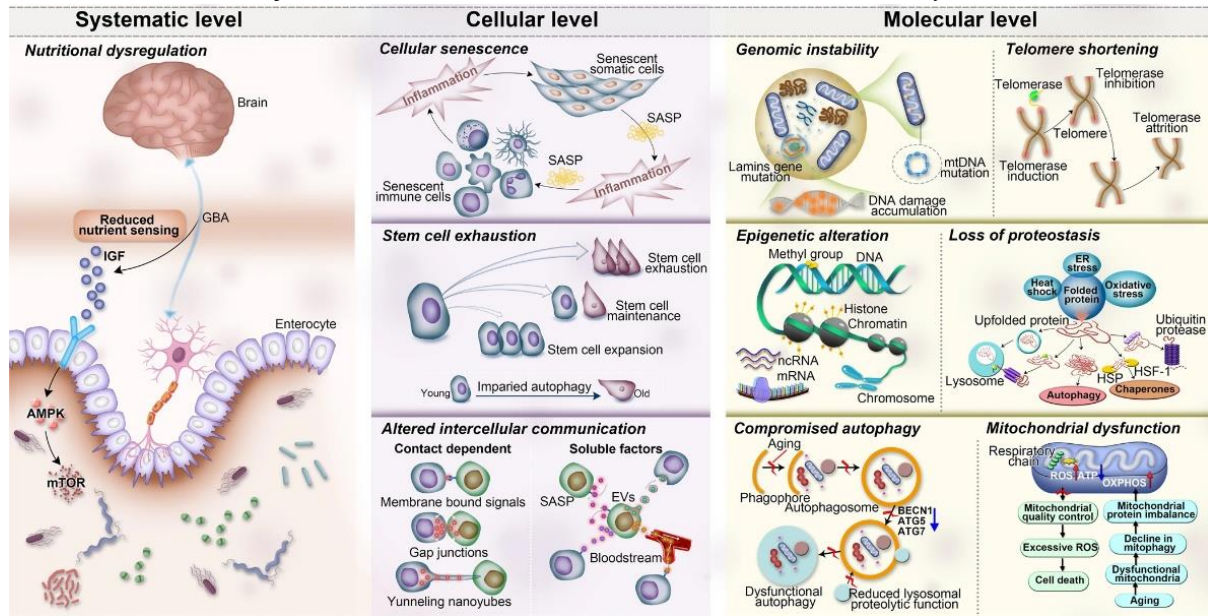
1.2.9 Macro autofagia debilitada

La autofagia se encarga de la eliminación y degradación de componentes celulares defectuosos como ácidos nucleicos, proteínas mal plegadas, lípidos anormales y orgánulos mediante los lisosomas (Y. Li, Tian, et al., 2024). La autofagia puede clasificarse en tres tipos, macro autofagia, micro autofagia y autofagia mediada por chaperonas, mediadas por fagocitos encargados de absorber el objetivo para formar autofagosomas (Y. Li, Tian, et al., 2024). Li, et al, (2024) menciona que la autofagia también es un mecanismo protector importante que permite a las células sobrevivir a múltiples condiciones de estrés, como privación de nutrientes o factores de crecimiento, hipoxia, ROS, daño al ADN o patógenos intracelulares. En presencia de una autofagia debilitada, la célula disminuye la capacidad de

eliminar componentes celulares defectuosos, lo que ocasiona un desequilibrio la homeostasis, diferenciación, desarrollo, no obstante, la regulación excesiva de autofagia en determinadas condiciones puede ocasionar trastornos metabólicos celulares (Li, Tian, et al., 2024).

Figura 3.

Marcadores del envejecimiento dividido en niveles, sistemático, celular y molecular



(Guo et al., 2022)

1.3 Telómeros y longitud telomérica

Los telómeros son pequeños tramos de complejos de ADN telomérico y proteínas de unión presentes en los extremos de los cromosomas, se encargan de mantener la integridad cromosómica, controlar el ciclo de la división celular, lo cual los hace indispensables para la reproducción de un organismo y el mantenimiento de una vida (Keefe, 2020). La estructura de los telómeros está formada por secuencia de nucleótidos hexamérica repetidos en tándem (TTAGGG), de formas tridimensional, los cuales están cubiertos por un complejo de shelterina, es decir un multímero de 6 proteínas encargadas de la protección de cromosomas y la regulación de la longitud telomérica (Y. Li, Tian, et al., 2024). Si bien estos son bicatenarios en la mayor parte, el extremo de cada cadena principal es monocatenario, debido a la síntesis incompleta de ADN rezagado, en consecuencia, existe un acortamiento de los telómeros en

cada división celular, cuando estos se vuelven críticamente cortos las células no pueden dividirse más (Gruber et al., 2021). La relación entre los telómeros y el complejo de shelterina forman una sofisticada estructura compleja los cuales conducen a una bifurcación de replicación estancada, no obstante, esta asociación puede ser un factor limitante entre la función y longitud telomérica, ya que cuando el acortamiento de los telómeros resulta crítico, las proteínas de la shelterina dejan de asociarse a las secuencias teloméricas e interactuar con los extremos del cromosoma que lo recubren (Guo et al., 2022).

La telomerasa es un complejo de ribonucleoproteína, capaz de alargar los telómeros mediante la síntesis de nuevo ADN telomérico, está compuesta por la transcriptasa inversa de la telomerasa (TERT) y el componente del ARN de la telomerasa (TERC), al unirse se encarga de transportar telomerasa a los extremos de los telómeros (Li Tian, et al., 2024). Los TERC sirve como plantilla para la elongación de los telómeros, sin embargo, la regulación de la transcripción de este componente no está bien definido, mientras que los TERT regulan la expresión de telomerasa en humanos (Gruber et al., 2021). Guo y colaboradores (2022) menciona que la actividad de la telomerasa es mayor en tejido embrionarios humanos, lo que garantiza la elongación adecuada, y disminuye progresivamente con la edad, de este modo se encargan de proteger tejidos que se dividen con frecuencia como espermatozoides, células madre adultas y células inmunes. Sin embargo, a las 18 semanas de gestación la telomerasa se vuelve inactiva, mientras que las células eucariotas unicelulares requieren telomerasa constantemente para su división continua (Gruber et al., 2021). En la mayoría de las células somáticas la telomerasa es silenciosa durante el desarrollo temprano, de esta forma se limita el número de divisiones celulares hasta que los telómeros se vuelven muy cortos (Y. Li, Tian, et al., 2024). El complejo de shelterina también participa en el reclutamiento de telomerasa, según el ciclo celular, se realiza mediante la unión de TERT a una de las proteínas shelterina tripeptidil peptidasa (Gruber et al., 2021).

El mantenimiento de la longitud telomérica adecuada en las células normales requiere de una estructura intacta de telómeros y una correcta regulación de la telomerasa, la disfunción de los telómeros es una característica molecular de las células senescentes, lo que se asocia con una inestabilidad genómica, la cual puede impulsar otros mecanismos de envejecimiento y síndrome de progeria (Y. Li, Tian, et al., 2024).

1.4 Longitud telomérica como biomarcador

Es necesario desarrollar marcadores de envejecimiento, para evaluar que tan rápido envejece una persona mediante la comparativa entre su edad biológica y cronológica con el objetivo de prevenir una población envejecida a edades tempranas. La información sobre la edad biológica resulta útil para evaluar función cognitiva y física, además de morbilidad y mortalidad (Maldonado et al., 2023). Al nacer los seres humanos el promedio de telómeros leucocitarios es de 11 kilopares de bases (KPB), mientras que en personas de edad avanzada disminuye a menos de 4 KPB, sin embargo, el deterioro no es un decrecimiento lineal constante (Gruber et al., 2021). La longitud de los telómeros presenta gran potencial biomarcador del envejecimiento ya que incluye la relación con la edad cronológica, poder predictivo de enfermedades y mortalidad; su uso en estudios clínicos sirve para rastrear los cambios en las tasas del envejecimiento humano (Vaiserman & Krasnienkov, 2021).

La PCR cuantitativa es el método más utilizado para medir la longitud telomérica, se encarga de calcular la longitud promedio relativa de los telómeros, además de ser rápido y de alto rendimiento para estudios (Fasching, 2018). La hibridación in situ por fluorescencia (FISH) estiman la longitud de los telómeros en varias células en combinación de tinción de anticuerpos, los análisis de fragmentos (TRF) en cambio estiman la longitud en los pares de bases del ADN, mientras que el análisis individual de la longitud de los telómeros (STELA) permite una medición casi exacta en los cromosomas (Fasching, 2018).

Las mediciones de los telómeros se realizan en leucocitos de sangre periférica debido a la poca impasividad que presentan, existe una correlación de la longitud de los telómeros en tejidos de los leucocitos, piel, musculo esquelética y grasa subcutánea, no obstante, resultan heterogéneos los estudios de si los resultados pueden generalizarse a otros tejidos (Vaiserman & Krasnienkov, 2021). La longitud telomérica no es el único marcador de envejecimiento mitótico, también está presente los relojes epigenéticos basados en la metilación del ADN, sin embargo, miden diferentes aspectos del proceso de envejecimiento (Vaiserman & Krasnienkov, 2021).

2. Ejercicio físico y envejecimiento

2.1 Conceptos generales

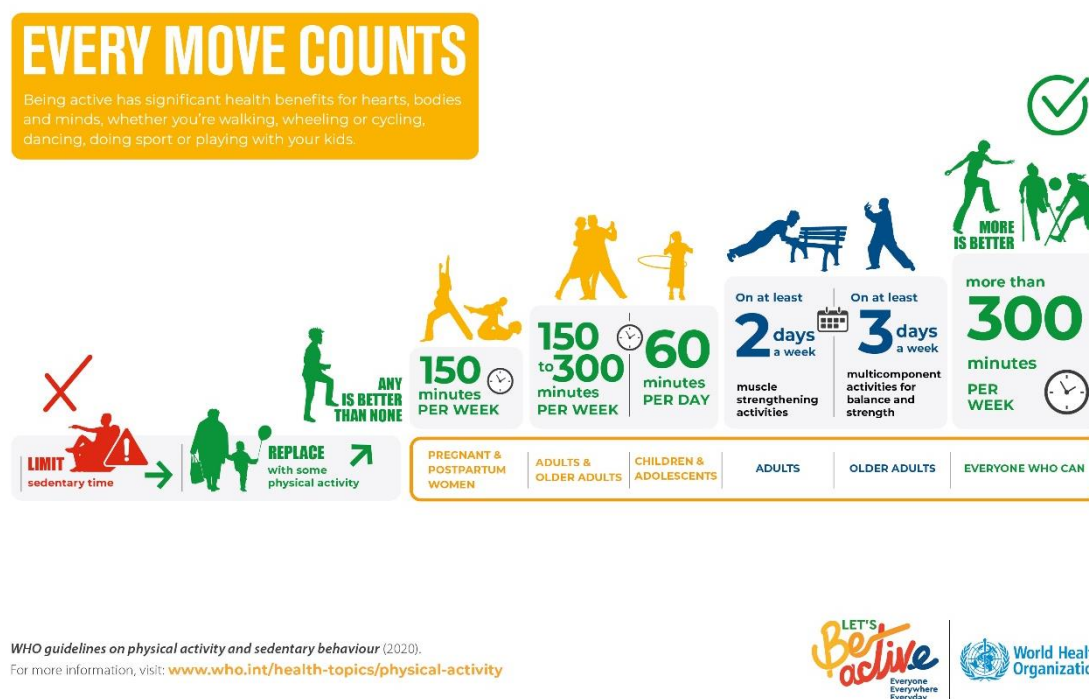
El ejercicio físico se define como cualquier actividad física planificada, estructurada y repetitiva, es una subclasificación de la actividad física, tiene como objetivo mantener o mejorar la aptitud física, puede ser aerobia o anaerobia las cuales incluyen frecuencia, duración en intensidad (Ye et al., 2023). Por otro lado, la Organización Mundial de la Salud (2024) define a la actividad física como todo movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que requieren el consumo de energía, incluido la actividad durante el ocio o la que se hace para trasladarse a diferentes lugares. El concepto de actividad física aerobia o de resistencia resulta en aquella actividad donde los grandes músculos del cuerpo se mueven en conjunto durante un tiempo específico, la cual mejora la capacidad cardiorrespiratoria (Organización Mundial de la Salud, 2021). Mientras que la actividad física anaeróbica es un ejercicio de corta duración, pero alta intensidad que supone una demanda mayor de oxígeno al consumirlo (Organización Mundial de la Salud, 2021).

En los adultos de 18 a 64 años según las Organización mundial de la Salud (2021) se recomienda a la semana un mínimo entre 150-300 minutos de actividad física aeróbica de

intensidad moderada o 75-150 de la misma actividad, pero de intensidad vigorosa; a su vez también deben fortalecer los músculos con intensidad moderada o superior 2 veces por semana. La participación del ejercicio físico puede reducir el riesgo de enfermedades crónicas como diabetes tipo 2, enfermedad coronaria y depresión, los cuales pueden inducir a un deterioro cognitivo (Ye et al., 2023). Las personas que no hacen suficiente ejercicio presentan un riesgo de mortalidad entre 20% al 30% superior que las que son activas (Organización Mundial de la Salud, 2024).

Figura 4.

Recomendaciones de la OMS en actividad física por edades



(Organización Mundial de la Salud, 2021)

En la actualidad la humanidad se ha vuelto más longeva que antes, por lo cual se debe comprender que el envejecimiento es un proceso inevitable dado por el deterioro de marcado de funciones fisiológicas graduales, aunque existe gran variabilidad entre individuos, se define como la acumulación progresiva de cambios fisiológicos y deterioro funcional, lo que implica mayor morbilidad y mortalidad (Izquierdo et al., 2025). Durante el envejecimiento existen

cambios estructurales y funcionales como un decremento en la capacidad motora, fuerza muscular, equilibrio y flexibilidad, así como degeneraciones neurológicas como en el vestibulococlear o del funcionamiento cognitivo (Rodrigues et al., 2022). Los niveles inadecuados de actividad física se relacionan con una mayor prevalencia de enfermedades, por lo cual se recomienda una estructura individualizada para garantizar un envejecimiento saludable (Izquierdo et al., 2025).

La Organización Mundial de la Salud (2025) recomienda mantener hábitos saludables a lo largo de la vida, en particular seguir una dieta equilibrada, realizar actividad física con regularidad y abstenerse de consumir tabaco, contribuye a reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles, mejorar la capacidad física y mental y retrasar la dependencia de los cuidados.

2.2 Ejercicio de fuerza

Hoy en día el entrenamiento de fuerza en adultos se ha visto aumentada en relación con años anteriores, esta tendencia parece crecer en los próximos años (Conley & Pennington, 2022). El entrenamiento de fuerza se caracteriza por el acondicionamiento físico de los músculos al trabajar con una fuerza opuesta, se lo realiza a una baja velocidad basándose en una contracción muscular con una carga externa (Rodrigues et al., 2022). Se ha demostrado que el entrenamiento de fuerza contribuya a la pérdida de grasa, ya que aumenta el metabolismo en reposo, junto a una ganancia de masa magra, mejora en la sensibilidad de insulina y aumento de la densidad mineral ósea. (Conley & Pennington, 2022). Es fundamental que todos los programas de este tipo inicien con sobrecargas progresivas para lograr mejoras en el entrenamiento (McKendry et al., 2021). Para aumentar la fuerza y la morfología muscular se recomienda un entrenamiento de 3 veces por semana, con un volumen de 2-3 series y de 7-9 repeticiones en una intensidad de 50-70% de una repetición máxima (Rodrigues et al., 2022). Cuando el entrenamiento de fuerza se combina con una la ingesta de proteínas, principalmente leucina post ejercicio aumenta el anabolismo y utilización de la misma para la síntesis de

proteínas (McKendry et al., 2021). Según el tipo de entrenamiento la respuesta adaptativa de este se vuelve específica para el requerimiento, de modo que el entrenamiento de fuerza provoca un incremento en la producción de proteínas miofibrilares, mientras que el entrenamiento de resistencia estimula la síntesis de proteínas mitocondrial (McKendry et al., 2021).

2.3 Ejercicio de resistencia

El entrenamiento de resistencia o aeróbica son aquellas actividades que aumentan la frecuencia cardíaca y respiratoria por periodos prolongados, se pueden clasificar en moderada como caminar, nadar y bailar; y vigorosas como trotar, subir montañas o nadar reiteradamente (Rojas Rebollido et al., 2020). Es decir que los niveles de actividad física radican en la forma que se realiza el ejercicio, más no el ejercicio como tal. La actividad física y modera se describe en múltiplos del equivalente metabólico de la tarea (MET), es decir la tasa de gasto mientras se está sentado en reposo (MacIntosh et al., 2021). No obstante, los niveles MET en cada persona varían debido a que depende de la capacidad de cada individuo. De esta manera la mejor forma de dividir la intensidad entre ejercicios radica en la frecuencia cardíaca, el ejercicio moderado es del 40-59%, mientras que el vigoroso va del 60-84% de la frecuencia cardíaca máxima (MacIntosh et al., 2021). Izquierdo et al. (2025) define al ejercicio aeróbico como la repetición de miles de contracciones musculares de baja resistencia en lugar de unas pocas contracciones contra resistencia moderada a alta. El ejercicio de resistencia mejora la capacidad pulmonar y cardíaca con lo cual se incrementa la oxigenación de los músculos, que en consecuencia también aumenta la capacidad del VO₂ en un individuo; a su vez mientras el organismo se adapta a estos ejercicios aumenta la capacidad oxidativa, es decir que genera una mayor resistencia a la fatiga (Angulo et al., 2020).

Este tipo de ejercicio debe de comenzar con duraciones cortas, entre 5 a 10 minutos, con el objetivo de progresar tanto en tiempo como intensidad de la actividad, siempre y cuando

mejore la condición del individuo y su confianza (Izquierdo et al., 2025). El entramiento tanto de fuerza como de resistencia se debería de combinar debido a que ambos producen beneficios distintos, como la mejora de la fuerza muscular y la aptitud aeróbica, las cuales se asocian inversamente con la mortalidad en personas mayores (Fragala et al., 2019). No obstante realizar ambos tipos de ejercicio en una sola sesión de entrenamiento reduce los beneficios del entrenamiento de fuerza debido a que frena las adaptaciones neuromusculares, más bien se recomienda realizarlo en días distintos (Izquierdo et al., 2025).

2.4 Mecanismos moleculares sobre los telómeros

Zhu et al. (2023) menciona que múltiples tipos de actividad física estaban asociados con una tasa reducida de envejecimiento biológico, así como con un menor riesgo de experimentar una aceleración del envejecimiento, particularmente entre las mujeres. Rebelo-Marques et al., (2018) afirman que el envejecimiento induce a acumulación de daños en el ADN, especialmente a algunas regiones sensibles como los telómeros, no obstante, la actividad física puede jugar como un papel protector contra el desgaste telomérico relacionado con el estrés. El ejercicio se ha asociado con una regulación positiva con las vías de reparación del ADN, además, aunque aumenta el estrés oxidativo, la actividad física se asocia con menores niveles de ROS y gran actividad antioxidante, lo que acorta el desgaste de los telómeros (Rebelo-Marques et al., 2018). El ejercicio persistente puede funcionar directamente como moduladores en la preservación telomérica mediante el aumento de la actividad de la telomerasa, regulación positiva de las proteínas estabilizadoras de los telómeros y reducción de apoptosis a través de la detención del ciclo celular (J. Zhu et al., 2023). Durante el periodo de recuperación se elevan los ARN mensajeros lo que se traduce en una mayor síntesis de proteínas e induce a una remodelación estructural y modificaciones a largo plazo (Rebelo-Marques et al., 2018).

Existe una mayor correlación positiva con correr en comparación con otras actividades físicas para la preservación de la longitud telomérica, lo cual se relaciona con otras evidencias científicas donde se evidencia un efecto protector de los ejercicios aeróbicos en enfermedades cardiovasculares (Schellnegger et al., 2022). El ejercicio aeróbico puede alterar el ADN mediante la metilación del mismo, de modo que inducen a la transcripción de genes que codifican las proteínas estabilizadoras de los telómeros y la telomerasa (Rebelo-Marques et al., 2018). El ejercicio de resistencia se asocia con mayores efectos positivos sobre los telómeros, se ha visto evidencia que el ejercicio aeróbico en adultos mayores que previamente estaban inactivos durante 6 meses conlleva a una longitud telomérica más larga (Schellnegger et al., 2022). A su vez la evidencia científica muestra que los atletas de resistencia tienen telómeros más largos que los controles inactivos, así como los hermanos gemelos físicamente activos en comparación con los no activos (Sánchez-González et al., 2024). De acuerdo al tipo de entrenamiento, el organismo responde de distintas maneras en respuesta al estímulo, los atletas de resistencia tienen un mejor perfil del óxido nítrico, mientras que los velocistas un mejor equilibrio redox (Schellnegger et al., 2022). Asimismo, Werner y colaboradores (2019) mencionan en su estudio que el entrenamiento de resistencia e intervalos aumentan la actividad de los telómeros y la telomerasa, mientras que el ejercicio de fuerza por sí solo no tuvo cambios significativos. Sin embargo, se ha asociado que entre más alto este el índice músculo esquelético apendicular, los telómeros serán más largos, debido a que el entrenamiento de fuerza aumenta la masa muscular y preserva el músculo esquelético, de este modo atenúa el envejecimiento biológico y el desgaste de los telómeros (Schellnegger et al., 2022).

Por otro lado, se ha identificado telómeros relativamente más cortos en nadadores jóvenes de elite en comparación con sus homólogos activos recreativamente, esto puede ser ocasionado por la intensidad del ejercicio, el volumen excesivo de entrenamiento o el tipo de actividad realizada. Schellnegger et al (2022) indica que, aunque algunas evidencias sugieren que un

episodio agudo de ejercicio tiene un efecto inmediato y perjudicial sobre la longitud telomérica (TL), la exposición prolongada al ejercicio de resistencia parece atenuar el desgaste de la TL, contribuir al mantenimiento de la TL o incluso promover el alargamiento de la TL a través de efectos ROS más leves. De este modo las sugerencias para el mantenimiento y alargamiento telomérico resulta en realizar ejercicio de forma habitual durante varios años de forma moderada.

3. Nutrición y modulación del envejecimiento celular

3.1 Nutrición y envejecimiento biológico

La alimentación no solo cumple funciones energéticas y estructurales, sino que también regula procesos fisiológicos e interviene en la homeostasis celular. Durante mucho tiempo el enfoque nutricional se ha centrado solo en nutrientes específicos, sin embargo, las personas tienen un consumo combinado y variado de alimentos integrales (Dominguez et al., 2022). Centrarse solo en nutrientes específicos de los alimentos puede ignorar beneficios más amplios que ofrece mejorar de una dieta general, ya que su consumo es combinado y tienen asociaciones entre sí (Wang et al., 2024). En 2014 se elaboró el índice inflamatorio dietético (DII) mediante el análisis de miles de estudios; este establece una conexión entre los nutrientes y los marcadores de inflamación, de esta forma se puede cuantificar los efectos proinflamatorios de un patrón dietético (C. Zhang et al., 2025). Mientras que el índice de antioxidantes dietéticos compuestos (CDAI) sirve para evaluar la capacidad del antioxidante total en una dieta, surge mediante el cálculo del consumo diario total de antioxidantes derivados de distintos alimentos (C. Zhang et al., 2025). Se ha asociado a las enfermedades crónicas no transmisibles como enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y algunos tipos de cáncer como consecuencia de dietas altas en ultra procesados, grasas saturadas y azúcares simples.

Hu (2023) reconoce que la mala alimentación es uno de los principales contribuyentes a la carga mundial de enfermedades, incluidas las muertes y los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD); se estimó que, en todo el mundo, 11 millones de muertes prematuras y 255 millones de AVAD por año eran atribuibles a factores dietéticos poco saludables, incluidos los altos niveles de sodio y grasas trans, y los bajos niveles de frutas, verduras, frutos secos y ácidos grasos omega-3

3.1.1 Patrones dietéticos

Los patrones dietéticos se han relacionado estrechamente con el envejecimiento biológico. La utilización de este permite identificar dietas antiinflamatorias o rica en antioxidantes, debido a que la inflamación es uno de los factores críticos durante el envejecimiento (C. Zhang et al., 2025). Se encontró que los patrones dietarios de los estadounidenses presentan un mayor potencial inflamatorio de al menos un 25% más, lo que aumenta la aceleración del envejecimiento biológicos (Wang et al., 2024). De igual manera Tessier et al (2025) mencionan que el patrón dietético mejor asociado con un envejecimiento saludable consistió principalmente en frutas y verduras mientras que su opuesto incluyó gran parte de carne roja, grasas trans, sodio y licores. Mientras que C. Zhang y coautores (2025) identificaron que las dietas proinflamatorias (DII) tuvo un aumento de 0,39 a 0,96 años en la edad biológica, mientras que las dietas con puntuaciones más altas de antioxidantes (CDAI) identifico efectos protectores, con una reducción de 0,33 a 0,50 años. La asociación entre las dietas proinflamatorias y el envejecimiento posee mayor relación cuando supera el umbral inflamatorio debido a que desencadena en la senescencia mediada por la vía NF- κ B (C. Zhang et al., 2025). Esto se traduce a que a mayor estímulo de sustancias proinflamatorias en la dieta, la respuesta inflamatoria va a aumentar, mientras que cuando se mantiene en niveles bajos no existe repercusiones.

La dieta mediterránea compuesta por alimentos antioxidante y antiinflamatorio puede ofrecer beneficios más integrales para frenar el envejecimiento biológico debido a su alto contenido en compuestos antiinflamatorio (C. Zhang et al., 2025). Así mismo se observó que las dietas basadas en plantas tienen la capacidad de modular la microbiota a través de polifenoles, de esta manera promueve un envejecimiento saludable (H. Zhang et al., 2024). La restricción calórica es una de las intervenciones con mayor evidencia para extender la esperanza de vida y retrasar la aparición de enfermedades asociadas con la edad, en adultos mayores, sin embargo, tiene resultados heterogéneos a largo plazo (Dominguez et al., 2022). La restricción calórica moderada mejora el peso y la composición corporal, factores metabólicos hormonales y factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Di Giosia et al., 2022). La restricción calórica aumenta la autofagia debido a la disminución de la insulina, así mismo se sugiere que esta práctica induce a un estrés de bajo nivel para que las células desarrollen mayores defensas ante el envejecimiento (Dominguez et al., 2022). No obstante, la implementación de este enfoque resulta impreciso debido al seguimiento del consumo energético diario y la adherencia a largo plazo (Hu, 2023). De este modo es importante recordar que una dieta saludable va a ser aquella que sea equilibrada cumpla con las necesidades de macro y micronutrientes, además de ingesta de líquidos suficientes.

3.2 Macronutrientes

Los carbohidratos, proteínas y grasas son macronutrientes los cuales se requieren en gran medida, ponen a disposición la energía para todos los procesos celulares implicados en un correcto funcionamiento diario (Dominguez et al., 2022).

3.2.1 Proteínas

Las proteínas en la dieta proporcionan aminoácidos esenciales y no esenciales, los primeros el ser humano no puede producirlos por sí solo, de igual modo solo las proteínas animales

contienen todos los aminoácidos esenciales, además de poseer mayor biodisponibilidad y digestión facilitada (Dominguez et al., 2022). Según Di Giosia et al., (2022) la elevada ingesta de proteínas se asocia, a una desaceleración de la pérdida de músculo esquelético y pérdida de fuerza muscular por inflamación. No obstante, se ha demostrado en organismos modelos que la restricción proteica prolongan la vida y longevidad saludable, debido a la una menor producción y señalización del IGF-1 (Hu, 2023). En humanos la extrapolación de estos resultados se vuelve incierta debido al metabolismo y fisiología, la ingesta de proteína y mortalidad varían según los grupos de edad y tipo de proteínas, en personas de 50-65 años el consumo elevado de proteínas se asoció a un aumento la mortalidad en un 75%, mientras que individuos de 65 años o superiores una mayor ingesta de este macronutriente se asoció con una menor mortalidad (Hu, 2023). De esta manera los adultos de edad avanzada presentan un mayor requerimiento de proteínas que los adultos jóvenes. Una mayor disponibilidad de cisteína aumenta la síntesis de glutatión, el cual neutraliza los ROS e inhibe la cascada inflamatoria (Di Giosia et al., 2022).

3.2.3 Carbohidratos

La principal función de los carbohidratos es proporcionar energía mediante el consumo de alimentos como cereales, granos, legumbre, futas y verduras. Di Giosia y colaboradores (2022) indican que los cereales integrales y legumbres sin refinar, los alimentos de la dieta mediterránea con mayor contenido en carbohidratos además de ser ricos en vitaminas, minerales, proteínas y fibra reducen la hiperglucemia postprandial y por tanto inhiben la secreción de insulina. La calidad de los carbohidratos se define según su valor nutricional y los efectos sobre la salud, se toma en cuenta la cantidad de fibra, refinamientos, índice y carga glucémica; de este modo la calidad de los carbohidratos desempeña un papel más importante que la cantidad en el desarrollo de enfermedades crónicas (Hu, 2023). Los alimentos con alto índice glucémico provocan el aumento de insulina, lo que a su vez favorece a una inflamación

sistémica, mientras los alimentos de bajo índice glucémico reducen lipoproteínas de baja densidad (LDL), efecto aterogénicos y marcadores inflamatorios como proteína C reactiva, inhibidoras del plasminógeno 1, IL6 y TNF alfa (Di Giosia et al., 2022). Además, el consumo de fibra ayuda a la transportación antioxidantes, vitaminas, carotenoides y polifenoles que en consecuencia incrementa la capacidad microbiana para mantener su homeostasis (Di Giosia et al., 2022). Las frutas y verduras son fuentes de fitoquímicos, carotenoides, fitoesteroles y polifenoles. Estos últimos se consideran un componente fundamental de los patrones dietéticos saludables debido a tienen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y anticancerígenas que promueven una mejora en la función cognitiva y perfiles lipídicos en sangre, reduce de la presión arterial y el riesgo de enfermedades neurodegenerativas (Hu, 2023).

3.2.4 Grasas

Los ácidos grasos son el componente estructural de las grasas, químicamente según el enlace que posean se pueden clasificar en saturados e insaturados, que a su vez se subclasifica en monoinsaturados y polinsaturados (Di Giosia et al., 2022). Los tipos de grasa a consumir resultan más importante que la cantidad total consumida para determinar riesgo de mortalidad a largo plazo, el ácido linoleico se asoció con una mayor relación inversa a la mortalidad, mientras que las grasas trans presentan una asociación más fuerte que las grasas saturadas con la mortalidad (Hu, 2023). La ingesta adecuada de los ácidos grasos esenciales es imprescindible para mantener una adecuada salud, ya que constituyen estructuras de las membranas celulares, modulan procesos biológicos y contribuyen a la producción de patógenos (Di Giosia et al., 2022).

3.2.5 Ácidos grasos omega-3

El ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) son ácidos grasos omega 3 con posibles beneficios cardioprotectores, prevención del deterioro cognitivo,

reducción de inflamación, mejor sensibilización de la insulina y mantenimiento de la masa muscular (Dominguez et al., 2022). Los n-3 PUFA (Omega 3) son capaces de reducir los niveles plasmáticos de cortisol, adrenalina y ácidos grasos no esterificados, de esta forma se reduce los niveles de estrés que provoca inflamación, ya que puede inhibir la vía NF-Kb (Di Giosia et al., 2022). El DHA tiene una función estructural debido a su presencia en los fosfolípidos de los sinaptosomas cerebrales y retina, además de correlacionarse positivamente con la agudeza visual y funciones cognitivas, mientras que el EPA es el principal precursor de prostaglandinas, fundamentales en la actividad antiplaquetaria, funciones sexuales y reproductivas (Di Giosia et al., 2022). De esta forma una disminución en el consumo de omega 3 produce mayor producción de ácido araquidónico, aumenta la agregación plaquetaria y junto ello la actividad de los macrófagos incrementa LDL, VLDL, triglicéridos y viscosidad sanguínea (Di Giosia et al., 2022).

3.3 Micronutrientes

Los minerales y vitaminas son micronutrientes que a pesar de sus dosis bajas en la alimentación representan una gran importancia para el desarrollo, metabolismo y funciones fisiológicas generales adecuadas (Dominguez et al., 2022). Ejercen efectos antioxidantes y protectores contra la inflamación sistémica (Di Giosia et al., 2022). Se ha asociado el envejecimiento celular y la aparición de enfermedades con deficiencias de vitaminas y minerales en la dieta dado que su falta impulsa la alteración metabólica crónica (Dominguez et al., 2022). Los carotenoides son precursores de la vitamina A, se encargan de la foto protección de los tejidos superficiales, regula procesos de diferenciación celular e inmunocompetencia modulada por el Nrf2 (Di Giosia et al., 2022). La vitamina C cumple un factor protector ante el daño oxidativo, ya que reducen el daño celular inducido por el estrés, mientras que la vitamina E fortalece el sistema inmunológico (Di Giosia et al., 2022). La vitamina D en su forma activa ayuda a

modular el envejecimiento inflamatorio, inhibe la señalización de NF-kB, lo que reprime las respuestas inflamatorias y mejora el inicio de la autofagia (Di Giosia et al., 2022).

3.4 Nutrición y longitud telomérica

Se ha demostrado que niveles bajos de estrés, actividad física, dietas de alta calidad compuesta por omega 3, antioxidantes y bajo consumo de carnes procesadas se relaciona con telómeros más largos (Canudas et al., 2020). Mientras que el acortamiento de los telómeros se acelera por inflamación y estrés oxidativo producido por obesidad, hiperglucemia e hipertensión (Galiè et al., 2020). La dieta puede ser una de las explicaciones sobre la longevidad prolongada en personas de edad avanzada, un patrón de dieta tradicional en centro américa basada en cereales y frijoles se asocia a una longitud telomérica leucocitario más larga (Ruiz-Narváez et al., 2021). En un estudio realizado por (Tucker, 2021). Asimismo, la dieta mediterránea demuestra una correlación significativa con la longitud de los telómeros leucocitarios (Wang et al., 2024). Por el contrario, el consumo de alcohol se asocia con telómeros significativamente más cortos en una comparación entre sujetos que bebías más de 40g de alcohol y otros que tenían un consumo menor (Galiè et al., 2020). Los micronutrientes como la vitamina C y E se observaron correlaciones positivas con respecto a la longitud telomérica leucocitaria, al igual que el consumo de vitamina B9 y potasio, de este modo el consumo de frutas y verduras a edades temprana contribuye a retrasar el envejecimiento biológico (Galiè et al., 2020)

4. Patrones dietéticos y ejercicio físico

4.1 Principales patrones durante el ejercicio

Los patrones dietéticos adoptados por individuos físicamente activos varían en función de la actividad que desempeñan, así como los objetivos del entrenamiento y necesidades metabólicas específicas. La ingesta alimentaria de los atletas debe satisfacer las demandas del ejercicio, recuperación, adaptaciones del entrenamiento, y salud general, mediante el cumplimiento de

macro y micromoléculas (Kaufman et al., 2023). Las recomendaciones nutricionales en cada deporte mencionan que los deportes de resistencia se sustentan mejor con dietas ricas en carbohidratos especialmente antes de competencia, para los individuos que realizan actividades de fuerza y tratan de mantener la masa muscular durante periodos de déficit incrementa el consumo de proteínas, mientras que el consumo de grasas en la literatura científica no toma gran importancia manteniéndose con las mismas recomendaciones que la población general (Griffiths et al., 2022). No se recomienda ofrecer suplementos con dosis altas antioxidantes a deportistas debido a que se puede alterar el estado redox y perjudica las adaptaciones del entrenamiento, no obstante, el consumo de patrones dietarios enriquecidos naturalmente con antioxidantes es una mejor estrategia para mitigar los efectos de los ROS sin comprometer la función adaptativa del ejercicio (Griffiths et al., 2022).

Por otro lado, las dietas que ponen en riesgo la salud de los individuos son aquellas que tienen un consumo inferior al recomendado para grasas, carbohidratos, proteínas, líquidos y cualquier otro nutriente que afecte a la salud, por ejemplo, los déficits calóricos presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedades óseas (Kaufman et al., 2023). La evidencia científica tampoco respalda dietas bajas en carbohidratos ya que estos alimentos por lo general van acompañados de otros nutrientes como vitaminas, antioxidantes, fibra que apoyan al metabolismo energético y a la salud ósea (Kaufman et al., 2023). Las dietas vegetarianas pueden estar limitada en aminoácidos esenciales y micronutrientes como zinc, calcio y vitamina D debido a la menor biodisponibilidad de los alimentos vegetales, no obstante, en atletas puede realizarse una transición lenta y gradual para contemplar opciones alternativas además de considerar los beneficios y riesgos (Kaufman et al., 2023). De igual manera las dietas veganas mal planificadas son más predisponentes a deficiencias de proteínas, vitamina B12, D, yodo y calcio, lo que repercute en la salud de los deportistas en episodios de fatiga, mala curación de lesiones y una peor calidad ósea (Kaufman et al., 2023). Existen

recomendaciones proteicas para atletas de resistencia y fuerza con la finalidad de contribuir a la recuperación muscular, no obstante, en este tipo de dietas no tiene en cuenta la menor disponibilidad de las proteínas vegetales (Kaufman et al., 2023). De este modo se debe considerar una mayor ingesta de proteínas en este patrón alimentario o recomendaciones sobre la preparación de los alimentos para aumentar su disponibilidad.

Tabla 1.

Definición, beneficios, consideraciones, resumen y recomendaciones de tendencias dietéticas populares.

Dieta	Definición	Beneficios	Consideraciones y riesgos
Dieta mediterránea	Énfasis en cereales intactos, proteínas magras, aceite de oliva, nueces, verduras y bayas	Antiinflamatorio, equilibrado, fuentes de energía variada, riesgo leve de deficiencia de micronutrientes y reduce el riesgo de enfermedades crónicas	Patrón dietético saludable general rico en antioxidantes y compuestos polifenólicos, con énfasis en alimentos integrales en lugar de alimentos procesados.
Dieta cetogénica	Muy bajo en carbohidratos, proteína moderada y alto en grasas. Se distribuye en 3-4:1 de grasa a carbohidratos + proteína. Puede ser hasta un 10% de carbohidratos, 75–90% de grasas y 10% de proteínas y permiten un estado de cetosis.	Antiinflamatorio, pérdida de peso/ disminución de masa corporal, mejora del perfil de colesterol, disminución de las convulsiones epilépticas, mejoras en la salud cardiovascular.	Tasas bajas de adherencia, posible disminución de la masa muscular dada la disminución general de la masa corporal, diferencias en el efecto de la dieta según el género.
Baja en carbohidratos	Se define como una ingesta de carbohidratos de <26 % por día.	Antiinflamatorio, pérdida de peso, niveles más altos de cetonas en sangre para un presunto aumento en la oxidación de grasas.	La definición de esta dieta es muy variable, a menudo incluye dietas cetogénicas. Puede incluir opciones altamente procesadas “bajas en carbohidratos” con niveles poco saludables de grasas saturadas y azúcar; si bien “entrenar bajo” puede tener cierto apoyo, los carbohidratos son una fuente integral de combustible y un factor de

			rendimiento para eventos deportivos de resistencia.
Vegetarianas /Vegana	Fuente primaria de origen vegetal con restricciones sobre los productos animales. Los veganos son más restrictivos y no comen ningún subproducto animal, como leche o huevos, mientras que los vegetarianos no comen ninguna proteína animal.	Una dieta basada en plantas disminuye el riesgo de enfermedades crónicas, colesterol y grasas saturadas, y es más rica en hierro y fibra	Deficiencias de vitaminas B12 y D, y posibles deficiencias en Fe, Zn, Ca y Y. Menor contenido de leucina y densidad proteica que los omnívoros. Las dietas saludables basadas en plantas tienen altos niveles de sustancias vegetales saludables (compuestos polifenólicos) y sustancias químicas protectoras (el resveratrol, que es un pesticida natural), que han demostrado tener propiedades saludables.
Ayuno intermitente	Períodos de restricción de alimentos a ciertas horas del día o días de la semana. Alimentación con tiempo restringido: ayuno de 16 h y 8 h de alimentación. Ayuno diurno alternativo: Ayuno durante 24 h cada dos días. Ayuno de día completo: días programados de alimentación y ayuno	Pérdida de peso, propiedades antiinflamatorias, mejora del perfil de colesterol, disminución de la presión arterial, mejora la resistencia a la insulina.	La amplia variedad en la literatura basada en el intervalo de ayuno (horas a días) puede no ser adecuada para personas con comorbilidades subyacentes (p. ej., diabetes mellitus). Numerosos estudios en deportistas observan el Ramadán, lo que plantea otras variables de confusión externas en los datos.
Dieta	Investigación en el rendimiento atlético	Resumen y recomendaciones	
Dieta mediterránea	Mayor adherencia, se correlaciona con una masa corporal saludable, aumentos en el salto en cuclillas, potencia, resistencia muscular, pruebas CMJ, rendimiento Crossfit, VO2max y una mejor composición corporal.	La adherencia no aumenta el agotamiento, la literatura respalda mejoras en el rendimiento, equilibra las mejoras en la composición corporal con una nutrición adecuada para el entrenamiento.	
Dieta cetogénica	Eficacia en deportes que implican el mantenimiento de las categorías de peso al no conducir a una disminución de los atletas de resistencia, mejora en la carrera de	Las definiciones en la investigación varían y en la realidad son muy difíciles de cumplir. Generalmente, no hay disminución en el rendimiento físico a pesar de la	

	2000 m y reducción de la relación de intercambio respiratorio.	disminución de la masa corporal general.
Baja en carbohidratos	Mejoras en el tiempo hasta el agotamiento, mejora en el entrenamiento en intervalos de alta intensidad	Difícil de aislar de la dieta cetogénica pura en la literatura. Resultados similares a la dieta cetogénica, pero con una mejor adherencia, propusieron un ligero beneficio en el ejercicio de alta intensidad.
Vegetarianas /Vegana	Posible aumento del VO ₂ max, resistencia submáxima, sin disminuciones estadísticamente significativas en el rendimiento en comparación con los omnívoros.	Entremezclar verduras altas posibilidades de deficiencias. El procesamiento y el posprocesamiento, así como las técnicas de cocción, pueden afectar la calidad de las proteínas en fuentes vegetarianas como los frijoles y la soja. Proteína: 1,2–1,4 g/kg/día para deportistas de resistencia y 1,6–1,7 g/kg/día para deportistas de fuerza y potencia.
Ayuno intermitente	Disminución de la velocidad del sprint y de la rigidez vertical en sprints repetidos, reducción del tiempo hasta el agotamiento en ciclistas de alta intensidad, disminución de los tiempos de remo y aumento de la fatigabilidad subjetiva en los remeros.	Generalmente, se observa una disminución en el rendimiento atlético en los deportes de resistencia, específicamente en la velocidad del sprint, la rigidez vertical y los tiempos de remo. Si se realiza alimentación con tiempo restringido y desea evitar o minimizar la pérdida de masa muscular, asegúrese de obtener proteínas y calorías adecuadas con entrenamiento de resistencia.

(Kaufman et al., 2023)

4.2 Interacción nutrición ejercicio

La relación entre la nutrición y el ejercicio es sinérgica ya que el ejercicio ocasiona adaptaciones fisiológicas en el organismo mientras que la nutrición proporciona los sustratos necesarios para llevar acabo estos procesos. Una nutrición adecuada potencia los beneficios del ejercicio al optimizar el rendimiento y recuperación, no obstante, cuando las dietas no cumplen con los requerimientos deportivos ya sea por dietas restrictivas o suplementos mal usados compromete estos resultados y anulan los beneficios del entrenamiento (Paula et al., 2025). El consumo de proteínas se ha asociado con disminución de la inflamación en las células

epiteliales, mejora en la absorción de nutrientes y una mayor producción de proteasas que aumentan la absorción de aminoácidos, además de mitigar el daño muscular y facilitar su recuperación (Y. Chen et al., 2024). El ejercicio de resistencia induce a un recambio de proteínas para remodelar no solo los tejidos musculares, sino también el corazón y los pulmones, este recambio puede mejorarse mediante el consumo de proteínas (Morton et al., 2025). El tipo de proteína consumida después del ejercicio también juega un rol importante debido a que las fuentes de leucina, principalmente animales, mejoran la síntesis de proteínas musculares (Naderi et al., 2025). Los carbohidratos por otro lado tienen la función de brindar energía, su consumo post ejercicio contribuyen a la reposición de glucógeno, sin embargo, la combinación de carbohidratos y proteínas confiere beneficios adicionales sobre los efectos insulínотrónicos que reducen la degradación muscular y mejoran el rendimiento (Naderi et al., 2025). El consumo de carbohidratos durante el entrenamiento puede mejorar el rendimiento deportivo tanto en sesiones superiores y menores a 1 hora, ya que conserva el glucógenos muscular y hepático, además del mantenimiento de la tasa de oxidación de la glucosa (Close et al., 2016). No obstante, se ha observado que la reducción de carbohidratos durante periodos cortos en el entrenamiento de resistencia aumenta la oxidación lipídica y mejora la capacidad del ejercicio (Close et al., 2016). El consumo de grasas, especialmente omega 3 tiene el rol de modular la inflamación, la recuperación muscular y la adaptación del esfuerzo físico, se ha demostrado que la suplementación de este ácido graso en cantidades de 3500 mg de EPA y 900 mg de DHA mejoran la señalización anabólica (Morton et al., 2025). La hidratación adecuada también es importante durante las actividades físicas, iniciar ejercicio es un estado deshidratado puede perjudicar el rendimiento físico, se recomienda un consumo de 125-150% de la pérdida durante el ejercicio (Naderi et al., 2025).

4.2.1 Suplementos deportivos

En el mercado deportivo existe una gran variedad de suplementos deportivos, no obstante, no todos estos cuentan con el nivel de estudios suficientes para corroborar su uso, entre los más estudiados se encuentra la cafeína, creatina y los nitratos. La cafeína, presente en varios alimentos vegetales y bebidas, actúa como antagonista del receptor de adenosina y la contractilidad muscular, para así reducir la percepción de fatiga o dolor asociados al dolor (Close et al., 2016). Además, mejora los resultados de entrenamiento, en especial aquellas que requieren gran esfuerzo o resultan demasiado fatigantes como en presencia de dietas bajas en carbohidratos (Close et al., 2016). La creatina es otro suplemento altamente estudiado, su suplementación se encarga de aumentar las reservas en el cuerpo, lo cual provoca una mayor resíntesis de fosfocreatina, y por ende mejora el ejercicio de alta intensidad a corto plazo, ya que mejora la capacidad de regeneración de ATP, durante los periodos de descanso (Peeling et al., 2018). Algunos estudios sugieren que la suplementación de creatina tiene propiedades antiinflamatorias, por su efecto inhibidor en el aumento de TNF alfa y PCR lo cual previene el estrés generado por el ejercicio (Deminice et al., 2013). Por otro lado, los nitratos dietéticos presentes en las verduras de hojas verde y raíces como apio, espinaca o remolacha, mejoran la disponibilidad de óxido nítrico, lo que se traduce a una mejor respiración mitocondrial y por ende un menor costo de ATP, mayor flujo sanguíneo al musculo, junto con una mejor amortiguación a la acidosis producida (Peeling et al., 2018).

4.3 Modulación de la respuesta del ejercicio

La respuesta ante el ejercicio físico responde de diferentes formas según los factores relacionados como el nivel de entrenamiento, el tipo de actividad y factores alimentarios. Se ha identificado efectos beneficiosos sobre el ejercicio en todos los sistemas corporales como el inmunológico, musculoesquelético, respiratorio, hormonal y vascular; en este último aumenta la oxidación de ácidos grasos, la expresión del óxido nítrico sintasa endotelial y su

disponibilidad con lo cual mejoran los perfiles lipídicos plasmáticos (Posadzki et al., 2020). Además, se refleja una reducción del 10% de la mortalidad y 20% en enfermedades cardiovasculares, en conjunto a la disminución en la frecuencia cardíaca y aumento en la oxigenación corporal con lo cual incrementa también la excreción de productos tóxicos (Saz Peiró et al., 2011). No obstante, las ventajas suceden según la condición física individual, edad, tipo de población y la dosis de actividad física, de este modo las personas que realizan mayor ejercicio tienen menores riesgos de morbilidades (Posadzki et al., 2020). En mujeres premenopáusicas la actividad física provoca un incremento de la densidad ósea de la columna vertebral, lumbar y el fémur, lo que significa un menor riesgo de fracturas osteoporóticas y caídas (Saz Peiró et al., 2011). Mientras que, un estudio realizado en mujeres sedentarias no entrenadas indicó que las intervenciones del ejercicio de resistencia inducen a modificaciones en la composición del microbiota intestinal en combinación factores alimentarios y control del peso corporal (Y. Chen et al., 2024). En adultos mayores se evidencia una disminución en la probabilidad de desarrollar alteraciones cardiovasculares y metabólicas como diabetes tipo 2, además de una mejora en la capacidad aeróbica y fuerza muscular en esta población (Galle et al., 2018).

Galle y otros (2018) subrayan que el ejercicio físico aeróbico de moderada intensidad ha reportado una disminución del deterioro a nivel mitocondrial asociado al envejecimiento, así el ejercicio físico induce una mejora de la capacidad de oxidorreducción en el hipocampo, y regula la disminución del estrés oxidativo, debido al incremento en la expresión de enzimas antioxidantes.

El entrenamiento de resistencia estructurado mejora la resistencia a la fatiga debido a la alteración del fenotipo del músculo esquelético que realiza el trabajo, además de producir mejoras en el flujo sanguíneo, en el contenido mitocondrial, y una mayor capacidad para extraer y utilizar oxígeno durante el ejercicio (Close et al., 2016). De igual manera el gasto

energético asociado al ejercicio físico provoca un decremento del tejido adiposo visceral, que a su vez también reduce marcadores inflamatorio asociados a este tejido como monocitos CD14 y CD16 IL-6, TNF alfa y por ende una menor producción de macrófagos (Galle et al., 2018).

Objetivos

Objetivo general

Analizar la evidencia científica disponible, mediante una revisión bibliográfica con características sistemáticas, sobre los mecanismos fisiológicos y moleculares mediante los cuales el ejercicio de fuerza y resistencia, modulados por factores nutricionales, influyen en el envejecimiento celular medido a través de la longitud telomérica.

Objetivos específicos

1. Describir los mecanismos fisiológicos y moleculares mediante los cuales el ejercicio de fuerza y resistencia pueden influir en la longitud telomérica.
2. Analizar patrones dietéticos de macro y micronutrientes en la modulación de la respuesta asociada al ejercicio físico.
3. Evaluar la influencia de nutrientes específicos como proteínas, antioxidantes, ácidos grasos omega-3 sobre el envejecimiento celular en individuos físicamente activos.

Hipotesis

El ejercicio de fuerza y resistencia, modulados por factores nutricionales, se asocian con una menor tasa de acortamiento de la longitud telomérica, a través de la regulación de mecanismos fisiológicos y moleculares implicados en el envejecimiento celular.

Metodología

La presente investigación corresponde a una revisión bibliográfica con características sistemáticas, tiene un enfoque cualitativo basado en el análisis de la información publicada con el objetivo de entender los mecanismos fisiológicos. Presenta un diseño no experimental, de tipo documental centrada en la recopilación, análisis e interpretación de la evidencia científica publicada.

La revisión bibliográfica se realizó Universidad Internacional del Ecuador, matriz Quito, Ecuador, durante el periodo académico marzo 2026 – julio 2026. La población para utilizar son estudios realizados en seres humanos, incluyendo adultos sanos y/o individuos físicamente activos, así como poblaciones con factores de riesgo metabólico. Se consideran investigaciones que evalúan la relación entre ejercicio físico, nutrición y longitud telomérica en diferentes contextos clínicos y no clínicos.

Los criterios de inclusión contemplaron artículos publicados en los últimos 6 años, estudios realizados en población humana, publicaciones en idioma inglés y español, y aquellos que analizaran la relación entre ejercicio físico, nutrición y longitud telomérica. Asimismo, se incluyeron estudios experimentales y analíticos como ensayos clínicos, casos y controles, y cuasiexperimentales que abordaran el papel de los telómeros como biomarcadores del envejecimiento y enfermedad, así como la relación entre la nutrición y el envejecimiento, nutrientes con potenciales antienvjecimiento como proteínas, antioxidante y omega 3. Se incluyo a poblaciones adultas y adultos mayores ya sean deportistas o no. En contraste, se excluyeron estudios en modelos animales, revisiones narrativas, revisiones bibliográficas, estudios transversales, artículos sin acceso a texto completo, tesis, libros, duplicados, textos en otro idioma diferente al español o inglés y aquellos que no presentaban relación directa con los objetivos planteados que sean anteriores al tiempo de búsqueda establecido, es decir que no cumplan con el rango de 6 años.

Debido a la amplitud de la investigación, se optó por realizar dos ejes de búsqueda bibliográfica, separada en ejercicio físico con longitud telomérica; y nutrición con longitud telomérica con el propósito de cumplir con los objetivos planteados. Para cada eje se desarrolló un proceso independiente de identificación, selección y análisis de estudios en conjunto con sus diagramas PRISMA correspondientes. En base a la declaración de PRISMA 2020 el informe completo de todos los elementos facilita la reproductibilidad y actualizaciones de las revisiones, lo que permite representar con mayor claridad y transparencia el flujo de selección (Page et al., 2021). De este modo la separación en dos flujos permite conservar la trazabilidad de los registros identificados, evaluados y eliminados, además de ampliar la línea de investigación. Makhmutov et al. (2024), por ejemplo, emplearon dos diagramas para representar el proceso de selección de dos categorías de estudios, mientras que Rorije y colaboradores, (2023) quienes por razones de transparencia y fines de replicación de búsquedas independientes también conservaron diagramas separados.

Para la búsqueda del primer eje, ejercicio físico y longitud telomérica se realizó una búsqueda sistemática de la literatura científica en bases de datos como Pubmed, Scopus y Science Direct ya que son motores de búsqueda de alta confiabilidad. Se utilizó operadores booleanos (AND, OR) para optimizar la búsqueda. Esta estrategia permitió identificar estudios relevantes que abordan tanto la biología de los telómeros como su relación con la actividad física.

En base a datos de Pubmed se utilizaron estrategias de búsqueda ("Resistance Training" OR "Strength Training" OR "Endurance Exercise" OR "Aerobic Exercise" OR "Physical Activity") AND ("Telomere Length" OR "Telomeres" OR "Cellular Aging" OR "Biological Aging") AND ("Oxidative Stress" OR "Inflammation" OR "Telomerase"). Se aplicó filtros propios del motor de búsqueda como fecha de publicación de los últimos 6 años, mayores de 18 años y estudios solo en humanos. Se obtuvo un total de 32 resultados después de aplicar los

filtros, posterior a analizar los resúmenes, objetivos y población, el número de archivos se redujo a 6.

En la base de Scopus se utilizó las estrategias ("resistance training" OR "strength training" OR "endurance exercise" OR "aerobic exercise" OR "physical activity") AND ("telomere length" OR telomeres OR "cellular aging") AND ("oxidative stress" OR inflammation OR telomerase). Se aplicó el filtro de selección de años del 2020 al 2026 y se excluyó investigaciones en animales, u otra materia que no fuese estudios en humanos, de este modo se encontraron 198 elementos de los cuales, luego de leer los resúmenes y eliminar por duplicados o estudios observacionales, fueron seleccionados 2 estudios.

En la base de Science Direct se usaron las palabras ("resistance training" OR "endurance training") AND ("telomere length"). Después de aplicar los criterios de inclusión como que solo tomasen en cuenta a los artículos publicados en 2020 o después, se obtuvieron 151 artículos, tras un análisis correspondiente de los artículos se redujo el resultado a 3 elementos.

Para la búsqueda del segundo eje, nutrición y longitud telomérica se realizó una búsqueda sistemática de la literatura científica en las mismas bases que el primer eje. De igual forma se utilizó operadores booleanos (AND, OR) para optimizar la búsqueda.

En base a datos de Pubmed se utilizaron estrategias de búsqueda ("Nutrition" OR "Dietary Patterns" OR "Macronutrients" OR "Micronutrients" OR "Protein Intake" OR "Omega-3 Fatty Acids" OR "Antioxidants") AND ("Telomere Length" OR "Telomeres" OR "Cellular Aging") AND ("Physical Activity" OR "Exercise"). Se aplico los mismos filtros que en el primer eje como la fecha de publicación a partir de 2020, que sean realizados en humanos y que sean mayores de edad Se obtuvo un resultado total de 57 resultados después de aplicar los filtros, posterior a analizar los resúmenes y eliminar duplicados, quedaron 5 artículos.

En la base de Scopus se utilizó las estrategias (nutrition OR "dietary patterns" OR macronutrients OR micronutrients OR antioxidants OR "omega-3 fatty acids") AND ("telomere length" OR telomeres OR "cellular aging") AND (exercise OR "physical activity"). Se aplicaron los mismos filtros que en el eje anterior, de este modo se encontraron 152 elementos de los cuales, luego de leer los resúmenes, eliminar por duplicados y descartar estudios no relacionados, se seleccionaron 5 documentos.

En la base de Science Direct se usaron las palabras ("nutrition" OR "dietary patterns") AND ("telomere length") AND ("physical activity"), también se usaron filtros por año y tipos de estudios, de este modo se obtuvieron 189 artículos, tras el análisis se redujo el resultado a 5 elementos.

El proceso de selección de estudios se llevó a cabo de manera sistemática, mediante una secuencia estructurada. Se realizó la identificación de artículos mediante la búsqueda en bases de datos, del cual se obtuvo un conjunto inicial de estudios potencialmente relevantes. Posterior, se eliminó elementos de duplicados, para evitar la redundancia de información. En una tercera etapa, se realizó el cribado mediante la revisión de títulos y resúmenes, en el que se excluyó aquellos estudios que no cumplían con los criterios de inclusión establecidos o que no guardaban relación directa con el tema de investigación. Seguido de esto, los artículos seleccionados fueron evaluados por texto completo para determinar su elegibilidad, se consideraron aspectos como la pertinencia temática, el diseño metodológico y la calidad de la evidencia. Finalmente, se incluyeron en la revisión aquellos estudios que cumplían con todos los criterios definidos.

Se encontró una variable dependiente, que es la longitud telomérica, mientras que las independientes son: ejercicio de fuerza, ejercicio de resistencia, factores nutricionales como micro y macronutrientes y nutrientes específicos

La presente investigación, al tratarse de una revisión bibliográfica con características sistemáticas, no implica la participación directa de seres humanos ni la manipulación de variables experimentales, por lo que se considera un estudio de bajo riesgo ético. No obstante, se respetaron los principios fundamentales de la ética en investigación científica, garantizando el uso responsable de la información, la correcta citación de las fuentes consultadas conforme a las normas APA, y el respeto a la propiedad intelectual de los autores. Asimismo, se procuró mantener la transparencia en el proceso metodológico, describiendo de manera clara los criterios de búsqueda, selección y análisis de los estudios incluidos. Finalmente, se evitó cualquier forma de plagio, sesgo o manipulación de la información, asegurando la integridad y veracidad de los resultados presentados.

Al finalizar recopilación de datos se obtuvieron en el primer eje 11 resultados, mientras que del segundo se obtuvo 15 estudios de tipo ensayos clínicos, casos y controles, cuasiexperimentales y cohorte, que posteriormente se analizaron mediante consort, trend y strobe respectivamente, de los cuales se incluyeron solamente aquellos que tuvieran una calificación alta y moderada, por lo que el número de estudios se redujeron a 8 y 13 resultados respectivamente.

Figura 5.

Diagrama de flujo prisma 2020 para nuevas revisiones sistemáticas que incluyeron búsquedas en bases de datos, registros y otras fuentes

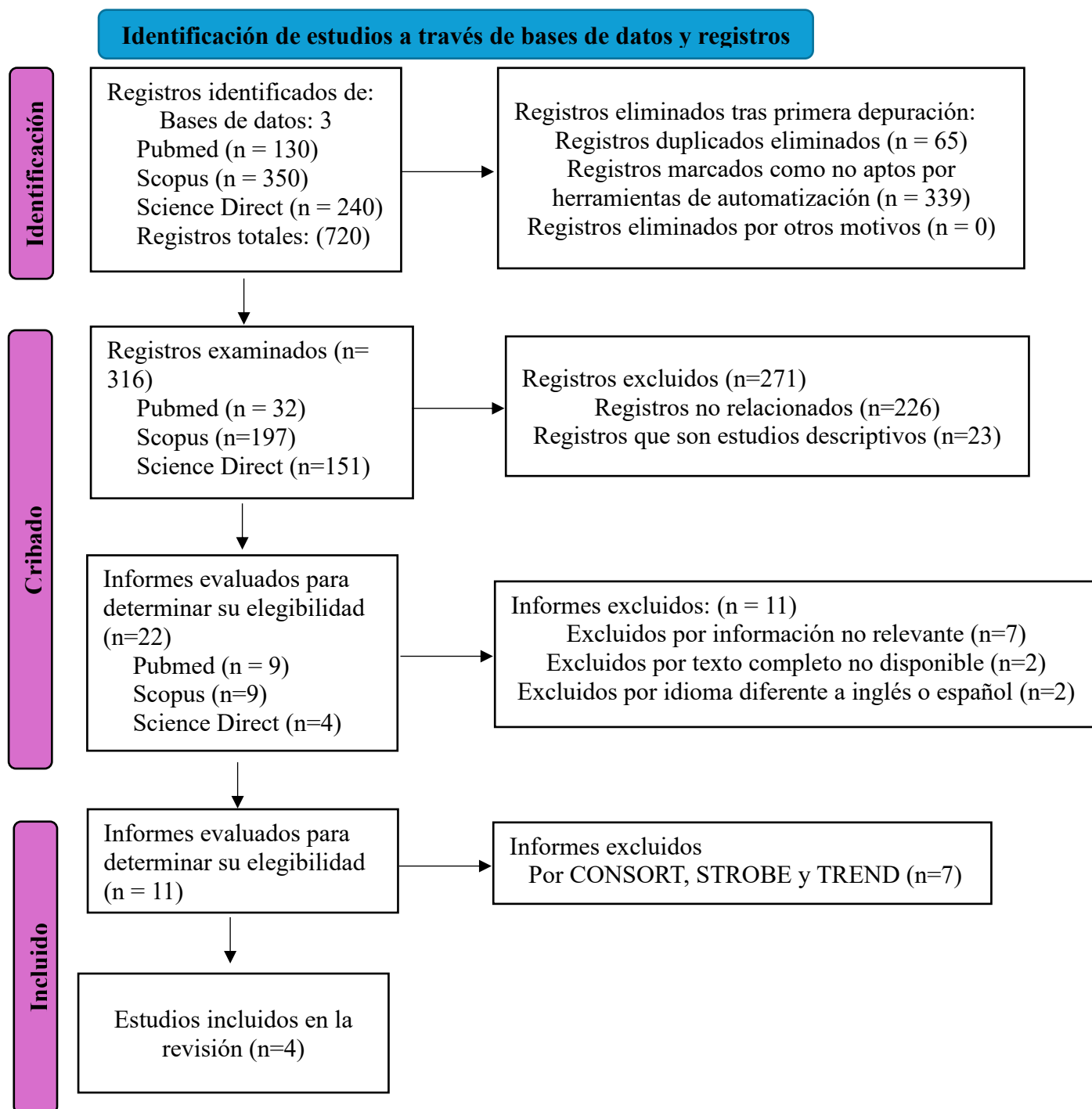
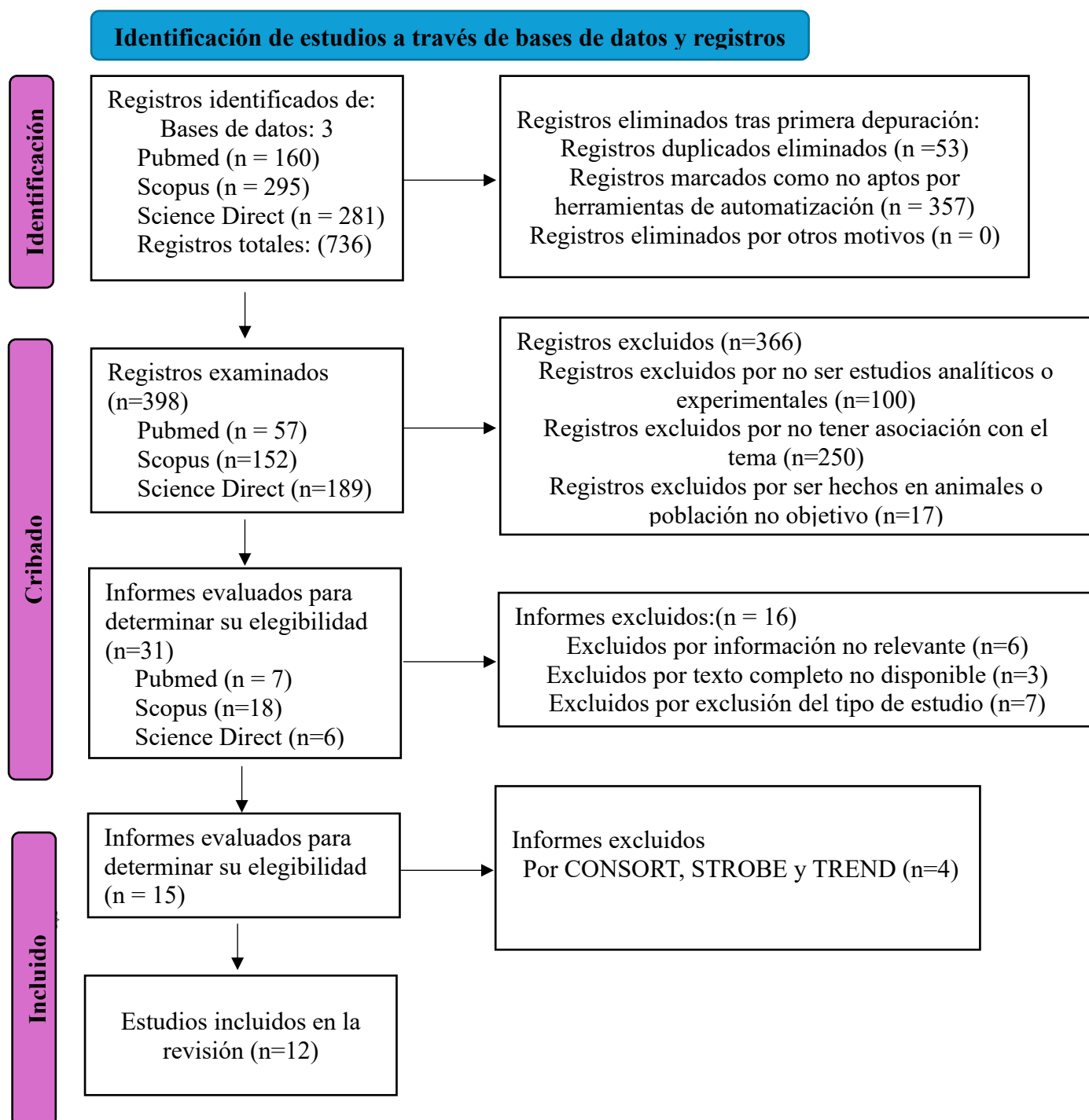


Figura 6.

Diagrama de flujo prisma2020 para nuevas revisiones sistemáticas que incluyeron búsquedas en bases de datos, registros y otras fuentes



Resultados

Tabla 2.

Resultados de la revisión bibliográfica

FUENTE	DI SE ÑO	POBLACIÓN / MUESTRA	INTERVENCIÓN /EXPOSICIÓN	COMPARAC IÓN	DU RA CIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONE S	CA LI DAD
The effect of long-term ultra-endurance exercise and SOD2 genotype on telomere shortening with age. (Hernando et al., 2020)	Caso s y cont roles	149 personas no fumadoras divididos en 53 individuos sedentarios 96 corredores de ultra Trail.	Exposición a ejercicio de ultra resistencia a largo plazo.	Longitud y ritmo de acortamiento de telómeros según la edad, y genotipo SOD2 en corredores de ultra Trail vs controles sedentarios.	Un solo mo ment o.	La TL disminuyó con la edad para toda la muestra. Los corredores mayores de 40 años tuvieron una TL más larga que los individuos sedentarios homólogos etarios ($p=0,014$). El alelo A del SOD2 se asoció con telómeros más cortos ($p=0,011$) y un aumento superior de PCR ($p=0,023$) después de la carrera.	La actividad aeróbica regular durante varios años enmascara los efectos genéticos del envejecimiento biológico y a su vez el ejercicio de resistencia habitual puede tener un efecto beneficioso a largo plazo sobre el mantenimiento de TL.	Mode rada

hTERT Gene Expression and Athlete's Heart: A Study in Middle-Aged Endurance Athletes. (Ozmen et al., 2025)	Caso y controles	75 personas de mediana edad 38 corredores de elite 37 controles sedentarios	Exposición crónica a entrenamiento de resistencia.	Hallazgos ecocardiográficos, VO2 max, y la expresión de la hTERT, entre atletas de élite de mediana edad y controles sedentarios sanos	Un solo momento	Los niveles de expresión hTERT en el grupo de atletas era 2,06 veces más altos que en el grupo control ($p=0,0013$). Todos los parámetros cardiológicos excepto el diámetro tele diastólico del ventrículo derecho mostraron diferencias estadísticamente significativas a favor de los deportistas.	Existe una regulación positiva entre los hTERT y el V02 pico, lo cual podría ser un vínculo entre la aptitud cardiorrespiratoria y la longitud de los telómeros	Alta
Chronic inflammation mediates the relationship between physical activity and telomere length (Nanda et al., 2026)	Cohorte longitudinal	79873 participantes, hombres y mujeres de 39 a 71 años con visitas de referencia de 2006 a 2010	Actividad física moderada y vigorosa medida objetivamente	3 grupos Primero: TL como variable dependiente y MVPA como variable independiente. Segundo: PCR como variable dependiente y MVPA como variable independiente. Tercero: Relación entre TL y MVPA que controlan la PCR.	Un solo momento	El modelo mínimamente ajustado al tiempo dedicado a MVPA se asoció positivamente con TL. Los niveles más altos de MVPA se asociaron con concentraciones más bajas de PCR. El modelo completamente ajustado tuvo una relación positiva entre el tiempo dedicado a MVPA y TL. Mayor PCR se asoció con telómeros más cortos.	El ejercicio se asoció con concentraciones más bajas de PCR, lo que a su vez se asoció con una TL promedio más larga, debido a la reducción de la inflamación.	Alta

The effects of exercise and diet on oxidative stress and telomere length in breast cancer survivors (Brown et al., 2023)	ECA	342 mujeres sobrevivientes de cáncer de mama no eran activas físicamente y presentaban sobrepeso u obesidad	Control: Consultaron a su médico sobre ejercicio y dietas. Ejercicio solo: El ejercicio de fuerza incluyó 9 ejercicios, de 2 o 3 series con un peso que permitiera 10 repeticiones y ejercicio aeróbico de intensidad moderada con un objetivo de 180 minutos semanales. Dieta sola: Sesiones sobre modificaciones del estilo de vida dirigidas por un dietista registrado. Ejercicio y dieta: Empezaron al igual que el grupo de ejercicio hasta la sexta semana, en la séptima semana se introdujo la misma intervención dietética	Se dividió en 4 grupos; control, ejercicio solo, dieta sola, y ejercicio más dieta. Se midió a través de exámenes de sangre al inicio y al final de la intervención	52 semanas	Las participantes tuvieron telómeros iniciales 1.8 KB más cortos que valores normales para la edad. La dieta redujo un 10,5% 8-iso-PGF2 α , mientras que dieta más ejercicio redujo un 9,8%, sin embargo, no existieron cambios significativos en la longitud telomérica en ninguno de los 4 grupos	La dieta sola o el ejercicio más dieta se asociaron con una reducción del estrés oxidativo, pero no con la longitud de los telómeros	Alta
--	-----	---	---	---	------------	--	--	------

Reduced telomere shortening in lifelong trained male football players compared to age-matched inactive controls. (Hagman et al., 2020)	Cohorte	140 hombres futbolistas de elite, sanos y no fumadores, divididos en 35 jugadores jóvenes, 35 controles jóvenes, 35 jugadores mayores y 35 controles mayores	Exposición crónica a futbol, los jóvenes con más de 10 años de entrenamiento, y jugadores mayores con más de 40 años de práctica deportiva	Compararon análisis de sangre de jugadores de futbol de elite jóvenes y de edad avanzada contra controles de la misma edad no entrenados	Un solo momento	Los telómeros del grupo de jugadores de edad avanzada eran significativamente más largos que el control de la misma edad ($p=0,047$) y ($p=0,009$). La actividad de la telomerasa fue mayor en los jugadores jóvenes que en el grupo control homólogo ($p=0,001$).	El entrenamiento y la competición futbolística a lo largo de la vida se asocian con menor acortamiento de los telómeros en adultos mayores. En la población joven el ejercicio puede activar mecanismos protectores como una mayor actividad de la telomerasa	Alta
Minimal changes in telomere length after a 12-week dietary intervention with almonds in mid-age to older, overweight and obese Australians: results of a	ECA	124 australianos, de entre 50 a 80 años con obesidad y sobrepeso	Grupo 1: Inclusión de almendras crudas sin sal a la dieta Grupo 2: Bocadillos isoenergéticos rico en carbohidratos 6 días a la semana	Se comparó las muestras de sangre entre el inicio y el final del estudio entre ambos grupos	12 semanas	El grupo de almendras mejoró la calidad de la dieta, mientras que el segundo grupo empeoró. La TL no presentó diferencias significativas en linfocitos, aunque aumento en los neutrófilos ligeramente ($p=0,009$). Por el contrario, se encontró una disminución significativa en el sangre total ($p=0,001$).	Los cambios de la longitud de los telómeros después de la intervención fueron mínimas y mixtas	Modera

randomised clinical trial. (Ward et al., 2022)								
Effects of Irvingia gabonensis Extract on Metabolism, Antioxidant, Adipocytokines, Telomere Length, and Aerobic Capacity in Overweight/ Obese Individuals. (Nonsa-Ard et al., 2022)	ECA	66 mujeres con sobrepeso u obesidad de 30 a 59 años, divididas en 2 grupos, placebo e intervención	Se suministro 300 mg de Irvingia gabonensis, mientras que al segundo grupo se le dio un placebo	Se comparó las muestras de sangre del perfil lipídico, concentración de Cr, MDA, hsPCR, leptina, adiponectina sérica y vitamina C	12 semanas	No hubo cambios significativos en el peso, IMC, grasa corporal, oxidación de grasas, glucosa, TL y VO2max entre ambos grupos. Aumentaron los niveles de vitamina C en el grupo de IG	La suplementación diaria de extracto de IG no efectuó cambios significativos en los marcadores de inflamación o TL, pero si en la concentración de vitamina C	Modera
Effect of a 3-year lifestyle intervention on telomere length in participants from PREDIMED-Plus: A randomized trial.	ECA	317 adultos mayores, no fumadores con síndrome metabólico y alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular	Dieta mediterránea de energía reducida intensiva y promoción de actividad física para reducir peso	Se comparó la longitud de los telómeros del grupo de intervención con el de control mediante PCR cuantitativa	3 años	En la muestra total no hubo diferencias significativas, sin embargo, aumentó significativamente después del periodo de tiempo la longitud de los telómeros de las mujeres del grupo de intervención ($p=0,036$),	La intervención aumentó la longitud de los telómeros en mujeres mayores con alto riesgo cardio metabólico, además de tener un menor riesgo de acortamiento. No obstante, no hubo	Modera

(Marti et al., 2023)						mientras que el control disminuyó	diferencias en hombres	
The Effects of 6-Week Supplementation with Multicomponent Herbal Extract on Exercise Performance, Antioxidant Status and Telomere Length, and Self-Reported Side Effects in Healthy Men: A Randomized Controlled Pilot Trial (Stajer et al., 2021)	ECA	10 hombres sanos y jóvenes	Ingesta de 6 capsulas con 250ml dos veces al día, la cual contenía el extracto de 8 hierbas y al grupo control se le dio un placebo de inulina	Se comparó muestras de sangre en el cual se identificó la longitud de telómeros por PCR, actividad de SOD	6 semanas	No hubo cambios en la longitud de los telómeros en ninguno de los grupos, pero mejoro la capacidad antioxidante ($p < 0,001$),. La velocidad máxima de la carrera y la frecuencia cardiaca máxima aumento significativamente. Además, los niveles de TAC aumentaron y SOD sérico tuvo una menor disminución ($p = 0.001$).	La suplementación de extractos herbales mejora la capacidad antioxidante de la sangre y la velocidad máxima de carrera en hombres sanos	Alta
Modulation of telomere length by mediterranean diet, caloric restriction,	ECA	69 participantes no diabéticos con síndrome metabólico del estudio PREDIMED-	El grupo de intervención siguió una MedDiet con restricción energética, promoción de AF para perder peso y	Se compraron la muestra de sangre al inicio y al final de la intervención (colesterol total, HDL,	1 año	El grupo de intervención disminuyó significativamente la ingesta calórica y de carbohidratos, redujo el IMC ($p = 0,033$) y la circunferencia de	Lo patrones dietéticos de MedDiet rico en antioxidantes podría disminuir el acortamiento telomérico, pero no	Alta

and exercise: Results from PREDIMED-plus study (de la Puente et al., 2021)		Plus divididos en dos grupos, control e intervención	apoyo conductual, mientras que el grupo control mantuvo una MedDiet sin restricciones ni consejos sobre estrategias de pérdida de peso	TG, LDL y células mononucleares . También covariables como: peso, circunferencia de cintura, altura IMC, adherencia a MedDiet y AF		cintura ($p=0,001$), pero no hubo cambios significativos en colesterol total y LDL, los triglicéridos, la glucosa, la HbA1c, la longitud de los telómeros. A pesar de que en este último existió un ligero incremento ($p=0,092$).	muestra diferencias estadísticamente significativas, mucho menos en combinación con restricción calórica y actividad física	
Expression of telomeric repeat-containing RNA decreases in sarcopenia and increases after exercise and nutrition intervention. (Chang et al., 2020)	ECA	72 adultos mayores de 65 años, 36 con sarcopenia y 36 sin sarcopenia	En sarcopénicos se realizó ejercicio de fuerza 2 veces por semana, 10 minutos para calentar, 3 series de 10 repeticiones de ejercicios de piernas y 10 minutos de enfriamiento, más dos barras con BCAA y dos comprimidos de 600mg de Ca y 800 UI de vitamina D3	La efectividad del ejercicio temprano vs el retrasado e intervención nutricional sobre la sarcopenia mediante la longitud telomérica y expresión TERRA antes y después de la intervención	12 semanas	No hubo diferencias significativas entre los ambos grupos ($p=0,435$), sin embargo, la expresión TERRA aumento en los participantes con sarcopenia al combinar ejercicio físico con suplementación nutricional ($p=0,035$), y se correlaciono positivamente con la masa muscular esquelética ($p=0,049$).	La sarcopenia se asocia con una disminución de la expresión TERRA, no obstante, después de una intervención de ejercicio de fuerza y nutrición se evidenció un aumento	Alta

Age and sport intensity-dependent changes in cytokines and telomere length in elite athletes (Sellami et al., 2021)	Cohorte	80 muestras de atletas de élite, 45 menores de 45 años y 35 mayores de 25 años	Exposición a deportes de baja, moderada y alta intensidad	Se dividieron en 2 grupos, mayores y menores de 25 años se según intensidad del ejercicio (baja, moderada y alta, se comparó el perfil de citoquinas, enzimas antioxidantes y TL	Un solo momento	La TL fue mayor en atletas menores de 25 años de intensidades moderadas y alta, mientras que en los mayores solo en alta intensidad, Las citocinas proinflamatorias (IL6) ($p=0,008$) y antiinflamatorias (IL10) ($p<0,001$) aumentaron según la edad, especialmente en los atletas de alta intensidad mayores de 25 años	Se identificaron telómeros más largos y niveles más altos de citocinas en atletas de deportes de alta intensidad, lo que sugiere un menor envejecimiento, el ejercicio intenso genera inflamación aguda pero activa respuestas antiinflamatorias adaptativas	Modorada
Slower Pace of Epigenetic Aging and Lower Inflammation Indicators in Females Following a Nutrient-Dense, Plant-Rich Diet Than Those in Females	Cohorte retrospectiva	95 mujeres estadounidense de 40 a 75 años, 48 de ellas seguían una dieta nutricional 49 una dieta estadounidense estándar	Exposición a una dieta nutricional rica en vegetales, legumbres, hongos, nueces, semillas y bajas en alimentos de origen animal o aceites con CHO refinados, mantenida por más de 5 años	Mujeres con dieta estadounidense estándar vs grupo de dieta nutricional. Se utilizó puntuaciones dietéticas (DII y EDIP)	Un solo momento	Ambas puntuaciones dietéticas fueron menores en el grupo de dieta nutricional, al igual que la aceleración de la edad epigenética, IMC, potencial inflamatorio dietético ($p<0,001$). y metilaciones del ADN. Sin embargo, no existió diferencias significativas en los relojes epigenéticos. El grupo nutricional	El grupo de dieta basada en plantas y menor consumo de procesados se asocia con una menor inflamación y un ritmo de envejecimiento ralentizado, no obstante, no se mide directamente la longitud de los telómeros	Modorada

Following the Standard American Diet (Ferrerri et al., 2024)						presento mayores niveles de CD8+T de memoria (p=0,001), células B de memoria (p=0,0000634), células T (p=0,025) y neutrófilos (p=0,030)		
Quality of plant-based diets and healthy aging: A community-based prospective cohort study (Han et al., 2025)	Cohorte prospectiva	6817 adultos coreanos de 40 a 79 años de la cohorte KoGES	Exposición a diferentes calidades de dietas basadas en plantas, distribuidas en tres categorías según la calidad (PDI, hPDI, uPDI)	Hábitos alimentarios mediante FFQ, dividido en tres grupos basado en el índice de consumo de plantas PDI, hPDI y uPD	16 años de seguimiento	PDI y hPDI no se asoció con envejecimiento no saludable (p=0,865) y (p=0,384), sin embargo, las puntuaciones más altas de uPDI se asociaron con un mayor riesgo de envejecimiento no saludable (p=0,021) y 15% más de riesgo de desarrollar enfermedades crónicas (p=0,033) y 13% más de riesgo de en el deterioro físico (p=0,020)	Que una dieta sea basada en plantas no garantiza la calidad nutricional de esta. La dieta basada en plantas poco saludable, ricas en azúcares refinados y sodio se asociaron con envejecimiento funcional disminuido	Alta

Dietary inflammatory index, mediating biomarkers and incident frailty in Chinese community-dwelling older adults (S.-Y. Li et al., 2024)	Cohorte prospectiva	3035 adultos mayores chinos, mayores de 65 años sin fragilidad al inicio	Exposición a dietas antiinflamatorias vs proinflamatorias, medidos mediante DII estimadas mediante FFQ, entre más alto, mayor inflamación y viceversa.	Se midió el índice de fragilidad cuando cumplían 3 o más de los 5 parámetros y se extrajo muestras de sangre para comparar los tertiles	4 años de seguimiento	208 personas desarrollaron fragilidad. Las puntuaciones altas se asociaron con un mayor riesgo de fragilidad proinflamatoria ($p=0,009$), no obstante, solo fue significativa en hombres, mediada por aumento de la homocisteína sérica ($p=0,014$), la disminución del folato sérico y la TFG _e	Las dietas proinflamatorias aumentan el riesgo de fragilidad especialmente en hombres adultos mayores, mientras que en la mujeres no se observó asociación significativa	Alta
Association of added sugar intake and its forms and sources with handgrip strength decline among middle-aged and older adults: A prospective cohort study (Zhu et al., 2024)	Cohorte prospectiva	5298 adultos de 40 años o mas	Exposición a azúcares añadidos clasificados en totales, sólidos y líquidos	La fuerza de agarre evaluada mediante un dinamómetro, mientras que el consumo de azúcar se realizó mediante FFQ de 100 alimentos	Seguimiento de 3 años con medición de fuerza anuales	La ingesta media de azúcar añadida fue de 16,4 g/día. El azúcar total se asoció mayor disminución de la fuerza total de agarre ($p=0,046$), mientras que el azúcar añadido sólido presentó una asociación significativa con la pérdida de fuerza ($p=0,04$), pero con el azúcar líquido no se observó cambios significativos ($p=0,3$) y ($p=0,17$)	Los adultos de mediana y avanzada edad que ingirieron azúcar de forma sólido tuvieron una mayor disminución con la fuerza de agarre	Alta

Nota. TL longitud telomérica, SOD2 superóxido dismutasa 2, PCR proteína C reactiva, VO2 max consumo máximo de oxígeno, hTERT transcriptasa inversa de la telomerasa humana, KB kilo bases, MVPA actividad física moderad- vigorosa, ECA ensayo clínico aleatorizado, 8-iso-PGF2 α 8-iso-prostaglandina F2 alfa, Cr Cromo, MDA malondialdehído, hsPCR prtoeína C reactiva de alta sensibilidad, IG Irvingia gabonensis, SOD superóxido dismutasa, TAC capacidad antioxidante total, AF actividad física, HDL lipoproteínas de alta densidad, LDL lipoproteínas de baja densidad, TG triglicéridos, HbA1c hemoglobina glicosilada, MedDiet dieta mediterránea, BCAA aminoácidos de cadena ramificada, Ca calcio, TERRA ARN que contiene repeticiones teloméricas, IL-6 interleucina 6, IL-10 interleucina 10, CHO carbohidratos, DII índice inflamatorio dietético, EDIP Patrón Inflamatorio Dietético Empírico, SAD dieta estadounidense estándar, ADN Ácido desoxirribonucleico, IMC índice de masa corporal, KoGES estudio coreano del genoma y la epidemiología, PDI índice dietético basado en plantas, hPDI índice dietético saludable basado en plantas, uPDI índice dietético no saludable basada en plantas, FQQ cuestionario de frecuencia alimentaria, TFGe tasa de filtración glomerular estimada

Fuente: Tabla elaborada por el autor con información recopilada de: (Brown et al., 2023; Chang et al., 2020; Fernández de la Puente et al., 2021; Ferreri et al., 2024; Hagman et al., 2020; Han et al., 2025; Hernando et al., 2020; S.-Y. Li et al., 2024; Marti et al., 2023; Nanda et al., 2026b; Nonsa-Ard et al., 2022; Ozmen et al., 2025; Sellami et al., 2021; Stajer et al., 2021; Ward et al., 2022; L. Zhu et al., 2024)

El primer artículo es un estudio de casos y controles donde tuvo como objetivo evaluar si el ejercicio habitual de ultra resistencia y el genotipo SOD2 rs4880 influyen en la longitud telomérica y la inflamación aguda después de una carrera de 107km. Los participantes del estudio fueron 149 personas sanas no fumadoras distribuidas de la siguiente manera; el grupo control caracterizados por personas sedentarias sanas que no entrenaban conto con 53 individuos, mientras que el grupo casos fueron corredores que practicaban carreras de ultra resistencia fueron 96, además de contar con un subgrupo de corredores que se evaluó antes y después de una carrera de 107 km. Los individuos fueron de origen español sin patologías aparentes entre 19 y 67 años, en el cual los corredores de ultra Trail debían de haber completado previamente al menos un ultra maratón de 60 km (Hernando et al., 2020).

Las variables para evaluar fueron edad, años de entrenamiento, longitud telomérica medida a partir del ADN en muestras de saliva mediante una PCR en tiempo real y el genotipo SOD2. En los corredores de la carrera de 107km se midió la proteína C reactiva antes y de la carrera para observar la respuesta a la inflamación. En los resultados hallados se identificó que el grupo control sedentario los telómeros se acortaron con la edad, mientras que el grupo de corredores de ultra trail no disminuyeron claramente con la edad. Cuando los participantes fueron divididos por edad se visualizó que los corredores menores de 40 años no tuvieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de casos y control, sin embargo, en los mayores de 40 años si tuvo una diferencia significativa en los telómeros en el grupo de corredores ($p=0,014$). De igual manera al agrupar a los corredores de este rango etario según sus años de entrenamiento, se evidenció que los que tenían más de 11 años entrenando tendían a tener telómeros más largos, pero este resultado no fue estadísticamente significativo ($p=0,069$). Por otro lado, se encontró que las personas que portaban el alelo A de la variante SO2 tuvieron telómeros más cortos ($p=0,011$), mientras que los corredores con el mismo alelo

después de la carrera de 107 km mostraron mayor aumento en la PCR al finalizar la carrera ($p=0,023$) (Hernando et al., 2020).

El segundo estudio se trata de casos y controles que tuvieron como objetivo evaluar si el entrenamiento de resistencia a largo plazo se asocia con cambio en la estructura cardíaca, mayor capacidad cardio respiratoria medida por el VO2 max y una mayor expresión del gen hTERT. En total participaron 75 hombres sanos sin antecedentes de diabetes, enfermedad cardiovascular o renal y sin utilización de ningún tipo de medicamento hormonal o de otro tipo, dividido en dos grupos, el grupo de casos tuvo 38 atletas masculinos de 40 años o más y el grupo control conto con 37 hombre sano sedentarios de edad similar (Ozmen et al., 2025).

Los criterios de inclusión fueron entrenar regularmente durante al menos 2 años en alguno de los clubes de corredores de nuestra región y participar previamente en al menos 1 media maratón o una maratón, también se aceptó como criterio de exclusión un valor máximo inferior a 35 ml/kg/min en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (Ozmen et al., 2025).

En el estudio para evaluar la capacidad aeróbica mediante el VO2 max, los atletas realizaron una prueba cardiopulmonar máxima en una banda de correr, asimismo se realizó una ecografía transtorácica para medir la estructura del corazón como masa y volumen ventricular, grosor de paredes, fracción de eyección y diámetros ventriculares, mientras que para la medición del gen hTERT se usaron pruebas PCR de ARN aislado de tomas de sangre periférica. Se evidenció que el grupo control con atletas presentaron un VO2 max que los controles, es decir que tuvieron una capacidad cardiorrespiratoria superior, la cual fue estadísticamente significativa ($p=0,000$). Por otro lado, se evidencio que el corazón de los atletas tuvo valores superiores en todos los parámetros evaluados, esto reafirma la adaptación fisiológica del atleta para bombear más sangre durante esfuerzos prolongados. En cuanto a la expresión del gen

hTERT su expresión fue 2.06 veces mayor en el grupo de casos en comparación con los controles, lo cual resulta significativamente estadístico ($p=0,0013$) (Ozmen et al., 2025).

Por lo tanto, se muestra una correlación positiva entre el hTERT y el VO₂max, esto demuestra que aquellos con una mayor capacidad cardiorrespiratoria también tenían más expresión de este gen, sin embargo, en cuanto al tamaño y la masa cardíaca no existió una relación con el gen. Además de que los corredores de mediana edad presentan adaptaciones morfológicas y fisiológicas en el corazón, pero también a nivel celular una mayor expresión de gen hTERT asociado a la telomerasa y el mantenimiento de los telómeros (Ozmen et al., 2025).

En el tercer estudio es de tipo cohorte longitudinal con análisis transversal de mediación que utiliza datos del UK Biobank, el cual es una cohorte poblacional que incluye más de 500000 personas de este país entre 39 y 71 años. La base de datos fue recolectada entre 2006 y 2010, luego entre 2013 y 2015 se recolectó una submuestra mediante el uso de acelerómetros para medir la actividad física de forma objetiva, posteriormente se excluyeron aquellos datos faltantes e inválidos de acelerómetros, además de datos faltantes de PCR, telómeros y covariables, con lo cual el total de participantes fue de 79873. Las variables principales en el estudio fueron: la actividad física moderada vigorosa (MVPA) en el cual se midió mediante el acelerómetro de muñeca durante una semana 24 horas al día; la proteína c reactiva utilizada como marcador de inflamación crónica; y la longitud telomérica que se midió en leucocitos mediante el cociente de la cantidad de telómeros repetidos frente a un gen de copia única (T/S). Por otro lado, las covariables que se tuvieron en cuenta fueron la edad, sexo, IMC, tabaquismo, etnia, enfermedades crónicas, tiempo entre muestras y el tiempo del uso del acelerómetro (Nanda et al., 2026a).

Se realizaron tres modelos de regresión lineal en el cual el primero evaluó si MVPA predice la longitud telomérica, el segundo evaluó si MVPA predice PCR y el último si MVPA

y PCR juntas predicen la longitud telomérica. Por un lado, la actividad física se relacionó con una mayor longitud de telómeros independientemente del sexo, edad, IMC tabaquismo o enfermedades crónicas, mientras que con la proteína c reactiva indicó una relación negativa, es decir que las personas que más actividad física realiza tienen menores niveles de inflamación. De igual manera la PCR se asoció negativamente con la longitud de los telómeros, lo que demuestra que los individuos con valores más altos de PCR tienen telómeros más cortos. Cuando se analizó la proteína c reactiva con relación a la actividad física y los telómeros se evidenció que el 8,15% del efecto total del ejercicio moderado y vigoroso sobre la longitud telomérica se asocia con este marcador inflamatorio, por lo cual existiría una mediación parcial (Nanda et al., 2026)

El cuarto artículo se trata de un ensayo clínico aleatorizado con diseño factorial 2x2 que tuvo como objetivo evaluar si el ejercicio solo, dieta sola y ejercicio más dieta producían cambios en marcadores de estrés oxidativo y en la longitud de los telómeros. La muestra incluyó 342 sobrevivientes de cáncer de mamá, las cuales debía de cumplir criterios de inclusión como: haber terminado el tratamiento oncológico hace más de 6 meses, tener sobre peso u obesidad, no realizar actividad física y presentar linfedema relacionado con cáncer de mama o diagnóstico previo. Los participantes fueron divididos en 4 grupos, el grupo control contó con 88 personas quienes no recibieron ninguna intervención estructurada, el segundo grupo de ejercicio recibió un programa combinado entre ejercicio de resistencia que incluía 9 ejercicios realizados dos veces por semana con 2 a 3 series con una carga que les permitiera realizar 10 repeticiones correctas; y aeróbico moderado el cual tenía como meta 180 minutos semanales distribuido entre 3 y 6 días. El grupo de la dieta recibió intervención dirigida por un dietista, se ofrecieron dietas hipocalóricas de acuerdo con el peso, en combinación de recomendaciones diarias de consumo de alimentos y estrategias conductuales, acompañadas de sesiones grupales semanales durante 24 semanas que tenían como objetivo una reducción del

10% del peso corporal, mientras que el último grupo de ejercicio más dieta recibieron ambas intervenciones. (Brown et al., 2023).

Para evaluar el estrés oxidativo se utilizó 8-iso-prostaglandina F2 alfa, este indica el daño oxidativo sobre los lípidos del organismo, mientras que para evaluar la longitud telomérica se midieron mediante pruebas qPCR a través de los linfocitos. Al inicio de la intervención la muestra presentó telómeros envejecidos para la edad, al finalizar el estudio al comparar los resultados con el grupo control, el grupo de ejercicio solo no redujo significativamente el estrés oxidativo ni modificó la longitud de los telómeros, por otro lado, la dieta sola si redujo el marcador inflamatorio significativamente en un 10%, más no la longitud telomérica. A su vez la combinación de ambas intervenciones también redujo significativamente el estrés oxidativo, pero tampoco hubo efectos significativos sobre los telómeros. Además, se encontró una correlación positiva entre la magnitud de la pérdida de peso y la reducción de estrés oxidativo, a mayor pérdida, mayor reducción de 8-iso-PGF2 alfa (Brown et al., 2023)

El quinto documento es una cohorte de estudio de casos y controles el cual buscaba comparar los efectos del entrenamiento regular de futbol sobre la longitud telomérica en leucocito, granulocitos y linfocitos, además de evaluar la actividad de la telomerasa y la expresión de los genes anti senescentes y pro senescentes junto a la composición corporal y perfil metabólico. Para la selección de la muestra todos los participantes debían ser hombres no fumadores, sin enfermedades crónicas y sin exposición previa a quimioterapia o radioterapia, se permitieron casos leves y moderados de hipertensión e hiperlipidemia. El total de participantes fue de 140 hombres sanos los cuales se dividieron en 4 grupos de 35 participantes cada uno, 2 grupos fueron controles inactivos homólogos etariamente y los otros 2 fueron futbolistas, los jóvenes de elite debían de tener entre 18 y 30 años, competir en segunda división danesa o superior, realizar al menos 4 sesiones de entrenamiento por semana y tener

mínimo 10 años de entrenamiento regular, mientras que sus semejantes adultos mayores tenían que tener entre 65 y 80 años, haber entrenado fútbol por más de 40 años y continuar entrenando al menos 1 vez por semana. Se tomaron muestras de sangre para evaluar la longitud de los telómeros en distintas células mediante FlowFISH, preciso para subpoblaciones leucocitarias y qPCR para la cuantificación de ARN mensajero; por otro lado, la actividad de la telomerasa se midió a través del protocolo de amplificación repetida de telomerasa. Se evaluó la expresión de los genes TRF2 y POT1a que contribuyen a proteger la estructura de los telómeros, Ku70 que participa en la reparación del ADN y el p16 asociado como señal de envejecimiento celular. Así mismo se midieron variables clínicas como el peso, IMC, porcentaje y distribución de grasa corporal, masa magra, frecuencia cardíaca, presión arterial, glucosa, hemoglobina glicosilada, insulina, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos para lo cual los individuos debían de ir en ayunas sin haber realizado ejercicio intenso las anteriores 48 horas (Hagman et al., 2020).

Se encontró que el grupo de futbolistas tuvieron una mejor composición corporal en comparación con su grupo control, de igual manera los futbolistas jóvenes presentaron una menor frecuencia cardíaca en reposo, colesterol total, LDL y triglicéridos, mientras que sus semejantes mayores en comparación con su grupo control presentó una menor hemoglobina glicosilada e insulina, además de que tenían telómeros más largos, la cual fue una diferencia estadísticamente significativa tanto en granulocitos ($p=0,047$), como en linfocitos ($p=0,009$). En cambio, en los deportistas jóvenes no se hallaron diferencias significativas en comparación con su grupo control, no obstante, sí se manifestó un aumento de 4 veces mayor en la activación de la telomerasa, lo cual fue estadísticamente significativo ($p=0,001$). A su vez no se evidencio ningún cambio en este parámetro en la población adulta mayor. En cuanto a los genes, el grupo de futbolistas jóvenes tuvo una mayor expresión en los genes protectores, TRF2 fue 3,2 veces mayor, Ku70 fue 2,3 veces mayor y POT1a fue 2,2 veces mayo en comparación con sus homólogos inactivos, a su vez en el grupo de futbolistas adultos mayores no hubo diferencias

significativas de estos genes, sin embargo, el marcador p16 fue menor en comparación con a grupo control (Hagman et al., 2020).

El sexto estudio fue de tipo ensayo clínico aleatorizado de dos grupos en paralelo, tuvo como objetivo investigar la asociación entre la calidad de la dieta y la longitud telomérica y el efecto de una dieta enriquecida con almendra durante 12 semanas. La muestra analizada incluyó 124 participantes dividida en 2 grupos, los cuales fueron emparejados por edad, sexo e IMC mediante minimización y asignados aleatoriamente, el primer grupo constó de dietas enriquecidas con almendras, se les indicó reemplazar los snacks habituales por almendras crudas sin sal, mientras que el segundo grupo fueron dietas libres de frutos secos, que recibieron la misma orden sin embargo en lugar de almendras consumieron un bocadillo isoenergético rico en carbohidratos; ambos bocadillos aportaron un 15% de su ingesta energética diaria total. Los individuos participantes rondaban entre 50 y 80 años, todos con sobre peso u obesidad con una calidad dietética pobre de acuerdo con el índice de guías dietéticas australianas (Ward et al., 2022).

Se realizaron cuestionarios para evaluar la historia clínica, uso de medicamentos, suplementos, consumo de alcohol y tabaco, además durante cada visita clínica se realizaron mediciones antropométricas, tomas de presión y muestra de sangre en ayunas. Para medir la longitud telomérica se usaron muestra de linfocitos, neutrófilos y sangre total mediante pruebas PCR en tiempo real y la relación entre repeticiones teloméricas y un gen de copia única, las cuales se realizaron al inicio y al final de la intervención. Al comenzar el estudio la edad se asoció de forma inversa con la longitud telomérica en todas las muestras, de igual modo el IMC y el síndrome metabólico se asoció de forma negativa con la longitud de los telómeros, es decir que mayor IMC o peores perfiles metabólicos, los telómeros se hacían más cortos. Después de las 12 semanas el grupo alimentado con almendras mejoro su calidad dietética, sin embargo, los cambios de los telómeros en linfocitos no existieron un cambio significativo en su longitud,

mientras que en los neutrófilos si se evidenció un aumento significativo en los pares de bases ($p=0,009$), pero de magnitud pequeña. Por otro lado, en la medición de sangre total se encontró una disminución significativa de los telómeros ($p=0,001$), de este modo no se evidenció una relación entre el cambio en las puntuaciones de la calidad de la dieta y el cambio de la longitud telomérica de las células en la sangre después de la intervención (Ward et al., 2022).

En el séptimo artículo se trata de un ensayo clínico aleatorizado de doble ciego y controlado con placebos, el estudio tuvo como objetivo examinar los efectos del extracto del *Irvingia gabonensis* o también llamado mango africano sobre la tasa de oxidación de las grasas en mujeres con sobre peso u obesidad. Además, evaluó los índices de adiposidad, glucosa, perfil lipídico, estrés oxidativo, vitamina C plasmática, inflamación, leptina, adiponectina, capacidad aeróbica y la longitud relativa de telómeros en los leucocitos. Se seleccionaron un total 66 mujeres divididas en dos grupos iguales, placebo e intervención, las cuales presentaron un IMC entre 23 y 29,9kg/m², considerado como sobre peso y obesidad de acuerdo con los criterios asiáticos, la edad rondo entre 30 y 59 años.

Los criterios para el reclutamiento se definieron por si tenían peso estable, no habían intentado un programa de reducción de peso, no habían tomado ningún suplemento durante al menos tres meses antes del reclutamiento, tenían un perfil lipídico normal o anormal sin medicamento, tenían presión arterial sistólica ≤ 140 mmHg y presión arterial diastólica ≤ 90 mmHg, no fumaban y no bebían alcohol. Se excluyeron los participantes si estaban embarazadas; tenían glucosa en sangre en ayunas ≥ 126 mg/dL, glutamato piruvato transaminasa sérica > 35 UI/L, creatinina > 1 mg/dL; o habían sido diagnosticados con enfermedades neuromusculares, problemas ortopédicos, neuropatía autonómica, infecciones crónicas, enfermedades endocrinas o alergias a medicamentos o ingredientes naturales (Nonsa-Ard et al., 2022).

La investigación conto con dos fases que duraron 12 semanas respectivamente, en la primera fase se monitorizo el peso para evaluar que este fuese estable y sirvió como como filtro para descartar aquellas que tuvieron un cambio de peso mayor a 4 kg. La segunda fase se trató de la suplementación, se ofrecieron 300mg al día de extracto de *Irvingia gabonensis*, en ambos grupos la presentación del empaque tenía el mismo color, forma, tamaño y olor para mantener el cegamiento. Las variables se midieron antes de la suplementación y en la semana 3,6 y 12, solamente la longitud telomérica relativa y la capacidad aeróbica se midieron antes y después de las 12 semanas, para evaluar la adiposidad se utilizó el DXA, peso, IMC, circunferencia y relación de cintura y cadera, mientras que el metabolismo y oxidación de grasas se midió mediante calorimetría indirecta en reposo. El estrés oxidativo e inflamación se utilizaron malondialdehído, vitamina C plasmática y proteína C reactiva de alta sensibilidad, a su vez para estimar la longitud de los telómeros se midió a los leucocitos a través de una qPCR mediante el uso de la relación T/S, y finalmente para la capacidad aeróbica se midió mediante una prueba incremental en el cicloergómetro y la estimación del VO₂ máximo. Después de la intervención no existieron cambios significativos tanto en la adiposidad, como en la oxidación de grasas, ni en el perfil bioquímico, leptinas, longitud telomérica, capacidad aeróbica e inflamación en comparación con el grupo placebo. Por el contrario, la adiponectina si fue significativamente mayor en el grupo intervenido después de 3 semanas, aunque esta diferencia no se mantuvo en las semanas posteriores. El malondialdehído disminuyo dentro de ambos grupos por momentos, pero tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, la vitamina C dentro del grupo suplementado si aumento al final del estudio (Nonsa-Ard et al., 2022).

En el octavo estudio se realizó un ensayo clínico aleatorizado paralelo y multicéntrico con un seguimiento de 3 años, el objetivo de la investigación fue determinar si una intervención en el estilo de vida basada en la dieta mediterránea reducida en energía junto con la promoción

de actividad física podría tener un papel en la preservación del acortamiento telomérico en adultos mayores con síndrome metabólico. La población incluyó 317 participantes con sobre peso u obesidad, síndrome metabólico y alto riesgo cardio metabólico, estos fueron divididos en dos grupos, aquellos que recibieron la intervención de dieta mediterránea, más ejercicio físico con la meta de bajar de peso y seguimiento de 3 años; y el grupo control que solo se ofreció dieta mediterránea sin restricción calórica ni promoción de actividad física. Para medir la longitud de los telómeros se mido en muestras de capas leucocitaria mediante un método de PCR cuantitativa en tiempo real multiplex monocromático el cual se expresó mediante la relación T/S (Marti et al., 2023).

Al inicio del estudio ambos grupos tenían una longitud telomérica similar y al finalizar cuando se analizaron todas las muestras aparentemente no existieron cambios significativos entre ambos grupos, no obstante, cuando los resultados se separaron de acuerdo con el sexo, el estudio encontró que en mujeres si se reflejó un efecto beneficioso estadísticamente significativo en los telómeros ($p=0,036$). De igual modo, las mujeres del grupo de intervención tuvieron un menor riesgo de acortamiento telomérico comparado con el grupo control ($p=0,008$), mientras que en los hombres no existieron cambios significativos. En contraste el hallazgo positivo para todo el grupo intervenido fue una mejor adherencia a la dieta mediterránea, mayor actividad física y mayor pérdida de peso después de 3 años (Marti et al., 2023).

El noveno artículo se trató de un ensayo clínico aleatorizado piloto de doble ciego, cruzado, el cual conto con un grupo placebo, que tuvo como objetivo examinar los efectos de la suplementación de un extracto de ocho hierbas (té verde, arándano, grosella negra, enebro, hierba de limón, jengibre, ortiga y cardo mariano) conocido con su nombre comercial como PhytoDyNAmic™ sobre el rendimiento en carrera, biomarcadores antioxidantes, longitud telomérica y efectos secundarios reportados. Para la selección de la muestra se tomó a 10

hombres sanos de entre 18 y 30 años, con un IMC normal, sin enfermedades crónicas o trastornos agudos, mientras que se excluyeron participantes con uso de suplementos o fármacos 4 semanas previas al estudio. El grupo de estudio que recibió el extracto herbal tomaron 6 cápsulas, 2 veces al día con 250 ml de agua durante el desayuno y la cena, mientras que el grupo placebo recibió inulina durante 6 semanas (Stajer et al., 2021).

Se les pidió a los participantes que mantuviesen su estilo de vida habitual, tanto dieta como actividad física, y que se abstuvieran de usar otro suplementos o medicamentos durante el estudio. Mediante pruebas de sangre se midieron la capacidad antioxidante total (TAC), superóxido dismutasa (SOD), grupos sulfuro en plasma totales (tSGH), productos avanzados de oxidación proteica (AOPP) y la longitud telomérica mediante un qPCR, además de pruebas de rendimiento físico. Después de la intervención todos los participantes completaron el ensayo y ninguno reportó efectos secundarios adversos, no se observaron diferencias significativas en la capacidad física en comparación al grupo placebo, no obstante, si se evidenció un aumento del TAC, el cual fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$), a su vez también hubo una menor disminución del SOD ($p = 0.001$). En los otros biomarcadores tampoco existieron cambios significativos, al igual que en la longitud de los telómeros ($p = 0.70$), sin embargo, se observó que la longitud tendió a aumentar en un 7,1% en comparación con los valores basales (Stajer et al., 2021)

El décimo análisis es un estudio clínico aleatorizado, paralelo, anidado dentro del ECA PREDIMED-Plus, la intervención tuvo como objetivo profundizar en el estudio de MedDiet, como factor para la prevención del envejecimiento asociados al acortamiento telomérico y al marcador 8-hidroxidesoxiguanosina (OHdG), esta último es un marcador de daño oxidativo en el ADN; y evaluar el efecto de una intervención intensiva sobre el estilo de vida en individuos con riesgo cardio metabólico durante 6 años. El estudio incluyó 80 participantes no diabéticos con síndrome metabólico del centro de PREDIMED Plus Reus, no obstante, por la falta de

seguimiento o muestras basales quedaron 69 participantes divididos en 38 controles y 31 intervenidos. La selección de la muestra incluyó hombres y mujeres sin antecedentes documentados de enfermedad cardiovascular, sobrepeso u obesidad, sin diabetes tipo 2 y con al menos tres componentes del síndrome metabólico (Fernández de la Puente et al., 2021).

Al inicio de la intervención ambos grupos partieron con características antropométricas y biomarcadores similares. El grupo de intervención siguió una dieta mediterránea modificada en energía y promoción de actividad física para la pérdida de peso, en conjunto con apoyo conductual individualizado que aumentaron los alimentos típicos de la dieta mediterránea, mientras que el grupo control solo recibió recomendaciones para seguir una dieta mediterránea, pero sin restricción calórica, sin objetivos, ni consejos para la pérdida de peso. Por otro lado, para la medición de la longitud telomérica se midieron células mononucleares de sangre periférica (PBMCs), mediante QuantiGene Plex DNA assay; y para OHFdG se sanlizaron muestras al inicio y después del periodo de seguimiento de 1 año, mientras más alto fuera este resultado, mayor daño celular en el ADN (Fernández de la Puente et al., 2021).

Después del primer año el grupo de intervención mostró mayor aumento de proteínas, fibra ($p=0,041$), grasas mono ($p=0,005$) y polinsaturadas ($p=0,025$), legumbres y menor consumo de carbohidratos ($p=0,015$), cereales refinados ($p \leq 0.001$) y bebidas azucaradas, de igual modo redujeron significativamente marcadores antropométricos como peso, IMC ($p=0,033$), circunferencia de cintura ($p=0,001$) en comparación con el grupo control ($p<0,001$). Ambos grupos tuvieron una disminución en los niveles de triglicéridos, pero solo fue significativa en el grupo de intervención ($p=0,026$), por otro lado, no se observaron cambios significativos en niveles de colesterol, glucosa, hemoglobina glicosilada, 8OHdG, ni HDL, no obstante, en este último al comparar ambos grupos si existió un aumento significativo en el grupo de intervención en comparación con los controles ($p=0,001$). Asimismo, ambas intervenciones mostraron un aumento significativo de la longitud de los telómeros después de

1 año, dentro de sus grupos, sin embargo, al compararlas entre sí, no existieron diferencias significativas ($p=0,092$), al igual que tampoco hubo cambios significativos en el 8-OHdG (Fernández de la Puente et al., 2021)

En el decimó primer estudio se combinan dos componentes, una intervención de tipo ensayo clínico con una comparación transversal, junto a un análisis pre y post intervención. El objetivo planteado por los investigadores fue explorar el impacto de la sarcopenia en la longitud de los telómeros y la expresión de ARN que contiene repeticiones teloméricas (TERRA), junto a los cambios posteriores a la intervención de ejercicio y nutrición después de una intervención de 12 semanas. La muestra consistió en 72 adultos mayores de 65 años en adelante, divididos en 2 grupos, con sarcopenia y sin sarcopenia, los cuales debía ser capaces de: caminar sin asistencia, comprender órdenes verbales, responder cuestionarios, y no enfermedades oncológicas actuales, bajo tratamiento o condiciones medicas no controladas. Para ser considerado sarcopénico, el paciente debía de presentar baja fuerza muscular y baja masa muscular (Chang et al., 2020).

Según Chang y colaboradores (2020) la masa muscular baja se definió como un índice de masa muscular esquelética (SMI) de $<7,40 \text{ kg/m}^2$ para hombres y $<5,14 \text{ kg/m}^2$ para mujeres, mientras que la fuerza muscular baja se definió como una fuerza de agarre de $<30 \text{ kg}$ para los hombres y $<20 \text{ kg}$ para las mujeres.

Los ancianos con sarcopenia participaron en un programa de ejercicios de fortalecimiento que incluyó 10 minutos de calentamiento, 3 series de 10 repeticiones de ejercicio de prensa, extensión de cuádriceps, curl de piernas y 10 minutos de enfriamiento en bicicleta, todo esto 2 veces por semana. Al mismo tiempo también fueron suplementados diariamente con 2 barras de aminoácidos de cadenas ramificadas y dos comprimidos que contenían 600 mg de calcio y 800 UI de vitamina D3. Después de la intervención el peso e

IMC del grupo con sarcopenia presentaron un menor peso en comparación con sus homólogos sin sarcopenia ($p<0,001$), mientras que la fuerza de agarre y el índice de masa muscular esquelética fue menor en el grupo sarcopénico ($p=0,035$) y ($p<0,001$) respectivamente. Por otro lado, la longitud telomérica no tuvo cambios estadísticamente significativos entre ambos grupos ($p=0,435$), no obstante, se identificó que la actividad de TERRA aumentó significativamente al culminar las 12 semanas ($p=0,035$). Los autores también utilizaron un modelo de ecuaciones de estimaciones generalizada, del cual se concluyó que, a mayor edad, menor longitud telomérica, la sarcopenia no se asoció significativamente con la longitud de los telómeros, pero sí con un menor TERRA y para el sexo femenino no existió una asociación significativa. Al correlacionar los telómeros, la expresión de TERRA con la fuerza y masa muscular, solo se encontró una asociación importante entre la masa muscular medida a través de índice músculo esquelético y la expresión de TERRA ($p=0,049$) (Chang et al., 2020).

El décimo segundo artículo fue un estudio de cohorte que tuvo como objetivo estudiar el efecto de la longitud telomérica en diferentes intensidades deportivas sobre citocinas inflamatorias, enzimas antioxidantes y su respuesta sobre el envejecimiento y la inmunidad. Se analizaron muestras de sangre de 80 atletas de élite, 66 hombres y 14 mujeres, los cuales dieron negativo para hormona del crecimiento en la prueba antidopaje. Según la edad los participantes fueron divididos en menores de 25 años, 45 individuos, y mayores a 25 años, 35 individuo, además la mayor parte de los deportistas estaban fuera de competencia. Los atletas fueron clasificados en 3 grupos según la intensidad fisiológica del deporte medido a través de consumo máximo de oxígeno, el primer grupo fueron deportes de habilidad y potencia que requieren un VO₂max bajo, el segundo fueron jugadores de fútbol que requieren un VO₂max moderado y finalmente el último grupo fueron deportes de alta resistencia como atletismo, ciclismo y triatlón que requieren de un VO₂max alto. El estudio evaluó 10 citoquinas inflamatorias, sin embargo, solo 4 tuvieron resultados relevantes, mientras que en las enzimas medidas fueron

SOD y catalasa, además de que la longitud de los telómeros se midió mediante un PCR cuantitativa (Sellami et al., 2021).

Al dividir a los participantes por edad, se encontró que el marcador de necrosis tumoral alfa (TNF- α) fue significativamente mayor en atletas mayores de 25 años ($p<0,01$), independientemente de la intensidad del deporte, mientras que la interleucina 6 (IL-6) si indicó diferencias por intensidad, los atletas mayores de 25 años de alta intensidad presentaron valores más altos, aunque en el resto de los participantes tanto homólogos etarios como menores presentaron valores disminuidos. La interleucina 8 (IL-8) tendió a ser menor en atletas jóvenes de alta intensidad, mientras que en los deportistas mayores tendió a aumentar con la intensidad del ejercicio, entretanto la interleucina 10 (IL-10) también aumentó en deportes de alta intensidad, especialmente en mayores de 25 años (Sellami et al., 2021).

No existieron diferencias en los telómeros entre los deportistas según su edad, pero al dividirlos por intensidad del deporte se evidenció que los atletas de alta intensidad tuvieron telómeros significativamente más largos que los de moderada y baja intensidad ($p=0,03$), sin embargo, esta característica solo se presentó en los individuos jóvenes. Además, se identificó que los atletas que competía presentaron mayores niveles de marcadores inflamatorios los cuales resultaron estadísticamente significativos tanto para IL-6 ($p=0,008$) e IL-10 ($p<0,001$), debido a factores como el aumento del estrés psicológico y físico, acompañado de mayores cargas e intensidades de entrenamiento. Por otro lado, el SOD y la catalasa no presentaron diferencias significativas por edad ni por intensidad deportiva, aunque se evidenció una correlación entre la catalasa y TNF- α ($p=0,003$), es decir a mayor TNF- α , mayor actividad de catalasa (Sellami et al., 2021).

El décimo tercer estudio se trató de una cohorte retrospectiva que se propuso comparar el estado inflamatorio y la aceleración de la edad epigenética en mujeres que siguen una dieta

rica en plantas y nutrientes en comparación con las que siguen una dieta estadounidense estándar (SAD). Se reclutaron a 95 mujeres estadounidenses de entre 40 a 75 años, no embarazadas, ni fumadoras, y se excluyeron a mujeres que tuvieran diagnósticos previos de cáncer, tratamiento para enfermedades autoinmunes y uso de medicamentos recetados, excepto para hipotiroidismo, a las cuales se dividió en dos grupos, dieta estadounidense estándar y dieta nutricional. Para el grupo de SAD se aplicaron criterios extras como seguir una dieta estadounidense estándar por 5 años o más, no haber seguido ningún plan de pérdida de peso en los últimos 2 años, IMC menor a 30 kg/m² y no tomar más de 8 bebidas alcohólicas por semanas, mientras que para el grupo nutricional los criterios adicionales fueron seguir 5 años o más este patrón dietético con adherencia auto informada mayor o igual a 90%, presentar un IMC menor o igual a 23 kg/m² durante 2 años o más y no ingerir más de 2 bebidas alcohólicas por semana. La calidad de la dieta se evaluó mediante el cuestionario de frecuencia de comida de Arizona, del cual se calculó DII y EDIP para estimar el potencial inflamatorio de las dietas, mientras que la actividad física auto informada se evaluó mediante el cuestionario internacional de actividad física (IPAQ). Para estimar el envejecimiento se usaron 3 relojes epigenéticos de primera, segunda y tercera generación; y la longitud telomérica estimada por metilación (Ferrerri et al., 2024).

A partir de la metilación de ADN se estimaron 12 células inmunes, neutrófilos, monocitos, células NK, células B de memoria y vírgenes, basófilos, células T CD4 de memoria y vírgenes, células T CD8 de memoria y vírgenes, eosinófilos, células T reguladoras y células asesinas naturales; a su vez también se estimaron biomarcadores epigenéticos indirectos. Las mujeres que siguieron la dieta nutricional tuvieron IMC y pesos menores que las de grupo SAD, en cuanto a la actividad física no presentó diferencias significativas, a pesar de que el grupo nutricional tendía a ser más activo. El grupo de dieta nutricional tuvo puntuaciones antiinflamatorias significativas superiores que el grupo SAD ($p < 0,001$). Por otro lado, el

envejecimiento epigenético no tuvo resultados significativamente diferentes entre ambos grupos, a excepción del reloj de tercera generación DunedinPACE, encargado de interpretar años de envejecimiento biológico por cada año cronológico, que evidenció que el primer grupo tuvo valores más bajos que el grupo SAD ($p=0,00000427$). Sin embargo, al ajustar por IMC y matriz DundediPACE ya no fue estadísticamente significativa la diferencia, aunque continuó siendo menor en el grupo de dieta nutricional, posiblemente por el IMC inferior que estos presentan (Ferrerri et al., 2024).

Para los biomarcadores celulares el grupo de dieta nutricional presentó mayores niveles en cuatro marcadores, células CD8+T de memoria ($p=0,001$), células B de memoria ($p=0,0000634$), células T reguladoras ($p=0,025$) y neutrófilos ($p=0,030$). De igual modo, en los biomarcadores epigenéticos indirectos, solo 90 de ellos tuvieron diferencias significativas, entre los principales hallazgos están la PCR epigenética, LDL epigenético, colesterol epigenético, IMC epigenético, glucosa epigenética e IGF1 epigenético, que fueron significativamente menores en el grupo nutricional y solo ergotioneína epigenética fue mayor en este grupo ($p=0,023$) (Ferrerri et al., 2024).

En el décimo cuarto estudio fue una cohorte prospectiva comunitaria que tuvo como objetivo evaluar la asociación entre tres índices de dieta basadas en plantas con un resultado integral del envejecimiento saludable en adultos de mediana edad y adultos mayores. Para la investigación se utilizó datos del estudio de epidemiología y genoma de Korea del Sur, la cual contenía 10030 individuos, se excluyeron personas que rechazaron la encuesta después de la encuesta de referencia, aquello que no completaron la encuesta de frecuencia alimentaria, personas que consumieron menos de 500 kcal o más de 5000 kcal por día, individuos que no cumplieron criterios de envejecimiento saludable y encuestas con valores faltantes en cualquiera de la covariables; por lo tanto quedaron 6817 participantes entre 40 y 79 años a los cuales se les realizó un seguimiento máximo de 16 años. Para definir un envejecimiento

saludable los participantes debían de no tener enfermedades crónicas importantes como cáncer, diabetes, EPOC y enfermedades en órganos blancos; no presentar deterioro cognitivo evaluado por la K-MMSE con un puntaje mayor a 23; no tener deterioro físico importantes evaluado mediante el cuestionario SF-12 con un puntaje mayor a 40; ni deterioros mentales relevantes evaluado con el mismo cuestionario anterior, pero con un puntaje superior a 42 puntos (Han et al., 2025).

Al inicio y en el segundo seguimiento se evaluaron los hábitos alimenticios mediante cuestionarios de frecuencia alimentaria semicuantitativo de 106 ítems en una escala de 9 puntos, posteriormente la ingesta de nutrientes se calculó multiplicando la cantidad y composición nutricional de cada alimento con ayuda de la tabla de alimentos de la Sociedad Coreana de Nutrición. A partir de esta información se calcularon tres índices dietéticos, el índice general de dieta basada en plantas (PDI), no diferencia si los alimentos vegetales son saludables o no; el índice saludable de dieta basada en plantas (hPDI), si evalúa alimentos saludables vegetales; y el índice no saludable de dieta basada en plantas (uPDI), puntuaciones altas se relacionan con alimentos vegetales poco saludables. Durante el seguimiento se presentaron 4258 casos de envejecimiento no saludable, al comparar los patrones dietéticos no se encontró relaciones significativas entre el PDI y el envejecimiento no saludable ($p=0,865$), ni el hPDI con el mismo tipo de envejecimiento ($p=0,384$), sin embargo, las personas con un uPDI superior si presentaron mayor riesgo de envejecimiento no saludable ($p=0,021$). El patrón dietético de quienes tenía una puntuación alta en uPDI consistió en un mayor consumo de carbohidratos y sodio, y un menor consumo de proteínas, grasas, vitaminas A, E, C, B2, B3, B6, B9, calcio, fósforo, potasio, hierro, zinc, fibra y colesterol (Han et al., 2025)

Al separar los resultados según los parámetros de envejecimiento no saludable, se evidenció que el uPDI se asoció con un 15% más de riesgo de desarrollar enfermedades crónicas importantes ($p=0,033$), y un 13% más de riesgo de en el deterioro físico ($p=0,020$),

mientras que en el deterioro cognitivo hubo una prevalencia del 46% de riesgo de desarrollar esta condición ($p=0,001$). Por otro lado, la salud mental no presentó ninguna asociación significativa con uPDI ($p=0,471$) al igual que con hPDI (Han et al., 2025).

El décimo quinto artículo es un estudio de cohorte prospectivo, el cual quiso examinar la asociación entre el índice dietético inflamatorio (DII) y la aparición de fragilidad entre adultos mayores en comunidades chinas, además de un segundo objetivo de explorar si la asociación entre DII y fragilidad estaba mediada por biomarcadores asociados a la fragilidad. Los datos se obtuvieron de Mr. OS y Ms. OS (Hong Kong), inicialmente se reclutaron dos mil hombres y dos mil mujeres mayores a 65 años, posteriormente se excluyeron participantes si datos dietéticos, con ingesta dietética menor a 500 kcal o superior a 3500 kcal al día para mujeres y menor a 800 kcal o superior a 4000 kcal diarios para hombres, con fragilidad basal y sin datos de seguimiento sobre fragilidad. Al final quedaron 3035 participantes sin fragilidad inicialmente, al cabo de 4 años de seguimiento 208 personas desarrollaron fragilidad, 120 hombres y 88 mujeres con un IMC promedio de $23,8 \text{ kg/m}^2$ y un DII medio de $-0,57$ (S.-Y. Li et al., 2024).

La ingesta dietética se recopiló al comienzo del estudio mediante un cuestionario de frecuencia alimentario de 280 ítems validados localmente, también se informó el tamaño de la porción de cada alimento, para el cual se usó un catálogo de imágenes de porciones de comidas. Para calcular el DII se utilizó la ingesta de la energía y nutrientes del cuestionario de frecuencia de alimentos, entre más alta sea la puntuación obtenida, indican una dieta más proinflamatoria y puntuaciones más bajas indican una dieta antiinflamatoria. La fragilidad se evaluó al inicio y durante los 4 años posteriores mediante el fenotipo de fragilidad de Fried, una persona se consideraba frágil si cumplía 3 o más de los siguientes criterios: debilidad asociada a la fuerza de agarre medido por un dinamómetro, lentitud al caminar al evaluar el tiempo necesario para caminar 6 metros al ritmo habitual del paciente, pérdida de peso evaluado por una pérdida de

peso mayor o igual al 5% entre la visita de 2 y 4 años, agotamiento medida por un ítem de SF-12 y baja actividad física evaluada por la escala de PASE adaptada a la población china. Además, se recogieron muestras sanguíneas en ayunas al inicio del estudio para evidenciar inflamación mediante PCR ultrasensible, función renal mediante la tasa estimada de filtración glomerular, biomarcadores nutricionales mediante vitamina D, homocisteína, B9 y B12; y envejecimiento celular medido por la longitud telomérica (S.-Y. Li et al., 2024).

Los participantes se dividieron en 3 terciles por sexo, dieta más antiinflamatoria, intermedia y dieta más proinflamatoria, quienes presentaron valores más altos para la puntuación del DII pertenecían al tercil más alto compuesta por personas con un perfil menor educativo, menor posición social auto percibida, mayor prevalencia de deterioro cognitivo y mayor probabilidad de vivir solos. De igual manera, se observó que entre más proinflamatoria fuese la dieta, los individuos presentaban menor actividad física, acompañado también de una menor ingesta calórica, tanto de proteínas, carbohidratos y grasas. Se evidenció que la homocisteína aumentó significativamente a medida que los valores de DII eran más altos, es decir más inflamatorios ($p=0,014$), mientras que el folato presento una asociación inversa con las dietas proinflamatorias ($p=0,001$) al igual que la función renal estimada ($p<0,001$). Sin embargo, no presento diferencias significativas con otros biomarcadores como la proteína C reactiva ultrasensible, vitamina D, B12 y la longitud telomérica. Al cabo de 4 años se evidenció que los participantes con una dieta más antiinflamatoria presento una diferencia significativa con los que tenían una dieta más proinflamatoria ($p=0,009$), lo que a su vez se traduce en que las personas con dietas proinflamatorias presentan un 82% mayor de desarrollar fragilidad en comparación con quienes tenían una dieta antiinflamatoria. Por cada incremento de un punto en el DII se asoció con un 15% mayor riesgo de fragilidad ($p=0,037$), no obstante, al ajustar los resultados por sexo se observó que esta asociación solo aplicaba para el sexo masculino

($p=0,002$), mientras que en las mujeres no se observó una asociación significativa entre el DII y la aparición de fragilidad ($p=0,704$) (S.-Y. Li et al., 2024).

En el último estudio evaluado se trató de una cohorte prospectivo de salud e inflamación sistémica de bajo grado de Tianjin que tuvo como objetivo examinar la asociación de la ingesta de azúcares añadidos de los alimentos, tanto de forma sólida como líquida con el riesgo de disminución de la fuerza de agarre en la población adulta China. Inicialmente se consideraron a 6530 participantes mayores de 40 años, se excluyeron a participantes que presentaban enfermedades cardiovasculares, cáncer, y aquellos que abandonaron o tuvieron datos faltantes durante el cuestionario, con lo cual quedaron finalmente 5898 sujetos a los cuales se realizó una media de seguimiento de 3 años. Para medir la fuerza de agarre se utilizó un dinamómetro donde el participante debía colocarse de pie, con el brazo hacia abajo, sin que el dinamómetro toque el cuerpo; asimismo se realizaron dos mediciones por cada mano y se usó el valor máximo. Se tomo en cuenta que el peso afecta la fuerza del agarre, se calculó también la fuerza de agarre manual por el peso corporal, la fuerza de agarre inicial se restó de la fuerza de agarre del seguimiento y se dividió por el tiempo de seguimiento en años para calcular el cambio de fuerza de agarre por año. Mientras que para evaluar la dieta se utilizó un cuestionario de frecuencia alimentaria autoadministrado validado de 100 ítems, además los participantes reportaron la frecuencia con la que consumieron una porción estándar de alimentos y bebidas durante el mes previo. Para calcular la energía y nutrientes consumidos se utilizó la tabla de composición de alimentos chinos de 2009, sin embargo, estas no contenían información de valores de azúcares añadidos, por lo cual los autores estimaron este valor con ayuda de la base de datos de la USDA de Estados Unidos. Se clasificaron en tres patrones dietéticos que contienen azúcares, añadidos totales, añadidos sólidos y añadidos líquidos; el consumo promedio de azúcares añadidos fue 14,6g al día, provenientes principalmente de pasteles, yogurt y bebidas azucaradas. Los participantes con mayor ingesta de azúcares añadidos fueron

hombres mayores que realizaban menos actividad física, pero presentaban un IMC bajo y un mayor consumo total de energía, proteínas y grasas (L. Zhu et al., 2024).

Al inicio del estudio la fuerza de agarre fue de 42,9kg para los hombres y 26,1 kg para las mujeres, en el primer año se evidenció una disminución la fuerza de agarre de 0,13 kg en hombres y 0,20kg en mujeres. Al ajustar la covariables incluida la fuerza de agarre inicial normal o ajusta por el peso, se evidenció que el consumo total de azúcar añadido se asoció con una mayor disminución de la fuerza de agarre anualmente ($p=0,046$), mientras que la fuerza de agarre ajustada por el peso corporal mostró una asociación más clara ($p=0,01$). De igual modo, el azúcar añadido sólido también se asoció significativamente con la pérdida de fuerza tanto en la fuerza absoluta ($p=0,04$) como la ajustada por peso corporal ($p=0,1$), sin embargo, la azúcar añadida líquida no tuvo ninguna significancia estadística ($p=0,3$) y ($p=0,17$). Asimismo, al estratificar los resultados por factores de riesgo, se encontró que las personas con IMC superior o igual 24 kg/m^2 , el consumo de azúcar añadido se asoció significativamente con la pérdida de fuerza absoluta ($p=0,03$), al igual que aquellos participantes con diabetes ($p=0,01$) (L. Zhu et al., 2024).

Tabla 3.*Resultados en base al objetivo general*

OBJETIVO	ESTUDIO	CONCLUSIÓN DEL ESTUDIO	EXPLICACIÓN
Analizar la evidencia científica disponible, mediante una revisión bibliográfica con características sistemáticas, sobre los mecanismos fisiológicos y moleculares mediante los cuales el ejercicio de fuerza y resistencia, modulados por factores nutricionales, influyen en el envejecimiento celular medido a través de la longitud telomérica.	Nanda et al., 2025	La actividad física moderada-vigorosa se asoció con telómeros más largos, y menores niveles de inflamación medidos a través de PCR. Esta relación entre actividad física y longitud telomérica fue mediada en un 8,15% por la PCR.	Este estudio cumple con el objetivo general debido a que integra actividad física, inflamación y TL; demuestra las vías por las cuales una mayor actividad física favorece el mantenimiento telomérico al actuar como modulador del ambiente inflamatorio. La reducción de PCR podría disminuir el daño celular crónico.
	Brown et al., 2023	La dieta sola y dieta más ejercicio redujeron estrés oxidativo en sobrevivientes de cáncer de mama, pero no modificaron significativamente la longitud telomérica después de la intervención.	Este estudio pertenece objetivo general, ya que analiza ejercicio y dieta dentro de una intervención de estilo de vida. La nutrición y el ejercicio pueden mejorar el ambiente celular y mejorar el perfil oxidativo, sin embargo, la longitud telomérica puede requerir intervenciones más largas u otras poblaciones específicas, sin daño biológico previo.
	Marti et al., 2023	Una intervención de dieta mediterránea hipocalórica y actividad física aumentó la longitud de los telómeros y redujo el riesgo de acortamiento telomérico un 83% en mujeres, pero no en hombres no hubo ningún efecto significativo.	Este estudio cumple con el objetivo general debido a que integra el ejercicio y la nutrición para explicar el mantenimiento de los telómeros. Evidencia que una intervención integral puede favorecer a la preservación de los telómeros, aunque su efecto puede depender del sexo.
	Chang et al., 2020	La sarcopenia no se asoció con menores longitudes de telómeros, pero si con una menor expresión de TERRA. Después de la intervención combinada de ejercicio y nutrición aumentó la expresión de TERRA significativamente.	Este estudio respalda al objetivo general porque correlaciona el ejercicio de fuerza y la suplementación de BCAA y vitamina D con el envejecimiento celular indirecto a través de TERRA, estos marcadores reguladores de telómeros podrían responder antes que la longitud de los telómeros.

Tabla 4.*Resultados en base al objetivo específico 1*

OBJETIVO	ESTUDIO	CONCLUSIÓN DEL ESTUDIO	EXPLICACIÓN
Describir los mecanismos fisiológicos y moleculares mediante los cuales el ejercicio de fuerza y resistencia pueden influir en la longitud telomérica.	Hernando et al., 2020	El ejercicio habitual de ultra resistencia se asoció con mejor mantenimiento de la longitud telomérica, especialmente en corredores de mayores de 40 años. Sin embargo, también existió una asociación entre el gen SOD2 y telómeros más cortos acompañados de mayor inflamación.	Este estudio pertenece al objetivo específico 1 porque aporta evidencia del ejercicio de resistencia de larga duración sobre los telómeros. El estudio también incorpora el gen SOD2, relacionado con defensa antioxidante, lo que permite explicar que la preservación telomérica podría depender de la capacidad individual para controlar el estrés oxidativo.
	Ozmen et al., 2025	Los atletas de resistencia presentaron mayor expresión de hTERT (2,06 veces mayor que el grupo sedentario), mejor VO2max y adaptaciones cardiacas favorables.	Aunque no mide la longitud telomérica directamente este estudio explica los mecanismos moleculares, por los cuales el ejercicio de resistencia modifica la expresión hTERT, clave en la actividad de la telomerasa, por lo cual cumple el objetivo específico 1. Además, el aumento de hTERT sugiere que el ejercicio aeróbico regular podría contribuir al mantenimiento de los telómeros.
	Nanda et al., 2025	La actividad física moderada-vigorosa se asoció con telómeros más largos, y menores niveles de inflamación medidos a través de PCR. Esta relación entre actividad física y longitud telomérica fue mediada en un 8,15% por la PCR.	Este estudio cumple con el objetivo 1 debido a que demuestra el mecanismo por el cual la actividad física favorece el mantenimiento telomérico. La reducción de la inflamación crónica causada por el ejercicio podría proteger a los telómeros.
	Brown et al., 2023	La dieta sola y dieta más ejercicio redujeron estrés oxidativo en sobrevivientes de cáncer de mama, pero no modificaron significativamente la longitud telomérica después de la intervención. El ejercicio solo no modificó significativamente la longitud de los telómeros ni el estrés oxidativo.	Este estudio pertenece los objetivos específicos 1 debido a que analiza ejercicio y dieta dentro de una intervención de estilo de vida. El ejercicio por sí solo puede no ser suficiente en ciertas poblaciones para reducir el estrés oxidativo y a su vez a respuesta de los telómeros puede ser afectada por factores como el estado de salud previo, daño acumulado y el peso corporal.
	Hagman et al., 2020	Los futbolistas entrenados durante toda la vida mostraron menor acortamiento telomérico, especialmente los futbolistas mayores en comparación con sus homólogos inactivos.	Este estudio cumple con el objetivo específico 1, debido a que muestra que la práctica deportiva crónica mixta como el fútbol, que combina ejercicios de fuerza, resistencia, intensidad y velocidad se asocia con mecanismos anti

		Mientras que los futbolistas jóvenes se caracterizaron por una mayor expresión de telomerasa y otros genes protectores.	senescentes. Además de que en los jóvenes aparecen primero cambios moleculares protectores como la expresión de telomerasa antes de observar cambios en la longitud de los telómeros.
	Marti et al., 2023	Una intervención de dieta mediterránea hipocalórica y actividad física aumentó la longitud de los telómeros y redujo el riesgo de acortamiento telomérico un 83% en mujeres, pero no en hombres no hubo ningún efecto significativo.	Este estudio cumple con el objetivo específico 1 porque incluye al ejercicio como factor mediador del resultado, aunque el efecto parece depender del sexo, duración y contexto metabólico. El sexo podría influir debido al metabolismo o por las diferencias hormonales, principalmente por los estrógenos
	Chang et al., 2020	La sarcopenia no se asoció con menores longitudes de telómeros, pero sí con una menor expresión de TERRA. Después de la intervención combinada de ejercicio y nutrición aumentó la expresión de TERRA significativamente.	Este estudio respalda al objetivo específico 1 ya que muestra la relación de TERRA como regulador molecular de los telómeros. De igual modo se correlaciona la expresión de TERRA con la masa muscular, por lo cual el entrenamiento de fuerza podría influir en mecanismos reguladores.
	Sellami et al., 2021	Los atletas de deportes de alta intensidad presentaron telómeros más largos, especialmente los menores de 25 años y un perfil elevado de citocinas inflamatorias y antiinflamatorias como resultado adaptativo.	Este estudio pertenece al objetivo específico 1 porque explica cómo la intensidad del ejercicio modula la longitud telomérica mediante cambios inmunológicos. La presencia de citoquinas inflamatorias sugiere que la respuesta inflamatoria adaptativa podría participar en el mantenimiento telomérico.

Tabla 4.*Resultados en base al objetivo específico 2*

OBJETIVO	ESTUDIO	CONCLUSIÓN DEL ESTUDIO	EXPLICACIÓN
Analizar patrones dietéticos de macro y micronutrientes en la modulación de la respuesta asociada al ejercicio físico	Brown et al., 2023	La dieta sola y dieta más ejercicio redujeron estrés oxidativo en sobrevivientes de cáncer de mama, pero no modificaron significativamente la longitud telomérica después de la intervención.	Este estudio pertenece al objetivo específico 2 que analiza la dieta dentro de una intervención de estilo de vida. Una intervención nutricional puede mejorar el ambiente oxidativo en combinación con el ejercicio, sin embargo, la longitud telomérica puede requerir intervenciones más largas
	Ward et al., 2022	La dieta enriquecida con almendras mejoró la calidad dietética, pero no produjo cambios relevantes en longitud telomérica en comparación con el grupo control. Sin embargo, existió un ligero aumento en los pares de bases de los neutrófilos y una disminución en la sangre total.	Este estudio se relaciona con el objetivo específico 2 porque evalúa la calidad dietética, aunque tuvo intervenciones de ejercicio físico. A pesar de que las almendras aportan vitamina E, fibra, grasas monoinsaturadas y flavonoides, el estudio solo mejoró la calidad dietética, por lo cual se sugiere que 12 semanas pueden ser insuficientes para generar cambios significativos en los telómeros.
	Marti et al., 2023	Una intervención de dieta mediterránea hipocalórica y actividad física aumentó la longitud de los telómeros y redujo el riesgo de acortamiento telomérico un 83% en mujeres, pero no en hombres no hubo ningún efecto significativo.	Este estudio cumple con el objetivo específico 2 porque la dieta mediterránea, rica en antioxidantes y compuestos antiinflamatorios en conjunto con actividad física puede modular la longitud telomérica, aunque el efecto parece depender del sexo.
	Fernández de la Puente et al., 2021	Ambos grupos aumentaron la longitud telomérica después de un año, por lo cual la dieta mediterránea podría contribuir a prevenir el acortamiento telomérico, pero la restricción calórica y el ejercicio no añadieron ventajas significativas.	Este estudio corresponde a objetivo específico 2 debido a que analiza patrones dietéticos. Respalda que la dieta mediterránea puede actuar sobre telómeros por su efecto antioxidante y antiinflamatorio, sin embargo, los resultados no son estadísticamente significativos
	Ferreri et al., 2024	Una dieta basada en plantas y rica en nutrientes se asoció con menor inflamación y envejecimiento epigenético más lento medido a través de DunedinPACE, probablemente debido al IMC menor de los participantes.	Este estudio se relaciona con el objetivo específico 2 debido a que aporta evidencia fuerte sobre patrones dietéticos rico en compuestos vegetales y envejecimiento biológico. Es útil para defender que dietas ricas en vegetales, legumbres, frutos

			secos y semillas pueden modular inflamación y procesos de envejecimiento.
	Han et al., 2025	El PDI y el hPDI no se asociaron significativamente con el envejecimiento con un envejecimiento saludable, no obstante, uPDI si aumento el riesgo de un envejecimiento no saludable, especialmente deterioro cognitivo, físico y desarrollo de enfermedades crónicas.	El estudio corresponde a objetivo específico 2 porque expone que las dietas basadas en plantas también pueden influir negativamente en el envejecimiento cuando estas tienen una mala calidad nutricional. A pesar de que el estudio no está modulado por el ejercicio demuestra que puede haber afectaciones en el deterioro cognitivo y físico.
	S.-Y. Li, Lu, et al., 2024	Las dietas con mayores niveles proinflamatorios aumento el riesgo de fragilidad, especialmente en hombres, mediada por la homocisteína alta, bajas concentraciones de vitamina B9 y menor función renal.	Este estudio corresponde al objetivo específico 2 ya que analiza la calidad inflamatoria de las dietas y su relación con el riesgo de fragilidad. Se evidenció que entre más inflamatoria era la dieta, los individuos presentaban menor actividad física. La calidad de los nutrientes puede modular el envejecimiento funcional de forma indirecta en relación con los telómeros.

Tabla 5.*Resultados en base al objetivo específico 3*

OBJETIVO	ESTUDIO	CONCLUSIÓN DEL ESTUDIO	EXPLICACIÓN
Evaluar la influencia de nutrientes específicos como proteínas, antioxidantes, ácidos grasos omega-3 sobre el envejecimiento celular en individuos físicamente activos.	Ward et al., 2022	La dieta enriquecida con almendras mejoró la calidad dietética, pero no produjo cambios relevantes en longitud telomérica en comparación con el grupo control. Sin embargo, existió un ligero aumento en los pares de bases de los neutrófilos y una disminución en la sangre total.	Este estudio se relaciona con el objetivo específico 3 debido a que usa un alimento específico con potencial antioxidante. Las almendras aportan antioxidantes, fibra, y flavonoides, no obstante, el estudio solo mejoro la calidad de la dieta, mientras que, en la longitud de los telómeros, existieron variaciones contradictorias en por lo cual los alimentos deberían analizarse en conjunto con el patrón alimenticio.
	Nonsa-Ard et al., 2022	La suplementación con <i>Irvingia gabonensis</i> aumentó vitamina C plasmática y adiponectina de forma transitoria, pero no modificó significativamente el peso, grasa, inflamación, VO2max ni la longitud telomérica.	Este estudio pertenece al objetivo específico 3 ya que evalúa a un suplemento nutricional con potencial antioxidante. Se evidencia que no todos los suplementos antioxidantes producen cambios teloméricos directos posiblemente por la falta de cambios profundos en el estilo de vida como ejercicio o dieta, no obstante, proporciona información sobre vías metabólicas, redox e inflamatorias relacionadas con obesidad y envejecimiento celular.
	Stajer et al., 2021	La suplementación con extractos herbales mejoró significativamente la capacidad antioxidante, pero no modificó la longitud telomérica.	Este estudio se relaciona con el objetivo específico 3 ya que relaciona antioxidantes en forma de suplemento herbal y envejecimiento celular, además evidencia que una mejora en capacidad antioxidante no se traduce necesariamente en cambios rápidos sobre la longitud telomérica. Por lo cual se debe de considerar intervenciones con duración más larga, dosis y población.
	Chang et al., 2020	La sarcopenia no se asoció con menores longitudes de telómeros, pero si con una menor expresión de TERRA. Después de la intervención combinada de ejercicio y nutrición aumentó la expresión de TERRA significativamente.	Este estudio respalda al objetivo específico 3 ya que relaciona la suplementación de BCAA, calcio y vitamina D como factor mediador. A pesar de que la longitud telomérica no cambió, el aumento de TERRA sugiere que la combinación de ejercicio, aminoácidos, calcio y vitamina D puede modular mecanismos teloméricos tempranos.

	S.-Y. Li, Lu, et al., 2024	Las dietas con mayores niveles proinflamatorios aumento el riesgo de fragilidad, especialmente en hombres, mediada por la homocisteína alta, bajas concentraciones de vitamina B9 y menor función renal.	Este estudio corresponde al objetivo específico 3 porque se evidenció que la disminución del folato es un factor para generar fragilidad. Las dietas proinflamatorias presentaron una menor cantidad de vitamina B9. De este modo, el estado nutricional puede afectar el envejecimiento funcional de forma indirecta hacia los telómeros.
	(L. Zhu et al., 2024)	Un mayor consumo de azúcar añadida en su forma sólida se asoció con una mayor disminución de la fuerza de agarre anual, mientras que el azúcar líquido añadido no mostro cabios significativos.	Este estudio respalda al objetivo específico 3 debido a que analiza al azúcar añadido como nutriente el cual está relacionado con la disminución de fuerza en personas con sarcopenia. A pesar de que no mide telómeros explica el deterioro muscular generada por inflamación debido a una IMC superior a 24 kg/m ² , o resistencia a la insulina.

Discusión

La presente revisión bibliográfica con características sistemáticas se planteó como objetivo analizar la evidencia científica disponible, mediante una revisión bibliográfica con características sistemáticas, sobre los mecanismos fisiológicos y moleculares mediante los cuales el ejercicio de fuerza y resistencia, modulados por factores nutricionales, influyen en el envejecimiento celular medido a través de la longitud telomérica, para lo cual se utilizaron Pubmed, Scopus y Science Direct mediante los términos MESH como (telomere OR telomerase) AND (exercise OR resistance training OR endurance training) AND (nutrition OR diet OR mediterranean diet OR antioxidant). De este modo se seleccionaron un total de 16 artículos que cumplen con los criterios.

Los artículos estudiados brindan una información heterogénea sobre la función e implicaciones de los telómeros sobre la actividad física y la nutrición como mediador, no obstante, coinciden en que las intervenciones realizadas mejorar el perfil inflamatorio posiblemente implicado en la preservación de los telómeros. Los estudios analizados sugieren que el entrenamiento físico, especialmente el entrenamiento aeróbico de resistencia practicado de forma prolongada presenta una relación más fuerte en la preservación de la longitud telomérica en comparación con sus homólogos etarios (Hernando et al., 2020). De igual modo se reportaron mejoras en los biomarcadores asociados con el envejecimiento celular, como inflamación, estrés oxidativo, y expresión de TERRA y genes como hTERT asociados a la preservación de los telómeros (Chang et al., 2020; Ozmen et al., 2025).

Los resultados hallados indican que la longitud telomérica no responde de forma inmediata y similar en todas las intervenciones de dieta o ejercicio, u ambas en conjunto, si no que, se relacionan de forma indirecta mediante la mejora del perfil inflamatorio. Así mismo, este marcador biológico resulta sensible a cambios o exposiciones acumulativas durante largos

periodos; de este modo se observa una mayor evidencia sobre la asociación de la actividad física y la preservación de telómeros en deportistas entrenados durante años como atletas de resistencia, ultra resistencia o jugadores de futbol. Mientras que los ensayos de corta duración carecen de cambios significativos en la longitud telomérica, pero si de una mayor actividad de la telomerasa u otros genes implicados en su preservación.

Los resultados encontrados en esta revisión bibliográfica son similares a otras revisiones encontradas como Buttet et al (2022) en el cual analizó 15 ensayos clínicos aleatorizados, en el cual solo uno no tuvo grupo control, y 5 estudios de cohorte prospectivo; encontró que las intervenciones realizadas en el estilo de vida que incluyen actividad física con o sin dieta mostraron un aumento en la longitud telomérica leucocitaria, mientras que la combinación de ejercicio de fuerza y resistencia podría tener un efeto más favorable que solo realizar una modalidad de ejercicio, además que la intervención de dieta por sí sola no efectuó cambios.

A diferencia de los resultados encontrados en este estudio Buttet el al (2022) encontró diferencias significativas más pronunciadas en la longitud teloméricas debió al tiempo de duración de las intervenciones analizadas. No obstante, Gürel y contribuyentes (2024) también presentó resultados heterogéneos posiblemente justificado por los tipos de ejercicios, duración de las intervenciones, patrones dietéticos y alimentos evaluados. A pesar de que los resultados de la interacción entre actividad física y nutrición sobre los telómeros pareciera resultar inexacta, se evidencia que estos factores pueden modular los mecanismos relacionados con la preservación de telómeros mediante la activación de genes como TERRA o disminución demarcadores proinflamatorios.

Los hallazgos encontrados sobre el mecanismo fisiológicos y moleculares de la influencia del ejercicio sobre los telómeros, asociado al primer objetivo específico, coinciden

con otras evidencias científicas como Qiu et al (2026) donde señala que el ejercicio puede atenuar varios mecanismos del envejecimiento como inestabilidad genómica, acortamiento telomérico, disfunción mitocondrial y alteraciones epigenéticas, de modo que el mecanismo que favorece a la actividad de la telomerasa se da por la disminución de los marcadores inflamatorios. Además, menciona que el tipo de actividad física puede tener mayores beneficios sobre la longitud de los telómeros como en el caso del ejercicio de HIT (Qiu et al., 2026). Del mismo modo Erusalimsky, (2020) menciona que el estrés oxidativo puede producir daños en el ADN telomérico por su composición rica en guanina, sin embargo, la forma la forma de atenuarlo mediante ejercicio o dieta podría proteger de forma indirecta a los telómeros, por lo cual las intervenciones no reflejan inmediatamente cambios en su longitud.

El ejercicio físico regular se asoció con mejores conservaciones en los telómeros cuando se realiza de forma prolongada. Aguiar y colaboradores (2021) coinciden en los resultados encontrados, ya que los atletas maestros presentan telómeros más alargados que sus homólogos de la misma edad, además de una mayor capacidad antioxidante, posiblemente por el efecto acumulativo de largos años que podría inducir a adaptaciones antioxidantes debido a una mayor actividad de la telomerasa y mayor expresión de las proteínas de shelterina.

El cuanto el segundo objetivo específico 3 de los 16 estudios analizaron los patrones dietéticos asociados a la dieta mediterránea, o aquellas basadas en plantas en conjunto con la actividad física los cuales disminuyeron los marcadores proinflamatorios. Estos patrones dietéticos ofrecen una comprensión más completa sobre sus efectos en la actividad física, así como en la preservación telomérica. Güneşliol et al (2023) coincide que la dieta mediterránea o aquellas caracterizadas por el consumo frecuente de frutas, verduras, cereales integrales y ácidos grasos monoinsaturados se relacionan con mejores marcadores inflamatorios, además que al combinarlo con actividad física producen una mayor protección sobre el envejecimiento celular.

La actividad física regular y una nutrición saludable como componentes fundamentales del estilo de vida pueden enlentecer el acortamiento de los telómeros. La dieta mediterránea es uno de los patrones que más se ha repetido dentro de las discusiones debido al aporte de vitaminas, polifenoles y ácidos grasos saludables los cuales aportan beneficios antioxidantes y antiinflamatorios ligados indirectamente con la preservación de los telómeros y la homeostasis del estado redox.

Por otro lado, Chen et al (2024) coincide parcialmente con los hallazgos del presente estudio, además de que aporta un elemento adicional a la discusión dentro de los patrones dietéticos asociados con la actividad física, la microbiota, la cual también actúa como un modulador de factores asociados indirectamente a la longitud de los telómeros mediante la modificación del metabolismo, inmunidad, recuperación y rendimiento deportivo.

De este modo la dieta mediterránea parece ser indicada para individuos físicamente activos, debido a que sus componentes bioactivos favorecen a la recuperación y reducir el impacto del estrés oxidativo del ejercicio, o a su vez las dietas basadas en plantas aportan polifenoles con propiedades antiinflamatorias y antioxidantes, mientras que la fibra presente favorece a la producción de ácidos grasos de cadena corta que se relaciona con el metabolismo energético la regulación inflamatoria (Chen et al., 2024). Otros patrones dietéticos también pueden tener beneficios sobre la reducción del estrés oxidativo, no obstante, los nutrientes consumidos dependerán del tipo de ejercicio realizado y sus necesidades alimentarias, además de que siempre una dieta saludable puede potenciar los efectos de ejercicio.

Por otro lado, Espinosa-Otalora et al (2021) encontró que los estilos de vida saludable, en el cual los individuos se mantienen físicamente activos, ya sea de forma moderada o vigorosa en conjunto con las dietas ricas en vegetales y antioxidantes se relacionan con una mayor longitud telomérica.

Finalmente, en cuanto el tercer objetivo los hallazgos sobre los nutrientes encontrados resultaron más variables, a diferencia de los resultados recopilados, da Silva et al (2022) revisó ensayos clínicos sobre los suplementos con ácidos grasos omega 3, sin embargo, no encontró cambios significativos en la longitud telomérica, no obstante, se observaron aumentos sobre la actividad de la telomerasa en algunos ensayos mientras que en otros disminuyó. Posiblemente este resultado se podría dar porque el efecto del omega 3 depende de la dosis, tiempo de intervención y estado de salud de la población estudiada, en este caso las duraciones fueron relativamente cortas. De igual modo Galiè y colaboradores (2020) encontraron que el omega 3 mostró posibles beneficios, pero sin resultado aparentemente concluyentes; a su vez el consumo de grasas saturadas evidenció telómeros más cortos mientras que la polinsaturadas tuvo resultados inconsistentes. Así mismo se evidenció que las proteínas y carbohidrato no tienen una asociación con la longitud de los telómeros, pero la fibra por el contrario se asoció positivamente en algunos estudios (Galiè et al., 2020).

Los micronutrientes como la vitamina C y E mostraron asociaciones positivas en la longitud de los telómeros al igual que los betacarotenos, mientras que la vitamina D no tuvo un efecto directo con la longitud telomérica, pero sí con una mayor actividad de la telomerasa (Galiè et al., 2020). Esto coincide con los resultados hallados en el presente estudio sobre la intervención de vitamina D y la mejora de marcadores asociados al ambiente inflamatorio, junto a la expresión de una mayor actividad de la telomerasa.

La actividad física moderada y vigorosa en combinación con dietas ricas en vegetales y antioxidantes se relacionan con una mayor longitud telomérica, mientras que por el contrario el sedentarismo, obesidad, tabaquismo y consumo de alcohol tiene un efecto contrario (Espinosa-Otalora et al., 2021). De igual modo estos patrones saludables donde existe un alto consumo de ácidos grasos saludables, vitaminas y minerales tienden a tener telómeros más largos debido a las capacidades antioxidantes de estos nutrientes (Espinosa-Otalora et al.,

2021). Posiblemente este efecto suceda por la influencia sobre el estrés oxidativo y la reducción inflamatoria con los cuales se retrasa el envejecimiento.

De este modo se puede integrar de mejor manera el entendimiento del ejercicio físico regular a largo plazo en conjunto con estímulos aeróbicos y de fuerza puede mejorar la aptitud cardiorrespiratoria, la función muscular, la actividad antioxidante y la regulación telomerasa. Al mismo tiempo los patrones dietéticos saludables rica en vegetales, frutas fibra, antioxidantes y ácidos grasos saludables pueden reducir la inflamación y el estrés oxidativo, lo que crea un ambiente favorable para la preservación de los telómeros. No obstante, también se observan variabilidad de los efectos de los nutrientes sobre la longitud telomérica por lo cual la mejor opción siempre va a ser una dieta equilibrada, completa, adecuada, moderada y diversificada. A su vez también es importante reconocer que genéticamente puede existir una predisposición al acortamiento acelerado de telómeros, por lo que los hábitos alimenticios pueden actuar como moduladores de su expresión.

Todos los artículos incluidos en esta revisión bibliográfica con características sistemáticas cumplen con los objetivos tanto general como específicos planteados, ya que los estudios aplicados a diferentes poblaciones adultas evidencian de forma directa como indirecta la asociación entre la actividad física, alimentación y el consumo de nutrientes específicos sobre el envejecimiento celular. Los estudios asociados al primer objetivo fueron 9, en los que se reportan varios mecanismos tanto fisiológicos como moleculares por los cuales el ejercicio influye en la longitud de los telómeros, aunque no todos lo hacen de forma directa. El aumento de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias asociadas al deporte generan una mejor respuesta fisiológica para combatir la inflamación, además aumenta la expresión de TERRA, lo que incrementa la actividad de la telomerasa. A su vez el tiempo de exposición al ejercicio resulto ser un factor clave para encontrar resultados significativos sobre la longitud de los telómeros.

En cuanto al segundo objetivo específico 6 de los 16 estudios aportan evidencia sobre la influencia de la dieta en el envejecimiento celular, no obstante, no todos estos artículos fueron respuesta asociadas al ejercicio, pero si se pueden ser correlacionadas con esta variable. El principal patrón dietético asociado es la dieta mediterránea, que por sus componentes mejora los perfiles inflamatorios y la longitud en los telómeros, mientras que las dietas proinflamatorias tradicionales como vegetales influyen de forma negativa en el envejecimiento funcional y crear un ambiente ideal para el acortamiento prematuro de los telómeros.

En cuanto al último de los objetivos específicos 6 de los artículos evaluaron la influencia de nutrientes específicos sobre el envejecimiento celular, no obstante, la influencia de estos nutrientes no mostro resultados significativos sobre la longitud telomérica, pero si sobre la mejora de marcadores antioxidantes y antiinflamatorios. De igual modo el azúcar sólido y la deficiencia de folato podría asociarse negativamente con el envejecimiento celular. Da Silva et al., (2022) también encontró que algunos estudios enfocados en omega 3 tenían influencia indirecta sobre los telómeros, pero nada significativo. De este modo los hallazgos sugieren que los nutrientes por separado no ofrecen beneficios claros sobre la longitud telomérica, si no que una intervención holística resulta mejor para la protección del acortamiento de telómero y su mantenimiento.

Dentro del estudio se encontraron limitaciones en cuanto a la búsqueda de información existente frente al tema, debido a que la mayoría de las intervenciones se dan bajo un contexto de alguna alteración metabólica o funcional, por lo que la evidencia sobre individuos físicamente activos resulta escasa. A pesar de que las tres bases de datos utilizadas son de alta fiabilidad, la exclusión de otras fuentes importantes y literatura gris pudo haber limitado la recuperación de estudios relevantes. Además de que el tiempo de intervenciones de la mayoría de los ensayos clínicos aleatorizados son relativamente pequeños y de corta duración para

observar cambios significativos sobre la longitud de los telómeros, aunque si se encontraron efectos positivos sobre mecanismo indirectos.

Otra limitación es la heterogeneidad de los resultados, diseños, dosis y poblaciones utilizadas en los estudios, ya que no se logra extrapolar completamente los hallazgos sobre personas físicamente activas. Tampoco se logró evaluar directamente en el estudio la influencia del omega 3 como suplemento en individuos físicamente activos, si no que a través de dietas y alimentos que contienen este nutriente se dedujo su efecto sobre la longitud telomérica. En cuanto a la medición de telómeros la mayoría de los estudios utilizaron PCR cuantitativas sin embargo también existieron otros métodos, y las células evaluadas no fueron las mismas en todos, por ende, al momento de comparar los resultados, puede haber un sesgo ya sea por medición o comportamientos de tejidos. Al momento de utilizar los estudios para evaluar los patrones dietéticos, muchos de ellos se basaron en cuestionarios de frecuencia alimentaria, esto puede resultar en una variable de sesgo si el paciente subestima o sobrestima su alimentación, además de que depende de la memoria del individuo.

De igual modo pueden existir variabilidad individual tanto de forma genética como física, lo que se traduce en un factor de confusión dentro de los resultados de los artículos evaluados, además de que no se controlan variables como sueño, estrés psicológico, consumo de alcohol y tabaquismo en todos los estudios. Todos los estudios no evaluaron de forma simultánea los tres componentes, por lo cual la evidencia sobre la interacción conjunta todavía resulta limitada

Conclusiones

Después de analizar la evidencia científica descrita en la presente revisión bibliográfica se sugiere que la longitud telomérica es un marcador biológico importante para estimar el envejecimiento celular, sin embargo, los efectos de las intervenciones sobre este han demostrado ser tardías debido a que dependen de varios factores externos para evidenciar cambios visibles sobre su longitud. El entrenamiento físico aeróbico presenta una relación más consistente en la preservación de los telómeros que el ejercicio de fuerza aislado, mediado principalmente por la reducción de inflamación, estrés oxidativo y mejora de la capacidad antioxidante. De este modo se presentan mejoras metabólicas y adaptaciones fisiológicas que contribuyen a mejorar el estado de salud en comparación con los sujetos sedentarios se observó que la práctica física crónica preserva los telómeros y aumenta la actividad de la enzima telomerasa.

Por otro lado, el ejercicio de fuerza aporta beneficios sobre la conservación de la masa muscular, perfil lipídico y glucémico, sin embargo, no existe una clara correlación directa con la preservación de los telómeros. No obstante, podría participar indirectamente sobre su mantenimiento y preservación al conservar de mejor manera la masa muscular, reducir adiposidad y mejorar tanto la adiposidad, como sensibilidad a insulina, además de aumentar la expresión de TERRA. Así mismo se identificó que los nutrientes específicos evaluados no mostraron efectos consistentes sobre los telómeros, pero actúan de forma indirecta sobre marcadores intermedios que contribuyen a la modulación de forma prolongada sobre los telómeros.

Los patrones dietéticos basados principalmente en el consumo de antioxidantes, vitaminas, vegetales, frutas y fibra se correlacionan con mejores perfiles inflamatorios, mayor capacidad antioxidante y un menor envejecimiento celular. No obstante, los efectos sobre la

longitud de los telómeros con dietas ricas en grasas monoinsaturadas y polinsaturadas no fueron uniformes, por lo cual se concluye que la dieta podría actuar como un factor ambiental sobre el entorno celular al favorecer la preservación de la longitud telomérica siempre que este acompañado de un estilo saludable. Al contrario, las dietas vegetales de baja calidad y aquellas ricas en ultraprocesados y azúcares refinados se asociaron con un mayor riesgo de envejecimiento no saludable, deterioro físico y cognitivo.

Los hábitos saludables son la base para mejorar la expectativa de vida, la combinación del ejercicio y la nutrición puede ser favorable para la conservación de los telómeros siempre que estos patrones sean mantenidos en el tiempo, sin embargo, debido a la heterogeneidad de los datos, y posibles factores de sesgo es importante continuar la investigación sobre posibles mediadores externos existentes que puedan influir en el acortamiento y preservación de los telómeros.

Recomendaciones

Se recomienda promover el ejercicio físico de cualquier tipo para generar beneficios sobre el envejecimiento celular, sin embargo, debe ser individualizado según edad, condición física, estado de salud e intensidad tolerada, y evitar el sedentarismo, o su polo opuesto el sobre entrenamiento. En combinación con una alimentación saludable basada en frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva y grasas saludables contribuye a la prevención de enfermedades a largo plazo, además de reducir el consumo de ultra procesados, azúcares añadidos, grasas trans, alcohol, los cuales se convierten en alimentos proinflamatorios.

Tanto el ejercicio físico como la nutrición saludable brindan beneficios a corto y largo plazo, sin embargo, los efectos sobre los telómeros se presentan después de años de entrenamiento, por lo cual es importante mantener un estilo de vida saludable para evidenciar sus beneficios y mejorar el envejecimiento biológico. Además, se debe priorizar una dieta equilibrada antes que suplementos aislados, ya que estos no han demostrado efectos consistentes sobre la longitud telomérica

Se recomienda realizar futuras investigaciones que evalúen de manera holística el efecto del ejercicio de fuerza, resistencia y factores nutricionales sobre la longitud de los telómeros, en la cual se incluya una mayor muestra, seguimiento prolongado y medición de marcadores como telomerasa, inflamación y estrés oxidativo. De igual forma sería oportuno realizar investigaciones divididas según el sexo de los participantes para identificar mecanismos intrínsecos asociados al mantenimiento telomérico de las mujeres. Finalmente es importante recordar que la longitud telomérica no es el único marcador asociado al envejecimiento celular, por lo cual se aconseja realizar futuras investigaciones con diferentes marcadores biológicos.

Referencias

- Aguiar, S. S., Sousa, C. V., Santos, P. A., Barbosa, L. P., Maciel, L. A., Coelho-Júnior, H. J., Motta-Santos, D., Rosa, T. S., Degens, H., & Simões, H. G. (2021). Master athletes have longer telomeres than age-matched non-athletes. A systematic review, meta-analysis and discussion of possible mechanisms. *Experimental Gerontology*, 146. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111212>
- Angulo, J., El Assar, M., Álvarez-Bustos, A., & Rodríguez-Mañas, L. (2020). Physical activity and exercise: Strategies to manage frailty. *Redox Biology, Exercise redox biology from health to performance*, 35, 101513. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101513>
- Brown, J. C., Sturgeon, K., Sarwer, D. B., Troxel, A. B., DeMichele, A. M., Denlinger, C. S., & Schmitz, K. H. (2023). The effects of exercise and diet on oxidative stress and telomere length in breast cancer survivors. *Breast Cancer Research and Treatment*, 199(1), 109-117. <https://doi.org/10.1007/s10549-023-06868-5>
- Buttet, M., Bagheri, R., Ugbohue, U. C., Laporte, C., Trousselard, M., Benson, A., Bouillon-Minois, J.-B., & Dutheil, F. (2022). Effect of a lifestyle intervention on telomere length: A systematic review and meta-analysis. *Mechanisms of Ageing and Development*, 206, 111694. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2022.111694>
- Canudas, S., Becerra-Tomás, N., Hernández-Alonso, P., Galié, S., Leung, C., Crous-Bou, M., De Vivo, I., Gao, Y., Gu, Y., Meinilä, J., Milte, C., García-Calzón, S., Martí, A., Boccardi, V., Ventura-Marra, M., & Salas-Salvadó, J. (2020). Mediterranean Diet and Telomere Length: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Advances in Nutrition*, 11(6), 1544-1554. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa079>
- Carapeto, P. V., & Aguayo-Mazzucato, C. (2021). Effects of exercise on cellular and tissue aging. *Aging (Albany NY)*, 13(10), 14522-14543. <https://doi.org/10.18632/aging.203051>
- Chakravarty, E. F., Hubert, H. B., Lingala, V. B., & Fries, J. F. (2008). Reduced Disability and Mortality Among Aging Runners: A 21-Year Longitudinal Study. *Archives of Internal Medicine*, 168(15), 1638-1646. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.15.1638>
- Chang, K.-V., Chen, Y.-C., Wu, W.-T., Shen, H.-J., Huang, K.-C., Chu, H.-P., & Han, D.-S. (2020). Expression of telomeric repeat-containing RNA decreases in sarcopenia and increases after exercise and nutrition intervention. *Nutrients*, 12(12), 1-13. Scopus. <https://doi.org/10.3390/nu12123766>
- Chen, X., Hou, C., Yao, L., Li, J., Gui, M., Wang, M., Zhou, X., Lu, B., & Fu, D. (2023). Dietary inflammation index is associated with dyslipidemia: Evidence from national health and nutrition examination survey, 1999–2019. *Lipids in Health and Disease*, 22, 149. <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01914-z>
- Chen, Y., Yang, K., Xu, M., Zhang, Y., Weng, X., Luo, J., Li, Y., & Mao, Y.-H. (2024). Dietary Patterns, Gut Microbiota and Sports Performance in Athletes: A Narrative Review. *Nutrients*, 16(11), 1634. <https://doi.org/10.3390/nu16111634>
- Close, G. L., Hamilton, D. L., Philp, A., Burke, L. M., & Morton, J. P. (2016). New strategies in sport nutrition to increase exercise performance. *Free Radical Biology and Medicine*,

Human Performance and Redox Signaling in Health and Disease, 98, 144-158.

<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.01.016>

Conley, J., & Pennington, C. G. (2022). Strength Training Guide for Personal Training Practitioners. *Universal Journal of Sport Sciences*, 1(1), 33-42.

<https://doi.org/10.31586/ujss.2022.252>

Coutiño-Rodríguez, E. M. del R., Arroyo-Helguera, O. E., & Herbert-Doctor, L. A. (2020). Envejecimiento biológico: Una revisión biológica, evolutiva y energética. *Revista FESAHANCCCAL*, 6(2), 20-31.

<https://www.revistafesahancccal.org/index.php/fesahancccal/article/view/54>

da Silva, A., Silveira, B. K. S., Hermsdorff, H. H. M., da Silva, W., & Bressan, J. (2022). Effect of omega-3 fatty acid supplementation on telomere length and telomerase activity: A systematic review of clinical trials. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 181, 102451. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2022.102451>

D'Angelo, S. (2023). Diet and Aging: The Role of Polyphenol-Rich Diets in Slow Down the Shortening of Telomeres: A Review. *Antioxidants*, 12(12), 2086.

<https://doi.org/10.3390/antiox12122086>

Deminice, R., Rosa, F. T., Franco, G. S., Jordao, A. A., & de Freitas, E. C. (2013). Effects of creatine supplementation on oxidative stress and inflammatory markers after repeated-sprint exercise in humans. *Nutrition*, 29(9), 1127-1132. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.03.003>

Di Giosia, P., Stamerra, C. A., Giorgini, P., Jamialahamdi, T., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2022). The role of nutrition in inflammaging. *Ageing Research Reviews*, 77, 101596.

<https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101596>

Dominguez, L. J., Veronese, N., Baiamonte, E., Guarrera, M., Parisi, A., Ruffolo, C., Tagliaferri, F., & Barbagallo, M. (2022). Healthy Aging and Dietary Patterns. *Nutrients*, 14(4), 889. <https://doi.org/10.3390/nu14040889>

Erusalimsky, J. D. (2020). Oxidative stress, telomeres and cellular senescence: What non-drug interventions might break the link? *Free Radical Biology and Medicine*, 150, 87-95.

Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2020.02.008>

Espinosa-Otalora, R. E., Flórez-Villamizar, J., Esteban-Pérez, C. I., Forero-Castro, M., & Marín-Suarez, J. (2021). Lifestyle effects on telomeric shortening as a factor associated with biological aging: A systematic review. *Nutrition and Healthy Aging*, 6(2), 95-103. Scopus.

<https://doi.org/10.3233/NHA-200096>

Fasching, C. L. (2018). Telomere length measurement as a clinical biomarker of aging and disease. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 55(7), 443-465.

<https://doi.org/10.1080/10408363.2018.1504274>

Fernández de la Puente, M., Hernández-Alonso, P., Canudas, S., Marti, A., Fitó, M., Razquin, C., & Salas-Salvadó, J. (2021). Modulation of telomere length by mediterranean diet, caloric restriction, and exercise: Results from PREDIMED-plus study. *Antioxidants*, 10(10). Scopus.

<https://doi.org/10.3390/antiox10101596>

- Ferreri, D. M., Sutcliffe, J. T., Lopez, N. V., Sutcliffe, C. A., Smith, R., Carreras-Gallo, N., Dwaraka, V. B., Prestrud, A. A., & Fuhrman, J. H. (2024). Slower Pace of Epigenetic Aging and Lower Inflammatory Indicators in Females Following a Nutrient-Dense, Plant-Rich Diet Than Those in Females Following the Standard American Diet. *Current Developments in Nutrition*, 8(12), 104497. <https://doi.org/10.1016/j.cdnut.2024.104497>
- Fragala, M. S., Cadore, E. L., Dorgo, S., Izquierdo, M., Kraemer, W. J., Peterson, M. D., & Ryan, E. D. (2019). Resistance Training for Older Adults: Position Statement From the National Strength and Conditioning Association. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 33(8), 2019. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003230>
- Galiè, S., Canudas, S., Muralidharan, J., García-Gavilán, J., Bulló, M., & Salas-Salvadó, J. (2020). Impact of Nutrition on Telomere Health: Systematic Review of Observational Cohort Studies and Randomized Clinical Trials. *Advances in Nutrition*, 11(3), 576-601. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz107>
- Galle, F. A., Martella, D., & Bresciani, G. (2018). Modulación antioxidante y antiinflamatoria del ejercicio físico durante el envejecimiento. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 53(5), 279-284. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.03.003>
- GBD 2021 Adult BMI Collaborators. (2025). Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: A forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet (London, England)*, 405(10481), 813-838. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00355-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00355-1)
- Griffiths, A., Matu, J., Whyte, E., Akin-Nibosun, P., Clifford, T., Stevenson, E., & Shannon, O. M. (2022). The Mediterranean dietary pattern for optimising health and performance in competitive athletes: A narrative review. *British Journal of Nutrition*, 128(7), 1285-1298. <https://doi.org/10.1017/S0007114521003202>
- Gruber, H.-J., Semeraro, M. D., Renner, W., & Herrmann, M. (2021). Telomeres and Age-Related Diseases. *Biomedicine*, 9(10), 1335. <https://doi.org/10.3390/biomedicine9101335>
- Güneşliol, B. E., Karaca, E., Ağagündüz, D., & Acar, Z. A. (2023a). Association of physical activity and nutrition with telomere length, a marker of cellular aging: A comprehensive review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 63(5), 674-692. Scopus. <https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1952402>
- Güneşliol, B. E., Karaca, E., Ağagündüz, D., & Acar, Z. A. (2023b). Association of physical activity and nutrition with telomere length, a marker of cellular aging: A comprehensive review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 63(5), 674-692. <https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1952402>
- Guo, J., Huang, X., Dou, L., Yan, M., Shen, T., Tang, W., & Li, J. (2022). Aging and aging-related diseases: From molecular mechanisms to interventions and treatments. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 7(1), 391. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01251-0>
- Gürel, S., Pak, E. N., & Tek, N. A. (2024a). Aging Processes Are Affected by Energy Balance: Focused on the Effects of Nutrition and Physical Activity on Telomere Length. *Current Nutrition Reports*, 13(2), 264-279. Scopus. <https://doi.org/10.1007/s13668-024-00529-9>

- Gürel, S., Pak, E. N., & Tek, N. A. (2024b). Aging Processes Are Affected by Energy Balance: Focused on the Effects of Nutrition and Physical Activity on Telomere Length. *Current Nutrition Reports*, 13(2), 264-279. <https://doi.org/10.1007/s13668-024-00529-9>
- Hagman, M., Werner, C., Kamp, K., Fristrup, B., Hornstrup, T., Meyer, T., Böhm, M., Laufs, U., & Krstrup, P. (2020). Reduced telomere shortening in lifelong trained male football players compared to age-matched inactive controls. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 63(6), 738-749. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.05.009>
- Han, B., Park, C., & Lee, Y. (2025). Quality of plant-based diets and healthy aging: A community-based prospective cohort study. *Clinical Nutrition*, 52, 124-133. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2025.07.020>
- Hernando, B., Gil-Barrachina, M., Tomás-Bort, E., Martinez-Navarro, I., Collado-Boira, E., & Hernando, C. (2020). The effect of long-term ultra-endurance exercise and SOD2 genotype on telomere shortening with age. *Journal of Applied Physiology*, 129(4), 873-879. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00570.2020>
- Hu, F. B. (2023). *Diet strategies for promoting healthy aging and longevity: An epidemiological perspective*. <https://doi.org/10.1111/joim.13728>
- Izquierdo, M., de Souto Barreto, P., Arai, H., Bischoff-Ferrari, H. A., Cadore, E. L., Cesari, M., Chen, L.-K., Coen, P. M., Courneya, K. S., Duque, G., Ferrucci, L., Fielding, R. A., García-Hermoso, A., Gutiérrez-Robledo, L. M., Harridge, S. D. R., Kirk, B., Kritchevsky, S., Landi, F., Lazarus, N., ... Fiatarone Singh, M. A. (2025). Global consensus on optimal exercise recommendations for enhancing healthy longevity in older adults (ICFSR). *The Journal of nutrition, health and aging*, 29(1), 100401. <https://doi.org/10.1016/j.jnha.2024.100401>
- Jauhari, A., Baranov, S. V., Suofu, Y., Kim, J., Singh, T., Yablonska, S., Li, F., Wang, X., Oberly, P., Minnigh, M. B., Poloyac, S. M., Carlisle, D. L., & Friedlander, R. M. (2020). Melatonin inhibits cytosolic mitochondrial DNA-induced neuroinflammatory signaling in accelerated aging and neurodegeneration. *The Journal of Clinical Investigation*, 130(6), 3124-3136. <https://doi.org/10.1172/JCI135026>
- Kaufman, M., Nguyen, C., Shetty, M., Oppezzo, M., Barrack, M., & Fredericson, M. (2023). Popular Dietary Trends' Impact on Athletic Performance: A Critical Analysis Review. *Nutrients*, 15(16), 3511. <https://doi.org/10.3390/nu15163511>
- Keefe, D. L. (2020). Telomeres and genomic instability during early development. *European Journal of Medical Genetics*, 63(2), 103638. <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2019.03.002>
- la Torre, A., Lo Vecchio, F., & Greco, A. (2023). Epigenetic Mechanisms of Aging and Aging-Associated Diseases. *Cells*, 12(8), 1163. <https://doi.org/10.3390/cells12081163>
- Li, S.-Y., Lu, Z.-H., Su, Y., Leung, J. C. S., & Kwok, T. C. Y. (2024). Dietary inflammatory index, mediating biomarkers and incident frailty in Chinese community-dwelling older adults. *The Journal of nutrition, health and aging*, 28(8), 100304. <https://doi.org/10.1016/j.jnha.2024.100304>

- Li, Y., Tian, X., Luo, J., Bao, T., Wang, S., & Wu, X. (2024). Molecular mechanisms of aging and anti-aging strategies. *Cell Communication and Signaling : CCS*, 22, 285. <https://doi.org/10.1186/s12964-024-01663-1>
- Li, Y., Wang, K., Jigeer, G., Jensen, G., Tucker, K. L., Lv, Y., Shi, X., & Gao, X. (2024). Healthy Lifestyle and the Likelihood of Becoming a Centenarian. *JAMA Network Open*, 7(6), e2417931. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.17931>
- Liao, P., Yan, B., Wang, C., & Lei, P. (2024). Telomeres: Dysfunction, Maintenance, Aging and Cancer. *Aging and Disease*, 15(6), 2595-2631. <https://doi.org/10.14336/AD.2023.1128>
- López-Gil, L., Pascual-Ahuir, A., & Proft, M. (2023). Genomic Instability and Epigenetic Changes during Aging. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(18), 14279. <https://doi.org/10.3390/ijms241814279>
- López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2013). The Hallmarks of Aging. *Cell*, 153(6), 1194-1217. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039>
- MacIntosh, B. R., Murias, J. M., Keir, D. A., & Weir, J. M. (2021). What Is Moderate to Vigorous Exercise Intensity? *Frontiers in Physiology*, 12, 682233. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.682233>
- Makhmutov, R., Calle Egusquiza, A., Roqueta Guillen, C., Amor Fernandez, E.-M., Meyer, G., E. Ellen, M., Fleischer, S., & Renom Guiteras, A. (2024). Assessment tools addressing avoidable care transitions in older adults: A systematic literature review. *European Geriatric Medicine*, 15(6), 1587-1601. <https://doi.org/10.1007/s41999-024-01106-7>
- Maldonado, E., Morales-Pison, S., Urbina, F., & Solari, A. (2023). Aging Hallmarks and the Role of Oxidative Stress. *Antioxidants*, 12(3), 651. <https://doi.org/10.3390/antiox12030651>
- Marti, A., Fernández de la Puente, M., Canudas, S., Zalba, G., Razquin, C., Valle-Hita, C., Fitó, M., Martínez-González, M. Á., García-Calzón, S., & Salas-Salvadó, J. (2023). Effect of a 3-year lifestyle intervention on telomere length in participants from PREDIMED-Plus: A randomized trial. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 42(9), 1581-1587. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.06.030>
- McKendry, J., Stokes, T., Mcleod, J. C., & Phillips, S. M. (2021). Resistance Exercise, Aging, Disuse, and Muscle Protein Metabolism. *Comprehensive Physiology*, 11(3), 2249-2278. <https://doi.org/10.1002/cphy.c200029>
- Morton, J. P., Hearn, M., Fell, M. J., Owens, D. J., Halson, S., & Trommelen, J. (2025). UCI Sports Nutrition Project: Nutritional Periodization: Strategies to Enhance Training Adaptation and Recovery. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 36(3), 279-304. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2025-0073>
- Naderi, A., Rothschild, J. A., Santos, H. O., Hamidvand, A., Koozehchian, M. S., Ghazzagh, A., Berjisian, E., & Podlogar, T. (2025). Nutritional Strategies to Improve Post-exercise Recovery and Subsequent Exercise Performance: A Narrative Review. *Sports Medicine*, 55(7), 1559-1577. <https://doi.org/10.1007/s40279-025-02213-6>
- Nanda, A., Aslan, D. H., Sayre, M. K., Bharadwaj, P. K., Ally, M., Song, H., Arora, A., Maltagliati, S., Lai, M. H. C., Wilcox, R. R., Klimentidis, Y. C., Alexander, G. E., &

- Raichlen, D. A. (2026). Chronic inflammation mediates the relationship between physical activity and telomere length. *GeroScience*, 48(2), 2863-2871. <https://doi.org/10.1007/s11357-025-01818-z>
- Nonsa-Ard, R., Aneknan, P., Tong-Un, T., Honsawek, S., & Leelayuwat, N. (2022). Effects of *Irvingia gabonensis* Extract on Metabolism, Antioxidants, Adipocytokines, Telomere Length, and Aerobic Capacity in Overweight/Obese Individuals. *Nutrients*, 14(21). <https://doi.org/10.3390/nu14214646>
- Organización Mundial de la Salud. (2021). *Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios* (1st ed). World Health Organization.
- Organización Mundial de la Salud. (2024, junio 26). *Actividad física*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
- Ozmen, C., Inandiklioglu, N., Gunasti, O., Rahimova, H., Tepe, O., Akilli, R. E., Yildiz, P. O., Kurdak, S. S., & Demirtas, M. (2025). hTERT Gene Expression and Athlete's Heart: A Study in Middle-Aged Endurance Athletes. *Genes*, 16(9). <https://doi.org/10.3390/genes16091104>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *International Journal of Surgery*, 88, 105906. <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2021.105906>
- Parkinson, M. D., Stout, R., & Dysinger, W. (2023). Lifestyle Medicine: Prevention, Treatment, and Reversal of Disease. *Medical Clinics of North America, Current Challenges and New Directions in Preventive Medicine*, 107(6), 1109-1120. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2023.06.007>
- Paula, N. de O. de, Oliveira, F. P., Caixeta, D. T., Gonçalves, A. de C., Perfeito, D. G. de A., & Siqueira, A. P. S. (2025). Nutritional Trends and Body Composition: An In-depth Investigation among Diverse Physical Exercise Modalities in the Southeastern Region of Goiás, Brazil. *Journal of Health Sciences*, 27(2), 73-79. <https://doi.org/10.17921/2447-8938.2025v27n2p73-79>
- Peeling, P., Binnie, M. J., Goods, P. S. R., Sim, M., & Burke, L. M. (2018). Evidence-Based Supplements for the Enhancement of Athletic Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(2), 178-187. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2017-0343>
- Polom, J., & Boccardi, V. (2025). Employing Nutrition to Delay Aging: A Plant-Based Telomere-Friendly Dietary Revolution. *Nutrients*, 17(12), 2004. <https://doi.org/10.3390/nu17122004>
- Posadzki, P., Pieper, D., Bajpai, R., Makaruk, H., Könsgen, N., Neuhaus, A. L., & Semwal, M. (2020). Exercise/physical activity and health outcomes: An overview of Cochrane systematic reviews. *BMC Public Health*, 20(1), 1724. <https://doi.org/10.1186/s12889-020-09855-3>

- Qiu, Y., Fernández-García, B., Lehmann, H. I., Li, G., Kroemer, G., López-Otín, C., & Xiao, J. (2026). Exercise attenuates the hallmarks of aging: Novel perspectives. *Journal of Sport and Health Science*, 15, 101108. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jshs.2025.101108>
- Quintero, F. A., Garraza, M., Navazo, B., & Cesani, M. F. (2024). Teorías del envejecimiento biológico: Una revisión integradora. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 59(6). <https://doi.org/10.1016/j.regg.2024.101530>
- Ramírez, G. E. R. (2023). La Biología Molecular del envejecimiento. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(2), 4790-4807. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i2.5686
- Rebello-Marques, A., De Sousa Lages, A., Andrade, R., Ribeiro, C. F., Mota-Pinto, A., Carrilho, F., & Espregueira-Mendes, J. (2018). Aging Hallmarks: The Benefits of Physical Exercise. *Frontiers in Endocrinology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00258>
- Rodrigues, F., Domingos, C., Monteiro, D., & Morouço, P. (2022). A Review on Aging, Sarcopenia, Falls, and Resistance Training in Community-Dwelling Older Adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(2), 874. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020874>
- Rojas Rebolledo, J. M., López Rodríguez del Rey, M. M., García Viera, M., Rojas Rebolledo, J. M., López Rodríguez del Rey, M. M., & García Viera, M. (2020). La actividad física y envejecimiento exitoso: Consideraciones de una relación necesaria. *Conrado*, 16(74), 231-239. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1990-86442020000300231&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Rorije, M., Damen, S., Janssen, M. J., & Minnaert, A. (2023). Applying Erikson's theory of psychosocial development to understand autonomy development in children and youths with deafblindness: A systematic literature review. *Frontiers in Education*, 8. <https://doi.org/10.3389/feduc.2023.1228905>
- Ruiz-Narváez, E. A., Baylin, A., Azofeifa, J., Leal, A., & Rosero-Bixby, L. (2021). Diet and Leukocyte Telomere Length in a Population with Extended Longevity: The Costa Rican Longevity and Healthy Aging Study (CRELES). *Nutrients*, 13(8), 2585. <https://doi.org/10.3390/nu13082585>
- Ryall, C., & Denham, J. (2025). A Systematic Review and Meta-analysis Highlights a Link Between Aerobic Fitness and Telomere Maintenance. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 80(6), glaf068. <https://doi.org/10.1093/gerona/glaf068>
- Sanada, F., Hayashi, S., & Morishita, R. (2025). Targeting the hallmarks of aging: Mechanisms and therapeutic opportunities. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1631578>
- Sánchez-González, J. L., Sánchez-Rodríguez, J. L., González-Sarmiento, R., Navarro-López, V., Juárez-Vela, R., Pérez, J., & Martín-Vallejo, J. (2025). Effect of Physical Exercise on Telomere Length: Umbrella Review and Meta-Analysis. *JMIR Aging*, 8, e64539. <https://doi.org/10.2196/64539>
- Sánchez-González, J. L., Sánchez-Rodríguez, J. L., Varela-Rodríguez, S., González-Sarmiento, R., Rivera-Picón, C., Juárez-Vela, R., Tejada-Garrido, C. I., Martín-Vallejo, J., &

- Navarro-López, V. (2024). Effects of Physical Exercise on Telomere Length in Healthy Adults: Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *JMIR Public Health and Surveillance*, 10, e46019. <https://doi.org/10.2196/46019>
- Saz Peiró, P., Gálvez Galve, J. J., Ortiz Lucas, M., & Saz Tejero, S. (2011). Ejercicio físico. *Medicina naturista*, 5(1), 18-23. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3401250>
- Schellnegger, M., Lin, A. C., Hammer, N., & Kamolz, L.-P. (2022). Physical Activity on Telomere Length as a Biomarker for Aging: A Systematic Review. *Sports Medicine - Open*, 8(1), 111. <https://doi.org/10.1186/s40798-022-00503-1>
- Sellami, M., Al-Muraikhy, S., Al-Jaber, H., Al-Amri, H., Al-Mansoori, L., Mazloun, N. A., Donati, F., Botre, F., & Elrayess, M. A. (2021). Age and sport intensity-dependent changes in cytokines and telomere length in elite athletes. *Antioxidants*, 10(7). Scopus. <https://doi.org/10.3390/antiox10071035>
- Siopis, G., & Porter, J. (2022). Contribution of Biological Age-Predictive Biomarkers to Nutrition Research: A Systematic Review of the Current Evidence and Implications for Future Research and Clinical Practice. *Advances in Nutrition*, 13(5), 1930-1946. <https://doi.org/10.1093/advances/nmac060>
- Stajer, V., Todorovic, N., Korovljev, D., Maksimovic, N., Miljkovic, S., Ratgeber, L., Betlehem, J., Acs, P., & Ostojic, S. M. (2021). The Effects of 6-Week Supplementation with Multicomponent Herbal Extract on Exercise Performance, Antioxidant Status and Telomere Length, and Self-Reported Side Effects in Healthy Men: A Randomized Controlled Pilot Trial. *Current Topics in Nutraceutical Research*, 19(4), 520-524. Scopus. <https://doi.org/10.37290/ctnr2641-452X.19:520-524>
- STROBE. (s. f.). STROBE. Recuperado 7 de julio de 2026, de <https://www.strobe-statement.org/>
- Tessier, A.-J., Wang, F., Korat, A. A., Eliassen, A. H., Chavarro, J., Grodstein, F., Li, J., Liang, L., Willett, W. C., Sun, Q., Stampfer, M. J., Hu, F. B., & Guasch-Ferré, M. (2025). Optimal dietary patterns for healthy aging. *Nature Medicine*, 31(5), 1644-1652. <https://doi.org/10.1038/s41591-025-03570-5>
- Tucker, L. A. (2021). Fruit and Vegetable Intake and Telomere Length in a Random Sample of 5448 U.S. Adults. *Nutrients*, 13(5), 1415. <https://doi.org/10.3390/nu13051415>
- Vaiserman, A., & Krasnienkov, D. (2021). Telomere Length as a Marker of Biological Age: State-of-the-Art, Open Issues, and Future Perspectives. *Frontiers in Genetics*, 11. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.630186>
- Valente, C., Andrade, R., Alvarez, L., Rebelo-Marques, A., Stamatakis, E., & Espregueira-Mendes, J. (2021). Effect of physical activity and exercise on telomere length: Systematic review with meta-analysis. *Journal of the American Geriatrics Society*, 69(11), 3285-3300. <https://doi.org/10.1111/jgs.17334>
- Verma, A. K., Singh, P., Al-Saeed, F. A., Ahmed, A. E., Kumar, S., Kumar, A., Dev, K., & Dohare, R. (2022). Unravelling the role of telomere shortening with ageing and their potential association with diabetes, cancer, and related lifestyle factors. *Tissue & Cell*, 79, 101925. <https://doi.org/10.1016/j.tice.2022.101925>

- Wang, X., Yan, X., Zhang, J., Pan, S., Li, R., Cheng, L., Qi, X., Li, L., & Li, Y. (2024). Associations of healthy eating patterns with biological aging: National health and nutrition examination survey (NHANES) 1999–2018. *Nutrition Journal*, 23(1), 112. <https://doi.org/10.1186/s12937-024-01017-0>
- Ward, S. J., Hill, A. M., Buckley, J. D., Banks, S., Dhillon, V. S., Holman, S. L., Morrison, J. L., & Coates, A. M. (2022). Minimal changes in telomere length after a 12-week dietary intervention with almonds in mid-age to older, overweight and obese Australians: Results of a randomised clinical trial. *The British Journal of Nutrition*, 127(6), 872-884. <https://doi.org/10.1017/S0007114521001549>
- Werner, C. M., Hecksteden, A., Morsch, A., Zundler, J., Wegmann, M., Kratzsch, J., Thiery, J., Hohl, M., Bittenbring, J. T., Neumann, F., Böhm, M., Meyer, T., & Laufs, U. (2019). Differential effects of endurance, interval, and resistance training on telomerase activity and telomere length in a randomized, controlled study. *European Heart Journal*, 40(1), 34-46. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy585>
- Ye, K. X., Sun, L., Wang, L., Khoo, A. L. Y., Lim, K. X., Lu, G., Yu, L., Li, C., Maier, A. B., & Feng, L. (2023). The role of lifestyle factors in cognitive health and dementia in oldest-old: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 152, 105286. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105286>
- Zhang, C., Han, R.-F., Yin, S., & Huang, Y.-Q. (2025). Differential associations of dietary inflammatory potential, antioxidant capacity, and Mediterranean diet adherence with biological aging: A UK Biobank study. *The Journal of nutrition, health and aging*, 29(9), 100638. <https://doi.org/10.1016/j.jnha.2025.100638>
- Zhang, H., Zuo, H., Xiang, Y., Cai, J., Zhang, N., Yang, F., Huang, S., Zhang, Y., Chen, H., Li, S., Yang, T., Mi, F., Chen, L., Han, M., Li, J., Xiao, X., & Zhao, X. (2024). Associations of various healthy dietary patterns with biological age acceleration and the mediating role of gut microbiota: Results from the China Multi-Ethnic Cohort study. *British Journal of Nutrition*, 132(11), 1490-1502. <https://doi.org/10.1017/S0007114524002733>
- Zhu, J., Yang, Y., Zeng, Y., Han, X., Chen, W., Hu, Y., Qu, Y., Yang, H., Valdimarsdóttir, U. A., Fang, F., & Song, H. (2023). The Association of Physical Activity Behaviors and Patterns With Aging Acceleration: Evidence From the UK Biobank. *The Journals of Gerontology: Series A*, 78(5), 753-761. <https://doi.org/10.1093/gerona/glad064>
- Zhu, L., Gu, Y., Li, J., Yu, S., Wang, J., Wu, H., Meng, G., Wang, X., Zhang, Q., Liu, L., Sun, S., Wang, X., Zhou, M., Jia, Q., Song, K., Liu, Q., & Niu, K. (2024). Association of added sugar intake and its forms and sources with handgrip strength decline among middle-aged and older adults: A prospective cohort study. *Clinical Nutrition*, 43(7), 1609-1617. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.04.003>

Anexos

Tabla 6.

Análisis STROBE del primer artículo “The effect of long-term ultra-endurance exercise and SOD2 genotype on telomere shortening with age”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	0,5
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	0,5
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	1
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	0,5
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	0,5
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	0,5
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	0,5
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	0,5

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 7.

Análisis STROBE del segundo artículo “hTERT Gene Expression and Athlete’s Heart: A Study in Middle-Aged Endurance Athletes”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	0,5
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	0,5
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	0,5
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	0,5
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	0,5
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	0,5
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	0,5
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	0,5
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	0,5
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	0,5
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 8.

Análisis STROBE del tercer artículo “Chronic inflammation mediates the relationship between physical activity and telomere length”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	0,5
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	1
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	1
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0,5
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	1
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	1
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	1
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 9.

Análisis CONSORT del cuarto artículo “The effects of exercise and diet on oxidative stress and telomere length in breast cancer survivors”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	0,5	El resumen indica aleatorización y diseño factorial, pero el título no identifica claramente que sea un ECA.
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Explica cáncer, envejecimiento, estrés oxidativo, telómeros, ejercicio y dieta, y plantea la hipótesis.
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	1	Describe diseño factorial 2×2 , cuatro grupos y asignación 1:1:1:1; también aclara que telómeros fue desenlace exploratorio.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Detalla criterios de inclusión/exclusión y reclutamiento en el área metropolitana de Filadelfia.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	1	Describe control, ejercicio, dieta y combinación, incluye duración, frecuencia, intensidad y objetivos.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	0,5	Define 8-iso-PGF2 α y longitud telomérica, pero la longitud telomérica no fue desenlace preespecificado.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	1	Reporta poder estadístico y tamaños de efecto detectables para 8-isoprostano y longitud telomérica.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	0,5	Describe minimización adaptativa por covariables, pero no indica quién generó la secuencia.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	0	No informa cómo se ocultó la asignación antes de asignar los grupos.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0	No especifica quién reclutó, quién generó la secuencia ni quién asignó participantes.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	0,5	Participantes no fueron cegados; el personal de laboratorio sí estuvo cegado para los biomarcadores.
12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe modelos mixtos, análisis factorial, regresión, imputación múltiple y análisis de sensibilidad.

13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	0,5	Informa 351 aleatorizadas y 342 analizadas, pero no detalla completamente el flujo y razones de pérdidas.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	1	Reporta aleatorización entre diciembre 2011 y abril 2015, con seguimiento final en mayo 2016.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	1	Presenta tabla basal por grupo con edad, raza, IMC, estadio de cáncer y biomarcadores.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Reporta muestra analítica, pero no detalla todos los números disponibles por desenlace y tiempo.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	1	Presenta resultados por grupo, porcentajes de cambio, razón de efecto e IC 95%.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	1	Incluye análisis factorial, categórico, post hoc por pérdida de peso y sensibilidad.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	0	No reporta eventos adversos ni efectos no deseados p
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce datos faltantes, posible regresión a la media, poder limitado y desenlace exploratorio.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	1	Discute aplicabilidad a sobrevivientes de cáncer de mama con sobrepeso/obesidad e inactividad física.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta los hallazgos y los compara con estudios previos como POWER-remote y LEAN.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta ClinicalTrials.gov: NCT01515124.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	0,5	Menciona que el diseño fue descrito previamente, pero no da acceso directo al protocolo completo.
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	1	Detalla financiamiento, apoyos recibidos y aclara que los financiadores no influyeron en el estudio.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frias-Navarro, 2010).

Tabla 10.

Análisis STROBE del quinto artículo “Reduced telomere shortening in lifelong trained male football players compared to age-matched inactive controls”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	1
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	0,5
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	1
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	0,5
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	0,5
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	0,5
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	0,5
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	0,5
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 11.

Análisis CONSORT del sexto artículo “Minimal changes in telomere length after a 12-week dietary intervention with almonds in mid-age to older, overweight and obese Australians: results of a randomised clinical trial”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	1	El título identifica el estudio como ensayo clínico aleatorizado y el resumen presenta objetivo, métodos, resultados y conclusión.
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Explica dieta, envejecimiento, estrés oxidativo, inflamación, telómeros y plantea objetivos claros.
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	0,5	Describe ensayo paralelo aleatorizado de 12 semanas, pero el análisis de telómeros usa muestras disponibles del estudio principal.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Describe edad, IMC, sobrepeso/obesidad, consentimiento, ética y lugar de evaluación.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	1	Detalla almendras vs snack isoenergético sin frutos secos, frecuencia, duración y aporte energético.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	0,5	Define calidad dietética y longitud telomérica, pero no los clasifica claramente como primarios o secundarios.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	0,5	Reporta poder estadístico para correlaciones, pero la muestra dependió de muestras disponibles para telómeros.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	0,5	Informa aleatorización por minimización según edad, sexo e IMC, pero no explica la secuenciación.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	0	No informa cómo se ocultó la asignación antes de distribuir a los participantes.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0	No especifica quién generó la secuencia, quién reclutó ni quién asignó a los grupos.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	0	No reporta cegamiento de participantes, investigadores, evaluadores o analistas.

12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe Shapiro-Wilk, Mann-Whitney, regresión lineal, modelos mixtos y análisis ajustados.
13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	1	Incluye diagrama CONSORT con evaluados, aleatorizados, retiros, completados y analizados por grupo.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	1	Informa reclutamiento entre enero de 2016 y septiembre de 2017.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	0,5	Presenta datos basales, pero principalmente por cohorte y no claramente por grupo AED/NFD.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Informa números analizados por variable, pero no aclara análisis por intención de tratar.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	0,5	Presenta medias, errores estándar y valores p, pero no intervalos de confianza para todos los efectos.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	0,5	Incluye análisis por tipo celular y modelos ajustados, pero no distingue claramente análisis preespecificados.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	0,5	El flujo menciona reacción/intolerancia al alimento, pero no reporta eventos adversos completos por grupo.
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce limitaciones por muestra, duración, población homogénea y variabilidad del método qPCR.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	1	Discute que la generalización está limitada por una población homogénea y no fumadora.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta que la mejora dietética no impactó la longitud telomérica y compara con estudios previos.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta registro ANZCTR con ID ACTRN12615001294549.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	0	No indica dónde consultar el protocolo completo del ensayo.
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	1	Reporta financiamiento y aclara que los financiadores no influyeron en diseño, análisis ni publicación.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frías-Navarro, 2010).

Tabla 12.

Análisis CONSORT del séptimo artículo “Effects of Irvingia gabonensis Extract on Metabolism, Antioxidants, Adipocytokines, Telomere Length, and Aerobic Capacity in Overweight/Obese Individuals”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	0,5	El resumen menciona asignación aleatoria, pero el título no identifica claramente el estudio como ECA
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Explica obesidad, estrés oxidativo, adipocitoquinas, telómeros y justifica el uso de <i>Irvingia gabonensis</i> .
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	1	Describe un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, con asignación 1:1.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Detalla criterios de inclusión/exclusión, edad, IMC, sexo, lugar y periodo del estudio.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	1	Describe dosis de IG, placebo, duración, forma de administración y monitoreo de consumo.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	1	Define metabolismo, adiposidad, redox, inflamación, adipocitoquinas, RTL y capacidad aeróbica.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	1	Presenta cálculo muestral con poder estadístico, tamaño del efecto y posible abandono.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	1	Usa números aleatorios generados por computadora.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	1	Emplea sobres opacos, sellados y numerados secuencialmente.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0,5	Describe el procedimiento, pero no especifica claramente quién realizó cada paso.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	1	Reporta doble cegamiento y tabletas idénticas en forma, tamaño, color, olor y empaque.
12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe Shapiro-Wilk, Mann-Whitney, t de Student, GEE, Bonferroni y ANCOVA.

13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	1	Incluye diagrama CONSORT con evaluados, excluidos, aleatorizados, pérdidas y analizados.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	1	Informa periodo del estudio y señala que se detuvo al alcanzar el tamaño muestral previsto.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	0,5	Presenta características basales generales, pero no todas están separadas claramente por grupo.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Informa n=33 por grupo, pero no aclara análisis por intención de tratar.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	0,5	Presenta medias, valores p e IC en algunos resultados, pero no en todos los desenlaces.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	0	No reporta análisis de subgrupos, sensibilidad o análisis auxiliares relevantes.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	1	Reporta náusea, estreñimiento, sed y monitoreo de función hepática y renal.
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce limitaciones como muestra solo femenina, marcador MDA y posible duración insuficiente.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	0,5	La generalización es limitada porque solo incluyó mujeres con sobrepeso/obesidad.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta los hallazgos y compara con evidencia previa sobre IG, antioxidantes y obesidad.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta registro en Thai Clinical Trial Registry: TCTR20200803005.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	1	Indica que el protocolo completo puede consultarse en el registro del ensayo.
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	1	Reporta financiamiento y aclara que el patrocinador no participó en diseño, análisis ni publicación.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frías-Navarro, 2010).

Tabla 13.

Análisis CONSORT del octavo artículo “Effect of a 3-year lifestyle intervention on telomere length in participants from PREDIMED-Plus: A randomized trial”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	1	El título identifica el estudio como ECA y el resumen presenta métodos, resultados y conclusión.
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Explica telómeros, envejecimiento, dieta mediterránea, actividad física y plantea el objetivo del estudio.
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	0,5	Describe el diseño paralelo aleatorizado 1:1, pero este análisis corresponde a un subestudio anidado.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Describe edad, síndrome metabólico, sobrepeso /obesidad, centros incluidos y criterios generales.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	0,5	Describe los grupos, pero los detalles completos de la intervención se remiten al protocolo PREDIMED-Plus.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	1	Define el cambio en longitud telomérica a 3 años como desenlace principal del subestudio.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	0	No presenta cálculo muestral específico para este subestudio de longitud telomérica.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	0	Indica asignación aleatoria 1:1, pero no explica el método de generación de la secuencia.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	0	No informa cómo se ocultó la asignación antes de distribuir a los participantes.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0	No especifica quién generó la secuencia, reclutó o asignó a los participantes.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	0	No reporta cegamiento de participantes, investigadores, evaluadores o analistas.
12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe ANCOVA, regresión logística, análisis por sexo, pruebas de interacción y ajustes.

13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	1	Incluye diagrama de flujo con participantes excluidos, seleccionados, asignados y analizados.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	0,5	Reporta seguimiento de 3 años, pero no detalla fechas exactas de reclutamiento.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	1	Presenta tabla basal por grupo con edad, sexo, IMC, comorbilidades, medicación y longitud telomérica.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Informa n final por grupo, pero no aclara completamente análisis por intención de tratar.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	0,5	Presenta cambios, valores p y OR con IC 95%, pero no todos los resultados continuos incluyen IC.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	1	Incluye análisis estratificado por sexo, interacción grupo-sexo y riesgo de acortamiento telomérico.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	0	No reporta eventos adversos ni efectos no deseados de la intervención.
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce limitaciones por población específica, submuestra y falta de variables biológicas explicativas.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	1	Señala que la generalización es limitada a personas con sobrepeso/obesidad y alto riesgo cardiometabólico.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta los resultados según sexo y los compara con otros ECA sobre dieta, ejercicio y telómeros.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta registro ISRCTN89898870, registrado el 24 de julio de 2014.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	1	Indica que el protocolo PREDIMED-Plus está disponible como información suplementaria
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	1	Detalla fuentes de financiación y aclara que no participaron en diseño, análisis ni publicación.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frías-Navarro, 2010).

Tabla 14.

Análisis CONSORT del noveno artículo “The Effects of 6-Week Supplementation with Multicomponent Herbal Extract on Exercise Performance, Antioxidant Status and Telomere Length, and Self-Reported Side Effects in Healthy Men: A Randomized Controlled Pilot Trial”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	1	El título indica que es un ECA piloto y el resumen presenta objetivo, métodos, resultados y conclusión.
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Justifica el uso de extractos herbales en rendimiento, estrés oxidativo, telómeros y el objetivo del estudio.
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	1	Describe un diseño aleatorizado, doble ciego y cruzado, con intervención y placebo.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Describe edad, IMC, estado de salud, exclusiones y aprobación ética.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	1	Detalla el extracto, placebo, dosis, frecuencia, duración y periodo de lavado.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	1	Define rendimiento, antioxidantes, longitud telomérica y efectos secundarios como desenlaces evaluados.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	1	Reporta cálculo muestral con G*Power, tamaño del efecto, alfa y potencia estadística.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	0	No explica cómo se generó la secuencia aleatoria.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	0	No informa ningún método de ocultamiento de la asignación.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0	No especifica quién generó la secuencia, reclutó o asignó a los participantes.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	0,5	Menciona doble cegamiento, pero no detalla quiénes fueron cegados ni la similitud del placebo.
12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe ANOVA mixta, prueba de Friedman y nivel de significancia.

13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	0,5	Informa que los 10 participantes completaron el ensayo, pero no presenta diagrama CONSORT.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	0,5	Describe duración de intervención y seguimiento, pero no fechas exactas de reclutamiento.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	0,5	Presenta edad, peso y talla, pero no una tabla basal completa por grupo o secuencia.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Reporta n=10, pero no aclara análisis por intención de tratar.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	0,5	Presenta medias, desviaciones estándar y valores p, pero no intervalos de confianza.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	0	No reporta análisis de subgrupos, sensibilidad o análisis ajustados.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	1	Reporta que ningún participante presentó efectos secundarios.
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce limitaciones por muestra pequeña, solo hombres jóvenes y necesidad de estudios más largos.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	1	Señala que los resultados no pueden generalizarse a mujeres, adultos mayores o poblaciones clínicas.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta los efectos sobre antioxidantes, rendimiento y telómeros en comparación con estudios previos.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta registro en ClinicalTrials.gov: NCT04263246.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	0	No indica dónde consultar el protocolo completo del ensayo.
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	0,5	Reporta fuentes de financiamiento, pero no explica claramente el papel de los financiadores.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frias-Navarro, 2010).

Tabla 15.

Análisis CONSORT del décimo artículo “Modulation of Telomere Length by Mediterranean Diet, Caloric Restriction, and Exercise: Results from PREDIMED-Plus Study”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	0,5	El resumen describe el diseño y grupos, pero el título no identifica claramente que sea un ECA
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Explica envejecimiento, telómeros, dieta mediterránea, actividad física y plantea el objetivo del estudio.
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	0,5	Describe que es un subestudio dentro de PREDIMED-Plus, pero no detalla cambios posteriores.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Describe edad, IMC, síndrome metabólico, exclusiones, centro Reus y consentimiento informado.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	0,5	Describe intervención y control, pero los detalles completos se remiten al protocolo PREDIMED-Plus.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	0,5	Define longitud telomérica y 8-OHdG, pero no los clasifica claramente como primarios o secundarios.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	0	No presenta cálculo muestral específico para este subestudio piloto.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	0	No explica cómo se generó la secuencia aleatoria.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	0	No informa cómo se ocultó la asignación antes de distribuir a los participantes.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0	No especifica quién generó la secuencia, reclutó o asignó a los participantes.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	0	No reporta cegamiento de participantes, investigadores, evaluadores o analistas.
12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe modelos lineales mixtos, ajustes por confusores, matriz de correlación y análisis en R.

13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	0,5	Informa selección de 80 y análisis final de 69, pero no presenta flujo CONSORT completo.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	0	No informa fechas exactas de reclutamiento ni razón de finalización del subestudio.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	1	Presenta tabla basal por grupo con edad, sexo, IMC, síndrome metabólico, comorbilidades y medicación.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Reporta 38 controles y 31 intervención, pero no aclara análisis por intención de tratar.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	1	Presenta cambios, coeficientes β e intervalos de confianza para telómeros y 8-OHdG.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	0,5	Incluye modelos crudos y ajustados, pero no distingue claramente análisis preespecificados.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	0	No reporta eventos adversos ni efectos no deseados
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce muestra pequeña, seguimiento corto, falta de marcadores inflamatorios y ausencia de grupo sin dieta mediterránea.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	1	Señala que los resultados no se aplican a población sana o con diabetes tipo 2.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta los hallazgos y los compara con estudios previos sobre dieta mediterránea y telómeros.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta registro ISRCTN89898870 del ensayo PREDIMED-Plus.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	0,5	Menciona el protocolo PREDIMED-Plus, pero no presenta acceso directo completo del subestudio.
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	1	Detalla financiamiento y aclara que los financiadores no participaron en diseño, análisis ni publicación.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frías-Navarro, 2010).

Tabla 16.

Análisis CONSORT del decimo primer artículo “Modulation of Telomere Length by Mediterranean Diet, Caloric Restriction, and Exercise: Results from PREDIMED-Plus Study”

Ítem	Aspecto evaluado	Puntaje	Justificación
1. Título y resumen	Identificar metodología experimental en título y resumen estructurado.	0,5	El resumen describe métodos y resultados, pero el título no identifica claramente un ensayo aleatorizado.
2. Antecedentes y objetivo	Antecedentes científicos/explicación y objetivos/hipótesis.	1	Explica sarcopenia, telómeros, TERRA, ejercicio y nutrición; además plantea el objetivo del estudio.
3. Diseño del estudio	Descripción del diseño y cambios posteriores al inicio del estudio.	0,5	Menciona un ensayo registrado, pero el análisis de telómeros y TERRA es post hoc.
4. Participantes	Criterios de elección y contexto de recolección de datos.	1	Describe adultos ≥ 65 años, criterios de exclusión, clínica geriátrica, ética y consentimiento.
5. Intervenciones	Intervenciones por grupo con detalle para replicación.	1	Detalla ejercicios de fuerza, frecuencia, duración y suplementación con BCAA, calcio y vitamina D3.
6. Resultados	Definir las evaluaciones de los resultados primarios/secundarios y cambios en desenlaces.	0,5	Define longitud telomérica y TERRA, pero no los clasifica claramente como desenlaces primarios o secundarios.
7. Tamaño de muestra	Determinación del tamaño muestral y análisis intermedio.	0	No reporta cálculo del tamaño muestral ni análisis intermedios.
8. Aleatorización: Generación de secuencia	Método para generar la secuencia aleatoria y tipo de aleatorización	0	No explica cómo se generó la secuencia aleatoria.
9. Mecanismo de ocultamiento	Mecanismo de asignación oculta.	0	No informa ningún método de ocultamiento de asignación.
10. Implementación	Quién generó, inscribió y asignó participantes.	0	No especifica quién generó la secuencia, reclutó o asignó a los participantes.
11. Enmascaramiento	Quién quedó ciego y similitud de intervenciones.	0	No reporta cegamiento de participantes, evaluadores, personal o analistas.
12. Métodos estadísticos	Métodos estadísticos principales y adicionales.	1	Describe ANOVA, Mann-Whitney, GEE, correlación de Pearson y nivel de significancia.

13. Flujo de participantes	Participantes asignados, tratados, analizados, pérdidas y exclusiones.	0,5	Reporta 36 controles y 36 sarcopénicos, pero no presenta diagrama CONSORT completo.
14. Reclutamiento	Fechas de reclutamiento y razón de finalización.	0	No informa fechas de reclutamiento ni periodo exacto del seguimiento.
15. Datos de línea base	Tabla con características demográficas y clínicas por grupo.	1	Presenta edad, sexo, peso, IMC, fuerza, masa muscular, telómeros y TERRA.
16. Números analizados	Número incluido en cada análisis y análisis por grupo original.	0,5	Informa n=36 antes y después, pero no aclara análisis por intención de tratar.
17. Resultados y estimación	Resultados por grupo, tamaño del efecto e IC 95%.	0,5	Presenta medias, p e IC en algunas tablas, pero no todos los efectos se reportan completamente.
18. Análisis auxiliar	Análisis de subgrupos, ajustados o exploratorios.	0,5	Incluye GEE y correlaciones, pero no distingue claramente análisis preespecificados y post hoc.
19. Adversidades	Efectos adversos o no deseados por grupo.	0	No reporta eventos adversos ni seguridad de la intervención.
20. Limitaciones	Sesgos, imprecisiones y multiplicidad de análisis.	1	Reconoce limitaciones como falta de mediciones seriadas y ausencia de evaluación de actividad física.
21. Generalización	Validez externa o aplicabilidad.	0,5	La aplicabilidad se menciona de forma limitada, sobre todo por tratarse de adultos mayores con sarcopenia.
22. Interpretación	Interpretación equilibrada con resultados y evidencia previa.	1	Interpreta los hallazgos y los compara con estudios previos sobre sarcopenia, telómeros y ejercicio.
23. Registro	Número y nombre del estudio registrado.	1	Reporta ClinicalTrials.gov: NCT02779088.
24. Protocolo	Acceso al protocolo del estudio.	0	No indica dónde consultar el protocolo completo del ensayo.
25. Financiación	Fuentes de financiación y papel de financiadores.	0,5	Reporta financiamiento, pero no explica claramente el papel de los financiadores.

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (Frias-Navarro, 2010).

Tabla 17.

Análisis STROBE del decimo segundo artículo “Age and Sport Intensity-Dependent Changes in Cytokines and Telomere Length in Elite Athletes”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	1
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	0,5
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	0,5
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	0,5
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	0,5
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	1
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0,5
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	1
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	1
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	0,5
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	1
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	0,5
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	0,5

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 18.

Análisis STROBE del décimo tercer artículo “Slower Pace of Epigenetic Aging and Lower Inflammatory Indicators in Females Following a Nutrient-Dense, Plant-Rich Diet Than Those in Females Following the Standard American Diet”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	0,5
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	1
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	1
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	0,5
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	1
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	0,5
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 19.

Análisis STROBE del décimo cuarto artículo “Quality of plant-based diets and healthy aging: A community-based prospective cohort study”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	1
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	1
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	1
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0,5
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	1
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	1
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	1
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 20.

Análisis STROBE del décimo quinto artículo “Dietary inflammatory index, mediating biomarkers and incident frailty in Chinese community-welling older adults”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	1
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	1
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	1
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0,5
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	0,5
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	1
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	1
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).

Tabla 21.

Análisis STROBE del sexto quinto artículo “Association of added sugar intake and its forms and sources with handgrip strength decline among middle-aged and older adults: A prospective cohort study”

Ítem STROBE	Evaluación	Puntaje
1. Título y resumen	Indica el diseño del estudio en el título o resumen y presenta un resumen equilibrado de lo realizado y encontrado.	1
2. Antecedentes / justificación	Explica el contexto científico y la razón para realizar la investigación.	1
3. Objetivos	Declara objetivos específicos e hipótesis, si fueron planteadas previamente.	1
4. Diseño del estudio	Presenta claramente los elementos clave del diseño al inicio del artículo.	1
5. Contexto	Describe lugar, fechas relevantes, periodo de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	1
6. Participantes	Describe criterios de elegibilidad, fuentes y métodos de selección de participantes. En cohortes o casos y controles, especifica detalles según el diseño.	1
7. Variables	Define claramente desenlaces, exposiciones, predictores, factores de confusión y modificadores de efecto.	1
8. Fuentes de datos / medición	Explica cómo se midió cada variable y de dónde provienen los datos.	1
9. Sesgos	Describe medidas tomadas para evitar o reducir posibles sesgos.	0,5
10. Tamaño del estudio	Explica cómo se determinó el tamaño de la muestra.	0,5
11. Variables cuantitativas	Explica cómo se manejaron las variables cuantitativas en el análisis.	1
12. Métodos estadísticos	Describe métodos estadísticos, control de confusión, análisis de subgrupos, manejo de datos perdidos y análisis de sensibilidad, si aplica.	0,5
13. Participantes en resultados	Informa el número de participantes en cada etapa del estudio y razones de no participación. Puede incluir diagrama de flujo.	1
14. Datos descriptivos	Presenta características de los participantes y datos faltantes para cada variable importante.	1
15. Datos de desenlace	Reporta eventos o medidas de resultado según el tipo de estudio.	1
16. Resultados principales	Presenta estimaciones no ajustadas y ajustadas, intervalos de confianza y variables de ajuste.	1
17. Otros análisis	Reporta análisis adicionales, como subgrupos, interacciones o sensibilidad.	1
18. Resultados clave	Resume los principales resultados en relación con los objetivos.	1
19. Limitaciones	Discute limitaciones, posibles sesgos o imprecisiones.	1
20. Interpretación	Interpreta los resultados considera objetivos, limitaciones, evidencia previa y análisis realizados	1
21. Generalización	Discute la aplicabilidad o validez externa de los resultados.	1
22. Financiamiento	Declara fuente de financiamiento y papel de los financiadores.	1

Fuente: Tabla elaborado por el autor a partir de información recuperada de (STROBE, s. f.).