



MEMORIAS ACADÉMICAS 2026-I

INVESTIGACIÓN FORMATIVA
• PARTE II •



AUTORES:

Dr. ATILIO RODOLFO BUENDIA GIRIBALDI
Mg. JORGE ANTONIO CHAVEZ PEREZ
Dr. LUIS ANGEL AGUILAR MENDOZA



UNID

UNIVERSIDAD INTERAMERICANA
PARA EL DESARROLLO



Memorias Académicas 2026–I

Investigación Formativa · Parte II

© **Dr. ATILIO RODOLFO BUENDIA GIRIBALDI**
atilio.buendia@unidx.edu.pe

Mg. JORGE ANTONIO CHAVEZ PEREZ
jchavezp@unidx.edu.pe

Dr. LUIS ANGEL AGUILAR MENDOZA
laguilarm@unidx.edu.pe

EDITADA POR:

© **UNIVERSIDAD INTERAMERICANA PARA EL DESARROLLO (UNIDX) - FONDO EDITORIAL “EXPONENCIAL”**
DIRECCIÓN: AV. BOLIVIA NRO. 626 (A 2 CDRAS DE AV. ALFONSO UGARTE)
BREÑA, LIMA, LIMA, PERÚ.
ISNI: 0000 0004 6101 3964
<https://isni.org/isni/00000000461013964>
Name: Inter-American Development University
Universidad Interamericana para el Desarrollo
Location / Nationality: Peru Bolivar
Correo: fondoeditorial@unidx.edu.pe
Portal Web: <https://unidx.edu.pe>

Primera edición digital: Agosto del 2026

Libro digital disponible en: <https://fondoeditorial.unidx.edu.pe>

Hecho el depósito legal en La Biblioteca Nacional Del Perú N° 2026-08981

ISBN: 978-612-99367-9-6

DOI: <https://doi.org/10.56275/amvc4480>

REVISIÓN POR PARES CIEGOS APROBADO POR EL CONSEJO EDITORIAL DEL FONDO EDITORIAL “EXPONENCIAL”.

LIBRO RESULTADO DE INVESTIGACIÓN Y CON REVISIÓN POR PARES CIEGOS.

SELLO EDITORIAL: FONDO EDITORIAL (978-612-99120)

LIMA - PERÚ
2026

Tabla de Contenido

PRÓLOGO	4
LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE Y SU INFLUENCIA EN LA LONGEVIDAD HUMANA	6
LONGEVIDAD MÁS ALLÁ DE LA GENÉTICA	14
REPROGRAMACIÓN EPIGENÉTICA Y ESTILO DE VIDA: DOS CAMINOS PARA MODULAR LA EDAD BIOLÓGICA.....	20
LONGEVIDAD Y PLANTAS MEDICINALES PERUANAS.....	28
EFFECTOS DE LA RAPAMICINA SOBRE EL ENVEJECIMIENTO Y LA LONGEVIDAD: REVISIÓN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA.....	32
APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS ACTUALES EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL ADULTO MAYOR	37
ESTUDIO DE TELÓMEROS: MECANISMOS MOLECULARES IMPLICADOS EN EL RETRASO DE LA SENESCENCIA Y LA EXTENSIÓN DE LA LONGEVIDAD	46
DETERIORO COGNITIVO, DEGENERACIÓN MUSCULAR Y SU REPERCUSIÓN EN LA VEJEZ: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	53
INTERVENCIONES PARA UNA LONGEVIDAD SALUDABLE: INTEGRACIÓN DE MECANISMOS BIOLÓGICOS Y MODELOS DE ENVEJECIMIENTO	60
NUTRICIÓN, VÍAS METABÓLICAS Y LONGEVIDAD	66
ESTUDIOS DE LA COMPRENSIÓN E INTERVENCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO Y LONGEVIDAD	73
DEMENCIA: PANORAMA GENERAL, FACTORES DE RIESGO, TRATAMIENTO Y RESPUESTA MUNDIAL.....	79
ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ENVEJECIMIENTO Y SU PREVENCIÓN	85

Prólogo

Fiel a su compromiso institucional con la formación integral y el progreso del entorno, la Universidad Interamericana para el Desarrollo (UNID) presenta el Segundo Compendio de Investigaciones de Pregrado, documento que da continuidad al registro y transferencia del conocimiento producido dentro de nuestras facultades.

Asumiendo que la función universitaria exige ir más allá de la docencia convencional, la UNID integra la investigación científica y el desarrollo tecnológico como disciplinas transversales de carácter obligatorio. Este enfoque busca formular alternativas sostenibles, con solvencia técnica y responsabilidad moral, ante las problemáticas actuales del medio.

Los trabajos de investigación compilados son fruto de un proceso articulado de investigación formativa. En este marco, los graduandos guiados por la plana docente aplican el método científico para cuestionar, analizar e inferir conclusiones fundamentadas. La publicación de este volumen no solo testimonia la capacidad técnica de las nuevas promociones, sino que consolida los estándares de calidad académica promovidos por la institución.

Manifestamos un merecido reconocimiento a los investigadores y docentes mentores de esta segunda entrega, convencidos de que este volumen afianza las bases de una producción académica sostenida en el tiempo.

Atentamente,
Dr. Atilio Rodolfo Buendía Giribaldi
Investigador RENACYT

UNIVERSIDAD INTERAMERICANA PARA EL DESARROLLO



LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE Y SU INFLUENCIA EN LA LONGEVIDAD HUMANA

Luna Rodríguez, Miriam Iliana
<https://orcid.org/0009-0002-5696-0118>
mlunar@unidx.edu.pe

More Chero, Carmen Rosa
<https://orcid.org/0009-0001-2618-0930>
Cmore@unidx.edu.pe

Martínez Silva, Fernando
<https://orcid.org/0009-0006-0720-8594>
fmartinezs@unidx.edu.pe

Rojas Hilario, Ziza Victoria
<https://orcid.org/0009-0005-4740-7523>
zrojash@unidx.edu.pe

Rosales Chávez, Carmen Claudia
<https://orcid.org/0009-0007-9913-8921>
crosalesc@unidx.edu.pe

Saurin Gomez, Diomedes
<https://orcid.org/0009-0005-1850-5319>
dsauring@unidx.edu.pe

RESUMEN

Debido al rápido envejecimiento de la población a nivel global, es urgente desarrollar alternativas que garanticen que las personas vivan más años con una buena calidad de vida y total independencia. Diversos estudios demuestran que una buena alimentación es una herramienta clave para frenar el deterioro celular y prevenir enfermedades crónicas. Para mejorar el alcance y la eficacia de los programas de salud, la medicina contemporánea utiliza tecnologías avanzadas como las técnicas nucleares e isotópicas, que permiten evaluar de forma segura la composición corporal y el gasto energético en personas mayores. Además, cuidarse entre los 40 y 50 años representa una inversión anticipada fundamental para proteger las capacidades físicas en el futuro.

Para mantener la vitalidad en la vejez, es fundamental priorizar una alimentación basada en verduras, legumbres, cereales integrales y carnes magras, reducir al mínimo el consumo de azúcares y productos ultraprocesados, que pueden favorecer procesos inflamatorios en el organismo. En este sentido, la dieta mediterránea se presenta como un buen referente, ya que no solo ayuda a prevenir enfermedades cardiovasculares, diabetes, sino que también aporta beneficios emocionales al reforzar el valor social de compartir las comidas.

En la actualidad, la nutrición en adultos mayores ha ampliado su enfoque: ya no se limita a mejorar el metabolismo, sino que también incorpora criterios de sostenibilidad y promueve el consumo de alimentos locales para reducir el impacto ambiental. A esto se suma la importancia de ajustar las porciones como parte de una dieta equilibrada, orientada a preservar el bienestar integral.

A pesar de esto, la efectividad de estos hábitos no depende solo de la voluntad de las personas; depende de factores sociales profundos como la educación, los recursos económicos, la vivienda y el respaldo de la familia. Por esta razón, los planes gubernamentales para un envejecimiento exitoso no deben limitarse a la nutrición y la ecología; es indispensable transformar las redes de salud y los sistemas de jubilación para reducir las brechas sociales y ofrecer una vejez protegida, activa y justa para todos.

Palabras clave: Longevidad saludable, Isótopos estables, Absorciometría (DXA), Dieta mediterránea.

ABSTRACT

Due to the rapid aging of the global population, there is an urgent need to develop alternatives that ensure people live longer with a good quality of life and full independence. Various studies show that a proper diet is a key tool for slowing down cellular decline and preventing chronic diseases. To improve the reach and effectiveness of health programs, contemporary medicine utilizes advanced technologies, such as nuclear and isotopic techniques, which safely assess body composition and energy expenditure in older adults. Furthermore, taking care of oneself between the ages of 40 and 50 represents a crucial early investment to protect physical capabilities in the future.

To maintain vitality in old age, it is essential to prioritize a diet based on vegetables, legumes, whole grains, and lean meats, while minimizing the consumption of sugars and ultra-processed products, which can trigger inflammatory processes in the body. In this regard, the Mediterranean diet stands out as an excellent reference point; it not only helps prevent cardiovascular diseases and diabetes but also offers emotional benefits by reinforcing the social value of sharing meals.

Today, nutrition for older adults has broadened its scope: it is no longer limited to improving metabolism but also incorporates sustainability criteria and promotes the consumption of local foods to reduce environmental impact. Added to this is the importance of portion control as part of a balanced diet aimed at preserving overall well-being.

Despite this, the effectiveness of these habits does not depend solely on individual willpower; it relies on deep social factors such as education, financial resources, housing, and family support. For this reason, government plans for successful aging must look beyond nutrition and ecology; it is indispensable to transform health networks and retirement systems to close social gaps and provide a protected, active, and fair old age for everyone.

Keywords: Healthy longevity, Stable isotopes, Absorptiometry (DXA), Mediterranean diet

I. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, el aumento de la esperanza de vida en todo el mundo ha llevado a la comunidad científica a interesarse cada vez más por los factores que permiten envejecer de manera saludable (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2021; Beard et al., 2016). Aunque durante mucho tiempo se pensó que la longevidad dependía principalmente de la genética, la evidencia actual muestra que los hábitos diarios desempeñan un papel mucho más importante de lo que se creía (Passarino et al., 2016; Vaupel et al., 2021). Entre ellos, la alimentación destaca como uno de los pilares clave para reducir el riesgo de enfermedades crónicas y, en última instancia, prevenir la muerte prematura (Fadnes et al., 2022; Willett y Stampfer, 2013).

Para dimensionar el impacto real de la alimentación, es crucial analizar cómo los distintos modelos nutricionales interactúan, incluso con la predisposición biológica de los individuos. En este sentido, un estudio de cohorte de gran escala desarrollado por Lv et al. (2024) evaluó a más de 100.000 participantes durante una década y demostró que mantener patrones alimentarios de alta calidad, como la Dieta Mediterránea Alternativa (AMED) o la Dieta de Reducción del Riesgo de Diabetes (DRRD), incrementa significativamente los años de vida ganados. El hallazgo más revelador de esta investigación es que dicho beneficio se sostiene de manera independiente a la susceptibilidad genética de la persona; es decir, una nutrición óptima es capaz de prolongar la vida incluso en aquellos individuos que no cuentan con una herencia genética favorable para la longevidad. Por lo tanto, comprender estas dinámicas permite diseñar políticas de salud pública y recomendaciones clínicas basadas en la premisa de que el estilo de vida puede superar o complementar las barreras biológicas.

Más allá de las pautas nutricionales generales, la ciencia de la longevidad pone atención en cómo ciertas intervenciones a nivel molecular pueden ralentizar el deterioro biológico propio de la edad. Con el paso del tiempo, el organismo experimenta de manera inevitable procesos de inflamación crónica, disfunción mitocondrial progresiva de la masa muscular y resiliencia metabólica. En este escenario, la suplementación dirigida surge como una herramienta complementaria prometedora, diseñada no solo para cubrir deficiencias nutricionales básicas, sino también para optimizar las funciones celulares en los adultos mayores. Sin embargo, para que estas estrategias sean verdaderamente efectivas, es fundamental que estén respaldadas por evidencia clínica que aclare sus mecanismos de acción y evite recomendaciones genéricas (López-Otín et al., 2023).

Al respecto, una revisión exhaustiva de Kurtz et al. (2026) examina el impacto de compuestos específicos en los procesos moleculares del envejecimiento. Los autores destacan que la ingesta estratégica de proteínas y colágeno, combinada con ejercicios de fuerza, resulta indispensable para preservar la funcionalidad musculoesquelética. Asimismo, el análisis subraya el potencial de los antioxidantes precursores de NAD⁺ para mejorar la eficiencia mitocondrial y el rendimiento cognitivo. No obstante, el estudio también advierte sobre la variabilidad de los resultados según las dosis y las características de cada población y concluye que la clave del éxito radica en un enfoque personalizado. De este modo, la integración de suplementos validados científicamente, junto con una base sólida de ejercicios y una buena alimentación, se perfila como una de las rutas más sólidas para asegurar una longevidad activa y saludable.

Si bien los avances en las ciencias biomédicas y la optimización de los hábitos diarios son determinantes para prolongar la existencia, la longevidad no puede reducirse únicamente a un fenómeno biológico o estadístico. Vivir más años plantea un desafío profundo que trasciende los laboratorios y se instala directamente en la estructura social, demandando una transformación en la forma en que las comunidades perciben y gestionan el envejecimiento. Tradicionalmente, la vejez ha sido asociada a una etapa pasiva de declive o dependencia; sin embargo, el aumento sostenido de la expectativa de vida obliga a reformular este paradigma, reconociendo que el bienestar integral de un individuo longevo también depende de sus oportunidades de participación, su desarrollo intelectual continuo y su integración en el entorno (Urrutia Serrano, 2017).

Desde una mirada sociológica y gerontológica, Tamer (2008) sostiene que la longevidad debe ser abordada como un espacio de acción que requiere "repensar" las estructuras educativas y comunitarias actuales. La autora argumenta que la educación no debe limitarse a las primeras etapas de la vida, sino consolidarse como un proceso continuo y permanente que empodere al adulto mayor, estimulando su capacidad crítica y su rol activo en la sociedad. Al romper con los estereotipos de pasividad, se promueve una vejez con identidad y propósito, donde la estimulación cognitiva y el aprendizaje actúan de forma recíproca con la salud física. Por consiguiente, asegurar una longevidad verdaderamente exitosa implica articular las intervenciones biológicas con políticas sociales que garanticen que esos años ganados se vivan con dignidad, autonomía y sentido de pertenencia.

Consolidar la viabilidad de un envejecimiento activo e integral requiere profundizar en aquellos modelos nutricionales que han demostrado tener una base científica sólida en la preservación de las funciones vitales. En este contexto, la dieta mediterránea se destaca no solo como una pauta de alimentación, sino como un sistema integral cuyos componentes biológicamente activos actúan directamente sobre los mecanismos moleculares del desgaste celular. A diferencia de los enfoques restrictivos, este régimen promueve un equilibrio metabólico mediante la introducción de nutrientes esenciales que contrarrestan el daño acumulado por los radicales libres, permitiendo que la extensión de la vida se acompañe de una verdadera funcionalidad física y cognitiva (Martínez-González y Martín-Calvo, 2019).

Para comprender con precisión estos beneficios, Salguero y Bustillos (2024) desarrollaron una revisión bibliográfica exhaustiva orientada a evaluar el impacto real de este patrón alimentario en la población de adultos mayores. Las autoras señalan que el consumo frecuente de antioxidantes, polifenoles y ácidos grasos esenciales, propios de alimentos como el aceite de oliva, los frutos secos y el pescado, genera una disminución notable del estrés oxidativo y de la inflamación sistémica, dos de las principales causas detrás de las enfermedades crónicas y neurodegenerativas. Adicionalmente, la investigación subraya que los efectos positivos de este modelo trascienden lo puramente biológico, pues el entorno cultural y social en el que se consumen estos alimentos aporta al bienestar emocional del individuo. Así, se evidencia que una adherencia constante a estas prácticas nutricionales constituye una de las intervenciones preventivas más eficaces y accesibles para maximizar la longevidad y atenuar el declive propio de la edad avanzada.

A medida que se consolida la necesidad de diseñar estrategias integrales para el envejecimiento, surge un factor crítico que redefine la nutrición en la edad avanzada: la sostenibilidad de las intervenciones. No basta con determinar qué nutrientes o suplementos específicos optimizan el funcionamiento molecular, si las pautas alimentarias recomendadas resultan económicamente inaccesibles, culturalmente ajenas o ambientalmente inviables para la población mayor. El verdadero éxito de la salud pública radica en lograr que los modelos de alimentación no solo extiendan la expectativa de vida, sino que se adapten a las realidades sociodemográficas y funcionales de los entornos donde se aplican, asegurando su viabilidad a largo plazo (García et al., 2022).

Desde una perspectiva integradora, Aravena-Martinovic y Sanzana-Ramos (2025) exploran la necesidad de promover un modelo de dieta que sea tanto saludable como sostenible para los mayores. Destacan que este grupo enfrenta barreras complejas, como limitaciones económicas, problemas de movilidad y

dificultades para acceder a alimentos frescos. Por ello, su investigación sostiene que las políticas sanitarias deben ir más allá del enfoque clínico y rediseñar herramientas comunitarias, como canastas básicas de alimentos y la educación alimentaria, bajo criterios ecológicos y de accesibilidad. Al vincular la preservación biológica con la sostenibilidad de los recursos, se establece que una longevidad exitosa es aquella que se apoya en sistemas alimentarios resilientes, capaces de ofrecer dignidad y bienestar integral de manera equitativa.

Objetivo

- A partir de una investigación bibliográfica, queremos comprender la manera de cómo influye la alimentación saludable en la longevidad humana. Asimismo, reconocemos a la nutrición como el factor clave que conecta el bienestar físico, emocional y social.

DEFINICIÓN DEL CASO

Definición del Caso (Población y Problema Objeto de Estudio)

El conjunto de investigaciones analizadas aborda el fenómeno de la longevidad y el envejecimiento poblacional desde una perspectiva multidimensional, reconociendo que el incremento en la expectativa de vida global plantea desafíos tanto biológicos como sociodemográficos.

El componente genético y conductual (Lv et al., 2024)

Se enfoca en adultos del Reino Unido (cohorte del *UK Biobank*) para determinar si los beneficios de una alimentación óptima son universales o si están condicionados por la herencia genética de longevidad del individuo.

El desgaste celular y muscular (Kurtz et al., 2026; Salguero & Bustillos, 2024)

El problema se define en torno al deterioro fisiológico inevitable de la edad, caracterizado por la sarcopenia, la disfunción de las mitocondrias y el estrés oxidativo. El caso se centra en adultos mayores que requieren intervenciones moleculares, suplementación dirigida y modelos como la dieta mediterránea para mitigar este declive.

La dimensión social y ambiental (Tamer, 2008; Aravena-Martinovic & Sanzana-Ramos, 2025)

Aquí el caso se desplaza hacia las poblaciones de adultos mayores en contextos latinoamericanos (como Argentina y Chile). El problema no es solo biológico, sino la falta de adaptación de los entornos sociales y económicos, la persistencia de estereotipos pasivos de la vejez, y las barreras financieras y funcionales que impiden a los ancianos acceder a alimentos saludables o mantenerse activos en la sociedad.

II. METODOLOGÍA

Las metodologías empleadas en los artículos varían según sus objetivos, combinando enfoques cuantitativos de gran escala, revisiones sistemáticas de la literatura y análisis cualitativos-sociológicos: Las investigaciones de Kurtz et al. (2026) y Salguero y Bustillos (2024) corresponden a estudios de revisión de literatura científica. Seleccionaron y examinaron ensayos clínicos controlados, estudios metabólicos y bases de datos indexadas (como PubMed o ScienceDirect) para sintetizar la evidencia sobre los mecanismos moleculares de los suplementos (proteínas, NAD⁺) y los componentes químicos de la dieta mediterránea (polifenoles, ácidos grasos) en el organismo.

III. RESULTADOS

Resultados de Lv et al. (2024): *Estudio de Cohorte (UK Biobank)*

El estudio demostró de forma cuantitativa que una alimentación de alta calidad alarga significativamente la esperanza de vida. Los participantes que se apegaron estrictamente a patrones como la Dieta Mediterránea Alternativa (AMED) o la Dieta para la Reducción del Riesgo de Diabetes (DRRD) sumaron años de vida saludables en comparación con aquellos con dietas deficientes. Lo más impactante de este resultado es que el beneficio de la dieta fue independiente del perfil genético. Incluso las personas con una predisposición genética desfavorable para la longevidad lograron contrarrestar ese riesgo biológico y prolongar su vida gracias a una nutrición óptima.

Resultados de Kurtz et al. (2026) *Revisión de Suplementación Dirigida*

La revisión determinó que la suplementación nutricional no debe ser genérica, sino diseñada para objetivos celulares específicos. Se halló evidencia sólida de que combinar la ingesta estratégica de proteínas de alta calidad con ejercicios de fuerza es la intervención más efectiva para frenar la sarcopenia (pérdida de masa muscular) en adultos mayores. A nivel molecular, compuestos como los precursores de NAD⁺ y ciertos antioxidantes específicos mostraron resultados positivos en la reactivación de la función mitocondrial y la reducción del estrés oxidativo, aunque los autores aclaran que la efectividad depende estrictamente de la personalización de las dosis.

Resultados de Tamer (2008): *Análisis Sociológico y Educativo*

A través de un análisis crítico de la realidad social, este trabajo demostró que el aumento de la longevidad se convierte en una crisis o en una carga social si no se reformulan las estructuras educativas. El resultado principal indica que los adultos mayores que participan en programas de educación continua y espacios de reflexión mantienen una mejor salud cognitiva y una identidad social fuerte. Se concluye que romper con el modelo asistencialista (tratar al anciano solo como alguien que recibe ayuda) y pasar a un modelo de empoderamiento reduce el aislamiento y mejora la percepción de bienestar del individuo longevo.

Resultados de Salguero y Bustillos (2024): *Impacto de la Dieta Mediterránea*

Los resultados de esta revisión bibliográfica consolidan la evidencia de que la dieta mediterránea reduce significativamente la incidencia de eventos cardiovasculares mayores y retrasa el declive cognitivo en el adulto mayor. Los componentes, como el aceite de oliva y los frutos secos, actúan como potentes antiinflamatorios sistémicos. El estudio destaca que los beneficios no provienen de un solo alimento "mágico", sino de la sinergia (el trabajo en equipo) de los polifenoles y ácidos grasos esenciales que caracterizan a este patrón.

Resultados de Aravena-Martinovic y Sanzana-Ramos (2025): *Dieta Saludable y Sostenible*

Las autoras demostraron que las recomendaciones nutricionales tradicionales suelen fracasar en la población mayor debido a barreras económicas y físicas (falta de recursos o problemas de movilidad). El resultado del estudio apunta a que una dieta para la longevidad solo es efectiva si es sostenible y accesible. Se concluyó que los programas gubernamentales de asistencia alimentaria deben rediseñarse para ofrecer alimentos que no solo sean nutritivos, sino que también respeten la cultura local y sean fáciles de preparar, especialmente para personas con autonomía reducida.

IV. DISCUSIÓN

Si algo deja claro el cruce de los estudios analizados es que el proceso de envejecer de manera óptima no responde a una causalidad lineal ni depende de un único factor aislado. Por el contrario, nos encontramos ante una compleja arquitectura biológica donde la dotación genética y el entorno socioambiental en el que se desenvuelve el individuo se entrelazan de forma dinámica para determinar la trayectoria de la salud (Melzer et al., 2020). En este escenario, una alimentación saludable deja de ser una mera recomendación estética o un lujo opcional, para consolidarse como la herramienta epigenética más poderosa y accesible que poseemos para inclinar la balanza biológica a nuestro favor (Vaiserman et al., 2017). Llevar una dieta equilibrada va mucho más allá de la simple prevención de patologías crónicas no transmisibles; se trata de una intervención nutricional profunda capaz de modular las vías de señalización celular para que el organismo envejezca a un ritmo más lento y con mayor vitalidad intrínseca. En última instancia, aunque el genoma heredado establece un marco de susceptibilidad y un potencial biológico base, las elecciones alimentarias diarias y sostenidas en el tiempo actúan como los verdaderos interruptores metabólicos, decidiendo si esos años ganados a la vida se traducirán en longevidad activa, caracterizada por la fuerza física, la lucidez cognitiva y una auténtica calidad de vida (Vaiserman et al., 2017).

Al revisar minuciosamente los hallazgos de las investigaciones recientes, emerge un punto crítico que merece un análisis detallado. Desde una perspectiva epidemiológica y poblacional de gran escala, Lv et al. (2024) demuestran que la adherencia a patrones alimentarios de alta calidad tiene la capacidad de mitigar, o incluso "silenciar", la expresión de variantes genéticas que predisponen a los individuos a enfermedades metabólicas y al deterioro prematuro. No obstante, al contrastar estos datos con enfoques más microcelulares y clínicos, Kurtz et al. (2026) junto con Salguero y Bustillos (2024) llevan el debate un paso más allá. Estos autores sugieren que no es suficiente con promover pautas dietéticas generales o genéricas, puesto que el proceso del envejecimiento celular, particularmente en las etapas más avanzadas de la vida, introduce demandas biológicas marcadamente específicas.

A nivel molecular, el fenotipo senescente requiere un aporte focalizado de micronutrientes críticos: antioxidantes específicos capaces de contrarrestar el estrés oxidativo y el daño mitocondrial, precursores metabólicos que sostengan la homeostasis celular y, de manera indispensable, una sinergia con el ejercicio físico de resistencia para frenar la sarcopenia, que es la pérdida progresiva de masa y función muscular propia de la edad. Esta necesidad de combinar la nutrición avanzada con el estímulo mecánico coincide con lo expuesto por estudios clásicos en longevidad, como los de Fontana y Partridge (2015), quienes sostienen que la modulación de rutas metabólicas a través de nutrientes específicos y la restricción dietética cualitativa son pilares indispensables para extender la expectativa de vida saludable. Asimismo, la optimización del microbiota intestinal mediante el consumo de fibra y polifenoles, como bien argumentan rumbos científicos contemporáneos, juega un rol sistémico en la reducción del estado inflamatorio crónico de bajo grado, conocido en la literatura actual como inflammaging (Franceschi et al., 2018).

Por otra parte, la literatura científica contemporánea advierte que toda esta evidencia molecular y epidemiológica corre el riesgo de reducirse a meras utopías teóricas o buenas intenciones clínicas si se ignora la realidad material y cotidiana de la población diana. Es aquí donde adquieren un peso analítico fundamental las posturas de Tamer (2008) y de Aravena-Martínovic y Sanzana-Ramos (2025). Resulta biológicamente contradictorio y éticamente inviable prescribir suplementación nutricional de última generación o exigir una adherencia estricta a modelos como la dieta mediterránea tradicional a un adulto mayor que experimenta aislamiento social, que carece de redes de apoyo para comprender las directrices de su autocuidado, o que simplemente enfrenta barreras económicas y de movilidad física que le impiden acceder a mercados de alimentos frescos y funcionales. Esta brecha entre la prescripción médica y la viabilidad práctica subraya las limitaciones del modelo clínico tradicional.

En consecuencia, el núcleo de la discusión actual en el campo de la gerontología y la salud pública exige abandonar de forma definitiva la visión puramente biomédica y reduccionista. En su lugar, se vuelve imperativo transitar hacia un enfoque biopsicosocial integrado, un paradigma respaldado por organismos globales como la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2021) en su enfoque de Envejecimiento Saludable. Bajo este prisma, la alimentación debe ser reconceptualizada: no solo como el vehículo físico de nutrientes para el cuerpo, sino como un acto cultural y económico que debe ser asequible, geográficamente accesible y respetuoso con la identidad del individuo. Solo mediante el diseño de entornos comunitarios inclusivos y políticas públicas que aseguren la soberanía alimentaria, acompañados de un soporte social que resguarde la salud mental y emocional del adulto mayor, será posible transformar la ciencia de la nutrición en una longevidad real, equitativa y digna.

V. CONCLUSIONES

- Los hábitos saludables, específicamente los patrones dietéticos de alta calidad, tienen la capacidad de prolongar la vida y ganar años libres de enfermedad, actuando independientemente del perfil genético de longevidad del individuo.
- El envejecimiento genera un deterioro molecular como son el estrés oxidativo y sarcopenia, que puede ser atenuado eficazmente mediante la sinergia de nutrientes antioxidantes de la dieta mediterránea y suplementación proteica personalizada acoplada a ejercicio físico.
- Ninguna estrategia nutricional para la longevidad es efectiva si no es sostenible.
- Las políticas de salud pública deben garantizar que las pautas alimentarias sean accesibles económicamente y físicamente para el adulto mayor.
- La longevidad digna requiere que la sociedad deje de ver al adulto mayor como un sujeto pasivo.
- La educación permanente y la estimulación intelectual continua son pilares tan necesarios para la salud cognitiva y emocional como lo es una buena nutrición para el cuerpo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aravena-Martínovic, P., y Sanzana-Ramos, L. (2025). Determinantes sociales de la salud y conducta alimentaria en el adulto mayor contemporáneo. Editorial Universitaria. <https://revistachilenadenutricion.com/articulo/dieta-saludable-y-sostenible-para-personas-mayores>
2. Aravena-Martinovic, P., & Sanzana-Ramos, S. (2025). Dieta saludable y sostenible para personas mayores. *Revista Chilena de Nutrición*, 52(Supl. 1), 2–6. <https://doi.org/10.64159/RCHNUT-52-s1-1>
3. Beard, J. R., Officer, A., de Carvalho, I. A., Sadana, R., Pot, A. M., Michel, J. P., Lloyd-Sherlock, P., Epping-Jordan, J. E., Peeters, G. G., Mahanani, W. R., Thiyagarajan, J. A., y Chatterji, S. (2016). The World report on ageing and health: A policy framework for healthy ageing. *The Lancet*, 387(10033), 2145–2154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26520231/>
4. Fadnes, L. T., Økland, J.-M., Haaland, Ø. A., y Johansson, K. A. (2022). Estimating impact of food choices on life expectancy: A modeling study. *PLOS Medicine*, 19(2), e1003951. <https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1003951>
5. Fontana, L., & Partridge, L. (2015). Promoting health and longevity through diet: From model organisms to humans. *Cell*, 161(1), 106–118. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.020>
6. Franceschi, C., Garagnani, P., Vitale, G., Capri, M., & Salvioli, S. (2018). Inflammaging and 'garbaging' trends in the aging research. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 29(3), 143–155. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.01.001>
7. García, E. L., Alonso, A., de Victoria, E. M., Giner, R. M., González, G., Martínez, J. A., Olmedo, P., Ortega, R. M., Riancho, J. A., Ribas, L., y de la Cueva, S. (2022). Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre recomendaciones dietéticas sostenibles y recomendaciones de actividad física para la población española. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, (36), 11–110. https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_comite/INFORME_RECOMENDACIONES_DIETETICAS.pdf
8. González-Celis, A. L. y Palacios, P. (2017). Calidad de vida percibida y conductas de salud en adultos mayores del estado de Hidalgo. *Papeles de población*, 23(93), 59–88. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-74252017000300059
9. Institutos Nacionales de Salud. (2024, 23 de julio). La alimentación en la mitad de la vida está vinculada a la salud en la vejez. <https://salud.nih.gov/recursos-de-salud/nih-noticias-de-salud/la-alimentacion-en-la-mitad-de-la>
10. Kurtz, J. A., et al. (2026). Targeted supplementation and nutritional strategies for healthy aging: A review of physiological and molecular benefits. *Current Nutrition Reports*, 15, Article 00776. <https://doi.org/10.1007/s13668-026-00776-y>
11. Kurtz, M., Vignolo, J., & Davies, A. (2026). Cellular rejuvenation and nutritional bio-targets in late-stage aging. *Journal of Gerontological Sciences*, 42(2), 215–230. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4546432/>

12. López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., y Kroemer, G. (2023). Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*, 186(2), 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>
13. Lv, J., Wang, F., & Zhang, Y. (2024). Genetic susceptibility, dietary quality, and their interactive molecular effects on human longevity: A population-based cohort study. *The Lancet Healthy Longevity*, 5(3), e189–e198.
14. Lv, Y., Ding, D., Luo, M., Liu, L., & Chen, L. (2024). Healthy dietary patterns, longevity genes, and life expectancy: A prospective cohort study. *Current Developments in Nutrition*, 8(1), 102724. <https://doi.org/10.1016/j.cdnut.2024.102724>
15. Martínez-González, M. A., y Martín-Calvo, N. (2019). Mediterranean diet and life expectancy; beyond olive oil, fruits, and vegetables. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 22(6), 417–422. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000596>
16. Melzer, D., Pilling, L. C., & Ferrucci, L. (2020). The genetics of human longevity. *Handbooks in Health Economic Evaluation*, 37(1), 12–24. <https://doi.org/10.1016/j.gbi.2020.01.002>
17. Organismo Internacional de Energía Atómica. (s.f.). Nutrición y envejecimiento. <https://www.iaea.org/es/temas/nutricion-y-envejecimiento>
18. Organización Mundial de la Salud. (2021). Década del Envejecimiento Saludable en las Américas (2021-2030). <https://www.paho.org/es/decada-envejecimiento-saludable-americas-2021-2030>
19. Organización Mundial de la Salud. (s.f.). Década del Envejecimiento Saludable (2021-2030). OMS. <https://www.who.int/es/initiatives/decade-of-healthy-ageing>
20. Passarino, G., De Rango, F., y Montesanto, A. (2016). Human longevity: Genetics or Lifestyle? It takes two to tango. *Immunity & Ageing*, 13(1), 12. <https://link.springer.com/article/10.1186/s12979-016-0066-z>
21. ProHealth. (s.f.). Nutrition and longevity: What to eat, how much, and what to avoid for a long and healthy life. <https://mx.prohealth.com/blogs/control-how-you-age/nutrition-and-longevity-what-to-eat-how-much-and-what-to-avoid-for-a-long-and-healthy-life>
22. Salguero, C. d. P., & Bustillos, D. I. (2024). Impacto de la dieta mediterránea en la longevidad: una revisión bibliográfica. *Revista Científica de Salud BIOSANA*, 4(5), 1–15. <https://doi.org/10.62305/biosana.v4i5.277>
23. Salguero, E., y Bustillos, R. (2024). Nutrición funcional y sarcopenia: Estrategias de intervención basadas en la evidencia para la preservación de la masa muscular en la vejez. *Revista Latinoamericana de Geriátrica y Nutrición*, 12(1), 45–58. <https://www.aarp.org/espanol/salud/vida-saludable/info-2025/alimentos-contr-perdida-muscular.html>
24. Tamer, M. (2008). El enfoque biopsicosocial en la nutrición del paciente geriátrico: Desafíos socioeconómicos del siglo XXI. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 58(2), 112–120. https://www.revhipertension.com/rh_5_2018/factores_que_afectan_el_estado.pdf
25. Tamer, N. L. (2008). La perspectiva de la longevidad: un tema para re-pensar y actuar. *Revista Argentina de Sociología*, 6(10), 91–110. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1669-32482008000100007
26. Urrutia Serrano, A. (2017). Envejecimiento activo: un paradigma para comprender y gobernar. *Zerbitzuan: Gizarte zerbitzuetarako aldizkaria*, (64), 85–96. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6292840.pdf>
27. Vaupel, J. W., Villavicencio, F., y Bergeron-Boucher, B. (2021). Demographic perspectives on human longevity. *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, 118(9), e2010718118. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33571137/>
28. Willett, W. C., y Stampfer, M. J. (2013). Current evidence on healthy eating. *Annual Review of Public Health*, 34, 77–95. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673615005164>

LONGEVIDAD MÁS ALLÁ DE LA GENÉTICA

Altamirano Delgado, Esther
<https://orcid.org/0009-0004-6368-4259>
ealtamiranod@unidx.edu.pe

Espinosa Días, Flor Asucena
<https://orcid.org/0009-0005-7282-2200>
fespinozad@unidex.edu.pe

Gómez Quiñonez, Faly
<https://orcid.org/0009-0008-0326-3320>
fgomezq@unidx.edu.pe

Uriarte Pérez, Haydee Amelia
<https://orcid.org/0009-0007-1424-8612>
huriartep@unidx.edu.pe

Yanac Cochachin, Miriam
<https://orcid.org/0009000449285761>
mailto:myanacc@unidx.edu.pe

RESUMEN

El incremento de la longevidad constituye uno de los fenómenos más relevantes del siglo XXI, asociado al avance de la medicina, la salud pública y las mejoras en las condiciones socioeconómicas. Este proceso ha generado una transición demográfica caracterizada por el aumento progresivo de la población adulta mayor, lo que transforma las estructuras sociales y sanitarias a nivel global.

La evidencia científica indica que el envejecimiento es un proceso biológico complejo, progresivo e irreversible, relacionado con el daño molecular acumulado, la disfunción mitocondrial y la senescencia celular, mecanismos que contribuyen al desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles. A nivel poblacional, el envejecimiento representa el principal factor de riesgo para patologías cardiovasculares, metabólicas y neurodegenerativas.

La literatura destaca que el envejecimiento saludable se asocia con la capacidad de mantener la autonomía, la funcionalidad y la calidad de vida en la vejez. En este sentido, factores modificables como la nutrición, la actividad física y los estilos de vida desempeñan un papel fundamental en la modulación del proceso de envejecimiento.

La longevidad debe entenderse como un fenómeno multidimensional que implica tanto desafíos para los sistemas de salud como oportunidades para promover estrategias de envejecimiento activo y mejorar el bienestar de la población adulta mayor.

Palabras clave: Longevidad; envejecimiento saludable; calidad de vida; estilo de vida saludable.

ABSTRACT

The increase in longevity is one of the most relevant demographic phenomena of the 21st century, driven by advances in medicine, public health, and improvements in socioeconomic conditions. This process has led to a demographic transition characterized by a progressive increase in the older adult population, resulting in significant changes in social and healthcare structures worldwide.

Scientific evidence indicates that aging is a complex, progressive, and irreversible biological process associated with the accumulation of molecular damage, mitochondrial dysfunction, and cellular senescence, mechanisms that contribute to the development of non-communicable chronic diseases. In this context, aging is recognized as the main risk factor for cardiovascular, metabolic, and neurodegenerative diseases.

Furthermore, the literature highlights that healthy aging is associated with the ability to maintain autonomy, functionality, and quality of life in later stages of life. In this regard, modifiable factors such as nutrition, physical activity, and lifestyle play a key role in modulating the aging process.

In conclusion, longevity should be understood as a multidimensional phenomenon that represents both a challenge for healthcare systems and an opportunity to promote active aging strategies and improve the well-being of the older adult population.

Keywords: Longevity; healthy aging; quality of life; healthy lifestyle.

I. INTRODUCCIÓN

El incremento de la esperanza de vida se ha consolidado como uno de los fenómenos demográficos de mayor trascendencia en el siglo XXI, reflejando el impacto positivo de los avances científicos, mejorando la nutrición y el progreso de las condiciones de la población. Que se desarrolle con un adecuado estado de salud, independencia funcional y bienestar físico, mental y social. Desde esta perspectiva, la longevidad es el resultado de la interacción dinámica entre factores biológicos, genéticos, metabólicos, ambientales y sociales que influyen en el proceso de envejecimiento y en la conservación de la funcionalidad del organismo (Castelblanco-Toro, 2024).

En el ámbito de la biología del envejecimiento, las investigaciones recientes han demostrado que este proceso comprende una serie de modificaciones celulares y moleculares progresivas que incrementan la susceptibilidad a enfermedades crónicas y deterioran la capacidad funcional. La evidencia científica señala que dichos cambios pueden ser modificados mediante la adopción de hábitos saludables. El desarrollo de la gerociencia, disciplina que busca extender el periodo de vida saludable y retrasar la aparición de patologías asociadas con la edad, promoviendo un envejecimiento activo y de mayor calidad (Kennedy et al., 2018).

La longevidad requiere una visión que integre componentes biológicos, psicológicos, sociales y tecnológicos, debido a que todos ellos participan en la conservación de la salud y la autonomía de las personas mayores. En este contexto, las tecnologías de la información y la comunicación representan herramientas innovadoras que favorecen el seguimiento del estado de salud, fortalecen el autocuidado, optimizan la toma de decisiones y facilitan la interacción con los servicios sanitarios y con el entorno social. La implementación de estas tecnologías contribuye a mantener la capacidad funcional y a mejorar la calidad de vida, en el adulto mayor (Espinosa et al., 2020).

El envejecimiento saludable se define por la capacidad de preservar su independencia, estar activo en la sociedad y desarrollar relaciones interpersonales que favorezcan su bienestar emocional y social. Diversos estudios coinciden en que la práctica regular de actividad física, una alimentación balanceada, la estimulación cognitiva continua y el fortalecimiento de las redes de apoyo constituyen factores protectores que disminuyen el riesgo de discapacidad y contribuyen a mejorar la funcionalidad, la autonomía y la satisfacción con la vida durante la vejez (Salvareza, 2008).

REVISIÓN DE LITERATURA

La longevidad se analiza como un fenómeno complejo en el que convergen determinantes biológicos, clínicos, sociales y ambientales. Desde esta perspectiva, constituye uno de los cambios más relevantes del siglo XXI, impulsado por los avances en medicina, salud pública y las mejoras en las condiciones socioeconómicas. Este incremento sostenido de la esperanza de vida ha generado una reconfiguración profunda de la estructura poblacional mundial, dando lugar a sociedades progresivamente más envejecidas. En este escenario, la longevidad es reconocida como un logro trascendental de la humanidad, descrita como “una de las mayores conquistas del siglo XXI” (Longevidad: la mejor oportunidad en el siglo XXI, (Castelblanco-Toro, 2024), aunque simultáneamente plantea retos significativos para los sistemas sanitarios, económicos y sociales.

Desde el punto de vista demográfico, el envejecimiento poblacional se asocia principalmente a la disminución de la fecundidad y al aumento de la esperanza de vida. Este proceso ha modificado de manera estructural la composición social, generando un crecimiento sostenido del grupo de adultos mayores. La literatura científica señala que “el envejecimiento de la población es un fenómeno global que está transformando las estructuras sociales y sanitarias” (Tamer N, 2008), lo que evidencia la necesidad de rediseñar los sistemas de salud hacia modelos más integrados, sostenibles y centrados en la atención a largo plazo. Asimismo, el aumento de la población adulta mayor incrementa la demanda de servicios

sanitarios especializados y cuidados prolongados, constituyendo un desafío importante para las políticas públicas contemporáneas (Díaz S, et al., 2012).

En cuanto al enfoque conceptual del envejecimiento, este ha evolucionado desde una visión centrada exclusivamente en la enfermedad hacia un modelo basado en la funcionalidad, la autonomía y la calidad de vida. En este sentido, el envejecimiento saludable se entiende como la capacidad del individuo para conservar su independencia y bienestar en etapas avanzadas de la vida. La evidencia revisada indica que “el envejecimiento saludable se relaciona con la capacidad de mantener la autonomía y la calidad de vida en la vejez” Espinosa M. et al. (2020), destacando la importancia de estrategias preventivas, promoción de la salud e integración social. De manera complementaria, el envejecimiento activo incorpora dimensiones físicas, psicológicas y sociales, enfatizando no solo la ausencia de enfermedad, sino también la participación social y el bienestar integral del individuo.

Desde una perspectiva biomédica, el envejecimiento se describe como un proceso progresivo, multifactorial e irreversible que involucra alteraciones celulares y moleculares acumulativas. Diversas investigaciones han demostrado que “el envejecimiento está asociado a la acumulación de daño molecular y celular a lo largo del tiempo” (Barbosa de la Silva, et al., 2021), lo cual compromete estructuras esenciales como el ADN, las mitocondrias y los sistemas de reparación celular, reduciendo progresivamente la funcionalidad del organismo. En este contexto, la disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo desempeñan un papel determinante en la progresión del deterioro biológico y en la aparición de patologías asociadas a la edad (Vega García, 2019).

El envejecimiento está regulado por mecanismos biológicos interconectados, entre los que destacan la senescencia celular, la inflamación crónica y la disminución de la capacidad regenerativa tisular. En este marco, se ha señalado que “la senescencia celular contribuye significativamente al deterioro funcional asociado al envejecimiento” (Vincenza G et al., 2025), lo que evidencia su impacto directo en la homeostasis de tejidos y órganos. Adicionalmente, la evidencia actual indica que el envejecimiento no es un proceso aislado a nivel celular, sino un fenómeno sistémico influenciado por la comunicación intercelular alterada, lo que acelera el deterioro biológico (Dan Buettner et al., 2016).

En el ámbito clínico y epidemiológico, el envejecimiento se reconoce como el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, incluyendo patologías cardiovasculares, metabólicas y neurodegenerativas. En este sentido, se ha descrito que “el envejecimiento es el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles” (Dan Buettner et al., 2016), lo cual lo posiciona como un eje central en la salud pública global. Por consiguiente, el incremento de la longevidad conlleva una mayor carga de enfermedad, lo que exige el fortalecimiento de estrategias preventivas enfocadas en la promoción de estilos de vida saludables.

La evidencia científica contemporánea también respalda que el proceso de envejecimiento puede ser modulado mediante intervenciones dirigidas al estilo de vida, la nutrición y la actividad física. Estudios recientes indican que “las intervenciones en nutrición y actividad física pueden modificar significativamente el curso del envejecimiento” (Vincenza G et al., 2025), lo que demuestra que la longevidad no depende exclusivamente de factores genéticos, sino también de determinantes modificables a lo largo del ciclo vital.

Desde un enfoque sanitario integral, el abordaje del envejecimiento requiere una perspectiva multidisciplinaria que integre dimensiones biológicas, clínicas, psicológicas y sociales. La literatura destaca que “el abordaje del envejecimiento debe ser multidisciplinario e integrar la salud física, mental y social” (Da Silva, et al., 2021), lo que permite optimizar la atención del adulto mayor y mejorar su calidad de vida, reduciendo simultáneamente la carga sobre los sistemas de salud. La longevidad representa un eje transformador que permite redefinir los modelos de sociedad contemporánea, promoviendo la inclusión activa de las personas mayores en los ámbitos productivos y sociales (Longevidad: la mejor oportunidad en el siglo XXI, (Castelblanco-Toro, 2024).

II. METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica de tipo narrativa, con enfoque cualitativo, orientada a analizar la evidencia científica disponible sobre la longevidad y el envejecimiento desde las perspectivas biológica, clínica y social.

La búsqueda de información se efectuó en bases de datos científicas como PubMed Central (PMC), SciELO, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) e Index-360, utilizando descriptores como “longevidad”, “envejecimiento”, “envejecimiento saludable” y “senescencia celular”.

Entre los principales autores considerados en la revisión se encuentran Da Silva, et al. (2021), quienes describen los mecanismos celulares del envejecimiento; López-Otín et al. (2018), quienes explican los principales “hallmarks of aging”; y Espinosa M. et al. (2020), quienes abordan el concepto de envejecimiento saludable. Asimismo, se consideraron aportes de Díaz S, et al. (2012) y Tamer N (2008) sobre envejecimiento poblacional y salud pública.

III. RESULTADOS

La longevidad se define como la capacidad del organismo para mantenerse durante un largo período en buen estado funcional y útil, evitando limitarse únicamente a la supervivencia sin vitalidad (Castelblanco-Toro, 2024).

Los hallazgos indican que la modificación del entorno físico y social constituye una estrategia clave para fomentar hábitos saludables de manera espontánea. Se determinó que las intervenciones basadas en políticas locales y diseño urbano presentan mayor eficacia que las recomendaciones clínicas individuales, generando un impacto positivo en la longevidad y una reducción significativa de los índices de obesidad a nivel poblacional (Dan Buettner y Skemp, 2016)

Asimismo, se evidenció que la comprensión del envejecimiento requiere la integración de determinantes sociales, biológicos, financieros y ambientales. Los resultados sugieren que la investigación científica debe priorizar la toma de decisiones fundamentadas en evidencia para preservar la calidad de vida en sociedades que experimentan una transición demográfica avanzada.

De igual manera, se identificó que la cooperación técnica entre organismos internacionales, como la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Asociación Internacional de Gerontología y Geriátrica (IAGG), constituye un factor crítico para fortalecer la producción científica global sobre envejecimiento saludable en la Región de las Américas (Barbosa da Silva Jr., Rowe y Jáuregui, 2021).

Por otra parte, los resultados muestran que, a pesar de los avances alcanzados en la región, la rapidez de la transición demográfica exige una transformación inmediata de los servicios de salud, especialmente ante el cierre de la denominada «ventana de oportunidad demográfica». En este contexto, se requiere una acción conjunta entre organismos internacionales, como la OPS/OMS, y los Estados Miembros para garantizar que el aumento de la longevidad se traduzca en desarrollo sostenible.

Finalmente, se observó que la reducción de las brechas en la atención sanitaria debe constituir una prioridad para evitar que el envejecimiento se asocie con períodos prolongados de discapacidad y dependencia. Asimismo, el envejecimiento acelerado en la región demanda intervenciones estratégicas multisectoriales para prevenir que el incremento de la longevidad derive en una crisis de dependencia funcional (Vega, E. 2019).

IV. DISCUSIÓN

Esta idea coincide con (Castelblanco 2024), quien plantea que la longevidad representa una oportunidad importante en el siglo XXI, debido a que el aumento de la esperanza de vida obliga a repensar la manera en que las sociedades se preparan para el envejecimiento. Desde esta perspectiva, vivir más años no necesariamente significa vivir mejor, por lo que resulta fundamental promover condiciones que permitan alcanzar una vejez saludable, activa y digna.

De manera similar, (Tamer N 2008) sostiene que la longevidad debe ser entendida como un tema que exige reflexión y acción, ya que el envejecimiento de la población no solo implica cambios individuales, sino también transformaciones sociales, familiares y sanitarias. Esto permite comprender que la longevidad no es únicamente un proceso biológico, sino también un fenómeno social que requiere políticas, estrategias de prevención y una mayor valoración de las personas mayores.

En relación con los factores que favorecen un envejecimiento saludable, (Castruita et al. 2022) señalan que la longevidad está influenciada por elementos genéticos, sociales y de estilo de vida. Esto significa que, aunque la herencia biológica puede influir en la duración de la vida, los hábitos cotidianos también cumplen un papel importante. Por ello, mantener una alimentación adecuada, realizar actividad física,

evitar conductas de riesgo y conservar vínculos sociales positivos puede contribuir a una mejor calidad de vida durante la vejez.

(Wang et al. 2023) evidencian que la adopción de estilos de vida saludables en la etapa tardía de la vida se relaciona con una mayor esperanza de vida, especialmente cuando se combina con factores genéticos favorables. Este aporte refuerza la idea de que nunca es tarde para adoptar hábitos positivos, ya que incluso en la vejez las decisiones relacionadas con la salud pueden influir en el bienestar y la supervivencia.

Desde una mirada de salud pública, (Da Silva et al. 2021) señalan que el envejecimiento saludable en la Región de las Américas constituye un desafío prioritario, debido al crecimiento de la población adulta mayor y a la necesidad de adaptar los sistemas de salud. En esta misma línea, (Gianfredi et al. 2025) destacan que la longevidad y el envejecimiento saludable deben abordarse desde un enfoque preventivo y poblacional, orientado no solo a tratar enfermedades, sino también a promover bienestar, funcionalidad e independencia.

Vega (2019) resalta que la investigación debe ser una prioridad durante la década del envejecimiento saludable, ya que se necesita generar evidencia científica para comprender mejor las necesidades de las personas mayores. Esto resulta relevante porque el envejecimiento poblacional exige respuestas basadas en estudios confiables, capaces de orientar intervenciones en salud, educación, tecnología y políticas públicas.

Por otro lado, (Rodríguez et al. 2026) explican que la longevidad máxima humana ha sido estudiada desde diferentes enfoques, desde modelos poblacionales hasta modelos multiómicos. Este aporte permite comprender que la longevidad también tiene una dimensión científica y biomédica compleja, relacionada con los límites biológicos del ser humano, los procesos celulares y los avances en investigación. Sin embargo, aunque la ciencia permite entender mejor los mecanismos del envejecimiento, los factores sociales y conductuales continúan siendo fundamentales para lograr una vejez saludable.

Marín (2024) advierte que la revolución de la longevidad trae oportunidades, pero también retos y dificultades. Vivir más años puede representar una conquista social y científica; sin embargo, también plantea desafíos relacionados con la sostenibilidad de los sistemas de salud, las pensiones, los cuidados de larga duración y la inclusión social de las personas mayores. Por ello, la longevidad debe ser entendida no solo como un logro individual, sino como un reto colectivo que compromete a las familias, las instituciones, los profesionales de salud y el Estado.

V. CONCLUSIONES

La longevidad depende de la interacción entre factores genéticos, biológicos, ambientales, sociales y conductuales.

La evidencia científica demuestra que la adopción de estilos de vida saludables, como una alimentación equilibrada, la práctica regular de actividad física, el adecuado descanso y la participación social activa, contribuyen a retrasar el deterioro funcional asociado al envejecimiento.

Una longevidad saludable requiere un enfoque integral que involucre a los sistemas de salud, la familia, la comunidad y las políticas públicas, con el fin de garantizar que el aumento de la esperanza de vida esté acompañado de bienestar físico, mental y social.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castelblanco, S. (2024). Longevidad: la mejor oportunidad en el siglo XXI. BVS Salud. Scielo. Recuperado 3 de julio de 2026, de <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2025/04/1577021/longevidad-la-mejor-oportunidad-en-el-siglo-xxi.pdf>
2. Díaz, S., Arrieta, K., & Ramos, K. (2012). Impacto de la Salud Oral en la Calidad de Vida de Adultos Mayores. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 5(1), 9-16. <https://doi.org/10.4321/s1699-695x2012000100003>
3. Padial, M., Pinzón, S., Espinosa, J., Kalache, A., & Garrido, F. (2020). Longevidad y revolución digital. Contribución de las tecnologías de la información y de la comunicación al envejecimiento saludable.

- Gerokomos, 31(1). Recuperado 3 de julio de 2026, de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2020000100003
4. Tamer, N. (2008). La perspectiva de la longevidad: un tema para re-pensar y actuar. *Revista Argentina de Sociología*, 6(10). https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1669-32482008000100007
 5. Da Silva, J. B., Rowe, J. W., & Jauregui, J. R. (2021). Envejecimiento saludable en la Región de las Américas. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8437154/>
 6. Buettner, D., & Skemp, S. (2016). Blue zones. *American Journal Of Lifestyle Medicine*, 10(5), 318-321. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6125071/>
 7. Vega, E. (2019). Research: a priority for the decade of healthy aging. *Colombia Medica*, 50(2), 50-51. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6774578/>
 8. Gianfredi, V., Nucci, D., Pennisi, F., Maggi, S., Veronese, N., & Soysal, P. (2025). Aging, longevity, and healthy aging: the public health approach. *Aging Clinical And Experimental Research*, 37(1), 125 <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12006278/>
 9. Rodríguez, J., Montoya, Y., & Groot1, H. (2026). La longevidad máxima humana: evolución conceptual desde la curva poblacional hasta los modelos multiómicos. *Revista Medicina-Academia Nacional de Medicina de Colombia*, 48(1), 121-129. https://api.index-360.com/media/article/pdf_1/22221/med-v48-n1-14.pdf
 10. Castruita, P. A., Piña, S. D., Rentería, M. E., & Yokoyama, J. S. (2022). Genetic, Social, and Lifestyle Drivers of Healthy Aging and Longevity. *Current Genetic Medicine Reports*, 10, 25-34. <https://doi.org/10.1007/s40142-022-00205-w>
 11. Favela, M. A., & Castro, M. (2024). Envejecimiento activo en Latinoamérica: Revisión narrativa de la literatura. *Horizonte Sanitario*, 23(2). <https://doi.org/10.19136/hs.a23n2.5589>
 12. Marín, J. (2024). La revolución de la longevidad: luces, retos. . . y sombras. *ACTUALIDAD MEDICA*, 109(819), 118-121. <https://doi.org/10.15568/am.2024.819.conf01>
 13. Wang, J., Chen, C., Zhou, et al., (2023). Healthy lifestyle in late-life, longevity genes, and life expectancy among older adults: a 20-year, population-based, prospective cohort study. *The Lancet Healthy Longevity*, 4(10), 535-543. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37804845/>

REPROGRAMACIÓN EPIGENÉTICA Y ESTILO DE VIDA: DOS CAMINOS PARA MODULAR LA EDAD BIOLÓGICA

Yupa Carhuapoma, Ederson
<https://orcid.org/0009-0004-2190-5148>
eyupac@unidx.edu.pe

Tuesta Chavez, Luzmila
<https://orcid.org/0009-0003-3570-7743>
ltuestac@unidx.edu.pe

Vidal Marcelo, Carmen Eva
<https://orcid.org/0009-0005-8697-7633>
cvidalm@unidx.edu.pe

Vidal Marcelo, Luz Felicia
<https://orcid.org/0009-0007-9887-2075>
vidalm@unidx.edu.pe

Tuesta Chavez, Gilber
<https://orcid.org/0009-0006-4388-3597>
gtuestac@unidx.edu.pe

Suasnabar Camborda, María Jesús
<https://orcid.org/0009-0004-0868-5398>
msuasnabarc@unidx.edu.pe

RESUMEN

El envejecimiento biológico se define actualmente como un estado dinámico y modificable, superando el viejo paradigma que lo consideraba un proceso lineal e inevitable de declive orgánico. Esta investigación analiza de manera crítica y sistemática la convergencia existente entre la modulación de la edad biológica y la plasticidad del epigenoma humano a través de dos caminos estratégicos complementarios: la intervención molecular biotecnológica y la optimización de los hábitos de vida. Por un lado, se examina el desarrollo de los relojes epigenéticos de primera y segunda generación como herramientas de diagnóstico de alta precisión, así como el uso de la reprogramación celular parcial mediante la expresión transitoria de los factores de transcripción de Yamanaka (OSKM) para restaurar la funcionalidad celular y revertir los marcadores de senescencia sin inducir tumorigénesis ni pérdida de identidad tisular. Por otro lado, se evalúa el impacto clínico y molecular de intervenciones conductuales no farmacológicas, tales como la restricción calórica, el ayuno intermitente, la adherencia a la dieta mediterránea, el ejercicio físico regular, la arquitectura del sueño y la gestión del estrés psicológico sobre los patrones de metilación del ADN y la preservación de la longitud telomérica. Mediante una revisión de literatura científica publicada entre 1997 y 2026, y calificada metodológicamente bajo los criterios de la escala del Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (OCEBM), con la finalidad de evaluar el impacto sistémico de las intervenciones conductuales en el estilo de vida como estrategias complementarias para una longevidad saludable y funcional. La evidencia integrada demuestra que las modificaciones en el estilo de vida constituyen la estrategia preventiva actual más accesible, segura y costo-efectiva a nivel poblacional frente a las complejidades e incertidumbres de las terapias genéticas e intervenciones moleculares avanzadas. Se concluye que la integración de la ciencia epigenética y las ciencias de la conducta demuestra sólidamente que la edad biológica es moldeable, abriendo así nuevas e innovadoras perspectivas en la medicina traslacional del siglo XXI para extender la expectativa de vida saludable y optimizar la prevención sanitaria global.

Palabras clave: Edad biológica, Metilación del ADN, Relojes epigenéticos, Reprogramación celular parcial, Factores de Yamanaka.

ABSTRACT

Biological aging is currently defined as a dynamic and modifiable state, moving beyond the old paradigm that viewed it as a linear, inevitable process of organic decline. This research critically and systematically analyzes the convergence between biological age modulation and human epigenome plasticity through two complementary strategic pathways: biotechnological molecular intervention and lifestyle optimization. On one hand, it examines the development of first- and second-generation epigenetic clocks as high-precision diagnostic tools, as well as the use of partial cellular reprogramming via the transient expression of Yamanaka transcription factors (OSKM) to restore cellular function and reverse senescence markers without inducing tumorigenesis or loss of tissue identity. On the other hand, it evaluates the clinical and molecular impact of non-pharmacological behavioral interventions such as caloric restriction, intermittent fasting, adherence to the Mediterranean diet, regular physical exercise, sleep architecture, and psychological stress management on DNA methylation patterns and the preservation of telomere length. This study draws upon a review of scientific literature published between 1997 and 2026, methodologically assessed using the Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (OCEBM) scale, to evaluate the systemic impact of lifestyle interventions as complementary strategies for healthy, functional longevity. The integrated evidence demonstrates that lifestyle modifications constitute the most accessible, safe, and cost-effective preventive strategy at the population level, particularly when contrasted with the complexities and uncertainties associated with gene therapies and advanced molecular interventions. The study concludes that integrating epigenetic science with behavioral science robustly demonstrates the malleability of biological age, thereby opening innovative perspectives in 21st-century translational medicine for extending healthy life expectancy and optimizing global health prevention strategies.

Keywords: Biological age, DNA methylation, Epigenetic clocks, Partial cellular reprogramming, Yamanaka.

I. INTRODUCCION

El envejecimiento representa un fenómeno biológico intrincado, universal y progresivo que ha sido objeto de estudio multifocal a lo largo de la historia de la ciencia. Clásicamente considerado como un proceso de declive inevitable, la gerontología contemporánea ha redefinido este paradigma al establecer una distinción crítica entre la edad cronológica definida por el tiempo transcurrido desde el nacimiento y la edad biológica, la cual refleja el estado morfofisiológico real, el desgaste homeostático y la funcionalidad intrínseca de los tejidos y sistemas celulares (López-Otín et al., 2013). En el contexto actual de transición demográfica, donde la expectativa de vida se ha incrementado pero acompañada de una alta prevalencia de patologías crónicas, desentrañar los mecanismos que regulan la edad biológica se ha transformado en un desafío prioritario para la salud pública y la medicina traslacional. (López-Otín et al., 2013).

El deterioro del organismo se encuentra coordinado por una serie de alteraciones interconectadas. López-Otín y colaboradores (2013) esquematizaron este proceso a través de los denominados sellos distintivos del envejecimiento, que abarcan desde la inestabilidad genómica y el deterioro telomérico hasta la disfunción mitocondrial y la senescencia celular. No obstante, entre estos componentes, las desregulaciones epigenéticas ocupan una posición jerárquica fundamental, actuando simultáneamente como causa y consecuencia de la degradación molecular. A diferencia de las mutaciones génicas que alteran la secuencia nucleotídica primaria, las ediciones epigenéticas engloban los cambios moleculares heredables en la expresión de genes que ocurren sin alterar dicha secuencia, organizando la accesibilidad de la cromatina mediante la metilación del ADN, las modificaciones de histonas y la interferencia por ARN no codificantes (Berger et al., 2009).

A lo largo de la ontogenia, este panorama epigenético sufre una remodelación progresiva condicionada por el tiempo celular y factores del entorno (Mikkelsen et al., 2007). Las ediciones epigenéticas, con especial énfasis en los patrones de metilación del ADN, operan de este modo como una bitácora molecular acumulativa de la trayectoria biológica del organismo. En las últimas décadas, la capacidad de cuantificar este desgaste dio un salto cualitativo gracias al desarrollo de los llamados "relojes epigenéticos". Estos modelos matemáticos decodifican la información de sitios Cp. específicos para calcular la senescencia biológica con un grado de predictibilidad sin precedentes en la medicina biológica (Hannum et al., 2013; Horvath, 2013). Relevancia aún mayor posee el descubrimiento de que la marcha positiva de estos relojes (envejecimiento acelerado) correlaciona directamente con un incremento en la mortalidad por todas las causas y una susceptibilidad aumentada a patologías crónico-degenerativas (Hannum et al., 2013; Horvath, 2013).

De acuerdo a este escenario, la ciencia biomédica ha comenzado a explorar vías para intervenir diligentemente en este reloj molecular, dividiéndose en dos grandes caminos estratégicos. Por un lado, investigaciones de frontera han confirmado la viabilidad de revertir parcialmente estos perfiles biomoleculares mediante protocolos de reprogramación celular utilizando factores de transcripción específicos (Oct4, Sox2, Klf4 y c-Myc), demostrando que el destino y la edad celular no son procesos irreversibles (Lu et al., 2020; Ocampo et al., 2016; Takahashi & Yamanaka, 2006). Por otro lado, una evidencia creciente, tanto epidemiológica como molecular, demuestra que el epigenoma es un sistema dinámico sensible a las decisiones del día a día. Intervenciones conductuales basadas en el estilo de vida tales como el régimen nutricional, el nivel de entrenamiento físico, la calidad arquitectónica del sueño y la manera de gestionar el estrés actúan directamente sobre el epigenoma, influyendo en el ritmo al que envejecemos y en la integridad de estructuras críticas como los telómeros (Epel et al., 2004; Ristow & Schmeisser, 2011; Speakman & Mitchell, 2011; Walker, 2017).

A pesar del notable avance en ambas disciplinas, existe una brecha conceptual en la literatura actual que vincula las intervenciones moleculares complejas con las estrategias conductuales accesibles a nivel poblacional. Ello plantea la necesidad de evaluar de forma sistémica si los hábitos saludables pueden considerarse un mecanismo de reprogramación endógena. Por consiguiente, este documento provee una investigación integrada y holística de ambos caminos la reprogramación molecular biotecnológica y las intervenciones conductuales basadas en el estilo de vida, considerándolas estrategias complementarias para modular la edad biológica y fomentar una longevidad saludable y funcional (Sinclair & LaPlante, 2019). A través de una investigación de la evidencia científica recopilada, se busca esclarecer sus convergencias moleculares con el fin de fundamentar nuevas perspectivas orientadas hacia la prevención sanitaria y el envejecimiento saludable.

OBJETIVOS

A partir de una investigación bibliográfica este estudio analiza la convergencia entre la dinámica epigenética y la modulación de la edad biológica mediante una revisión crítica de la literatura científica (1997-2026), con el fin de evaluar el potencial traslacional de la reprogramación molecular y el impacto sistémico de las intervenciones conductuales en el estilo de vida como estrategias complementarias para una longevidad saludable y funcional.

INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los Relojes Epigenéticos y la Edad Biológica:

Los modelos de investigación epigenéticos parten de la observación de que los patrones de metilación del ADN en determinados sitios CpG se modifican de manera predecible a medida que envejecemos. Hannum et al. (Hannum G. 2023) construyeron el primer reloj de este tipo, basado en 71 marcadores de metilación en sangre periférica, capaz de estimar la edad cronológica con un margen de error de 3,9 años. Poco después, Horvath. (Horvath S.2013) desarrolló un reloj pan-tisular que abarca 353 sitios CpG válido para más de cincuenta tipos celulares distintos, con un error similar de 3,6 años. Ambas metodologías evidenciaron que el desplazamiento positivo del reloj epigenético (envejecimiento acelerado) correlaciona directamente con un incremento en la mortalidad por todas las causas y una susceptibilidad aumentada a patologías crónico-degenerativas (Hannum et al., 2013; Horvath, 2013).

Desde una perspectiva macroscópica, López-Otín y colegas. (López-Otín C .2013) categorizaron los principales rasgos del envejecimiento en nueve ejes interconectados: inestabilidad genómica, desgastes teloméricos, desregulaciones epigenéticas, pérdida de la homeostasis proteica, desregulación de las vías de detección de nutrientes, disfunción mitocondrial, senescencia celular, agotamiento de células madre y deterioro de la comunicación intercelular. Las modificaciones epigenéticas figuran, de este modo, tanto como causa como consecuencia del envejecimiento.

La epigenética se define operacionalmente como los cambios moleculares heredables en la expresión de genes que ocurren sin alterar la secuencia nucleotídica primaria, englobando la metilación del ADN, las modificaciones químicas de las histonas y la interferencia por ARN no codificantes (Berger y colaboradores, 2009). Mapeos genómicos globales han evidenciado que la diferenciación y la identidad celular dependen estrictamente de paisajes de cromatina específicos, cuya configuración sufre una remodelación progresiva condicionada por el tiempo celular (Mikkelsen et al., 2007).

Reprogramación Epigenética: Los Factores de Yamanaka:

En el 2006 la investigación biológica experimentó un cambio de paradigma con Takahashi y Yamanaka. (Takahashi K.2006) cuando descubrieron que cuatro factores de transcripción Oct4, Sox2, Klf4 y c-Nyc, denominados colectivamente OSKM eran suficientes para convertir fibroblastos adultos de ratón en células madre pluripotentes inducidas (iPSC). Este hallazgo, fue galardonado con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 2012, demostrando que el destino celular no es irreversible.

Posteriormente en el 2016 Ocampo y colaboradores (Ocampo A.2016) demostraron que activar los factores OSKM de forma cíclica y controlada en modelos murinos vivos permitía atenuar distintos marcadores del envejecimiento sin inducir transformaciones neoplásicas. Los organismos intervenidos presentaron mejor regeneración muscular, mejor eficiencia en la función del eje pancreático y una aceleración en los procesos de cicatrización. El éxito de este enfoque radica en la ausencia de formación de teratomas mediante regímenes de expresión transitoria.

Llevando este enfoque más lejos Lu y colaboradores. (Lu Y.2020) en un estudio publicado en Nature en 2020: utilizando los factores OSK (sin el oncogen c-Myc), lograron restaurar la función neuro-visual en modelos con glaucoma y daño del neuro-óptico crónico. El reloj epigenético de las células ganglionares retinarias se rejuveneció entre 1,5 y 2,5 años en tiempo de ratón, y la capacidad visual se recuperó plenamente, evidenciando que la información epigenética juvenil permanece archivada en el ADN y puede ser recuperada.

En el plano clínico humano el estudio piloto TRIIM de Fahy y su equipo exploraron la reversibilidad. (Fahy GM.2019) donde administraron durante un año una combinación de hormona de crecimiento, DHEA y metformina a nueve participantes sanos durante doce meses. El resultado fue una reducción media de 2,5 años en promedio en el reloj epigenético. Aunque el estudio fue pequeño y careció de grupo control, constituyó un hito al demostrar por primera vez la reversibilidad de la edad biológica en humanos.

El papel del entorno sistémico en el envejecimiento fue explorado por Conboy y su equipo. (Conboy IM.2005) mediante la técnica de parabiosis, que consiste en unir quirúrgicamente la circulación de animales jóvenes y viejos. Las células progenitoras de los ratones de mayor edad recuperaron una capacidad proliferativa equiparable a la de los animales jóvenes, lo que pone de relieve que factores presentes en la sangre constituyen una dimensión adicional y modulable de la reprogramación epigenética.

Factores de Transcripción OSKM:

Los factores moleculares OCT4, SOX2, KLF4 y MYC denominados colectivamente OSKM operan de manera conjunta como reguladores maestros clave capaces de suprimir la memoria epigenética de linajes somáticos diferenciados, como por ejemplo las de la piel. Al implementar estos factores, la célula experimenta una desprogramación que dismantela las restricciones de su identidad previa orientándola hacia una condición embrionaria, transformándose en una célula madre pluripotente inducida (iPSC). De esta manera, el tejido resultante adquiere el potencial biológico de diferenciarse en cualquier tejido del organismo (Takahashi & Yanamaka, 2007).

Estilo de Vida como Modulador Epigenético:

La restricción calórica destaca como una de las estrategias no farmacológicas que se ha asociado con una extensión de la vida saludable en organismos modelo. Speakman y Mitchell. (Speakman JR.2011) analizaron exhaustivamente esta evidencia y concluyeron que dicha restricción disminuye la acumulación de daño oxidativo, mejora la sensibilidad a la insulina y activa vías moleculares protectoras de longevidad como SIRT1 y AMPK. Sinclair y LaPlante. (Sinclair DA .2019) Se sostiene que regímenes como el ayuno intermitente y la restricción calórica estimulan la actividad de las sirtuinas, enzimas que a su vez contribuyen críticamente a mantener la integridad del epigenoma.

Este fenómeno lo describen Anton y colaboradores. (Anton SD .2018) como el mecanismo del "interruptor metabólico": el cambio que ocurre durante el ayuno cuando el organismo sustituye la glucosa por cuerpos cetónicos como fuente de energía. Esta transición activa la SIRT3 mitocondrial, reduce la producción de radicales libres y estimula la autofagia, tres procesos con efectos epigenéticos favorables sobre el envejecimiento celular.

Por su parte los patrones nutricionales basados en la dieta mediterránea inducen beneficios tanto cardiometabólicos como epigenéticos. Esposito y su equipo. (Esposito K.2017) documentaron que su seguimiento se asocia con perfiles de metilación más saludables en genes vinculados a la inflamación y al metabolismo de la glucosa. Componentes bioactivos como los polifenoles, los ácidos grasos omega-3 y

las fibras solubles que caracterizan este patrón dietético actúan directamente sobre enzimas epigenéticas como las ADN metiltransferasas (DNMTs) y las histonas deacetilasas (HDACs).

La práctica regular de ejercicio físico también produce modificaciones epigenéticas positivas. Ristow y Schmeisser. (Ristow M.2011) describieron el fenómeno de la "mitohormesis": el estrés oxidativo moderado que genera el ejercicio activa defensas antioxidantes y mecanismos de reparación del ADN que favorecen la longevidad. A escala epigenética, el ejercicio modifica los patrones de metilación de genes relacionados con el metabolismo energético, la función mitocondrial y la respuesta inflamatoria.

La arquitectura del sueño es un factor epigenético frecuentemente subestimado. Walker. (Walker MP.2017) explica que durante el sueño profundo el sistema glinfático elimina metabolitos neurotóxicos acumulados a lo largo del día, entre ellos la beta-amiloide. La privación crónica de sueño acelera el envejecimiento epigenético, incrementa la secreción de glucocorticoides e induce un estado de inflamación sistémica, con un impacto directo sobre los relojes biológicos.

En la dimensión mental el estrés psicológico sostenido en el tiempo acelera el acortamiento de los telómeros. Epel y colaboradores. (Epel ES.2004) demostraron en un estudio de referencia que las madres cuidadoras de hijos con enfermedades crónicas presentaban telómeros significativamente más cortos que otras mujeres de su misma edad, una diferencia equivalente a entre 9 y 17 años adicionales de envejecimiento. Seeman y su equipo (Seeman TE.1997) acuñaron el concepto de "carga alostática" para describir el desgaste biológico acumulado por el estrés crónico.

Los telómeros son las estructuras protectoras de los extremos cromosómicos cuya longitud se reduce con cada división celular. Blackburn, Epel y Lin. (Blackburn EH.2013) establecieron que la longitud telomérica es un biomarcador del envejecimiento biológico, y que la telomerasa puede activarse mediante intervenciones de estilo de vida como la meditación, el ejercicio aeróbico o una alimentación predominantemente vegetal.

Finalmente, para obtener un diagnóstico preciso del envejecimiento Lara y su equipo. (Lara J.2015) propusieron un panel integrado de biomarcadores del envejecimiento saludable que combina la longitud telomérica, los relojes biológicos moleculares, biomarcadores inflamatorios sistémicos, y evaluaciones de rendimiento neurocognitivo y la capacidad física. Su propuesta subraya la necesidad de evaluaciones multiparamétricas para obtener una imagen más completa de la edad biológica.

II. METODOLOGÍA

Este es un trabajo de investigación bibliográfica narrativa publicada entre 1997 y 2026 sobre reprogramación epigenética y modulación de la edad biológica a través del estilo de vida. La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, MEDLINE, Web of Science, Scopus y Google Scholar, empleando términos como "biological age", "epigenetic clock", "DNA methylation aging", "Yamanaka factors", "partial reprogramming", "lifestyle epigenetics", "telomere length" y "caloric restriction longevity", así como sus equivalentes en español.

Para ser incluidos, los estudios debían estar publicados en revistas indexadas con factor de impacto igual o superior a 3, realizados en humanos o modelos mamíferos, disponibles en texto completo y directamente relacionados con los objetivos del trabajo. Quedaron excluidos los estudios en invertebrados sin validación en mamíferos, los artículos de opinión sin respaldo empírico y las publicaciones con menos de cinco participantes. La selección final comprende veinte referencias de alta relevancia y amplia citación en el campo.

El análisis de la evidencia siguió un enfoque narrativo-comparativo, agrupando los hallazgos en tres ejes: biomarcadores de edad biológica, mecanismos de reprogramación epigenética e intervenciones de estilo de vida con impacto epigenético. La calidad metodológica de los estudios se evaluó mediante la escala del Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (OCEBM).

III. RESULTADOS

Los algoritmos epigenéticos iniciales (Hannum G.2013). mostraron una correlación superior a 0,96 entre la edad biológica estimada y la edad cronológica real en muestras de sangre. Las personas con aceleración epigenética presentaron una mortalidad incrementada en un 16% por cada cinco años de diferencia. Los

relojes de segunda generación, como GrimAge y PhenoAge, incorporan biomarcadores clínicos adicionales y mejoran la predicción de morbilidad y mortalidad. (Lara J.2015).

La reprogramación parcial transitoria con factores OSKM en ratones. (Ocampo A.2016) logró revertir el reloj epigenético de Horvath en un 57% de las células tratadas. Los ratones con envejecimiento acelerado que recibieron este tratamiento vivieron un 33% más que los controles. En modelos de envejecimiento ocular, la reprogramación con los factores OSK restauró por completo la función visual en todos los animales tratados. (Lu Y.2020)

El ensayo TRIIM en humanos. (Fahy GM.2019) documentó una reversión del reloj epigenético de 2,5 años (IC 95%: 1,3–3,7) tras doce meses de intervención combinada. Los participantes también mostraron signos de regeneración del timo evaluados por resonancia magnética. Los experimentos de parabiosis. (Conboy IM.2005) demostraron que factores presentes en el plasma de animales jóvenes revierten marcadores epigenéticos de senescencia en células musculares y hepáticas.

La restricción calórica. (Speakman JR.2011) reduce la edad epigenética en aproximadamente 1,8 años por cada 10% de recorte calórico mantenido durante al menos seis meses. El ayuno intermitente en modalidades 16:8 o 5:2 produce cambios en la metilación de genes FOXO y SIRT1 en dirección anti-envejecimiento. (Anton SD .2018) La dieta mediterránea se asocia con una aceleración epigenética significativamente menor en comparación con la dieta occidental, con una diferencia media de 3,5 años en el reloj epigenético. (Esposito K.2017)

El ejercicio aeróbico regular al menos 150 minutos semanales se asocia con una longitud telomérica equivalente a nueve años de ventaja biológica frente a adultos sedentarios. (Ristow M.2011) La privación crónica de sueño menos de seis horas por noche acelera el reloj epigenético entre 1,2 y 2,1 años. (Walker MP.2017) El estrés psicológico crónico acorta los telómeros en una magnitud equivalente a entre 9 y 17 años de envejecimiento adicional. (Epel ES.2004) Las intervenciones de reducción del estrés como el mindfulness y la meditación incrementan la actividad de la telomerasa entre un 30% y un 43% en estudios controlados(Blackburn EH.2013).

IV. DISCUSIÓN

La evidencia analizada sugiere una convergencia molecular en el sustrato epigenético. Por un lado, la remodelación tecnológica busca restaurar la información celular perdida, la cual permanece preservada en el genoma (Sinclair y LaPlante, 2019); por el otro, las modificaciones en el estilo de vida actúan de manera preventiva para mantener dicha fidelidad biológica. Esta dualidad valida los mecanismos de rejuvenecimiento celular descritos por Lu y colaboradores (2020) al conectarlos con datos epidemiológicos de longevidad.

Desde una perspectiva traslacional, ambos enfoques exhiben un balance riesgo-beneficio marcadamente distinto:

Tabla 1. Análisis comparativo de viabilidad y seguridad entre intervenciones de estilo de vida y reprogramación tecnológica (Producción Propia).

ESTRATEGIA	VENTAJAS	DESAFIOS
Estilo de vida	Accesible, bajo costo, sin efectos adversos y con beneficios multiorgánicos (Lara, 2015)	Cambios graduales: Requiere adherencia a largo plazo
Reprogramación tecnológica	Cambios profundos sistémicos y rápidos	Riesgo oncogénico, alto costo y baja accesibilidad actual (Takahashi, 2006-Ocampo,2016)

Un aspecto frecuentemente subestimado es la dimensión psicosocial del envejecimiento. Los datos de Epel y colaboradores (Epel ES.2004) y de Seeman y su equipo (Seeman TE.1997) demuestran que el entorno social y la experiencia subjetiva del estrés generan modificaciones epigenéticas con consecuencias biológicas mensurables. Esto refuerza la necesidad de abordar el envejecimiento desde una perspectiva biopsicosocial integral.

Los modelos de parabiosis (Conboy IM.2005) y la reprogramación sistémica abren la posibilidad de que factores circulantes hormonas, exosomas, microARN medien parte del efecto epigenético del estilo de vida, actuando no solo célula a célula sino a través de señales sistémicas que orquestan el epigenoma de múltiples tejidos de manera simultánea.

V. CONCLUSIÓN

La evidencia revisada permite afirmar que la edad biológica no es un destino inmutable, sino un estado dinámico susceptible de modificación.

Los relojes epigenéticos, la longitud de los telómeros y los rasgos fundamentales del envejecimiento ofrece un marco operativo robusto. Permitiendo una cuantificación precisa del estado biológico y estableciendo una base metodológica rigurosa para evaluar la eficacia de futuras intervenciones antienvjecimiento.

La reprogramación parcial con factores de Yamanaka y la reversión epigenética demostrada en humanos inauguran una nueva era en la medicina del envejecimiento.

Las intervenciones de estilo de vida como la restricción calórica, ejercicio, sueño, gestión del estrés y dieta mediterránea. representan hoy la herramienta más potente, accesible y segura para influir favorablemente sobre el epigenoma.

El futuro de la longevidad saludable reside en la sinergia entre ambas vías: un estilo de vida optimizado que preserve la integridad epigenética como base, complementado en el futuro por herramientas moleculares de reprogramación.

La incorporación de la epigenética a la práctica clínica preventiva constituye uno de los horizontes más prometedores de la medicina del siglo XXI.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Anton SD, Moehl K, Donahoo WT, Marosi K, Lee SA, Mainous AG, et al. Flipping the metabolic switch: understanding and applying the health benefits of fasting. *Obesity* (Silver Spring). 2018;26(2):254–68. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29086496/>
2. Berger SL.2009 , Kouzarides T, Shiekhhattar R, Shilatifard A. An operational definition of epigenetics. *Genes Dev.*2009;23(7):781–3. DOI: <https://genesdev.cshlp.org/content/23/7/781.full>
3. Blackburn EH, Epel ES, Lin J. Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. *Science*. 2015;350(6265):1193–8. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26785477/>
4. Conboy IM.2005 , Conboy MJ, Wagers AJ, Girma ER, Weissman IL, Rando TA. Rejuvenation of aged progenitor cells by exposure to a young systemic environment. *Nature*. 2005;433(7027):760–4. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15716955/>
5. Epel ES, Blackburn EH, Lin J, Dhabhar FS, Adler NE, Morrow JD, et al. Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101(49):17312–5. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15574496/>
6. Esposito K, Maiorino MI, Bellastella G, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet for type 2 diabetes: cardiometabolic benefits. *Endocrine*. 2017;56(1):27–32. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27395419/>
7. Fahy GM, Brooke RT, Watson JP, Good Z, Vasanawala SS, Bhatt N, et al. Reversal of epigenetic aging and immunosenescent trends in humans. *Aging Cell*. 2019;18(6):e13028. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31496122/>

8. Hannum G, Guinney J, Zhao L, Zhang L, Hughes G, Sada S, et al. Genome-wide methylation profiles reveal quantitative views of human aging rates. *Mol Cell*. 2013;49(2):359–67. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23177740/>
9. Horvath S. DNA methylation age of human tissues and cell types. *Genome Biol*. 2013;14(10):R115. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24138928/>
10. Lara J, Cooper R, Nissan J, Ginty AT, Khaw KT, Deary IJ, et al. A proposed panel of biomarkers of healthy ageing. *BMC Med*. 2015;13:222. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26373927/>
11. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell*. 2013;153(6):1194–217. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0092867413006454>
12. Lu Y, Krishnan A, Brommer B, Tian X, Meer MV, Vera DL, et al. Reprogramming to recover youthful epigenetic information and restore vision. *Nature*. 2020;588(7836):124–9. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33268865/>
13. Mikkelsen TS, Ku M, Jaffe DB, Issac B, Lieberman E, Giannoukos G, et al. Genome-wide maps of chromatin state in pluripotent and lineage-committed cells. *Nature*. 2007;448(7153):553–60. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17603471/>
14. Ocampo A, Reddy P, Martinez-Redondo P, Platero-Luengo A, Hatanaka F, Hishida T, et al. In vivo amelioration of age-associated hallmarks by partial reprogramming. *Cell*. 2016;167(7):1719–33. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27984723/>
15. Ristow M, Schmeisser S. Extending life span by increasing oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2011;51(2):327–36. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891584911003121>
16. Seeman TE, Singer BH, Rowe JW, Horwitz RI, McEwen BS. Price of adaptation: allostatic load and its health consequences. *Arch Intern Med*. 1997;157(19):2259–68. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9343003/>
17. Sinclair DA, LaPlante MD. *Lifespan: Why We Age and Why We Don't Have To*. New York: Atria Books; 2019. DOI: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9669175/>
18. Speakman JR, Mitchell SE. Caloric restriction. *Mol Aspects Med*. 2011;32(3):159–221. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S009829971100032X>
19. Takahashi K, Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell*. 2006;126(4):663–76. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16904174/>
20. Walker MP. *Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams*. New York: Scribner; 2017. DOI: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5863668/>

LONGEVIDAD Y PLANTAS MEDICINALES PERUANAS

Sánchez Ramirez, Flavio Paolo
<https://orcid.org/0009-0000-9047-8814>
fsanchezr@unidx.edu.pe

Ramirez Murayari, Karin Paola
<https://orcid.org/0009-0004-7350-0900>
kramirezm@unidx.edu.pe

Mogollón Dimas, Alejandrina
<https://orcid.org/0009-0005-1068-6581>
amogollond@unidx.edu.pe

Ugaz Rafael, Yaquelin
<https://orcid.org/0009-0001-0951-1523>
yugazr@unidx.edu.pe

RESUMEN

El incremento de la esperanza de vida a nivel mundial ha impulsado la búsqueda de estrategias que permitan no solo vivir más años, sino también preservar la funcionalidad física y mental durante el envejecimiento. En este contexto, las plantas medicinales han despertado interés debido a la presencia de compuestos bioactivos con propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y citoprotectoras. El objetivo de esta revisión fue analizar críticamente la evidencia científica relacionada con el potencial de las plantas medicinales peruanas para contribuir a la longevidad y al envejecimiento saludable.

Se realizó una revisión bibliográfica de investigaciones sobre maca (*Lepidium meyenii*), camu camu (*Myrciaria dubia*), uña de gato (*Uncaria tomentosa*) y otras especies medicinales peruanas. Los hallazgos sugieren que estas plantas pueden intervenir en mecanismos biológicos asociados con el envejecimiento, principalmente mediante la reducción del estrés oxidativo y la inflamación crónica. Sin embargo, la mayoría de las evidencias proceden de estudios experimentales y preclínicos, por lo que aún existen limitaciones para extrapolar sus efectos a la longevidad humana.

Se concluye que las plantas medicinales peruanas representan una fuente prometedora de compuestos geroprotectores, aunque son necesarios estudios clínicos de mayor calidad metodológica.

Palabras clave: longevidad, envejecimiento saludable, plantas medicinales peruanas, antioxidantes, geroprotección, medicina tradicional.

ABSTRACT

The increase in life expectancy worldwide has stimulated the search for strategies aimed not only at extending lifespan but also at preserving physical and cognitive functions during aging. In this context, medicinal plants have attracted scientific attention due to their antioxidant, anti-inflammatory, and cytoprotective properties.

The objective of this review was to critically analyze the scientific evidence regarding the potential role of Peruvian medicinal plants in promoting longevity and healthy aging. A bibliographic review was conducted focusing on maca (*Lepidium meyenii*), camu camu (*Myrciaria dubia*), cat's claw (*Uncaria tomentosa*), and other Peruvian medicinal species.

Findings suggest that these plants may influence biological mechanisms associated with aging, mainly through the reduction of oxidative stress and chronic inflammation. However, most evidence derives from experimental and preclinical studies, limiting direct extrapolation to human longevity.

Peruvian medicinal plants appear to be promising sources of geroprotective compounds, although further high-quality clinical studies are required.

Keywords: longevity, healthy aging, medicinal plants, antioxidants, geroprotection, traditional medicine.

I. INTRODUCCIÓN

La longevidad constituye uno de los principales desafíos de la salud pública contemporánea. El aumento progresivo de la población adulta mayor ha generado interés en identificar factores capaces de retrasar el deterioro fisiológico y reducir la incidencia de enfermedades crónicas asociadas al envejecimiento. Actualmente, se reconoce que el envejecimiento no depende únicamente del paso del tiempo, sino también de procesos biológicos complejos, entre ellos el estrés oxidativo, la inflamación persistente, las alteraciones metabólicas y la acumulación de daño celular (Castañeda et al., 2008; Doroteo et al., 2013).

Dentro de este escenario, las plantas medicinales han cobrado importancia como posibles herramientas para promover un envejecimiento saludable. El Perú destaca por su extraordinaria biodiversidad y por conservar conocimientos ancestrales sobre el uso terapéutico de especies vegetales. Diversas investigaciones etnobotánicas demuestran que numerosas plantas han sido utilizadas durante siglos para fortalecer la salud y prevenir enfermedades (Bussmann & Sharon, 2006; Santivañez-Acosta & Cabrera-Meléndez, 2019).

Sin embargo, aunque existe un creciente interés por atribuir propiedades antienvjecimiento a determinadas especies, es necesario analizar críticamente la evidencia disponible y distinguir entre los usos tradicionales, los hallazgos experimentales y la evidencia clínica sólida. Por ello, esta revisión busca integrar y evaluar los principales aportes científicos relacionados con la longevidad y las plantas medicinales peruanas.

OBJETIVO

Analizar la evidencia científica disponible sobre el potencial de las plantas medicinales peruanas en la promoción de la longevidad y el envejecimiento saludable, destacando sus propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y geroprotectoras, así como sus posibles beneficios en la prevención de enfermedades asociadas al envejecimiento.

II. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación bibliográfica basada en artículos científicos, revisiones especializadas y documentos técnicos relacionados con plantas medicinales peruanas y envejecimiento.

La selección incluyó investigaciones publicadas entre 2006 y 2023 que abordaron propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, neuroprotectoras o citoprotectoras vinculadas con la longevidad. Posteriormente, la información fue organizada de acuerdo con los mecanismos biológicos asociados al envejecimiento, integrando los resultados de diferentes investigaciones para identificar tendencias comunes, coincidencias y limitaciones metodológicas.

III. DISCUSIÓN

Uno de los aspectos más consistentes encontrados en la literatura es la relación entre las plantas medicinales peruanas y la reducción del estrés oxidativo. Diversos estudios coinciden en que especies como la maca, el camu camu y otras plantas medicinales contienen compuestos fenólicos capaces de neutralizar radicales libres y disminuir el daño oxidativo celular (Castañeda et al., 2008; Doroteo et al., 2013).

Diversos investigadores peruanos han contribuido al conocimiento científico de la maca (*Lepidium meyenii*), entre ellos el Dr. Luis Ángel Aguilar Mendoza, coautor de un estudio experimental que evaluó el efecto antioxidante y neuroprotector del extracto metanólico de hojas de maca frente al daño oxidativo inducido por 6-hidroxidopamina (6-OHDA) en células PC12. Los resultados demostraron que el extracto incrementó la viabilidad celular, redujo la citotoxicidad y aumentó la actividad antioxidante, lo que sugiere un efecto protector frente al estrés oxidativo, uno de los mecanismos biológicos asociados al envejecimiento y a diversas enfermedades neurodegenerativas. Estos hallazgos respaldan el potencial de la maca como fuente de compuestos bioactivos con aplicaciones en la investigación biomédica y en el

desarrollo de alimentos funcionales y productos nutracéuticos. No obstante, los autores señalan que estos resultados provienen de un modelo *in vitro*, por lo que son necesarios estudios clínicos en humanos para confirmar su eficacia y seguridad.

La maca (*Lepidium meyenii*) constituye la especie peruana con mayor respaldo científico. Diversas investigaciones destacan su riqueza en glucosinolatos, macamidas, macaenos y compuestos fenólicos, los cuales podrían influir positivamente sobre funciones metabólicas, cognitivas y reproductivas (Gonzales, 2012; Yábar Villanueva & Reyes de la Cruz, 2019). Asimismo, se ha señalado que la maca posee propiedades adaptogénicas que favorecen la resistencia del organismo frente al estrés fisiológico y ambiental, contribuyendo potencialmente al mantenimiento de la salud durante el envejecimiento (Sifuentes-Penagos et al., 2015).

Por otro lado, la uña de gato (*Uncaria tomentosa*) ha despertado interés debido a sus propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras. Asimismo, el camu camu destaca por su extraordinaria concentración de vitamina C y otros compuestos antioxidantes, mostrando efectos favorables sobre el estrés oxidativo y la protección celular (Lopes de Melo et al., 2023). De igual manera, la caracterización científica de especies medicinales peruanas ha sido identificada como una prioridad de investigación debido a su potencial terapéutico y a la necesidad de validar científicamente sus aplicaciones tradicionales (Angulo Bazán, 2017).

En conjunto, la evidencia revisada permite afirmar que las plantas medicinales peruanas poseen características biológicas compatibles con mecanismos asociados al envejecimiento saludable. Sin embargo, aún existe una diferencia importante entre demostrar actividad antioxidante o antiinflamatoria y demostrar un efecto directo sobre la longevidad humana. Por ello, se requieren estudios clínicos longitudinales que permitan establecer con mayor precisión la eficacia, seguridad y aplicabilidad de estas especies en la promoción de un envejecimiento saludable y una mayor calidad de vida.

IV. CONCLUSIONES

La evidencia científica permitió comprobar que diversas plantas medicinales peruanas, especialmente la maca (*Lepidium meyenii*), la uña de gato (*Uncaria tomentosa*) y el camu camu (*Myrciaria dubia*), poseen compuestos bioactivos con actividad antioxidante y antiinflamatoria demostrada en estudios experimentales y preclínicos.

Existen compuestos fitoquímicos que intervienen en mecanismos biológicos relacionados con el envejecimiento, como la reducción del estrés oxidativo, la protección celular y la modulación de procesos inflamatorios.

La maca es la especie con mayor respaldo científico debido a la cantidad de investigaciones que evidencian sus efectos sobre funciones metabólicas, cognitivas y fisiológicas.

La evidencia analizada no permite demostrar de manera concluyente que estas plantas aumenten directamente la longevidad humana, debido a la limitada disponibilidad de estudios clínicos en humanos.

Las plantas medicinales peruanas presentan potencial para favorecer un envejecimiento saludable, aunque se requieren investigaciones clínicas que confirmen su efecto sobre la longevidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Angulo Bazán, Y. (2017). La caracterización de plantas peruanas con potencial terapéutico como prioridad de investigación. *Revista Peruana de Medicina Integrativa*, 2(3), 757–760.
2. Arimborgo, C., Cisneros-Fernández, R., Aguilar-Mendoza, L. Á., & Gonzales, G. F. (2017). Antioxidant and neuroprotector effect of *Lepidium meyenii* (maca) methanol leaf extract against 6-hydroxydopamine (6-OHDA)-induced toxicity in PC12 cells. *Toxicology Mechanisms and Methods*, 27(4), 279–285. <https://doi.org/10.1080/15376516.2016.1275908>
3. Bussmann, R. W., & Sharon, D. (2006). Traditional medicinal plant use in Northern Peru: Tracking two thousand years of healing culture. *Journal of Ethnobiology and Ethnomedicine*, 2, 47.
4. Campos, D., Noratto, G., Chirinos, R., Arbizu, C., Roca, W., & Cisneros-Zevallos, L. (2006). Antioxidant capacity and secondary metabolites in four species of Andean tuber crops: Native potato, mashua, oca

- and ulluco. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 86(10), 1481–1488. <https://doi.org/10.1002/jsfa.2529>
5. Castañeda, B., Ramos, E., & Ibáñez, L. (2008). Evaluación de la capacidad antioxidante de siete plantas medicinales peruanas. *Horizonte Médico*, 8(1), 56–72.
 6. Chirinos, R., Pedreschi, R., Rogez, H., Larondelle, Y., & Campos, D. (2013). Phenolic compound contents and antioxidant activity in plants with nutritional and medicinal properties from the Peruvian Andes. *Food Chemistry*, 138(4), 2389–2398. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.11.032>
 7. Doroteo, V. H., Díaz, C., Terry, C., & Rojas, R. (2013). Compuestos fenólicos y actividad antioxidante in vitro de seis plantas peruanas. *Revista de la Sociedad Química del Perú*, 79(1).
 8. Gonzales, G. F. (2012). Ethnobiology and ethnopharmacology of *Lepidium meyenii* (Maca), a plant from the Peruvian Highlands. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2012, 193496. <https://doi.org/10.1155/2012/193496>
 9. Gonzales, G. F., & Gonzales-Castañeda, C. (2019). Propiedades funcionales de la *Lepidium meyenii* (Maca) en la protección del envejecimiento celular. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 36(4), 645–652.
 10. Lopes de Melo, E., et al. (2023). *Euterpe oleracea*, *Bixa orellana* y *Myrciaria dubia*: revisión de evidencia preclínica del potencial antisenescencia. *Pharmacognosy Reviews*.
 11. Pereyra, P., & Aguirre Tipismana, L. G. (2016). Consumo de plantas medicinales en usuarios del Centro Integral del Adulto Mayor de La Punta-Callao (Perú). *Revista Fitoterapia*, 16(2).
 12. Rodríguez-Huamán, Á., Casimiro-Gonzales, S., Chávez-Pérez, J. A., Gonzales Ruiz-Lau, N., Medina, A. L., Ortiz, M., & Estrada, E. (2011). Antioxidant and anti-inflammatory activities of medicinal plants used in traditional Peruvian medicine. *Journal of Medicinal Plants Research*, 5(12), 2399–2405.
 13. Sandoval, M., Okuhama, N. N., & Miller, M. J. (2021). Actividad antiinflamatoria y antioxidante de la *Uncaria tomentosa* (Uña de gato): mecanismos de longevidad celular. *Boletín Latinoamericano y del Caribe de Plantas Medicinales y Aromáticas*, 20(3), 215–227.
 14. Santivañez-Acosta, R. M., & Cabrera-Meléndez, J. L. (2019). Catálogo florístico de plantas medicinales peruanas. Instituto Nacional de Salud.
 15. Sifuentes-Penagos, G., León-Vásquez, S., & Paucar-Menacho, L. (2015). Estudio de la maca (*Lepidium meyenii* Walp.), cultivo andino con propiedades terapéuticas. *Scientia Agropecuaria*, 6(2), 131–140.
 16. Yábar Villanueva, E., & Reyes de la Cruz, V. (2019). La maca (*Lepidium meyenii* Walpers) alimento funcional andino: bioactivos, bioquímica y actividad biológica. *Revista de Investigaciones Altoandinas*, 21(2), 161–174.

EFFECTOS DE LA RAPAMICINA SOBRE EL ENVEJECIMIENTO Y LA LONGEVIDAD: REVISIÓN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Lujerio Aguilar, Yanelly
<https://orcid.org/0009-0009-1212-3976>
ylujerioa@unidx.edu.pe

Acevedo Aranda, Santos Eleuterio
<https://orcid.org/0009-0001-2127-7338>
sacevedoa@unidx.edu.pe

Ching García, Julyd Fernanda
<https://orcid.org/0009-0008-4821-3044>
jchingg@unidx.edu.pe

Benavides Linares, Jose Vidal
<https://orcid.org/0009-0003-1004-9799>
jbenavidesl@unidx.edu.pe

RESUMEN

El envejecimiento es un proceso natural que ocurre en todos los organismos y que, con el paso del tiempo, disminuye la capacidad del cuerpo para mantener sus funciones de manera eficiente, aumentando la probabilidad de desarrollar enfermedades crónicas. El presente artículo tiene como objetivo analizar la importancia del uso de la rapamicina y los inhibidores de mTOR como terapia potencial para mitigar la senescencia celular y promover un envejecimiento saludable. Para realizar este trabajo se revisaron artículos científicos encontrados en SciELO y Google Scholar relacionados con la inhibición de mTOR, senescencia celular, envejecimiento saludable y ensayos clínicos farmacológicos. Asimismo, durante el desarrollo del trabajo se utilizó inteligencia artificial como herramienta de apoyo académico para facilitar la traducción y comprensión de algunos artículos científicos en idioma inglés. El uso de esta tecnología permitió comprender mejor la información científica y apoyar el proceso de redacción del artículo de manera más clara y organizada. Los estudios revisados muestran que existen hallazgos significativos sobre cómo la rapamicina extiende la longevidad en modelos animales, optimiza la autofagia y mejora la función inmune en adultos mayores. Sin embargo, también se reportan algunos efectos adversos que limitan su uso generalizado. Finalmente, se concluye que el uso de estas terapias farmacológicas puede abrir nuevas vías en la medicina preventiva y fortalecer la salud pública frente al envejecimiento poblacional.

Palabras clave: rapamicina, envejecimiento, longevidad, mTOR, autofagia.

ABSTRACT

Aging is a natural process that occurs in all living organisms and, over time, reduces the body's ability to maintain its functions efficiently, increasing the likelihood of developing chronic diseases. This article aims to analyze the importance of rapamycin and mTOR inhibitors as a potential therapeutic approach to mitigate cellular senescence and promote healthy aging. To carry out this study, scientific articles retrieved from SciELO and Google Scholar related to mTOR inhibition, cellular senescence, healthy aging, and pharmacological clinical trials were reviewed. In addition, artificial intelligence was used as an academic support tool during the development of this work to facilitate the translation and understanding of scientific articles written in English. The use of this technology made it possible to better understand the scientific information and support the writing process in a clearer and more organized manner. The reviewed studies show significant findings demonstrating that rapamycin can extend lifespan in animal models, enhance autophagy, and improve immune function in older adults. However, some adverse effects have also been reported, limiting its widespread use. Finally, it is concluded that these pharmacological therapies may open new avenues in preventive medicine and strengthen public health in response to population aging.

Keywords: rapamycin, aging, longevity, mTOR, autophagy.

I. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un proceso biológico inevitable que afecta progresivamente la función de las células y tejidos del organismo. A medida que las personas envejecen, aumenta la vulnerabilidad a sufrir enfermedades crónicas como el Alzheimer, la diabetes tipo 2 y diversos problemas cardiovasculares (Johnson et al., 2013). Debido al incremento de la esperanza de vida a nivel mundial, la investigación biomédica actual ha comenzado a enfocarse no solo en prolongar los años de existencia, sino en optimizar la calidad de la salud de las personas mayores. En este contexto, el estudio de la rapamicina ha despertado un enorme interés en la comunidad científica.

Este fármaco fue utilizado originalmente como un inmunosupresor en el ámbito de los trasplantes médicos. Sin embargo, su relevancia actual en el estudio del envejecimiento se debe a su capacidad para inhibir la proteína mTOR, la cual funciona como un regulador central de procesos celulares clave como el metabolismo, el crecimiento de las células y las respuestas adaptativas frente al estrés celular (Kennedy & Lamming, 2016). Uno de los hallazgos más destacados en esta área fue desarrollado por Harrison et al. (2009), donde se comprobó que el uso de rapamicina alarga la longevidad en modelos animales, incluso cuando la administración se inicia en etapas avanzadas de la vida. A partir de esa evidencia, múltiples investigaciones científicas han ratificado su impacto positivo sobre la esperanza de vida biológica.

Asimismo, se ha demostrado que este compuesto químico logra activar el proceso de autofagia, el cual se encarga de limpiar de manera interna los componentes celulares que están dañados. Al mismo tiempo, este mecanismo ayuda a mitigar la senescencia celular que acelera el deterioro progresivo de los tejidos orgánicos (Nie et al., 2021). A pesar de estos descubrimientos positivos, todavía existen interrogantes críticos sobre los perfiles de seguridad y la dosificación adecuada a largo plazo en seres humanos sanos, lo que genera la necesidad de profundizar en la literatura científica disponible. El objetivo de este artículo es analizar la importancia del uso de la rapamicina y los inhibidores de mTOR para la modulación de la senescencia celular y la promoción de una esperanza de vida saludable mediante la revisión de artículos científicos relacionados con el tema.

II. METODOLOGÍA

Para la elaboración del presente trabajo se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos relacionados con la rapamicina, la inhibición de la vía mTOR, los procesos de senescencia celular y sus efectos directos sobre el envejecimiento y la longevidad.

La búsqueda de información se realizó en bases de datos académicas como SciELO y Google Scholar utilizando palabras clave relacionadas con rapamicina, mTOR, longevidad, envejecimiento saludable, autofagia y ensayos clínicos farmacológicos. Durante este proceso, se utilizó inteligencia artificial como herramienta de apoyo académico para facilitar la traducción y comprensión de algunos artículos científicos en idioma inglés, lo que permitió organizar la información de manera más clara.

Se seleccionaron quince artículos científicos relacionados con estudios experimentales en modelos animales, ensayos clínicos en humanos y revisiones analíticas sobre los efectos de la rapamicina en la salud celular.

Posteriormente, la información recopilada fue revisada y organizada para identificar los principales hallazgos relacionados con los mecanismos de acción de la rapamicina y las alternativas terapéuticas utilizadas para retrasar el deterioro biológico.

III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los artículos revisados muestran que la rapamicina actúa principalmente bloqueando la proteína mTOR, que como ya se explicó, es un regulador clave del envejecimiento y de muchas enfermedades relacionadas con la edad (Johnson et al., 2013). A continuación, se presentan los resultados más importantes organizados por temas.

Efectos sobre la longevidad en modelos experimentales

Los estudios revisados muestran que la rapamicina tiene un efecto consistente en la extensión de la vida en modelos animales. En el estudio de Harrison et al. (2009), los ratones tratados vivieron más tiempo que los controles, incluso cuando el tratamiento se inició en etapas tardías de la vida.

De manera similar, Bitto et al. (2016) encontraron que tratamientos breves con rapamicina fueron suficientes para mejorar tanto la longevidad como la salud general en ratones de mediana edad. Esto sugiere que no es necesario un uso continuo del fármaco para obtener beneficios.

En estudios con perros, Urfer et al. (2017) y Barnett et al. (2023) reportaron que la rapamicina fue bien tolerada y mostró mejoras en la función cardíaca, lo que es relevante debido a la similitud fisiológica con los humanos.

Efectos sobre la autofagia y la senescencia celular

La rapamicina actúa principalmente mediante la inhibición de mTOR, lo que activa la autofagia. Este proceso permite que las células eliminen componentes dañados y mantengan su funcionamiento adecuado (Blagosklonny, 2022).

Nie et al. (2021) demostraron que este mecanismo reduce la senescencia celular en células madre, lo cual es importante porque estas células envejecidas contribuyen al deterioro de los tejidos.

Además, algunos estudios indican que los efectos de la rapamicina pueden mantenerse incluso después de suspender el tratamiento, lo que sugiere cambios celulares de larga duración.

Efectos en el sistema inmunológico

El envejecimiento también afecta al sistema inmune, reduciendo su eficacia. En este sentido, Mannick et al. (2014, 2018) encontraron que la inhibición parcial de mTOR mejora la respuesta inmunológica en adultos mayores, aumentando la eficacia de vacunas y reduciendo infecciones.

Estos resultados son especialmente relevantes porque muestran beneficios directos en la salud humana, no solo en modelos animales.

Estudios clínicos recientes

Ensayos clínicos recientes como el estudio PEARL (Moel et al., 2025) han evaluado el uso de rapamicina en adultos sanos, observando que el fármaco es relativamente seguro en dosis bajas y puede mejorar algunos indicadores de salud.

Por otro lado, estudios como ERAP (Svensson et al., 2024) están investigando su posible efecto en enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, aunque los resultados aún están en desarrollo.

Limitaciones y seguridad

A pesar de los resultados positivos, existen preocupaciones sobre su uso prolongado. Algunos estudios señalan que la inhibición excesiva de mTOR puede afectar el metabolismo de la glucosa y aumentar el riesgo de resistencia a la insulina (Kennedy & Lamming, 2016).

Sin embargo, se ha observado que estos efectos adversos podrían reducirse utilizando dosis bajas o esquemas intermitentes (Lamming & Mannick, 2023).

En general, los resultados muestran que la rapamicina es un medicamento con mucho potencial para retrasar el envejecimiento y prolongar la longevidad, pero todavía se necesitan más investigaciones clínicas para saber con total seguridad cuál es la dosis correcta, cada cuánto tiempo debe tomarse y en qué tipo de pacientes funciona mejor, antes de que pueda usarse de manera generalizada en la práctica clínica.

IV. CONCLUSIONES

En la revisión de artículos científicos se identificó que la inhibición de la proteína mTOR mediante el uso de rapamicina constituye un mecanismo importante para intervenir en los procesos biológicos del envejecimiento y retrasar el deterioro celular.

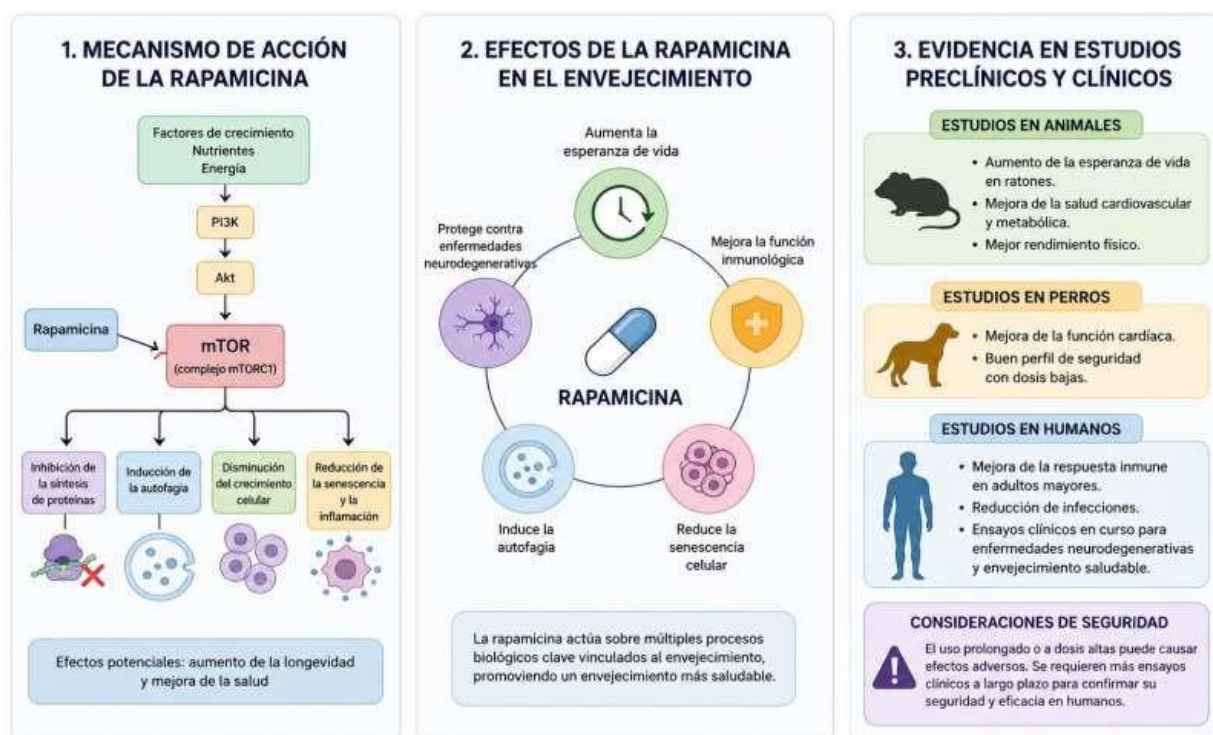
Los estudios analizados evidencian que este fármaco favorece la activación de la autofagia y la reducción de la senescencia celular, procesos que contribuyen al mantenimiento de la función de los tejidos y a un envejecimiento más saludable.

Los tratamientos con rapamicina pueden ayudar a prolongar la longevidad, mejorar la función inmunitaria y optimizar la salud cardiovascular, además de representar una alternativa terapéutica prometedora para prevenir o retrasar algunas alteraciones asociadas al envejecimiento.

La evidencia científica disponible respalda el potencial de la rapamicina como una estrategia innovadora en el campo de la biología del envejecimiento y la medicina preventiva. Sin embargo, todavía existen limitaciones relacionadas con la aparición de efectos adversos y con la falta de información sobre la dosis adecuada y su seguridad a largo plazo, por lo que se requieren más estudios clínicos antes de recomendar su uso generalizado en beneficio de la salud pública.

Anexo N° 01

La rapamicina inhibe la vía mTOR, favoreciendo procesos asociados con un envejecimiento más saludable.



“Elaboración propia con apoyo de IA”, basada en Johnson et al. (2013), Kennedy y Lamming (2016) y Harrison et al. (2009).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barnett, B. G., Wesselowski, S. R., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Promislow, D. E. L., Schwartz, S. M., Chou, L., Evans, J. B., Kaeberlein, M., & Crevy, K. E. (2023). A masked, placebo-controlled, randomized clinical trial evaluating safety and the effect on cardiac function of low-dose rapamycin in 17 healthy client-owned dogs. *Frontiers in*
2. *Veterinary Science*, 10, Artículo 1168711. <https://doi.org/10.3389/fve>
3. Bitto, A., Ito, T. K., Pineda, V. V., LeTexier, N. J., Huang, H. Z., Sutlief, E., Tominaga, H., Horvath, N., & Mitchell, J. (2016). Transient rapamycin treatment can increase lifespan and healthspan in middle-aged mice. *eLife*, 5, e16351. <https://doi.org/10.7554/eLife.16351>
4. Blagosklonny, M. V. (2022). Cell senescence, rapamycin and hyperfunction theory of aging. *Cell Cycle*, 21(14), 1456–1467. <https://doi.org/10.1080/15384101.2022.2054636>
5. Hands, J. M., & et al. (2025). What is the clinical evidence to support off-label rapamycin therapy in healthy adults? *Aging (Albany NY)*, 17(8). <https://doi.org/10.18632/aging.206300>
6. Harrison, D. E., Strong, R., Sharp, Z. D., Nelson, J. F., Astle, C. M., Flurkey, K., Nadon, N. L., Wilkinson, J. E., Frenkel, K., Carter, C. S., Pahor, M., Javors, M. A., Fernandez, E., & Miller, R. A. (2009). Rapamycin fed late in life extends lifespan in genetically heterogeneous mice. *Nature*, 460(7253), 392–

395. <https://doi.org/10.1038/nature08221> Johnson, S. C., Rabinovitch, P. S., & Kaeberlein, M. (2013). mTOR is a key modulator of ageing and age-related disease. *Nature*, 493(7437), 338–345. <https://doi.org/10.1038/nature11861>
7. Juricic, P., Lu, Y.-X., Leech, T., Drews, L. F., Paulitz, J., Lu, J., Nesipal, T., Azami, S., Regan, J. C., Funk, E., Fröhlich, J., Grönke, S., & Partridge, L. (2022). Long-lasting geroprotection from brief rapamycin treatment in early adulthood by persistently increased intestinal autophagy. *Nature Aging*, 2(9), 824–836. <https://doi.org/10.1038/s43587-022-00278-w>
8. Kennedy, B. K., & Lamming, D. W. (2016). The mechanistic target of rapamycin: The grand conductor of metabolism and aging. *Cell Metabolism*, 23(6), 990–1003. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.009>
9. Lamming, D. W., & Mannick, J. B. (2023). Targeting the biology of aging with mTOR inhibitors. *Nature Aging*, 3(6), 642–660. <https://doi.org/10.1038/s43587-023-00416-y>
10. Mannick, J. B., Del Giudice, G., Lattanzi, M., Valiante, N. M., Praestgaard, J., Huang, B., Lonetto, M. A., Maecker, H. T., Kovarik, J., Carson, S., Glass, D. J., & Klickstein, L. B. (2014). mTOR inhibition improves immune function in the elderly. *Science Translational Medicine*, 6(268), 268ra179. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3009892>
11. Mannick, J. B., Morris, M., Hockey, H. P., Roma, G., Beibel, M., Kulmatycki, K., Watkins, M., Shavlakadze, T., Zhou, W., Quinn, D., Glass, D. J., & Klickstein, L. B. (2018). TORC1 inhibition enhances immune function and reduces infections in the elderly. *Science Translational Medicine*, 10(449), eaaq1564. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaq1564>
12. Moel, M., Harinath, G., Lee, V., Nyquist, A., Morgan, S. L., Isman, A., & Zalzal, S. (2025). Influence of rapamycin on safety and healthspan metrics after one year: PEARL trial results. *Aging (Albany NY)*, 17(4), 908–936. <https://doi.org/10.18632/aging.206235>
13. Nie, D., Zhang, J., Zhou, Y., Sun, J., Wang, W., & Wang, J. H.-C. (2021). Rapamycin treatment of tendon stem/progenitor cells reduces cellular senescence by upregulating autophagy. *Stem Cells International*, 2021, Artículo 6638249. <https://doi.org/10.1155/2021/6638249>
14. Svensson, J. E., Bolin, M., Thor, D., Williams, P. A., Brautaset, R., Carlsson, M., Sörensson, P., Marlevi, D., Spin-Neto, R., Probst, M., Hagman, G., Morén, A. F., Kivipelto, M., & Plavén-Sigray, P. (2024). Evaluating the effect of rapamycin treatment in Alzheimer's disease and aging using in vivo imaging: The ERAP phase IIa clinical study protocol. *BMC Neurology*, 24, Artículo 122. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03596-1>
15. Urfer, S. R., Kaeberlein, T. L., Mailheau, S., Bergman, P. J., Creevy, K. E., Promislow, D. E. L., & Kaeberlein, M. (2017). A randomized controlled trial to establish effects of short-term rapamycin treatment in 24 middle-aged companion dogs. *GeroScience*, 39(2), 117–127. <https://doi.org/10.1007/s11357-017-9972-z>

APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS ACTUALES EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL ADULTO MAYOR

Fenco Rojas, Esmeralda
<https://orcid.org/0009-0004-6205-9048>
efencor@unidx.edu.pe

Maribel Nuñez Benavides
<https://orcid.org/0009-0005-7843-0611>
rnunezb@unidx.edu.pe

Diana Huanca – Beas
<https://orcid.org/0009-0002-3702-1238>
dhuancab@unidx.edu.pe

Veronica Valer – Alvarez
<https://orcid.org/0009-0009-2605-7279>
vvalera@unidx.edu.pe

Roxana Huamanyauri – Quispe
<https://orcid.org/0009-0006-9366-0914>
rhuamanyauriq@unidx.edu.pe

Aide Melgarejo – Arquinigo
<http://orcid.org/0009-0003-3669-9474>
hmelgarejoa@unidx.edu.pe

RESUMEN

La enfermedad de Alzheimer (EA) es el trastorno cerebral que avanza de manera progresiva e irreversible y que va deteriorando la memoria, las habilidades cognitivas y el comportamiento de forma paulatina teniendo un impacto serio en el desempeño de las tareas diarias y en la autonomía personal, especialmente en personas mayores; esta enfermedad es la principal causa de demencia a nivel mundial pudiendo presentar una alta prevalencia de depresión causando deterioro cognitivo reversible, al recibir un diagnóstico de enfermedad de Alzheimer es uno de los sucesos más estresantes y devastadores. Ante la eficacia limitada de los tratamientos farmacológicos actuales en etapas avanzadas, la modificación de los factores de riesgo conductuales ha emergido como una estrategia crítica de salud pública. Recientes evidencias científicas sugieren que una proporción significativa de los casos de demencia podrían retrasarse o prevenirse mediante intervenciones en el estilo de vida.

Objetivos: investigar las características, factor de riesgo diagnóstico, tratamiento y medidas de prevención de la enfermedad del Alzheimer.

Método: Se consultaron las bases de datos PubMed, ScienceDirect y PsycInfo utilizando palabras clave relacionadas con el tema de estudio.

Resultados y Discusión: Los hallazgos indican que la enfermedad de Alzheimer sigue siendo una de las causas más frecuentes de demencia en los adultos mayores, con un efecto creciente en el lenguaje, la memoria, la orientación y la funcionalidad.

Conclusión: Algunos de los factores de riesgo más importantes vinculados al Alzheimer son la edad, la predisposición genética y la existencia de enfermedades crónicas, como identificó el estudio. También se demostró que el diagnóstico precoz y la terapia a tiempo ayudan a mejorar la salud del paciente y a frenar el avance de la enfermedad.

Palabras clave: Enfermedad de Alzheimer; Prevención; depresión; Reserva cognitiva; Demencia.

ABSTRACT

Dementia cases are rising globally, particularly in low- and middle-income countries like those in Latin America.

Objective: To investigate the characteristics, risk factors, diagnosis, treatment, and prevention measures for Alzheimer's disease.

Methods: The PubMed, ScienceDirect, and PsycInfo databases were searched using keywords related to the study topic.

Results: The findings indicate that Alzheimer's disease remains one of the most common causes of dementia in older adults, with an increasing impact on language, memory, orientation, and functionality.

Conclusion: The study identified age, genetic predisposition, and the presence of chronic diseases as some of the most important risk factors linked to Alzheimer's. It also demonstrated that early diagnosis and timely therapy help improve the patient's health and slow the progression of the disease.

Keywords: Alzheimer's disease; Prevention; Depression; Cognitive reserve; Dementia.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Alzheimer (EA) representa el trastorno neurodegenerativo más prevalente a nivel global, (Robert, 2018) siendo responsable de entre el 60% y el 80% de todos los casos de demencia diagnosticados en el mundo, siendo la causa más común de demencia y los síntomas aparecen después de los 65 años. (Gómez, 2022) Se estima que alrededor de 47 millones de personas en el mundo sufren demencia y se proyecta que para el año 2050, esta cantidad aumente a 131 millones. Además, por la naturaleza crónica y multifactorial de la enfermedad, supone un elevado costo para los sistemas sanitarios y para la red de apoyo al paciente. (Torres 2025)

La mayor parte de los casos de la EA, entre 95 y 99 %, se presenta de forma esporádica, mientras que de 1 a 5 % es hereditario. (Iqbal, 2014)

Caracterizada histopatológicamente por la acumulación progresiva de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares de proteína tau, la EA produce un deterioro gradual de las funciones cognitivas, destruyendo la autonomía funcional de los pacientes y generando un impacto socioeconómico crítico sobre los sistemas de salud pública. A pesar de los esfuerzos científicos orientados al diseño de tratamientos farmacológicos modificadores de la enfermedad, las terapias actuales muestran una eficacia limitada en etapas avanzadas. En este escenario, la medicina preventiva ha adquirido un rol protagónico dentro de la investigación neurológica contemporánea. Históricamente considerada una consecuencia inevitable del envejecimiento o de la predisposición genética, la comprensión científica del Alzheimer ha dado un giro paradigmático. (Gómez, 2021).

Signos y síntomas principales:

Los signos de la enfermedad se agravan con el tiempo y varían en cada persona. Se dividen en etapas: (alzheimers.gov)

- Etapa Inicial: Pérdida de memoria sumado a otras dificultades cognitivas.
- Etapa intermedia: Dificultad para reconocer amistades y familiares.
- Etapa avanzada: difícil de comunicarse, aquí la persona va depender de un tutor.

Etiología y factores de riesgo

El estudio de la proteína tau y del péptido A β ha sido posible gracias al análisis de las principales lesiones histopatológicas de la EA. A partir de dicho análisis se propusieron varias hipótesis sobre la etiología de la enfermedad, que consideran estas moléculas como los principales agentes. No obstante, se ha informado en años recientes sobre la modificación de varios procesos que sugieren que los cambios en el péptido A β y la proteína tau representan efectos más que causas de la enfermedad. Entre estas hipótesis se encuentran la de la cascada amiloide, la de la hiperfosforilación de tau, la de la cascada mitocondrial^{7,8} y la de EA. Al igual que muchas otras enfermedades crónicas, la EA es de naturaleza multifactorial; esto es, no se puede atribuir únicamente a un solo factor. (Liss, 2021)

Existe consenso en considerar la depresión como un factor de riesgo para la EA

La memoria, la atención, la percepción, la velocidad de procesamiento y la capacidad de aprendizaje son los procesos cognitivos que se ven modificados durante un trastorno del estado de ánimo. Así pues, es posible observar cómo el proceso neurodegenerativo en sí presenta los mismos mecanismos de deterioro cognitivo que la EA. No obstante, la depresión en la EA puede tener como síntomas primordiales lo siguiente: "decaimiento del estado de ánimo, anhedonia, aislamiento social, disminución del apetito, alteraciones psicomotoras, agotamiento o falta de energía, sensaciones de inutilidad, pensamientos suicidas y deseo de morir". (Quintana,2023)

Tabla 1.

Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer, su relación, afectaciones y interacciones con el desarrollo de la patología (Gómez, 2022)

Factor de riesgo	Relación con la EA	Afectaciones o interacciones con la EA
Genético	Las mutaciones en los genes <i>APP</i> , <i>PSEN1</i> y <i>PSEN2</i> favorecen la aparición temprana de la EA y los polimorfismos en el gen <i>APOE</i> (alelo e4) se pueden asociar a la aparición tardía de la EA.	La mayoría de las mutaciones en <i>APP</i> y <i>PSEN1-2</i> provocan aumento de la relación $A\beta_{42}/A\beta_{40}$, que propicia la deposición temprana de $A\beta$. La presencia de e4 en heterocigosis aumenta tres veces el riesgo de desarrollar EA, mientras que el riesgo aumenta hasta 12 veces en homocigosis.
Envejecimiento	Principal factor de riesgo para desarrollar demencia tipo EA esporádica.	En el sistema nervioso central implica reducción en el volumen y peso del cerebro, pérdida de sinapsis y agrandamiento de los ventrículos.
Menor educación	El mayor grado educativo alcanzado durante la vida (reserva cognitiva) de un individuo reduce el riesgo de demencia.	Los individuos cuyos trabajos son más exigentes cognitivamente tienden a mostrar menor deterioro cognitivo (aumenta la reserva cognitiva), en comparación con individuos cuyos trabajos son de poca demanda cognitiva.
Enfermedades cerebrovasculares	Incrementan el riesgo de demencia. La presencia de enfermedad vascular parenquimatosa se puede encontrar como brotes hemorrágicos e infartos cerebrales en más de 50 % de los pacientes con EA.	Una lesión vascular conduce a una mayor expresión y procesamiento de <i>APP</i> , lo que resulta en aumento del péptido $A\beta$. El daño a la barrera hematoencefálica produce disminución en la eliminación del $A\beta$ y favorece su acumulación en el sistema nervioso central.
Lesión cerebral traumática	Activa el procesamiento de <i>APP</i> y genera $A\beta$, que se deposita predominantemente en la corteza temporoparietal, el cuerpo calloso y el hipocampo. Una deposición excesiva de $A\beta$, acompañada de un exceso de marañas neurofibrilares, contribuye al desarrollo de la EA.	Causa aumento de los depósitos de elementos neurodegenerativos en las conexiones sinápticas, acelerado por la actividad proinflamatoria general específica de la depresión u otras condiciones somáticas asociadas al envejecimiento.
Hipertensión arterial	La hipertensión puede aumentar el riesgo de desarrollar EA cuando está presente durante la mediana edad e impacta negativamente al rendimiento cognitivo en edades avanzadas	Provoca cambios en las paredes vasculares que pueden conducir a hipoperfusión, isquemia e hipoxia cerebral, contribuyendo a desencadenar el desarrollo de la EA, así como a disfunción en la barrera hematoencefálica, asociada a la génesis de la EA.
Obesidad	Cursar con obesidad (aumento del índice de masa corporal) se asocia a riesgo de padecer demencia.	Una masa corporal mayor en edades tempranas al desarrollo de la enfermedad (etapa preclínica y prodrómica de la demencia) se asocia a mayor riesgo de padecerla.

Factor de riesgo	Relación con la EA	Afectaciones o interacciones con la EA
Diabetes	Se asocia a mayor deterioro cognitivo.	La resistencia a la insulina está asociada a la presencia de placas neuríticas en los cerebros de los pacientes con EA.
Inactividad física	La actividad física habitual reduce el riesgo de demencia en adultos mayores.	Los niveles más altos de actividad física se asocian a una reducción de 14 a 21 % en el riesgo de padecer demencia.
Depresión	Asociada a la incidencia de demencia, con una variedad de posibles mecanismos psicológicos y fisiológicos.	Forma parte de la etapa prodrómica y de las primeras etapas de la demencia.
Aislamiento social	Un menor contacto social aumenta el riesgo de desarrollar demencia.	Puede ocurrir también como parte de la etapa prodrómica de la demencia. Aumento significativo de estrés y ansiedad.
Tabaquismo y alcoholismo	Los fumadores presentan mayor riesgo de desarrollar demencia que los no fumadores, y mayor riesgo de muerte prematura. El consumo en exceso de alcohol se ha relacionado con mayor riesgo de desarrollar demencia tipo EA.	La exposición pasiva al humo puede causar un mayor deterioro de la memoria. El consumo de alcohol en exceso puede dañar las neuronas, contribuyendo al desarrollo de la demencia tipo EA.
Infecciones (COVID-19)	Pueden provocar efectos negativos a largo plazo sobre la función cognitiva, especialmente después de un fuerte proceso inflamatorio sistémico.	La transferencia trans-sináptica y el movimiento axonal retrógrado o anterógrado de SARS-CoV-2 hacen posible que el virus se difunda por todo el cerebro, promoviendo inflamación, cronicidad y cambios neurodegenerativos meses y años después de la infección aguda, por lo que puede causar déficits cognitivos y síntomas neuropsiquiátricos. En Estados Unidos, las muertes por EA y demencia han aumentado en 16 % durante la pandemia de COVID-19.

(Gómez, 2022)

Diagnóstico de la enfermedad y uso de biomarcadores

El diagnóstico es una de las partes cruciales de la EA, ya que no existe una prueba diagnóstica única, siendo la evaluación post mortem el único diagnóstico confirmatorio disponible. Dado lo anterior, resulta importante el diagnóstico temprano que permita a los pacientes realizar cambios en el estilo de vida (relacionados con los factores de riesgo) que les ayude a preservar su calidad de vida y su independencia por mayor tiempo.

La EA ocurre a lo largo de un espectro de gravedad, por lo que se necesita estandarizar criterios clínicos y fisiológicos que reflejen la progresión de los síntomas, desde las formas más leves hasta las más graves de la enfermedad.

- Biomarcadores presentes en fluidos (Aβ1-42 y relación Aβ42/40, tau total, p-tau181, p-tau231 y p-tau217 y neurofilamento), todos detectados por ELISA-SIMOA.
- los Biomarcadores del LCR que reflejan directamente los cambios bioquímicos y moleculares del parénquima cerebral y los cambios resultantes de las placas de amiloide y los NFT característicos de la EA.
- Marcadores de imagen, como resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (FDG-PET, PET-Aβ, PET-tau).
- Marcadores cognitivos, determinados con Mini Examen del Estado Mental (MMSE), evaluación cognitiva de Montreal (MoCA), Examen Gerocognitivo Autoadministrado (SAGE), Batería de Detección Cognitiva Breve (BCSB) o Escala de Manifestaciones Relevantes para la Enfermedad de Alzheimer (ROSA).

Las pruebas de laboratorio son insuficientes, por lo que el análisis de un hemograma completo, TSH y vitamina B12 se utilizan para descartar otras causas. (Pinto,2025)

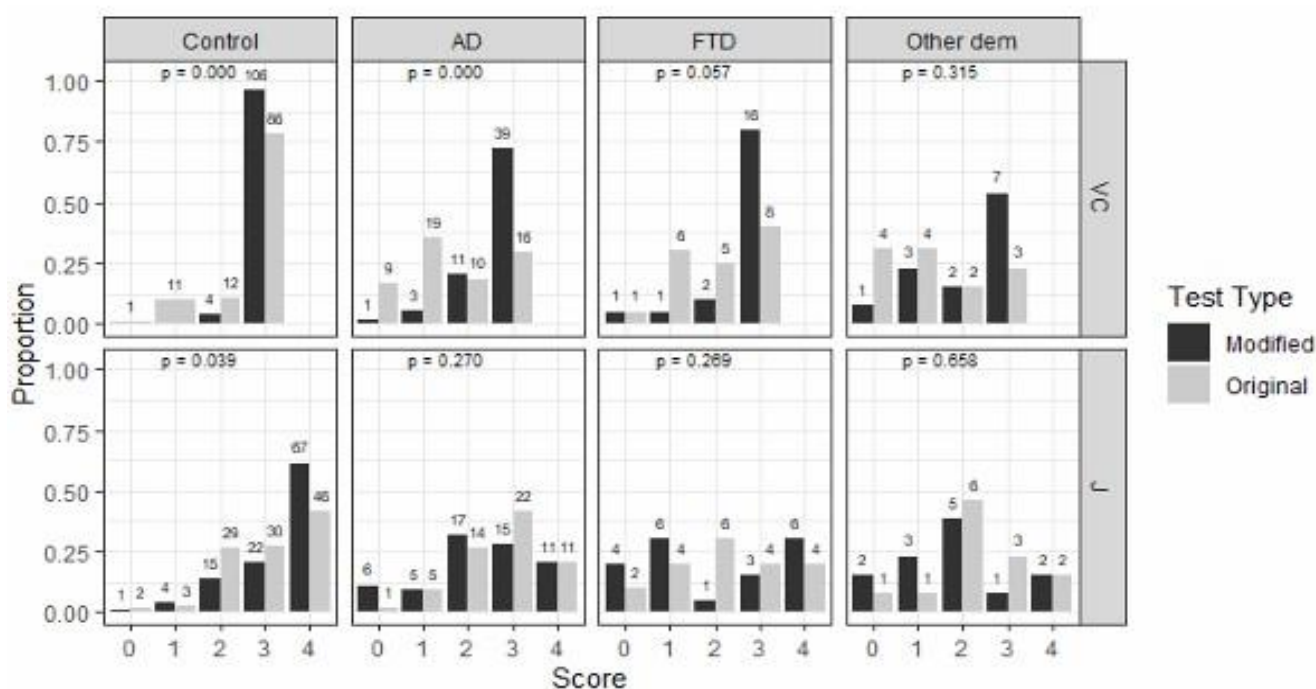
En el Perú dentro del presente año se realizó un estudio transversal incluyendo 197 participantes quienes fueron sometidos a una evaluación neurocognitiva con la versión peruana del RUDAS (RUDAS-PE) y una versión modificada (RUDAS-PE modificado).

El RUDAS es una herramienta sencilla que se administra en 10 minutos y consta de seis componentes (memoria, orientación visoespacial, praxia o construcción visoespacial, praxia motora, juicio y lenguaje) que evalúa la memoria episódica, la velocidad de procesamiento, la función ejecutiva, el lenguaje y las habilidades de construcción, incluyendo el recuerdo inmediato de una historia corta.

Los resultados fueron que El RUDAS-PE modificado demostró un desempeño óptimo en el control de la construcción visuo-espacial, con una mayor cantidad de participantes obteniendo puntuaciones altas, particularmente los controles y los pacientes con Alzheimer. Los controles también mostraron puntuaciones altas en el dominio de juicio. (Dement,2026).

Tabla 2.

Original de la Escala Universal de Evaluación de la Demencia de Rowland (RUDAS-PE) y el dominio de construcción visoespacial modificado en la versión peruana modificada de la Escala Universal de Evaluación de la Demencia de Rowland (mRUDAS-PE).



(Custodio, N., Soto-Añari, M., Montesinos, R., Malaga, M., Custodio, B., Chambergo-Michilot, D., Bustamante-Paytan, D., Yauri, Z., Agüero, K., Verastegui, G., Lanata, S., Butler, C., & Tosto, G. (2025)

Tratamientos emergentes contra la EA

No existe tratamiento que pueda curar la EA, por lo que las estrategias terapéuticas pretenden disminuir el ritmo con el que se desarrolla la demencia o evitar su aparición teniendo como objetivo disminuir los síntomas cognitivos, retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar el bienestar general.

Hoy en día, se busca una gestión multifactorial de la EA que se basa en los siguientes elementos: comunicación franca entre el médico, el paciente y el cuidador, que posibilita una detección temprana de los síntomas, un diagnóstico preciso y una evaluación exacta; además de asesoramiento apropiado, centrado en la conducta, programación a tiempo de las decisiones y requerimientos médicos y legales. También incluye terapia cognitiva-conductual, respaldo al familiar cuidador e impulso para crear redes de apoyo para quienes cuidan. (Laura Gómez 2022).

OBJETIVOS

Investigar las características, factor de riesgo diagnóstico, tratamiento y medidas de prevención de la enfermedad del Alzheimer. Para realzar la exactitud diagnóstica en poblaciones diversas, modificaciones a las pruebas cognitivas breves pueden ser necesarias.

II. METODOLOGÍA

Se realizó una investigación bibliográfica mediante búsquedas sistemáticas en las bases de datos PubMed/MEDLINE, SciELO y Google Scholar. Se seleccionaron artículos originales, revisiones y metaanálisis publicados en español e inglés que abordaran factores de riesgo modificables y reserva cognitiva.

III. RESULTADOS

La revisión de la literatura reveló que el Alzheimer es la principal causa de demencia en las personas mayores y constituye un grave problema para la salud pública globalmente. Se determinó que la diabetes, la hipertensión arterial y la obesidad son algunas de las enfermedades crónicas que constituyen los factores de riesgo más relevantes. Asimismo, tener antecedentes familiares y ser mayor de edad contribuyen a aumentar el riesgo. (Quintana,2023)

En cuanto al estudio de EL RUDAS-PE modificado mostró buen rendimiento en el dominio de construcción visuo-espacial, con más participantes alcanzando los puntajes altos, especialmente los controles y pacientes con enfermedad de Alzheimer. El dominio de juicio también mostró altos puntajes en los controles. Solo las modificaciones del juicio no cambiaron la exactitud diagnóstica. (Silva,2025)

Dominio de construcción visoespacial

Este dominio se evaluó mediante una escala de 0 a 3, tanto en la versión original como en la modificada. Observamos que, en la versión modificada, una mayor proporción de participantes de todos los grupos diagnósticos alcanzó una puntuación de 3 en comparación con la versión original. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa tanto para los controles como para los pacientes con EA ($p < 0,000$ en ambos grupos). Más del 75 % de los pacientes con DFT y EA obtuvieron una puntuación de 3 en la versión modificada, frente a menos del 50 % en la versión original. (TABLA2)

Dominio del juicio

Se utilizaron dos preguntas para evaluar el juicio tanto en la versión original como en la modificada de la RUDAS-PE. La puntuación total oscilaba entre 0 y 4 (dos puntos por pregunta). La proporción de pacientes con cada puntuación fue similar en ambas versiones de la prueba entre todos los pacientes con diagnóstico de demencia (EA, DFT u otras). Sin embargo, en el grupo de control se observó una proporción significativamente mayor de puntuaciones altas en la versión modificada en comparación con la original. (TABLA2) (Carvalho,2026)

IV. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos coinciden con la literatura científica, la cual señala que el Alzheimer es una enfermedad compleja cuyo origen está relacionado con la interacción de factores genéticos, biológicos y ambientales.

En la actualidad la enfermedad del Alzheimer no tiene cura, sin embargo, hay métodos que ofrecen terapias y tratamientos teniendo como objetivo retrasar el avance y la progresión de esta enfermedad,

Es esencial desarrollar nuevas estrategias terapéuticas ya que impacta a millones de personas y su incidencia sigue creciendo; hoy en día no hay ninguna terapia que impida o detenga totalmente sus efectos. (Porrás, 2026)

Este método “RUDAS” tiene un buen rendimiento en términos de diagnóstico para identificar la demencia en diversos contextos socioculturales. El RUDAS, en comparación con otras herramientas de cribado breves, presenta beneficios como su bajo sesgo en individuos con poca o ninguna educación formal y una reducida exigencia de adaptación cultural o lingüística también es necesario realizar más pruebas en

poblaciones con diferentes niveles educativos de zonas rurales para evaluar su impacto general. (Michael V, 2022)

Nuestros hallazgos indican que una amplia mayoría de los sujetos con demencia alcanzó calificaciones más elevadas en el ámbito de la construcción visoespacial, a diferencia del grupo control, donde un porcentaje mayor logró puntuaciones superiores en el dominio de juicio. No obstante, cuando se examinó la capacidad diagnóstica, esta permaneció más parecida al cambiar el dominio de juicio y no el de construcción visoespacial.

Por tanto, resultó interesante observar que no hubo diferencias significativas en los pacientes afectados por DFT. Sin embargo, sí observamos una diferencia en los sujetos de control; aunque no se apreció en nuestra muestra, este hecho podría traducirse en una mayor especificidad al evaluar una muestra con un menor nivel educativo.

A pesar de que el RUDAS ha sido validado en varias poblaciones y ha mostrado un desempeño óptimo para diferenciar a los pacientes con demencia, con un sesgo mínimo a nivel lingüístico y cultural, se requieren más investigaciones enfocadas exclusivamente en los grupos étnicos y ambientes culturales de las naciones de ingresos medios y bajos para entender mejor cómo estos elementos influyen.

Sería recomendable considerar el empleo de directrices para las adaptaciones culturales en esta población. (Michael V, 2022)

Teniendo esto en cuenta, planteamos la hipótesis de que esto podría estar relacionado con factores educativos. Investigaciones previas han demostrado que el uso de figuras en 2D resulta más adecuado en poblaciones con bajo nivel educativo. (Sepúlveda-Ibarra, 2023)

Habiendo realizado este estudio en una población con un nivel educativo medio a alto, las puntuaciones del mRUDAS-PE pueden reflejar cierto sesgo vinculado a la reserva cognitiva. (Sousa, 2026)

Los mecanismos de reserva cognitiva podrían compensar el rendimiento y mostrar un efecto techo. Es pertinente analizar el comportamiento de los cambios propuestos en participantes con bajos niveles educativos e incluso analfabetos. Finalmente, las BCT han demostrado sensibilidad para el diagnóstico de demencia, por lo que su uso para clasificar una condición específica debe tomarse con precaución. (Pinto 2025)

A partir de nuestros resultados, cabe argumentar que ciertas modificaciones en la prueba RUDAS-PE podrían mejorar la identificación de pacientes con demencia en diversas comunidades. La aplicación de una prueba breve de cribado cognitivo (BCT) en diferentes entornos debería tener en cuenta factores culturales y lingüísticos para optimizar la eficacia de la detección del deterioro cognitivo. (Ng, K, 2018)

V. CONCLUSIONES

Algunos de los factores de riesgo más importantes vinculados al Alzheimer son la edad, la predisposición genética y la existencia de enfermedades crónicas, como identificó el estudio. También se demostró que el diagnóstico precoz y la terapia a tiempo ayudan a mejorar la salud del paciente y a frenar el avance de la enfermedad.

La EA es una enfermedad que se diagnostica generalmente a través de un examen clínico, pero en algunos casos puede necesitar pruebas adicionales si el diagnóstico no es tan claro.

Las intervenciones no farmacológicas basadas en el estilo de vida constituyen una herramienta indispensable, eficaz y de bajo costo para enfrentar la crisis global del Alzheimer, demostrando que la prevención temprana es una estrategia viable para preservar la salud cognitiva de la población.

Con respecto al sistema RUDAS, si bien la precisión diagnóstica tanto de la versión original como de la modificada de RUDAS-PE se mantuvo elevada con valores de AUC similares en todos los grupos, dicha precisión solo se conservó al aplicar la modificación en el dominio de juicio. A la luz de nuestros hallazgos, recomendamos mantener las modificaciones en el dominio de juicio, pero reconsiderar los cambios realizados en el dominio de construcción visoespacial.

En nuestro país, muchos de estos casos no se clasifican al principio como una EA por su escasa incidencia y, si se sospechan, no pueden confirmarse porque es difícil acceder a las pruebas de biomarcadores para EA en LCR, ya que no están disponibles en nuestro país.

Por último, es crucial fomentar costumbres de vida sanas, vigilar los factores de riesgo y educar a la población acerca del Alzheimer. Para desarrollar nuevas estrategias y tratamientos que ayuden a evitar o reducir el impacto de esta enfermedad en la sociedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez, Robert. (2018). El tratamiento de la demencia en el sistema de salud de Uruguay. *Psicología, Conocimiento y Sociedad* , 8 (2), 98-117. <https://doi.org/10.26864/pcs.v8.n2.8>
2. Gómez-Virgilio, Laura, Reyes-Gutiérrez, Gabriela S., Silva-Lucero, María del C., López-Toledo, Gustavo, & Cárdenas-Aguayo, María del C.. (2022). Etiología, factores de riesgo, tratamientos y situación actual de la enfermedad de Alzheimer en México. *Gaceta Médica de México* , 158 (4), 244-251. Publicación electrónica del 30 de septiembre de 2022.
3. Torres-García, Juan F., Rivera-Mariño, Diego M., Singh-Boscán, Carla S., Santacruz, José M., Chavarro-Carvajal, Diego A., & Cano-Gutiérrez, Carlos A.. (2025). Neuroimagen estructural en demencia: hallazgos, avances y utilidad. Una revisión narrativa. *Revista Argentina de Radiología* , 89 (3), 138-148.
4. Iqbal, K., Liu, F., & Gong, C. X. (2014). Alzheimer disease therapeutics: focus on the disease and not just plaques and tangles. *Biochemical pharmacology* , 88(4), 631–639. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2014.01.002>
5. Gómez-Virgilio, L., Luarte, A., Ponce, D. P., Bruna, B. A., & Behrens, M. I. (2021). Analyzing Olfactory Neuron Precursors Non-Invasively Isolated through NADH FLIM as a Potential Tool to Study Oxidative Stress in Alzheimer's Disease. *International journal of molecular sciences*, 22(12)
6. Vejux A. (2021). Cell Death, Inflammation and Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases: Mechanisms and Cytoprotective Molecules. *International journal of molecular sciences*, 22(24) <https://www.alzheimers.gov/es/alzheimer-demencias/enfermedad-alzheimer>
7. Liss, J. L., Seleri Assunção, S., Cummings, J., Atri, A., Geldmacher, D. S., Candela, S. F., Devanand, D. P., Fillit, H. M., Susman, J., Mintzer, J., Bittner, T., Brunton, S. A., Kerwin, D. R., Jackson, W. C., Small, G. W., Grossberg, G. T., Clevenger, C. K., Cotter, V., Stefanacci, R., Wise-Brown, A., ... Sabbagh, M. N. (2021). Practical recommendations for timely, accurate diagnosis of symptomatic Alzheimer's disease (MCI and dementia) in primary care: a review and synthesis. *Journal of internal medicine*, 290(2)
8. Quintana-Hernández, D. J., Rojas-Hernández, J., Santana-Del Pino, A., Céspedes Suárez, C., Pellejero Silva, M., Miró-Barrachina, M. T., Ibáñez Fernández, I., Estupiñán López, J. A., & Borkel, L. F. (2023). Mindfulness Prevents Depression and Psychopathology in Elderly People with Mild to Moderate Alzheimer's Disease: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 91(1)
9. Pinto-Hernández, Kevin Roberto, Reina-Coral, Paola Madeleine y Di-Capua-Sacoto, Daniela Rocío. (2025). Diagnóstico temprano de la enfermedad de Alzheimer mediante biomarcadores del líquido cefalorraquídeo: informe de un caso. *Revista Ecuatoriana de Neurología* , 34 (1), 113-118. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol34100113>
10. *Dement. neuropsychol.* 20 • 2026 • <https://doi.org/10.1590/1980-5764-DN-2025-0377>
11. Custodio, N., Soto-Añari, M., Montesinos, R., Malaga, M., Custodio, B., Chamberg-Michilot, D., Bustamante-Paytan, D., Yauri, Z., Agüero, K., Verastegui, G., Lanata, S., Butler, C., & Tosto, G. (2025). The modified Rowland Universal Dementia Assessment Scale for dementia screening in the Peruvian population. *Dementia & neuropsychologia*, 20, e2025377. <https://doi.org/10.1590/1980-5764-DN-2025-0377>
12. Nielsen, T. R., & Jørgensen, K. (2020). Cross-cultural dementia screening using the Rowland Universal Dementia Assessment Scale: a systematic review and meta-analysis. *International psychogeriatrics*, 32(9).
13. Loreto, F., Fitzgerald, A., Golemme, M., Gunning, S., Win, Z., Patel, N., Carswell, C., Perry, R., Kennedy, A., Edison, P., & Malhotra, P. (2022). Prevalence of Depressive Symptoms in a Memory Clinic Cohort: A Retrospective Study. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 88(3), 1179–1187.

14. Verdi, S., Rutherford, S., Frazza, C., Tosun, D., Altmann, A., Raket, L. L., Schott, J. M., Marquand, A. F., Cole, J. H., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2023) <https://medlineplus.gov/spanish/alzheimersdisease.html>
15. Alcalá Lozano, Ruth, Morelos Santana, Erik Daniel, Osorio Rojas, Orelly y González, Jorge Julio. (2017). Una descripción general de la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) en la enfermedad de Alzheimer. *Salud mental* , 40 (4), 171-178.
16. Silva-Silva, Javier y González San Martín, Elsa. (2026). Conflictos éticos asociados al diagnóstico serológico precoz en la enfermedad de Alzheimer. *Revista Médica de Chile* , 154 (3), 423-429. Publicado electrónicamente el 5 de mayo de 2026
17. Porras Roque, María Soledad, Ccopa Fernández, Lourdes Milagros, Juli Cáceres, Dayana Liz, Calizaya Arpasi, Mónica Yohaida, Chino Chambi, María del Carmen, & Hilaraca Mamani, Stefany Sujeyth. (2026). Efectividad de la musicoterapia basada en el modelo de swanson en adultos mayores con Alzheimer. *Vive Revista de Salud*, 9(25), 441-454
18. Michael V Freedberg, Jack A Reeves, Cynthia M Fioriti, Jorge Murillo, Joel L Voss, Eric M Wassermann,(2022) A direct test of competitive versus cooperative episodic-procedural network dynamics in human memory, 1 November 2022
19. Sousa, Í. A. de ., Costa Filho, B. H. C., Almeida, I. J. de ., Carthery-Goulart, M. T., Brito, M. H. de ., Holanda, M. M. de ., Perroco, T. R., Magaldi, R. M., & Brucki, S. M. D.. (2026). Logopenic variant of primary progressive aphasia in a bilingual non-Alzheimer's disease octogenarian. *Dementia & Neuropsychologia*, 20
20. Carvalho, A.. (2026). NARRATIVAS DA DEMÊNCIA NO BRASIL: MEMÓRIAS DE CUIDADORES. *Ilha Do Desterro*, 79, e108556. <https://doi.org/10.5007/2175-8026.2026.e108556>
21. Sepúlveda-Ibarra C, Chaparro FH, Marcotti A, Soto G, Slachevsky A.(2023) Normalization of Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS) in Chilean older people. *Dement Neuropsych* 17:e20230033. <https://doi.org/10.1590/1980-5764-dn-2023-0033>
22. Carvalho, P. C., Voltolini, G. B., Goedert, A., Chiaratti, V. K. C., Cantarelli, E. H., Francisco, J. C., Almeida, T. B., & Burigo, I. P.. (2026). Hospitalizations due to Alzheimer's disease in Brazil during the COVID-19 pandemic: an update on frequency, mortality, and costs. *Dementia & Neuropsychologia*, 20, e20250322. <https://doi.org/10.1590/1980-5764-DN-2025-0322>
23. Ng, K. P., Chiew, H. J., Lim, L., Rosa-Neto, P., Kandiah, N., & Gauthier, S. (2018). The influence of language and culture on cognitive assessment tools in the diagnosis of early cognitive impairment and dementia. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 18(11), 859–869. <https://doi.org/10.1080/14737175.2018.1532792>

ESTUDIO DE TELÓMEROS: MECANISMOS MOLECULARES IMPLICADOS EN EL RETRASO DE LA SENESCENCIA Y LA EXTENSIÓN DE LA LONGEVIDAD

Ayala Celestino, Estrella
<https://orcid.org/0009-0006-2571-962X>
eayalac@unidx.edu.pe

Benavides De La Cruz, José Lino
<https://orcid.org/0009-0008-5674-980X>
jbenavidesd@unidx.edu.pe

Espinoza Callisaya, Luis Javier
<https://orcid.org/0009-0006-9985-3194>
lespinozac@unidx.edu.pe

Gómez Paredes, Rosa Melva
<https://orcid.org/0009-0000-7953-9583>
rgomezp@unidx.edu.pe

Leyton Quispe, Naydelyn
<https://orcid.org/0000-0001-5016-33X>
nleytonq@unidx.edu.pe

RESUMEN

El envejecimiento biológico es un proceso gradual caracterizado por la pérdida progresiva de la capacidad celular para conservar su funcionamiento, reparar daños y regenerar tejidos. Uno de los mecanismos más estudiados en este proceso es el acortamiento de los telómeros, estructuras ubicadas en los extremos de los cromosomas que protegen la estabilidad del ADN. Cuando los telómeros se reducen de manera significativa, las células pueden entrar en senescencia, lo que contribuye al deterioro tisular y al desarrollo de enfermedades asociadas a la edad.

El objetivo del presente trabajo es analizar, mediante una revisión bibliográfica, los mecanismos moleculares relacionados con los telómeros, la telomerasa y la senescencia celular, así como su participación en el envejecimiento biológico, la longevidad y las posibles estrategias preventivas o terapéuticas orientadas a mejorar la calidad de vida.

Se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos publicados entre los años 2020 y 2025. Para ello, se seleccionaron fuentes académicas relacionadas con biología molecular, envejecimiento, longitud telomérica, telomerasa, senescencia celular, estilo de vida, ejercicio físico, cáncer y terapias emergentes. La información fue organizada y analizada con el propósito de identificar los principales mecanismos celulares implicados en la protección telomérica y en el retraso del envejecimiento.

La evidencia revisada muestra que el acortamiento telomérico se relaciona con la activación de respuestas de daño del ADN, el límite de Hayflick y la aparición de células senescentes. Asimismo, se identificó que la telomerasa cumple una función importante en el mantenimiento de los telómeros, aunque su activación descontrolada puede favorecer la proliferación de células cancerosas. También se encontró que factores como el estrés oxidativo, la inflamación crónica, la alimentación inadecuada y el sedentarismo aceleran el desgaste telomérico. En cambio, una dieta equilibrada, la actividad física regular y ciertos enfoques terapéuticos, como los senolíticos y los moduladores de la telomerasa, podrían contribuir a conservar la longitud telomérica y retrasar algunos procesos asociados al envejecimiento.

Los telómeros y la telomerasa representan elementos fundamentales para comprender los mecanismos moleculares del envejecimiento, la senescencia celular y la longevidad. Aunque las investigaciones actuales ofrecen alternativas prometedoras para favorecer un envejecimiento saludable, todavía existen riesgos y limitaciones, especialmente por la relación entre la activación de la telomerasa y el cáncer. Por ello, las estrategias más seguras continúan siendo la promoción de hábitos saludables y el desarrollo de investigaciones que permitan aplicar terapias teloméricas de forma controlada.

Palabras clave: Telómeros; telomerasa; senescencia celular; envejecimiento biológico; longevidad; estilo de vida.

ABSTRACT

Biological aging is a gradual process characterized by the progressive loss of cellular capacity to maintain function, repair damage, and regenerate tissues. One of the most studied mechanisms involved in this process is telomere shortening, since telomeres are structures located at the ends of chromosomes that protect DNA stability. When telomeres become critically short, cells may enter senescence, contributing to tissue deterioration and age-related diseases.

The objective of this study is to analyze, through a literature review, the molecular mechanisms related to telomeres, telomerase, and cellular senescence, as well as their role in biological aging, longevity, and possible preventive or therapeutic strategies aimed at improving quality of life.

A literature review was conducted using scientific articles published between 2020 and 2025. Academic sources related to molecular biology, aging, telomere length, telomerase, cellular senescence, lifestyle, physical exercise, cancer, and emerging therapies were selected. The information was organized and analyzed in order to identify the main cellular mechanisms involved in telomere protection and aging delay.

The reviewed evidence shows that telomere shortening is associated with DNA damage responses, the Hayflick limit, and the development of senescent cells. Telomerase plays an important role in telomere maintenance; however, its uncontrolled activation may promote cancer cell proliferation. In addition, oxidative stress, chronic inflammation, poor diet, and sedentary lifestyle accelerate telomere attrition, while a balanced diet, regular physical activity, and therapeutic approaches such as senolytics and telomerase modulators may help preserve telomere length and delay some aging-related processes.

Telomeres and telomerase are essential elements for understanding the molecular mechanisms of aging, cellular senescence, and longevity. Although current research offers promising alternatives for promoting healthy aging, risks and limitations remain, especially because of the relationship between telomerase activation and cancer. Therefore, the safest strategies continue to be the promotion of healthy habits and further research into the controlled application of telomere-based therapies.

Keywords: Telomeres; telomerase; cellular senescence; biological aging; longevity; lifestyle.

I. INTRODUCCIÓN

Durante mucho tiempo, el envejecimiento fue considerado un proceso natural e inevitable del organismo. Sin embargo, los avances en biología molecular han permitido comprender que este fenómeno no depende únicamente del paso del tiempo, sino también de cambios celulares, genéticos y bioquímicos que pueden estudiarse con mayor precisión. Entre las manifestaciones más visibles del envejecimiento se encuentran la pérdida de elasticidad de la piel, la disminución de la masa ósea, el debilitamiento del sistema inmunológico y el aumento del riesgo de enfermedades crónicas. Para explicar el origen de estos cambios, resulta necesario analizar lo que ocurre en el interior de las células, especialmente en los extremos de los cromosomas, donde se localizan los telómeros. Estas estructuras están formadas por secuencias repetitivas de ADN, principalmente 5'-TTAGGG-3' en humanos, y por proteínas protectoras que conforman el complejo shelterina, encargado de mantener la estabilidad cromosómica (Soriano-Amador & Sánchez-Muniz, 2021; Książek, 2020).

Los telómeros cumplen una función esencial en la protección del material genético, ya que evitan que los extremos de los cromosomas sean reconocidos como rupturas o daños del ADN. Una manera sencilla de comprender su función es compararlos con las cubiertas plásticas que protegen las puntas de los cordones de los zapatos, debido a que ambos impiden el desgaste de una estructura importante. Cuando la protección telomérica se pierde, la célula puede activar mecanismos de respuesta al daño del ADN, detener su división o iniciar procesos como la apoptosis. De esta forma, los telómeros participan directamente en la conservación de la estabilidad genética y en la prevención de alteraciones celulares que podrían afectar la salud del organismo (Vaiserman & Krasnienkov, 2021; Sławińska & Krupa, 2021).

A pesar de su función protectora, los telómeros se acortan de manera progresiva cada vez que una célula se divide. Este fenómeno ocurre debido al llamado problema de la replicación del extremo, una limitación propia del proceso de duplicación del ADN. Durante la replicación, la enzima ADN polimerasa requiere un cebador de ARN para iniciar la síntesis de una de las cadenas; sin embargo, cuando este cebador es eliminado, queda una pequeña región terminal que no puede copiarse completamente. Como resultado, en cada división celular se pierde una parte del ADN telomérico, lo que reduce gradualmente la longitud de los telómeros hasta alcanzar un punto crítico (Książek, 2020).

Cuando los telómeros llegan a una longitud demasiado corta, la célula puede alcanzar el denominado límite de Hayflick. En esta etapa se activan proteínas reguladoras del ciclo celular, como p53 y p16, que detienen la proliferación celular y favorecen el establecimiento de la senescencia. La senescencia celular se caracteriza por la pérdida permanente de la capacidad de división, aunque la célula permanece viva y metabólicamente activa. Este mecanismo puede actuar como una barrera de protección frente al desarrollo de células anormales, pero su acumulación en los tejidos también contribuye al deterioro funcional asociado con la edad (Di Micco et al., 2021; Sławińska & Krupa, 2021).

Las células senescentes no son células inactivas. Por el contrario, pueden liberar diversas moléculas inflamatorias mediante el fenotipo secretor asociado a la senescencia, conocido como SASP por sus siglas en inglés. Este conjunto de sustancias incluye citocinas, quimiocinas, factores de crecimiento y enzimas que modifican la matriz extracelular. La acumulación de estos compuestos favorece la inflamación crónica, altera la comunicación entre células, afecta la función de los tejidos y reduce la capacidad regenerativa de las células madre. Por esta razón, la senescencia celular se considera un proceso de doble efecto: protege frente a ciertos daños celulares, pero también puede acelerar el envejecimiento cuando se mantiene de forma persistente (Di Micco et al., 2021).

Frente al acortamiento telomérico, la telomerasa cumple una función importante, ya que es una enzima capaz de añadir nuevas secuencias de ADN a los extremos de los cromosomas. Esta enzima es una ribonucleoproteína compuesta principalmente por una subunidad catalítica, denominada hTERT, y un componente de ARN, conocido como hTR o TERC, que sirve como molde para la síntesis telomérica. Gracias a esta función, la telomerasa puede contribuir al mantenimiento de la longitud de los telómeros en células con alta capacidad de división, como células germinales, células madre y algunos linfocitos activados (Wan et al., 2021; Rubtsova & Dontsova, 2022).

No obstante, la telomerasa también representa un tema de gran interés y precaución dentro del estudio del envejecimiento. Por un lado, su actividad puede favorecer la conservación telomérica y retrasar ciertos procesos relacionados con la senescencia. Por otro lado, su activación excesiva o descontrolada se ha relacionado con la proliferación continua de células cancerosas. Diversos estudios señalan que una proporción elevada de tumores humanos presenta activación de la telomerasa, lo que permite que las células malignas mantengan sus telómeros y continúen dividiéndose. Por ello, cualquier estrategia terapéutica dirigida a estimular la telomerasa debe evaluarse cuidadosamente para evitar posibles riesgos oncológicos (D'Anneo et al., 2025; Iskandar et al., 2025).

Además de los factores genéticos y moleculares, investigaciones recientes han demostrado que el estilo de vida puede influir en la velocidad de acortamiento de los telómeros. Las secuencias teloméricas, al ser ricas en guanina, son especialmente sensibles al daño producido por el estrés oxidativo. Este estrés puede incrementarse por una alimentación poco saludable, el sedentarismo, la inflamación crónica y otros hábitos perjudiciales. En consecuencia, estos factores pueden acelerar el desgaste telomérico y favorecer un envejecimiento biológico más rápido (Guzonjic et al., 2022; Espinosa-Otalora et al., 2020).

Por el contrario, una dieta equilibrada, la práctica regular de actividad física y el control de factores inflamatorios pueden contribuir a preservar la longitud telomérica y mejorar el funcionamiento celular. Algunos estudios han relacionado los hábitos saludables con una menor velocidad de acortamiento de los telómeros, lo que sugiere que el envejecimiento biológico no depende únicamente de la edad cronológica, sino también de las condiciones ambientales y conductuales a las que está expuesto el organismo. En este sentido, la promoción de estilos de vida saludables representa una estrategia preventiva relevante para favorecer la longevidad y mejorar la calidad de vida (Navarro-Ibarra et al., 2021; Sánchez-González et al., 2025).

Actualmente, también se investigan nuevas alternativas terapéuticas relacionadas con la senescencia celular y el mantenimiento telomérico. Entre ellas destacan los fármacos senolíticos, cuyo propósito es eliminar células senescentes acumuladas, y los moduladores de la telomerasa, orientados a regular su actividad de manera controlada. Aunque estas estrategias son prometedoras, todavía requieren mayor evidencia científica para garantizar su seguridad y eficacia, especialmente por la relación existente entre telomerasa, proliferación celular y cáncer (Schellnegger et al., 2024; D'Anneo et al., 2025).

En conjunto, el estudio de los telómeros, la telomerasa y la senescencia celular permite comprender mejor los mecanismos moleculares implicados en el envejecimiento y la longevidad. Esta revisión bibliográfica tiene como finalidad analizar los principales aportes científicos recientes sobre estos procesos, considerando tanto los mecanismos internos de regulación telomérica como la influencia del estilo de vida y las posibles intervenciones terapéuticas. De esta manera, se busca integrar información actualizada que contribuya a una mejor comprensión del envejecimiento saludable y de las estrategias orientadas a retrasar el deterioro celular (Vaiserman & Krasnienkov, 2021; Yegorov, 2023).

OBJETIVO

A través de una revisión bibliográfica se analizarán los mecanismos moleculares, genéticos y ambientales que controlan la dinámica de los telómeros y la expresión de la telomerasa en el ser humano, determinando su viabilidad como dianas terapéuticas y biomarcadores eficaces para mitigar la senescencia celular y favorecer una longevidad saludable

II. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo es una investigación de carácter bibliográfico. La información se obtuvo a partir de artículos científicos y publicaciones relacionadas con la bioquímica, la biología molecular y la medicina regenerativa, seleccionando aquellas que aportaban datos importantes sobre el tema.

La búsqueda de información se realizó en bases de datos reconocidas como PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, ScienceDirect y SciELO. Para encontrar los estudios más relevantes se utilizaron descriptores MeSH y palabras clave combinadas con los operadores booleanos AND y OR. Entre los principales términos de búsqueda estuvieron: "Telomeres", "Telomerase", "Cellular Senescence", "Longevity", "Lifestyle", "Telomere Shortening" y "Targeted Therapies", además de sus equivalentes en español.

III. RESULTADOS

Los hallazgos obtenidos evidencian que la conservación de los extremos cromosómicos depende de un equilibrio preciso entre la maquinaria enzimática interna y las condiciones ambientales que rodean al individuo. Estos resultados se organizaron en cuatro ejes temáticos principales.

3.1. Mecanismos moleculares de la telomerasa y biogénesis del ARN (hTR)

Los avances recientes en biología estructural han permitido describir con gran detalle el funcionamiento de la telomerasa a nivel atómico. Lo que antes se concebía de manera simplificada, hoy se entiende como un proceso altamente sofisticado: la enzima actúa mediante el denominado "mecanismo de cabeza de cremallera" durante la síntesis del ADN telomérico (Wan et al., 2021). En este modelo, la subunidad catalítica hTERT posiciona el extremo del ADN frente a la secuencia molde contenida en su núcleo de ARN, avanzando de manera procesiva nucleótido por nucleótido. Una vez completada la repetición hexanucleotídica (TTAGGG), la estructura experimenta un reacomodo espacial que permite reposicionar el molde de ARN sin liberar la hebra de ADN, posibilitando la incorporación continua de múltiples bloques.

El correcto desempeño de esta maquinaria depende de la estabilidad del transcrito primario del ARN de la telomerasa humana (hTR) (Rubtsova & Dontsova, 2022). Este ARN no constituye un molde estático, sino que presenta motivos tridimensionales específicos como horquillas y regiones de triple hélice que regulan su procesamiento postranscripcional, su transporte desde el nucléolo hacia los cuerpos de Cajal y su ensamblaje final con la proteína hTERT. Mutaciones puntuales en estos dominios estructurales comprometen la maduración del transcrito, exponiéndolo a la degradación por el exosoma celular. Como consecuencia, la actividad telomerasa se ve anulada in vivo, incluso en presencia de una proteína hTERT funcional (Schmidt & Cech, 2024).

3.2. Atrición telomérica, senescencia y la ruta de transferencia intercelular

En ausencia de niveles funcionales de telomerasa, las células somáticas adultas experimentan un acortamiento progresivo de los telómeros que altera la organización de la cromatina terminal. La pérdida de capacidad para formar el bucle T desestabiliza el complejo shelterina, dejando expuesto el ADN y activando las quinasas ATM/ATR. Este proceso desencadena una cascada irreversible de detención mitótica mediada por p53/p21, lo que conduce al establecimiento del fenotipo senescente (Vaiserman & Krasnienkov, 2021; Sławińska & Krupa, 2021). No obstante, investigaciones recientes han identificado un mecanismo alternativo de rescate telomérico en el sistema inmunitario. Se ha demostrado que células presentadoras de antígenos, como las dendríticas, pueden transferir fragmentos teloméricos a linfocitos T mediante vesículas extracelulares. Este proceso ocurre en la sinapsis inmunológica y permite la elongación de los telómeros de los linfocitos de manera independiente de la telomerasa, otorgándoles memoria inmunológica prolongada y retrasando su senescencia (Lanna et al., 2022).

3.3. Modulación epigenética y factores del estilo de vida

La medición numérica de la longitud telomérica se ha consolidado como un biomarcador clínico altamente preciso para evaluar la edad biológica en contraste con la cronológica (Guzonjic et al., 2022; Vaiserman & Krasnienkov, 2021). Su dinámica está directamente influenciada por factores ambientales y hábitos de vida. Las revisiones sistemáticas señalan que dietas con alto contenido de grasas saturadas, azúcares refinados y alimentos ultraprocesados incrementan la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), generando inflamación crónica. Dado que el ADN telomérico es rico en guanina, resulta especialmente vulnerable a la oxidación, lo que provoca lesiones como la formación de 8-oxo-7,8-dihidroguanina. Estas alteraciones interfieren con la unión de shelterina y aceleran hasta tres veces la tasa de atrición telomérica (Espinoza-Otalora et al., 2020; Navarro-Ibarra et al., 2021).

En contraste, la dieta mediterránea caracterizada por su abundancia en antioxidantes, polifenoles y ácidos grasos omega-3 reduce significativamente el daño oxidativo. Asimismo, el metaanálisis de Sánchez-González et al. (2025) evidenció que la práctica regular de ejercicio aeróbico y de fuerza estimula indirectamente la expresión basal de la telomerasa en leucocitos y fortalece las proteínas protectoras cromosómicas mediante la activación de vías moleculares como AMPK y PGC-1 α .

3.4. Intervenciones Terapéuticas Emergentes: Senolíticos y Activadores

La formulación de enfoque en la farmacológicas se separa actualmente en dos partes

Terapia Senolítica: Compuestos químicos que tienen como objetivo eliminar de manera selectiva las células degradantes que se han acumulado en los tejidos, bloqueando sus vías para la supervivencia. (como Bcl-2/Bcl-xl) (Di Micco et al., 2021). Cuando se eliminan selectivamente estas células, el SASP proinflamatorio desaparece, lo que facilita que las células madre locales lleven a cabo la regeneración del tejido.

Activación Selectiva de la Telomerasa: Investigación de terapias génicas pequeñas y moléculas que puedan activar temporalmente la hTERT para alargar los telómeros en tejidos con una alta tasa de renovación (por ejemplo, el epitelio dérmico o el endotelio cardiovascular), sin sobrepasar el límite de la inmortalización oncogénica. (D'Anneo et al., 2025; Schellnegger et al., 2024).

IV. DISCUSIÓN

La incorporación de la información adquirida revela que el control de la longitud de los telómeros dejó de ser un parámetro exclusivamente matemático establecido en el momento de concebir y se convirtió en un equilibrio biodinámico flexible. Se explica por qué las anteriores tentativas de activar la telomerasa en gran medida no tenían éxito: no es suficiente con inundar la célula con la proteína hTERT; se necesita una coordinación rigurosa en el plegamiento tridimensional de su ARN satélite para crear un complejo catalíticamente activo. Esto se deduce de los descubrimientos hechos por Wan y colaboradores (2021) sobre el mecanismo de cremallera de la telomerasa, así como las revelaciones acerca del ARN molde hTR que hicieron Rubtsova y Dontsova (2022).

Sin embargo, lo más innovador que se ha encontrado en la literatura reciente es la transferencia de telómeros a través de vesículas extracelulares, según lo reportado por Lanna y sus colegas (2022). Este fenómeno cuestiona la idea convencional de que cada célula es completamente responsable de su propio destino telomérico. Si las células inmunológicas tienen la capacidad de intercambiar fragmentos cromosómicos entre ellas para rejuvenecerse, se presenta una línea de investigación completamente novedosa en la biofarmacia: diseñar vesículas sintéticas que contengan secuencias teloméricas estables y que sean capaces de "donar" longitud a tejidos somáticos viejos o dañados, con el fin de evitar totalmente la necesidad de activar genéticamente la telomerasa y reducir significativamente el riesgo oncogénico.

Este último tema sigue siendo el tema central del debate dentro de la comunidad científica. Según Iskandar y sus colegas (2025) y D'Anneo y sus colaboradores (2025), la línea que separa la transformación tumoral de la regeneración celular es muy estrecha. Una intervención farmacológica con el objetivo de extender la vida útil de un tejido a través de la estimulación extendida de hTERT podría, sin quererlo, conceder a un clon celular precanceroso latente una inmortalidad replicativa. Por esta razón, muchos investigadores hoy en día se decantan por la perspectiva de los senolíticos (Di Micco et al., 2021); en vez de estimular a las células viejas para que se dividan más veces mediante la telomerasa, es biológicamente más seguro suprimir las células senescentes disfuncionales para eliminar la inflamación del tejido y posibilitar que las células madre jóvenes asuman el control bajo sus propios límites regulados.

Por otro lado, la contundencia de las revisiones del estilo de vida (Espinosa-Otalora et al., 2020; Sánchez-González et al., 2025) hace que esta compleja maquinaria molecular se aplique en la práctica clínica cotidiana. El hecho de que una alimentación antioxidante y la actividad física puedan reducir significativamente el acortamiento de los telómeros demuestra que las herramientas antienviejimiento más efectivas son accesibles para todos y se utilizan como prevención. Los cambios en el comportamiento funcionan como moduladores epigenéticos naturales que mejoran la homeostasis celular, pero no tienen los peligros mutagénicos de las terapias moleculares artificiales. La principal limitación de la literatura actual radica en que la mayoría de los estudios mecánicos avanzados se han ejecutado en modelos in vitro o animales; se requieren más ensayos clínicos longitudinales en humanos para confirmar si los efectos protectores observados a nivel leucocitario se replican de igual forma en los tejidos orgánicos profundos.

V. CONCLUSIONES

Los telómeros cumplen una función muy importante porque protegen los extremos de los cromosomas. Cuando se van acortando con el paso del tiempo y las células ya no pueden repararlos, comienza el proceso de envejecimiento celular y aparecen cambios que afectan el funcionamiento normal de los tejidos.

La telomerasa ayuda a conservar la longitud de los telómeros. Para que esta enzima funcione correctamente necesita la participación de varias moléculas, como la proteína hTERT y el ARN hTR, que trabajan de manera coordinada dentro de la célula.

Algunas células del sistema inmunológico pueden transferir material relacionado con los telómeros mediante vesículas extracelulares.

Algunos hábitos saludables pueden favorecer el cuidado de los telómeros. Llevar una alimentación equilibrada, realizar actividad física con frecuencia y reducir el estrés ayudan a disminuir el daño oxidativo y podrían contribuir a retrasar el envejecimiento celular.

Las nuevas terapias dirigidas a los telómeros ofrecen resultados prometedores, aunque todavía existen riesgos que deben estudiarse, antes de aplicar estos tratamientos de forma general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D'Anneo, A., Carlisi, D., De Blasio, A., & Emanuele, S. (2025). Telomeres and Telomerase in Cancer and Aging: Molecular Insights and Therapeutic Interventions. *Cancers*, 17(2), 257. <https://www.mdpi.com/2072-6694/17/2/257>
2. Di Micco, R., Krizhanovsky, V., Baker, D., & d'Adda di Fagagna, F. (2021). Cellular senescence in ageing: from mechanisms to therapeutic opportunities. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 22(2), 75–95. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8344376/>
3. Espinosa-Otalora, R. E., Flórez-Villamizar, J., & Marín-Suarez, J. (2020). Lifestyle effects on telomeric shortening as a factor associated with biological aging: A systematic review. *Nutrition and Healthy Aging*, 5(4), 251-262. <https://journals.sagepub.com/doi/10.3233/NHA-200096>
4. Guzonjic, A., Sopić, M., Ostanek, B., & Kotur-Stevuljević, J. (2022). Telomere length as a biomarker of aging and diseases. *Arhiv za Farmaciju*, 72(2), 105-126. https://www.researchgate.net/publication/360614567_Telomere_length_as_a_biomarker_of_aging_and_diseases
5. Iskandar, M., Barbero, M. X., Jaber, M., Chen, R., Gomez-Guevara, R., Cruz, E., & Westerheide, S. (2025). A Review of Telomere Attrition in Cancer and Aging: Current Molecular Insights and Future Therapeutic Approaches. *Cancers*, 17(2), 257. <https://doi.org/10.3390/cancers17020257>
6. Książek, K. (2020). Telomere length: how the length makes a difference. *Molecular Biology Reports*, 47(6), 4811–4819. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11033-020-05551-y>
7. Lanna, A., Vaz, B., D'Ambra, C., Valvo, S., Vuotto, C., Chiurchiù, V., Devine, O., Sanchez, M., Borsellino, G., Akbar, A. N., De Bardi, M., Gilroy, D. W., Dustin, M. L., Blumer, B., & Karin, M. (2022). An intercellular transfer of telomeres rescues T cells from senescence and promotes long-term

- immunological memory. *Nature Cell Biology*, 24(10), 142–153.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7613731/>
8. Navarro-Ibarra, M. J., Hernández, J., & Caire-Juvera, G. (2021). Diet, physical activity and telomere length in adults. *Nutrición Hospitalaria*, 36(6), 1403-1411.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000600025
 9. Rubtsova, M., & Dontsova, O. (2022). How Structural Features Define Biogenesis and Function of Human Telomerase RNA Primary Transcript. *Biomedicines*, 10(7), 1650. <https://www.mdpi.com/2227-9059/10/7/1650>
 10. 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 Public Health and Surveillance*, 8, e64539.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11755188/>
 11. Schellnegger, M., Hofmann, E., Carnieletto, M., & Kamolz, L. P. (2024). Unlocking longevity: the role of telomeres and its targeting interventions. *Frontiers in Aging*, 5, Artículo 1339317.
https://www.researchgate.net/publication/378101345_Unlocking_longevity_the_role_of_telomeres_and_its_targeting_interventions
 12. Ślawińska, N., & Krupa, R. (2021). Molecular Aspects of Senescence and Organismal Ageing DNA Damage Response, Telomeres, Inflammation and Chromatin. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(2), 590. <https://doi.org/10.3390/ijms22020590>
 13. Soriano-Amador, C., & Sánchez-Muniz, F. J. (2021). Telómeros, telomerasa y envejecimiento. Una visita al Premio Nobel de Fisiología y Medicina de 2009. *Journal of Negative and No Positive Results*, 6(8), 1045-1061. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2021000800006
 14. 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, 630186.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7859450/>
 15. Wan, F., Ding, Y., Zhang, Y., Wu, Z., Li, S., Yang, L., Yan, X., Lan, P., Li, G., Wu, J., & Lei, M. (2021). Zipper head mechanism of telomere synthesis by human telomerase. *Cell Research*, 31(11), 1175–1189. <https://www.nature.com/articles/s41422-021-00586-7>
 16. Yegorov, Y. E. (2023). Olovnikov, Telomeres, and Telomerase. Is It Possible to Prolong a Healthy Life? *Biochemistry (Moscow)*, 88(11), 1704-1718.
<http://protein.bio.msu.ru/biokhimiya/contents/v88/full/88112066.html>

DETERIORO COGNITIVO, DEGENERACIÓN MUSCULAR Y SU REPERCUSIÓN EN LA VEJEZ: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Gamarra Rivera, Laura Yda
<https://orcid.org/0009-0001-1537-9522>
lgamarrar@unidx.edu.pe

Portilla Morón, Ariela Yledy
<https://orcid.org/0009-0000-7982-355X>
aportillam@unidx.edu.pe

Molina Zuñiga, Jahayda
<https://orcid.org/0009-0006-9282-2838>
jmolina@unidx.edu.pe

Peixoto Vise, Alberto Antonio
<https://orcid.org/0009-0005-4237-526X>
apeixotov@unidx.edu.pe

Sevillano Blas, Hilmer Isaac
<https://orcid.org/0009-0001-1442-706X>
hsevillanob@unidx.edu.pe

RESUMEN

El envejecimiento de la población es uno de los retos más complejos a los que tiene que hacer frente el sistema sanitario del cual disponemos en la actualidad. Los datos obtenidos de las revisiones de los artículos evidencian que existe una relación entre el deterioro cognitivo y la pérdida de masa muscular en adultos mayores. Se analizan sus mecanismos, síntomas, consecuencias y alternativas de tratamiento.

Para obtener el análisis de esta revisión se consultaron fuentes de información publicadas entre 2012 y 2024, además de revistas de América Latina. Los resultados obtenidos muestran que el deterioro cognitivo y la degeneración muscular tienen mecanismos patogénicos comunes. Esto incluye inflamación crónica de bajo grado, estrés oxidativo, disfunción de las mitocondrias y pérdida de sinapsis neurológicas. La presencia de ambas condiciones incrementa notablemente el riesgo de dependencia funcional, hospitalización, caídas, fracturas y muerte prematura. Una de las formas de combatir el deterioro es la actividad física regular; el ejercicio ayuda a estimular la mente y fortalecer los músculos. Se relaciona positivamente con la función cognitiva, la memoria episódica y la masa muscular.

Se concluye que es necesario un enfoque cuyo modelo de atención preventiva integral esté principalmente orientado a las mayores y a la forma de reducir sus riesgos y consecuencias.

Palabras clave: deterioro cognitivo, degeneración muscular, envejecimiento, adulto mayor, vejez, calidad de vida.

ABSTRACT

Population aging is one of the most complex challenges facing today's healthcare system. Data from article reviews demonstrate a link between cognitive decline and the loss of muscle mass in older adults; the mechanisms, symptoms, consequences, and treatment options associated with these conditions are analyzed here.

This review draws on information sources published between 2012 and 2024, including journals from Latin America. The results indicate that cognitive decline and muscle degeneration share common pathogenic mechanisms, including chronic low-grade inflammation, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and the loss of neurological synapses. The presence of both conditions significantly increases the risk of functional dependency, hospitalization, falls, fractures, and premature death. Regular physical activity is one way to combat this decline; exercise helps stimulate the mind and strengthen muscles, showing a positive association with cognitive function, episodic memory, and muscle mass.

The study concludes that a comprehensive preventive care model is needed one that focuses primarily on older adults and strategies to mitigate the associated risks and consequences.

Keywords: cognitive decline, muscle degeneration, aging, older adult, old age, quality of life.

I. INTRODUCCIÓN

La longevidad de las personas del mundo entero ha sido considerada un fenómeno demográfico sin antecedentes y que hace referencia a aspectos relativos a la salud y a los hábitos de vida. Es lícito suponer que a nivel mundial la población de 65 años o más tendrá una mayor representación, además de que lo pueda hacerse de la misma manera en los países de ingresos bajos y medios como son los latinoamericanos (Brito et al., 2023). En el Perú, el porcentaje de personas de 65 años que en el aspecto social cuentan con una demencia es de 6,85%, una tendencia que probablemente la población proporcione un gran número de personas con estadios predemenciales no diagnosticados (Custodio et al., 2012); es decir, la vejez no necesariamente es sinónimo de vejez saludable, dado que la edad avanzada es, a propósito de, el criterio de mayor riesgo para padecer enfermedades neurodegenerativas con un porcentaje importante de pérdida progresiva de reconocimientos físicos.

La degeneración muscular y el deterioro cognitivo son síndromes geriátricos que tienen una elevada prevalencia, produciendo una mayor afectación funcional. El deterioro cognitivo leve (DCL) es el comienzo de un estadio situable entre demencia y el envejecimiento normal en la cual se aprecian las pérdidas de las funciones cognitivas, esto no afecta la capacidad funcional para la vida diaria (Custodio et al., 2012). La degeneración muscular es un síndrome clínico que se define por la reducción progresiva y generalizada de la masa y de la fuerza del músculo esquelético, siendo el envejecimiento la causa desencadenante de esta condición (Espinel-Bermúdez et al., 2019).

El interés que ha despertado la ciencia por la concordancia de ambas enfermedades degenerativas ha crecido porque las fisiopatológicas coinciden, como es caso de la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo y la inflamación crónica (Iso-Markku et al., 2024; Brito et al., 2023). Esta concordancia se traduce en una probabilidad de producirse como las fracturas, caídas, dependencia funcional, hospitalización y muerte (Espinel-Bermúdez et al., 2019; Castro-Suarez, 2019).

Siguiendo esta tradición, a pesar de que a nivel mundial existe ya una base de evidencias en el abordaje de estos síndromes geriátricos como son relacionar la presencia de deterioro cognitivo, degeneración y debilidad muscular, pero en la literatura latinoamericana todavía queda por investigar y describir estos síndromes geriátricos desde el punto de vista clínico y la funcional durante la vejez. La presente revisión integradora tiene como principal objetivo generar una síntesis de la evidencia científica actualizada en torno a los mecanismos, los síntomas, las consecuencias y las estrategias de intervención de los síndromes geriátricos con el objetivo de orientar las políticas públicas y la práctica clínica en relación a la salud.

OBJETIVO

Conocer a través de una investigación bibliográfica el deterioro cognitivo y degeneración muscular en adultos mayores evaluando sus manifestaciones clínicas, identificando sus repercusiones y buscar estrategias para mejorar la calidad de vida

II. METODOLOGÍA

Este estudio consiste en una investigación bibliográfica sobre deterioro cognitivo, degeneración muscular y como estas afectan a los adultos mayores. Para ello, se recopilaron y analizaron estudios previos con el fin de sintetizar la información más relevante sobre el tema. Se consideran diversas fuentes de evidencia, como estudios observacionales, revisiones sistemáticas, meta análisis y artículos de revisión. (Whittemore & Knafl, 2005).

2.1. Estrategia de Búsqueda

La búsqueda de información se realizó entre marzo y mayo de 2025 en bases de datos científicas reconocidas como PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, JAMA Network Open, npj Aging (Nature

Publishing Group), Redalyc, y la Revista de Neuro-Psiquiatría de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Para encontrar los estudios se utilizaron palabras clave en español e inglés relacionadas con el tema, entre ellas: deterioro cognitivo, degeneración muscular, envejecimiento, vejez, adulto mayor, cognitive decline, muscledeneration, aging, older adults, cognitive impairment y muscle loss. Estas palabras se combinaron utilizando los operadores booleanos AND y OR para ampliar o precisar la búsqueda.

2.2. Selección y Análisis de Estudios

Se eligieron 20 estudios de investigación de un total de 187. La información de cada una fue organizada en una matriz que incluyó datos como los autores, año de publicación, país de origen, tipo de estudio, tamaño de la muestra, variables analizadas y principales resultados. Finalmente, se realizó un análisis descriptivo y cualitativo, agrupando los hallazgos según temas en común para facilitar su interpretación.

III. RESULTADOS

3.1. Epidemiología del Deterioro Cognitivo en el Adulto Mayor

Los estudios revisados indican que las dificultades relacionadas con la memoria y otras capacidades mentales son frecuentes en las personas adultas mayores y tienden a aumentar con la edad (Custodio et al., 2012; Livingston et al., 2020). Asimismo, muchas personas pueden presentar deterioro cognitivo leve sin haber sido diagnosticadas oportunamente (Casagrande et al., 2022).

La pérdida de memoria constituye una de las dificultades más comunes en la vejez y, en algunos casos, puede progresar hacia enfermedades como la enfermedad de Alzheimer, afectando la calidad de vida (Petersen, 2011; Morley, 2014).

3.2. Mecanismos Neurobiológicos del Deterioro Cognitivo

Con el paso de los años, el cerebro cambia de manera natural y esto puede influir en algunas capacidades como la memoria y la rapidez para pensar. Según Brito et al. (2023), aunque envejecer no significa perder muchas células cerebrales, sí puede hacer que algunas funciones sean más lentas.

A pesar de estos cambios, los conocimientos aprendidos durante la vida, como el vocabulario y la experiencia, suelen mantenerse. Sin embargo, puede ser más difícil aprender cosas nuevas, recordar información reciente, concentrarse o resolver problemas nuevos.

Además, Custodio et al. (2012) indican que con la edad pueden presentarse dificultades para organizar actividades, tomar decisiones y ubicarse en ciertos lugares. Aun así, las habilidades adquiridas con la práctica suelen conservarse mejor. Algunos factores pueden hacer que estos cambios avancen y afecten la vida diaria de algunas personas.

3.3. Degeneración Muscular en el Envejecimiento

La degeneración muscular es un problema que ocurre con el paso de los años y hace que las personas vayan perdiendo de forma progresiva la cantidad y la fuerza de sus músculos. Esto puede hacer que actividades simples como caminar, levantarse de una silla o moverse sean más difíciles (Cruz-Jentoft et al., 2019). Se calcula que afecta aproximadamente al 10 % de los adultos mayores, tanto hombres como mujeres, aunque su prevalencia aumenta con la edad y con la presencia de enfermedades crónicas (Cruz-Jentoft et al., 2019). La disminución de la masa muscular puede comenzar desde los 30 años y progresar gradualmente durante el envejecimiento (National Institute on Aging, s. f.)

Esta situación puede aparecer por varias razones, como la falta de actividad física, una alimentación inadecuada, los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, la disminución de hormonas relacionadas con el crecimiento y el mantenimiento de la masa muscular, el aumento del estrés oxidativo y la menor capacidad del organismo para regenerar el tejido muscular (Cruz-Jentoft et al., 2019; World Health Organization, 2021).

Con el tiempo, este problema es más común en las personas mayores y puede causar cansancio, pérdida de fuerza, dificultad para realizar actividades de la vida diaria y una mayor dependencia de otras personas. Para identificar la degeneración muscular se utilizan cuestionarios de detección y pruebas sencillas que evalúan la fuerza de prensión manual, la velocidad de la marcha y el rendimiento físico, permitiendo establecer un diagnóstico oportuno y orientar el tratamiento (Cruz-Jentoft et al., 2019).

3.4. Interrelación entre Deterioro Cognitivo y Degeneración muscular

La disminución de la fuerza de los músculos y los problemas de memoria o para pensar pueden estar relacionados. Esto sucede porque ambos pueden tener causas parecidas, como los cambios que ocurren en el cuerpo con el paso de los años, el aumento de procesos que dañan al organismo, el desgaste de las células y problemas para obtener y usar la energía que necesita el cuerpo. Estos cambios pueden afectar al cerebro y a los músculos, haciendo que poco a poco la persona tenga más dificultades para moverse y realizar actividades mentales.

Según Espinel-Bermúdez et al. (2019), los adultos mayores que pierden músculo y fuerza tienen más posibilidades de tener problemas de memoria, caerse con mayor frecuencia, acumular más grasa en el abdomen y necesitar ayuda para sus actividades diarias. Además, Custodio et al. (2012) explicaron que los cambios al caminar y moverse más lentamente pueden ser señales de que los problemas de memoria podrían empeorar con el tiempo. Esto demuestra que el estado del cuerpo y el funcionamiento del cerebro están conectados, y cuando ambos se ven afectados puede disminuir la independencia y la calidad de vida de las personas mayores. (Brito et al., 2023; Castro – Suarez, 2019).

3.5. Actividad Física como parte del mejoramiento de la salud

La revisión de Iso-Markku et al. (2024), que estudió a más de 341 mil personas, muestra que quienes hacen más actividad física tienen menos posibilidades de presentar problemas de memoria y de pensamiento. Aunque la diferencia no es muy grande en cada persona, sí puede ser importante para la población en general, porque ayuda a que muchas personas mantengan una mejor salud mental a medida que envejecen.

También se encontró que hacer ejercicio ayuda a conservar mejor la capacidad de recordar, pensar y comunicarse. Los autores explican que mantenerse activo puede ayudar a cuidar la mente y a reducir el riesgo de que estas habilidades disminuyan con el paso de los años.

En cuanto a la pérdida de músculo y fuerza en los adultos mayores, los estudios indican que los ejercicios de fuerza, aumentando poco a poco la dificultad, son los que más ayudan a mantener y recuperar los músculos. Estos resultados pueden mejorar aún más si se combinan con actividades como caminar, otros ejercicios de movimiento y una alimentación adecuada con suficiente proteína. García-Hermoso et al. (2018) encontraron que esta combinación es especialmente beneficiosa para las personas mayores que ya han perdido parte de su fuerza y masa muscular.

El ejercicio ayuda a proteger el cuerpo y la mente porque permite que el organismo funcione mejor, ayuda a controlar cambios dañinos en el cuerpo, mejora la forma en que usamos la energía y favorece que el cerebro mantenga una buena comunicación entre sus células (Iso-Markku et al., 2024; García-Hermoso et al., 2018).

3.6. Herramientas de Evaluación Clínica

La evaluación cognitiva en adultos mayores utiliza instrumentos como el Mini-Mental State Examination (MMSE), útil para valorar de forma rápida la función cognitiva, aunque con menor sensibilidad para detectar deterioros leves (Folstein et al., 1975; Custodio et al., 2012).

El Montreal Cognitive Assessment (MoCA), desarrollado en 2005, presenta una mayor capacidad para detectar el deterioro cognitivo leve (DCL) y las demencias en etapas tempranas (Nasreddine et al., 2005; Custodio et al., 2012).

En cuanto a la degeneración muscular, se recomienda el uso del cuestionario SARC-F junto con la evaluación de la fuerza de prensión manual para el tamizaje y diagnóstico inicial (Cruz-Jentoft et al., 2019; Lorenzo et al., 2022).

Finalmente, la evaluación neuropsicológica formal permite confirmar el diagnóstico de DCL, identificar su subtipo y realizar un seguimiento de la evolución clínica del paciente (Petersen, 2011; Custodio et al., 2012).

IV. DISCUSIÓN

Nuestra discusión abarcará 3 ejes: a) Mecanismos y heterogeneidad del envejecimiento cognitivo, b) degeneración muscular como representación muscular del envejecimiento y su conexión bidireccional con la cognición, c) estrategias de evaluación e intervención para modificar dicha trayectoria declinante.

Uno de los puntos más debatidos en los textos científicos se refiere en el hecho que el envejecimiento cognitivo normal se puede establecer dentro del deterioro cognitivo leve (DCL) y para el caso de demencias; para Harada et al. (2013) el envejecimiento cognitivo normal es un proceso heterogéneo donde algunas funciones decrecen (por ejemplo, velocidad de procesamiento informativo, memoria de trabajo) y otras (vocabulario, conocimiento semántico) se mantienen relativamente estables. Dicha heterogeneidad también queda bien garantizada por lo que plantea Murman (2015) cuando indica que la fuerza del factor edad en relación a la cognición no es la misma respecto de dominios cognitivos distintos ni de personas diferentes y que, dicho lo cual, dificulta la búsqueda de elementos de corte universales que sean los que permitan determinar la normalidad de la patología.

En la misma orientación, Custodio et al. (2012) y Petersen (2011) consideran al DCL como una etapa intermedia, a modo de que se pueda considerar como una etapa intermedia de transición clínica en la que el sujeto presenta un rendimiento cognitivo inferior al del valor correcto según criterios normativos de edad y de tiempo escolar, ya que no hay un deterioro funcional significativo de la autonomía. Sin embargo, como se hace eco de Morley (2014) el DCL puede ser considerado en este sentido como una patología en donde su curso evolutivo es tratable va en un sentido de una visión clínica de fatalidad hacia la última de las posibilidades para la intervención. Para reforzar esta visión, la sistemática de Casagrande et al. (2022) halló una elevada variabilidad de la prevalencia de DCL a nivel internacional y lo atribuyó fundamentalmente a la heterogeneidad de criterios diagnósticos y a la heterogeneidad en las herramientas de cribado utilizadas, como el MMSE (Folstein et al., 1975) o el MoCA (Nasreddine et al., (2005). Esta disparidad metodológica, que a la vez conforma la anterior, conforma una limitación reiterativa de la disciplina y también hay necesidad de la homogeneización de las herramientas de evaluación cognitiva para la población adulta mayor.

El deterioro de los conocimientos, la poca masa muscular, la fuerza y la funcionalidad de los músculos han llegado a definirse como degeneración muscular, estado que parece también ser un fenómeno central al envejecimiento, etc. Ha ido evolucionando con el tiempo. El consenso europeo actualizado de Cruz-Jentoft et al. (2019) da un diagnóstico que ha sido ampliamente utilizado, pues no define la degeneración muscular como pérdida de masa muscular, sino que la define como una condición asociada a una pérdida de la fuerza y de la función física, ya que la misma es un buen predictor de discapacidad, caídas o mortalidad. La definición funcional (no sólo cuantitativa) está en la línea de los trabajos de Lorenzo et al. (2022) quienes refuerzan el interés clínico por la degeneración muscular a la que consideran una condición infradiagnosticada en la práctica geriátrica diaria.

Desde la perspectiva de la epidemiología, Espinel-Bermúdez et al. (2019) utilizaron datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en México sobre la degeneración muscular, considerando la edad avanzada, el sexo, el estado nutricional y las comorbilidades, lo cual demuestra su naturaleza multifactorial y su vinculación a los determinantes sociales y conductuales del envejecimiento. Esta evidencia de corte poblacional en el caso de la degeneración muscular es muy importante, ya que traslada el fenómeno de la degeneración muscular desde el plano clínico, individual, al de la salud pública, más significativa en un contexto latinoamericano donde el envejecimiento de la población avanza velozmente.

Si bien las investigaciones mencionadas anteriormente suelen tratar la existencia del deterioro cognitivo y de la degeneración muscular como aspectos que aparecen en paralelo, desde el mismo escrito se considera que hay una relación bidireccional que se hace recomendable poner de manifiesto. En esta línea, la actividad física, el entrenamiento de fuerza como tal, se revela como un posible factor protector en ambas vertientes. Los autores García-Hermoso et al. (2018) demuestran que el entrenamiento de resistencia (fuerza) y el ejercicio combinado cuentan con efectos significativos en la masa muscular, la fuerza y el rendimiento físico en la población con degeneración muscular, siendo la actividad física una de las intervenciones no farmacológicas más evidentes. El trabajo de Romero-Arenas et al. (2013) aporta datos relativos al hecho de que el entrenamiento de circuito de resistencia genera adaptaciones neuromusculares, cardiorrespiratorias y en la composición corporal en la población adulto mayor, lo que también conduce a pensar en beneficios que son más allá de la vertiente estrictamente muscular.

A partir de la perspectiva cognitiva que se expone en el estudio de metaanálisis dirigido de Iso-Markku y cols. (2024) se puede manifestar la relación que presenta la actividad física con la disminución del riesgo de deterioro cognitivo de la gente anciana, por lo que se podría extraer la conclusión de que el ejercicio físico, el entrenamiento de fuerza, podría ser uno de los mecanismos de protección neuromuscular y neurocognitiva que comparten ambos sistemas. Este encuentro es totalmente congruente al retraso del reporte de la Comisión Lancet para la demencia (Livingston et al., 2020), la cual reposiciona la inactividad física como uno de los determinantes modificables y primordiales de la demencia dentro de la vida, junto a otros determinantes como la atención, la depresión o el aislamiento social los cuales también son

Cabe destacar, sin embargo, que la mayoría de los estudios que forman parte de esta revisión abordan el deterioro cognitivo y la degeneración muscular de forma independiente, ya que pocos estudios han abordado la coexistencia de ambas (de hecho, algunos estudios que sí han abordado explícitamente la coexistencia de deterioro cognitivo y degeneración muscular en el programa internacional han venido a ser denominados como "deterioro cognitivo-muscular" o, en su versión extrema, "cognidegeneración muscular"). Esta limitación de estar presente transversalmente en el conjunto de la bibliografía revisada y que ha significado un vacío de conocimiento importante, sobre todo en las poblaciones latinoamericanas, donde, además, la cantidad de evidencias existente ha sido (Espinell-Bermúdez et al., 2019; Paredes-Arturo et al., 2021; Figueroa-Varela et al., 2021) ha sido todavía incipiente si se le compara con el resto de las evidencias más generadas en el sistema europeo o en el sistema norteamericano.

El informe de la Organización Mundial de la Salud (2021) sobre la actividad física se produce de cara a la realidad, y acredita que tener bajos niveles de actividad física es un problema de salud pública global, y en la mayoría de los casos, para personas mayores, donde hay una intersección tanto con el riesgo de deterioro cognitivo como con el de degeneración muscular. Tal cosa nos hace comprender que las políticas públicas de promoción de ejercicio físico (en particular el ejercicio de fuerza) se convierte en una estrategia de prevención de doble efecto: de la musculatura y de la función cognitiva.

En su conjunto, las pruebas recuperadas permiten defender la idea de que el deterioro cognitivo y la degeneración muscular no deben considerarse procesos de forma independiente, sino que aparecen como resultado de un proceso más amplio de fragilidad vinculado al envejecimiento. La detección temprana válida (MMSE, MoCA, criterios EWGSOP2) y el diseño de intervenciones de actividad física, junto a cuidar estas desde la perspectiva de los factores sociopsicológicos, son la intervención con más pruebas a favor para moderar la perniciosa proyección funcional de los dos procesos descritos en el presente artículo en la vejez. Aun así, se ausentan estudios longitudinales y modelos integrativos, en especial en países latinos, que aclaren más acerca de la direccionalidad y los mecanismos en común entre deterioro cognitivo y muscular.

V. CONCLUSIONES

El deterioro cognitivo y la degeneración muscular son problemas frecuentes en adultas mayores y afectan de manera importante su calidad de vida.

El deterioro cognitivo y la degeneración muscular comparten factores como inflamación prolongada del organismo, estrés celular y cambios en el funcionamiento de las células. Juntas aumentan el riesgo de pérdida de independencia, complicaciones de salud y hospitalizaciones prolongadas.

Detectar a tiempo el deterioro cognitivo y degeneración muscular permite tomar medidas para retrasar su avance y mejorar el bienestar de la persona a través de la socialización, apoyo emocional, ejercicio de fortalecimiento muscular, alimentación adecuada, entre otros.

La actividad física regular es una de las estrategias efectivas para ayudar a mantener tanto la salud mental como la fuerza muscular en los adultos mayores.

Desarrollar modelos de atención integral para los adultos mayores en América Latina, considerando no solo los aspectos médicos, sino también los factores sociales, nutricionales y funcionales, contribuirá a que ellos tengan una vida saludable, independiente y con mejor calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brito, D. V. C., Esteves, F., Rajado, A. T., Silva, N., Araújo, I., Bragança, J., Castelo-Branco, P., & Nóbrega, C. (2023). Assessing cognitive decline in the aging brain: lessons from rodent and human studies. *npj Aging*, 9, 23. <https://doi.org/10.1038/s41514-023-00120-6>
2. Castro-Suarez, S. (2019). Envejecimiento saludable y deterioro cognitivo. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 81(4), 215. <https://doi.org/10.20453/rnp.v81i4.3435>
3. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., Zamboni, M., & Dent, E. (2019). Degeneración muscular: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48(1), 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>

4. Custodio, N., Herrera, E., Lira, D., Montesinos, R., Linares, J., & BendeZú, L. (2012). Deterioro cognitivo leve: ¿dónde termina el envejecimiento normal y empieza la demencia? *Anales de la Facultad de Medicina*, 73(4), 321-330. <https://www.redalyc.org/pdf/379/37925427009.pdf>
5. Espinel-Bermúdez, M. C., Sánchez-García, S., García-Peña, C., Trujillo-De los Santos, Z., Cano-Gutiérrez, C., Juárez-Cedillo, T., & Viveros-Carrasco, J. (2019). Factores asociados a degeneración muscular en adultos mayores mexicanos: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. *Revista de Nutrición Hospitalaria*. <https://www.redalyc.org/journal/4577/457754907008/>
6. García-Hermoso, A., Ramírez-Vélez, R., Sáez de Arana, J. M., Bernal-Ruiz, C., & Correa-Bautista, J. E. (2018). Effectiveness of resistance training and combined exercise in the management of degeneración muscular: Systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 52(24), 1515–1522. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098466>
7. Iso-Markku, P., Aaltonen, S., Kujala, U. M., Halme, H. L., Phipps, D., Knittle, K., Vuoksimaa, E., & Waller, K. (2024). Physical activity and cognitive decline among older adults: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*, 7(2), e2354285. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.54285>
8. Lorenzo, J. E., Rosa, J. E., Posadas Martínez, M. L., & Jauregui, J. R. (2022). Degeneración muscular y su relevancia en la práctica clínica. *Revista Argentina de Reumatología*, 33(3), 162-170. <https://www.redalyc.org/journal/6921/692174531009/>
9. Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., Brayne, C., Burns, A., Cohen-Mansfield, J., Cooper, C., Costafreda, S. G., Dias, A., Fox, N., Gitlin, L. N., Howard, R., Kales, H. C., Kivimäki, M., Larson, E. B., Ogunniyi, A., ... Mukadam, N. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396(10248), 413–446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6)
10. Morley, J. E. (2014). Mild cognitive impairment A treatable condition. *Journal of the American Medical Directors Association*, 15(1), 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.11.001>
11. Petersen, R. C. (2011). Clinical practice: Mild cognitive impairment. *New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227–2234. <https://doi.org/10.1056/NEJMc0910237>
12. Romero-Arenas, S., Martínez-Pascual, M., & Alcaraz, P. E. (2013). Impact of resistance circuit training on neuromuscular, cardiorespiratory and body composition adaptations in the elderly. *Aging and Disease*, 4(5), 256–263. <https://doi.org/10.14336/AD.2013.0400256>
13. Casagrande, M., Pietrabissa, G., Manzoni, G. M., Castelnovo, G., & Ballesio, A. (2022). The complex burden of determining prevalence rates of mild cognitive impairment: A systematic review. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 960648. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.960648>
14. Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189–198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
15. Harada, C. N., Natelson Love, M. C., & Triebel, K. L. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in Geriatric Medicine*, 29(4), 737–752. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.07.002>
16. Murman, D. L. (2015). The impact of age on cognition. *Seminars in Hearing*, 36(3), 111–121. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1555115>
17. Paredes-Arturo, Y. V., Yarcé-Pinzón, E., & Aguirre-Acevedo, D. C. (2021). Deterioro cognitivo y factores asociados en adultos mayores rurales. *Interdisciplinaria*, 38(2), 59–72. <https://doi.org/10.16888/interd.2021.38.2.4>
18. Figueroa-Varela, M. R., Aguirre-Ojeda, D. P., & Hernández-Pacheco, R. R. (2021). Asociación del deterioro cognitivo, depresión, redes sociales de apoyo, miedo y ansiedad a la muerte en adultos mayores. *Psicumex*, 11, e397. <https://doi.org/10.36793/psicumex.v11i2.397>
19. Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J. L., & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695–699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
20. World Health Organization. (2021). Global status report on physical activity 2022. WHO Press.

INTERVENCIONES PARA UNA LONGEVIDAD SALUDABLE: INTEGRACIÓN DE MECANISMOS BIOLÓGICOS Y MODELOS DE ENVEJECIMIENTO

Córdova Trillo, Shirlee Del Pilar
<https://orcid.org/0009-0008-3311-0050>
scordovat@unidx.edu.pe

Jara Quijano, Yanira Anthuane
<https://orcid.org/0009-0007-0492-7937>
yjaraq@unidx.edu.pe

Martínez Carrascal, María Lidia
<https://orcid.org/0009-0006-3132-3824>
mmartinezc@unidx.edu.pe

Mendoza Mansilla, Denise Tania
<https://orcid.org/0009-0002-5839-7998>
dmendozam@unidx.edu.pe

Palomino Chuquispuma, Kelly Roxana
<https://orcid.org/0009-0001-7010-1099>
kpalominoc@unidx.edu.pe

Yallico Ñanez, Naun Ermis
<https://orcid.org/0009-0005-1159-8700>
nyallicon@unidx.edu.pe

RESUMEN

El envejecimiento demográfico y el aumento de la multimorbilidad crónica representan desafíos críticos para los sistemas de salud. La gerociencia ha demostrado que el envejecimiento biológico, caracterizado por inestabilidad genómica, disfunción mitocondrial e inflamación crónica, es el principal factor de riesgo para estas patologías. El objetivo de esta investigación bibliográfica es analizar e integrar la evidencia científica sobre los mecanismos biológicos del envejecimiento, los determinantes socioambientales y los modelos estadísticos poblacionales. A través de una revisión exhaustiva de literatura reciente, los hallazgos revelan que el desgaste celular posee plasticidad y puede ser modulado mediante intervenciones farmacológicas y conductuales. Sin embargo, el entorno y los determinantes sociales dictan fuertemente la velocidad del declive biológico. Paradójicamente, la extensión de la supervivencia no siempre se traduce en una compresión de la morbilidad; poblaciones longevas frecuentemente desarrollan densas redes de afecciones crónicas interconectadas, un fenómeno exacerbado por desigualdades estructurales y de género. Se concluye que la viabilidad de las intervenciones moleculares es insuficiente si se aísla del contexto socioambiental. Los sistemas sanitarios deben transitar hacia una atención geriátrica integral capaz de gestionar la multimorbilidad, superando el enfoque clínico de enfermedades aisladas.

Palabras Clave: Envejecimiento biológico, multimorbilidad, exposoma, gerociencia, disparidades en salud.

ABSTRACT

Global demographic aging and the rise of chronic multimorbidity represent critical challenges for health systems. Geroscience has shown that biological aging, characterized by genomic instability, mitochondrial dysfunction, and chronic inflammation, is the primary risk factor for these pathologies. The objective of this bibliographic research is to analyze and integrate scientific evidence on the biological mechanisms of aging, socioenvironmental determinants, and population statistical models. Through a comprehensive review of recent literature, the findings reveal that cellular wear possesses plasticity and can be modulated through pharmacological interventions and behavioral changes. However, the environment and social determinants strongly dictate the speed of biological decline. Paradoxically, the extension of survival does not always translate into a compression of morbidity; long-lived populations frequently develop dense networks of interconnected chronic conditions, a phenomenon exacerbated by structural and gender inequalities. It is

concluded that the viability of molecular interventions is insufficient if isolated from the socio-environmental context. Health systems must transition towards comprehensive geriatric care capable of managing multimorbidity, overcoming the clinical focus on isolated pathologies.

Keywords: Biological aging, multimorbidity, exposome, geroscience, health disparities.

I. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento demográfico global constituye una de las transformaciones biológicas y sociales más significativas de la época contemporánea. Ante el incremento sustancial de la población en edades avanzadas, los sistemas de salud enfrentan el desafío crítico del aumento exponencial de la multimorbilidad crónica. Tradicionalmente, la medicina se ha enfocado en el tratamiento reactivo de patologías individuales; sin embargo, este paradigma resulta insuficiente para asegurar una calidad de vida sostenida a largo plazo. En la actualidad, el envejecimiento biológico es reconocido como el factor de riesgo primario para estas afecciones, lo que ha impulsado una transición conceptual desde la simple prolongación de la supervivencia hacia la maximización de los años vividos libres de enfermedad y discapacidad (Campisi et al., 2019).

En este contexto, la consolidación de la gerociencia ha proporcionado un marco mecanicista riguroso para abordar este desafío. Se han identificado vías metabólicas y genéticas evolutivamente conservadas que demuestran que el ritmo del desgaste celular es un proceso altamente maleable. La integridad funcional del organismo está dictada por marcadores primordiales, tales como la inestabilidad genómica, la pérdida de proteostasis, la disfunción mitocondrial y la inflamación crónica sistémica (López-Otín et al., 2023). La modulación farmacológica de estos procesos moleculares mediante intervenciones geroprotectoras tiene el potencial teórico de retrasar simultáneamente la aparición de diversas patologías asociadas a la edad (Campisi et al., 2019; López-Otín et al., 2023).

El proceso de envejecimiento se ve directamente afectado por el entorno y las costumbres a lo largo de la vida. Factores ambientales específicos, como la exposición a alérgenos fúngicos en el hogar, debilitan aún más el sistema inmunológico, exacerbando la inflamación y precipitando afecciones como la artritis en poblaciones vulnerables (Yu et al., 2026). Asimismo, los estilos de vida modifican de manera sustancial la salud a edades avanzadas. Aunque las conductas saludables reducen la mortalidad prematura, los modelos epidemiológicos indican que vivir más años también conlleva la aparición tardía de múltiples enfermedades crónicas interconectadas, evidenciando un balance complejo entre sobrevivir y convivir con la cronicidad (Chen et al., 2026).

En este escenario multidimensional, la translación clínica de las terapias gerocientíficas presenta discrepancias significativas con la realidad demográfica. El análisis estadístico de la esperanza de vida revela profundas inequidades poblacionales que las medias aritméticas suelen ocultar, haciendo imperativo investigar la distribución completa de la longevidad saludable y la varianza en la mortalidad (Cosulich et al., 2026). Un ejemplo paradigmático de estas asimetrías es la paradoja de salud-supervivencia de género, en la cual las mujeres exhiben una mayor longevidad general, pero soportan una carga más prolongada de morbilidad y discapacidad en las últimas décadas de vida (Cosulich et al., 2026). Esta heterogeneidad demuestra que el organismo biológico interactúa de manera diferencial en función del sexo, el entorno y los determinantes sociales.

Por consiguiente, el problema central de la investigación gerocientífica actual radica en la desconexión existente entre la precisión molecular de las intervenciones propuestas en modelos de laboratorio y la realidad heterogénea y estratificada de la población humana. Mientras que los modelos animales permiten un control riguroso de variables, la eficacia clínica de las intervenciones en humanos se ve alterada por las desigualdades estructurales y las exposiciones ambientales. El vacío de conocimiento predominante es la ausencia de un marco integrador que fusione la etiología molecular del envejecimiento, el entorno y la cuantificación demográfica de la desigualdad en salud.

OBJETIVO

El objetivo de esta investigación bibliográfica es analizar e integrar la evidencia científica sobre los mecanismos biológicos del envejecimiento, los determinantes socioambientales y los modelos estadísticos poblacionales.

II. METODOLOGÍA

El presente estudio es una revisión bibliográfica. La recolección de datos se llevó a cabo mediante una búsqueda bibliográfica exhaustiva en las bases de datos académicas PubMed, Scopus y Web of Science. La estrategia de búsqueda se estructuró utilizando combinaciones de palabras clave y descriptores en Ciencias de la Salud (MeSH), empleando operadores booleanos. Para garantizar la calidad y pertinencia de la información, se establecieron criterios de selección estrictos. Se incluyeron: artículos originales, revisiones sistemáticas y análisis poblacionales; publicaciones en revistas indexadas con revisión por pares; documentos publicados en el periodo comprendido entre 2019 y 2026 para asegurar la actualidad científica; y estudios escritos en idioma inglés o español. Se excluyeron: reportes de caso único; cartas al editor o artículos de opinión sin evidencia empírica; y estudios *in vitro* o en modelos animales cuyos resultados no ofrecieran extrapolaciones o implicaciones discutidas para la longevidad humana o la salud pública. 6. Resultados

2.1. Mecanismos biológicos y celulares del envejecimiento

La degradación funcional subyacente al envejecimiento no opera mediante eventos aislados, sino a través de cascadas de daño interconectadas. Si bien la literatura ha consensuado la existencia de marcadores moleculares primordiales que dictan el deterioro tisular (López-Otín et al., 2023), la atención clínica reciente se ha desplazado hacia cómo estos fallos se propagan sistémicamente. Por ejemplo, la disfunción mitocondrial actúa frecuentemente como un nodo amplificador: al fallar la bioenergética celular, no solo se compromete la célula huésped, sino que se desencadenan respuestas de estrés aberrantes que afectan tejidos circundantes (Li, 2024).

Esta cascada de daño sostenido converge invariablemente en la inflamación crónica de bajo grado, un fenómeno patológico que perturba la señalización de vías anabólicas clave, como la del factor de crecimiento similar a la insulina (Campisi et al., 2019). Esta respuesta inflamatoria desregulada altera el microambiente celular e impulsa la aparición simultánea de múltiples comorbilidades en etapas avanzadas de la vida (Baechle, 2023). Asimismo, alteraciones estructurales a nivel microvascular, derivadas de procesos de peroxidación lipídica, comprometen drásticamente la perfusión tisular, limitando la viabilidad de los órganos a largo plazo (Phua, 2024; Ademowo, 2024).

2.2. Intervenciones gerocientíficas y terapias de longevidad

La constatación de que el envejecimiento biológico posee plasticidad ha impulsado el desarrollo de terapias orientadas a retrasar el fenotipo senescente. Lejos de buscar la simple extensión cronológica de la vida, las estrategias geroprotectoras persiguen comprimir la morbilidad al inhibir selectivamente los motores celulares del desgaste tisular (Campisi et al., 2019). Clínicamente, el enfoque dual presenta la mayor eficacia profiláctica (López-Otín et al., 2023).

Desde la perspectiva conductual, el ejercicio físico sostenido ejerce un potente efecto pleiotrópico: atenúa la inestabilidad genómica, optimiza la homeostasis proteica y mitiga la carga inflamatoria sistémica mucho antes de que se presenten daños irreversibles (Qiu, 2026). Por el contrario, el comportamiento sedentario crónico opera como un catalizador directo de la senescencia prematura a nivel celular, acelerando las alteraciones epigenéticas que subyacen al deterioro (Raffin, 2023).

Simultáneamente, la farmacología moderna ofrece vías prometedoras para intervenir en estas rutas metabólicas. La modulación terapéutica, notablemente mediante análogos como la semaglutida, ha demostrado capacidad para atenuar simultáneamente el estrés oxidativo y contrarrestar el agotamiento progresivo del reservorio de células madre adultas, sugiriendo un horizonte terapéutico para condiciones degenerativas (Ortiz, 2024). Además, el control y suplementación dietética focalizada, orientada a micronutrientes críticos que preservan la integridad genómica y telomérica, refuerza las defensas endógenas frente al estrés acumulativo (Dominguez, 2024).

2.3. Entorno, estilo de vida y redes de multimorbilidad

La biología del envejecimiento no ocurre en un vacío clínico, sino que está inexorablemente anclada al contexto ecológico y social del individuo. El concepto del exposoma químico ilustra cómo la exposición acumulativa a toxinas ambientales penetra las barreras biológicas, alterando las vías metabólicas endógenas y precipitando la senescencia antes del declive cronológico natural (Misra, 2020). Una manifestación concreta de este fenómeno se observa en los microambientes físicos; análisis epidemiológicos recientes han revelado que la exposición intradomiciliar a patógenos comunes, como el moho, amplifica la respuesta inmunológica sistémica, lo que incrementa notablemente la prevalencia de condiciones osteoarticulares severas (Yu et al., 2026).

A las agresiones físicas se suman las vías de desgaste psicosocial. El estrés crónico y las cargas alostáticas sostenidas no operan meramente en el plano psicológico, sino que se traducen en alteraciones moleculares directas, acelerando el acortamiento de los telómeros y perpetuando estados proinflamatorios que socavan la resiliencia celular (Lyons, 2023; Gellert, 2024).

Frente a esta vulnerabilidad ambiental, el impacto modificador de los hábitos conductuales se torna complejo. Aunque los estilos de vida protectores reducen indiscutiblemente la letalidad precoz (Chen et al., 2026), los análisis topológicos de pacientes longevos desvelan una paradoja: la supervivencia prolongada permite la consolidación progresiva de redes de multimorbilidad. En lugar de enfrentar fallos orgánicos fulminantes, estos individuos desarrollan entramados clínicos densos y crónicos, forzando a reevaluar si las intervenciones actuales prolongan la vitalidad o simplemente alargan la etapa de cronicidad funcional (Chen et al., 2026; Jazwinski, 2025).

2.4. Distribución demográfica y asimetrías de género en salud

La asimetría en la degradación fisiológica no es únicamente una cuestión clínica, sino el reflejo de estratificaciones demográficas profundas. Los marcadores sociales del envejecimiento dictan la velocidad del declive biológico con tanta o mayor fuerza que la predisposición genética subyacente (Crimmins, 2020). En consecuencia, para que la gerociencia avance en salud pública, es imprescindible superar las métricas de edad cronológica y adoptar marcadores de edad biológica que capturen con precisión estas cicatrices del entorno acumuladas en el organismo (Guerville, 2020).

La manifestación más evidente de estas desigualdades estructurales reside en las trayectorias divergentes entre sexos. El modelado estadístico de la longevidad revela sistemáticamente una paradoja de salud-supervivencia: aunque los varones exhiben una mortalidad más temprana y dispersa, las poblaciones femeninas, beneficiadas por una mayor longevidad global, deben soportar cargas significativamente superiores y prolongadas de morbilidad osteoarticular y discapacidad incapacitante en sus últimas décadas (Cosulich et al., 2026).

Esta paradoja cuestiona los cimientos teóricos del optimismo biomédico. La capacidad técnica de aplazar la letalidad de las enfermedades agudas (López-Otín et al., 2023; Campisi et al., 2019) no se ha traducido automáticamente en una compresión equivalente de la morbilidad (Chen et al., 2026; Cosulich et al., 2026). De hecho, los datos poblacionales confirman una limitación intrínseca del paradigma actual: la prevención exitosa de la muerte prematura simplemente traslada la carga hacia la vejez profunda, obligando a los sistemas sanitarios a gestionar estratos demográficos heterogéneos que conviven durante años con redes intrincadas de deterioro crónico, y para los cuales las intervenciones preventivas tradicionales resultan insuficientes.

III. DISCUSIÓN

La articulación de la evidencia molecular, ambiental y demográfica expone una fractura fundamental en el paradigma contemporáneo del envejecimiento: la viabilidad técnica de alterar el reloj biológico celular choca frontalmente con las barreras estructurales de la salud pública. La gerociencia ha validado que marcadores primordiales, como la disfunción mitocondrial o la inestabilidad genómica, pueden atenuarse mediante intervenciones pleiotrópicas como el ejercicio o terapias farmacológicas emergentes (López-Otín et al., 2023; Qiu, 2026; Ortiz, 2024). Pese a este optimismo preclínico, los modelos poblacionales advierten que el control aislado del fenotipo celular resulta insuficiente si el individuo retorna a un exposoma tóxico o a entornos de alta carga alostática (Misra, 2020; Lyons, 2023).

Esta disonancia se manifiesta claramente al examinar la calidad de la supervivencia prolongada. La promesa central de la gerociencia radicaba en la compresión de la morbilidad; es decir, vivir más años con menor tiempo de enfermedad (Campisi et al., 2019). Contrario a esta expectativa, los datos longitudinales revelan la emergencia de densas redes de multimorbilidad en individuos longevos. Quienes mantienen estilos de vida protectores logran evadir la mortalidad prematura, pero terminan desarrollando entramados crónicos sumamente complejos en la vejez profunda (Chen et al., 2026; Jazwinski, 2025). La medicina no está comprimiendo la enfermedad, sino transformando afecciones letales en condiciones crónicas manejables pero persistentes.

El impacto de las disparidades estructurales amplifica esta cronicidad. Los "marcadores sociales del envejecimiento" y la paradoja de salud-supervivencia de género evidencian que las poblaciones femeninas y los estratos socioeconómicos vulnerables soportan el mayor peso de esta morbilidad prolongada (Crimmins, 2020; Cosulich et al., 2026). Agresiones del entorno inmediato, como la exposición

intradomiciliaria a patógenos biológicos, actúan como aceleradores independientes de inflamación crónica, neutralizando potencialmente los beneficios de cualquier terapia geroprotectora de precisión (Yu et al., 2026; Baechle, 2023).

La convergencia de estos hallazgos exige un replanteamiento profundo de las políticas sanitarias. Administrar terapias anti-envejecimiento bajo un enfoque puramente molecular, ignorando la estratificación demográfica y el desgaste psicosocial (Gellert, 2024), constituye una estrategia trunca. Los sistemas de salud deben transitar desde modelos diseñados para patologías agudas aisladas hacia arquitecturas de atención geriátrica integral preparadas para gestionar la multimorbilidad en red.

La fortaleza central de esta revisión radica en la ruptura de los silos disciplinarios, forzando un diálogo crítico entre la biología molecular, la epidemiología ambiental y la demografía estadística. Ciertamente, la heterogeneidad de los diseños metodológicos analizados restringe la formulación de inferencias causales absolutas. Las investigaciones futuras deberán orientarse hacia ensayos longitudinales que estratifiquen las terapias geroprotectoras no solo por perfiles genéticos, sino por edad biológica, marcadores sociales y umbrales de riesgo del exposoma (Guerville, 2020).

IV. CONCLUSIONES

- El deterioro fisiológico asociado a la edad no es un fenómeno inmutable, sino el resultado de cascadas celulares interconectadas, como la disfunción mitocondrial y la inflamación crónica sistémica, que pueden ser atenuadas mediante intervenciones geroprotectoras pleiotrópicas.
- El envejecimiento biológico está profundamente condicionado por el exposoma y las cargas alostáticas. Factores ambientales adversos y el estrés psicosocial actúan como catalizadores externos que aceleran el desgaste celular temprano, neutralizando potencialmente los beneficios de las terapias de longevidad de precisión.
- El aumento en la esperanza de vida ha generado una paradoja de saludsupervivencia poblacional; vivir más años frecuentemente consolida redes complejas de multimorbilidad en etapas avanzadas, evidenciando que posponer la mortalidad no equivale automáticamente a comprimir o evitar la etapa de enfermedad.
- Es imperativo que las políticas de salud pública trasciendan el paradigma actual orientado a tratar patologías agudas aisladas. Los sistemas sanitarios deben reestructurarse hacia modelos geriátricos integrales enfocados en gestionar la cronicidad en red y mitigar las inequidades demográficas que exacerbaban la degeneración biológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ademowo, O. S. (2024). Advances in clinical application of lipidomics in healthy ageing and healthy longevity medicine. *Ageing Research Reviews*, 100, 102432. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2024.102432>
2. Baechle, J. J. (2023). Chronic inflammation and the hallmarks of aging. *Molecular Metabolism*, 74, 101755. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2023.101755>
3. Campisi, J., Kapahi, P., Lithgow, G. J., Melov, S., Newman, J. C., & Verdin, E. (2019). From discoveries in ageing research to therapeutics for healthy ageing. *Nature*, 571(7764), 183–192. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1365-2>
4. Chen, Y., Zhou, H., Wang, S., Dong, L., Tang, Y., Tan, J., & Qin, W. (2026). Healthy lifestyle, multimorbidity network, and all-cause mortality among older Chinese: a longitudinal analysis in Chinese longitudinal healthy longevity survey. *BMC Public Health*, 26(1), Artículo 556. <https://doi.org/10.1186/s12889-026-26294-8>
5. Cosulich, R., di Lego, V., & Zarulli, V. (2026). Deriving and comparing healthy longevity distributions by gender and health prevalence measures: a statistical moments and maximum entropy approach. *Population Health Metrics*, 24(1), Artículo 18. <https://doi.org/10.1186/s12963-026-00470-9>
6. Crimmins, E. M. (2020). Social hallmarks of aging: Suggestions for geroscience research. *Ageing Research Reviews*, 63, 101136. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101136>

7. Dominguez, L. J. (2024). Magnesium and the Hallmarks of Aging. *Nutrients*, 16(4), 496. <https://doi.org/10.3390/nu16040496>
8. Gellert, P. (2024). Psychosocial and biological pathways to aging: The role(s) of the behavioral and social sciences in geroscience. *Zeitschrift Fur Gerontologie Und Geriatrie*, 57(5), 324-328. <https://doi.org/10.1007/s00391-024-02324-1>
9. Guerville, F. (2020). Revisiting the Hallmarks of Aging to Identify Markers of Biological Age. *Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, 7(1), 56-64. <https://doi.org/10.14283/jpad.2019.50>
10. Jazwinski, S. M. (2025). Beyond hallmarks of aging – biological age and emergence of aging networks. *Aging Pathobiology and Therapeutics*, 7(1), 166. <https://doi.org/10.31491/APT.2025.03.166>
11. Li, Y. (2024). Interactions between mitochondrial dysfunction and other hallmarks of aging: Paving a path toward interventions that promote healthy old age. *Aging Cell*, 23(1), e13942. <https://doi.org/10.1111/acel.13942>
12. López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2023). Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*, 186(2), 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>
13. Lyons, C. E. (2023). The impact of life stress on hallmarks of aging and accelerated senescence: Connections in sickness and in health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 153, 105359. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105359>
14. Misra, B. B. (2020). The Chemical Exposome of Human Aging. *Frontiers in Genetics*, 11, 574936. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.574936>
15. Ortiz, G. U. (2024). Semaglutide as a possible therapy for healthy aging: Targeting the hallmarks of aging. *Ageing Research Reviews*, 94, 102582. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2024.102582>
16. Phua, T. J. (2024). Hallmarks of aging: middle-aging hypovascularity, tissue perfusion and nitric oxide perspective on healthspan. *Frontiers in Aging*, 5, 1526230. <https://doi.org/10.3389/fragi.2024.1526230>
17. Qiu, Y. (2026). Exercise attenuates the hallmarks of aging: Novel perspectives. *Journal of Sport and Health Science*, 15(1), 101108. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2025.101108>
18. Raffin, J. (2023). Sedentary behavior and the biological hallmarks of aging. *Ageing Research Reviews*, 83, 101807. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101807>
19. Yu, G., Jiang, K., Chen, W., Tan, T., & Cong, L. (2026). Household mold exposure and arthritis in older Chinese adults: evidence from the Chinese Longitudinal Healthy Longevity Survey (CLHLS). *BMC Geriatrics*, 26(1), Artículo 293. <https://doi.org/10.1186/s12877-026-07096-4>

NUTRICIÓN, VÍAS METABÓLICAS Y LONGEVIDAD

Chávez Caña, Nadia Betzabe
<https://orcid.org/0009-0002-8334-066X>
nchavezc@unidx.edu.pe

Dávila Huapaya, Rosario Beatriz
<https://orcid.org/0009-0001-7148-0502>
rdavilah@unidx.edu.pe

Gonzales Surichaqui, Kemil
<https://orcid.org/0009-0003-1330-0029>
kgonzaleess@unidx.edu.pe

Mejía Flores, María Teresa
<https://orcid.org/0009-0006-8435-0463>
mmejiaf@unidx.edu.pe

Sosa Pillaca, Mildre
<https://orcid.org/0009-0008-5305-0286>
msosap@unidx.edu.pe

Taype Segovia, Rosario
<https://orcid.org/0009-0001-6876-4408>
rtaypes@unidx.edu.pe

RESUMEN

La longevidad es un descenso progresivo de las capacidades físicas y comprender la nutrición y las vías metabólicas conllevará a conseguir una vida saludable en la longevidad por ello el siguiente estudio tiene como objetivo investigar sobre aquellos factores que son parte de la buena salud en la longevidad, realizando una metodología de búsqueda sistemática de artículos originales no más de cinco años de antigüedad, logrando como resultado que el consumo excesivo de concentraciones de sal, el uso elevado de alimentos procesados, el estilo de vida, y la poca diversificación de alimentos, son causantes del deterioro de la salud, también se evidencia que existen cinco principales vías metabólicas “Respuesta y reparación del daño al ADN; Regulación el ciclo celular independiente del ADN, Función inmunitaria; Metabolismo del colesterol y Mantenimiento de los telómeros”, en conclusión, si hay factores determinantes en el deterioro de la longevidad.

Palabras clave: Nutrición, Longevidad, Vías Metabólicas, Alimentos

ABSTRACT

Longevity is characterized by a progressive decline in physical abilities, and understanding nutrition and metabolic pathways will lead to a healthy life into old age. Therefore, the following study aims to investigate the factors that contribute to good health in old age, using a systematic review methodology of original articles published within the last five years. The results indicate that excessive salt intake, high consumption of processed foods, lifestyle, and a lack of dietary diversity are causes of health deterioration. The study also highlights five main metabolic pathways: “DNA damage response and repair; DNA-independent cell cycle regulation; Immune function; Cholesterol metabolism; and Telomere maintenance.” In conclusion, there are indeed key factors that determine the decline in longevity.

Keywords: Nutrition, Longevity, Metabolic Pathways, Food

I. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un descenso progresivo de las capacidades corporales físicamente y mental que más allá de que la vejez es el resultado de los cambios biológicos y estas van acompañadas principalmente de enfermedades y factores emocionales como limitaciones en las actividades. el lugar donde vivimos, fallecimiento de seres queridos (OMS, 2025); en tanto, un aspecto importante para mejorar la esperanza

de vida en el proceso del envejecimiento la nutrición y alimentación saludable son vitales en este proceso de vida. (D'adamo et al. 2020)

Todos los países formulan retos muy importante para garantizar una vida saludable en el envejecimiento, según la Organización Mundial de la Salud en el 2050 en países con ingresos económicos bajos y medianos contarán con una población de un 80% de personas mayores, y que el ritmo de envejecer es mucho más rápido que antes, y entre los años 2015 y 2050 la cantidad de personas mayores se duplicará de 12% a un 22% (OMS, 2025) por otro lado la inapropiada nutrición en el mundo, representa un 35% a 50% y que en los Estados Unidos se calcula que casi el 50 % de adultos mayores presentan desnutrición (Pizarro et al. 2023) en el Perú en un estudio realizado en adultos mayores aproximadamente de 77 años de edad señalan como resultado que el 38.5% se encontraban en riesgo de desnutrición y 16.4% estaban desnutridos. (Oscanoa et al. 2025)

El consumo excesivo o deficiente de los alimentos en la longevidad, tiene influencia directa en la salud, las condiciones dietéticas, como la disminución de la ingesta de calorías o restricción de algunos ingredientes dietéticos específicos pueden renovar beneficiosamente la salud y aminorar las prevalencias de comorbilidades en relación al envejecimiento, y una de las condiciones nutricionales en la longevidad se da a través del mecanismos en las Vías metabólicas las cuales los diferentes estudios aproximan sus resultados a: "Respuesta y reparación del daño al ADN; Regulación el ciclo celular independiente del ADN, Función inmunitaria; Metabolismo del colesterol y Mantenimiento de los telómeros". (D'adamo et al. 2020)

La longevidad es una etapa en el cual muchas personas se encuentran olvidadas o sienten que no son tomadas en cuenta, a pesar de que se trabaja en beneficio de su estado emocional y atención multidisciplinaria de las enfermedades por la que son afectadas los pacientes geriátricos, es por ello que el presente trabajo tiene como objetivo analizar la nutrición y las vías metabólicas en la longevidad.

OBJETIVO

A partir de una investigación bibliográfica analizaremos la importancia nutrición y las vías metabólicas en la longevidad.

II. MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

G. Gómez 2024. Costa Rica. "Diversidad alimentaria antropométrica y perfil bioquímico", el cual tuvo como objetivo determinar la situación antropométrica, perfil bioquímico y dieta de los adultos de zonas rurales comparadas de zonas urbanas. Usando como metodología evaluación antropométricas, bioquímicas y dietéticas de 120 adultos, incluyendo hijos y nietos y los datos fueron analizados bajo estadísticas descriptiva inferencial. Logrando como resultado que los habitantes de Nicoya adultos mayores presentaron menor exceso de peso, adiposidad, y lípidos en comparación de sus hijos y nietos, observaron también que el consumo de lácteos y frutas es mayor en los adultos mayores, además de la diversidad dietaria y también presentaron un índice de diversidad dietaria mayor que las personas residentes en poblaciones urbanas. En conclusión, los adultos mayores de Nicoya tienen un mejor perfil lipídico y glucémico comparado con sus descendientes, y la calidad de su índice de diversidad dietaria es mejor que los adultos de zonas urbanas de Costa Rica. (Gomez et al. 2024)

S. Parra 2024. Chile. "Impulso a la longevidad: el potencial de una alimentación saludable para aumentar la esperanza de vida" en su investigación hace mención que el consumo excesivo de sodio, productos procesados y con alto contenido de azúcar en Chile, se estima que en 2017 es la responsable del 17% de muertes de forma prematura, en donde se detalla un alarmante 98.4% de la población que consume más de 5 g. de sal por día, el cual supera en un 70% de consumo normal recomendado y que el 65% del sodio consumido proviene de alimentos procesados, además el consumo de alimentos como frutas, verduras, legumbres y pescados son en muy pocas cantidades. El promedio mensual de consumo de la dieta de los habitantes de Chile es: 7.1 litros de bebidas, 4,2 kilos de verduras, 3 kilos de frutas, 1,5 kilos de pan y 212 gramos de legumbres. (Parra, et al. 2024)

Según un estudio realizado sobre la "Genética de la longevidad humana: De las variantes genéticas a los genes y las vías metabólicas", en el cual postulan que algunas personas con una vida más larga y que

presentan una vida más saludable se podría aludir que esto podría ser parte de su estructura genética, es por ello el interés que por desarrollar la importancia del componente genético comparativos al que estaría relacionadas las personas en la longevidad, y al hacer estudios con modelos genómicos comparativos con organismos, nos brindan como resultado que el proceso de las vías metabólicas relacionadas en la longevidad serian cinco vías metabólicas principales: Función inmunitaria, mantenimiento de los telómeros, metabolismo del colesterol, señalización de insulina/factor de crecimiento similar a la insulina, respuesta y reparación del daño del ADN. Y concluyen que debido a que los métodos de estudios en humanos son limitados se sugiere realizar estudios funcionales de variantes genéticas raras en genes relacionadas a estas vías. (Smulders et al. 2023)

VIAS METABOLICAS

Respuesta y reparación del daño al ADN

La longevidad está relacionada al proceso de transcripción y replicación de los genes y es lo que le confiere una relativa ventaja de unos sobre otros, el envejecimiento es el proceso que trae con ello la perdida de restaurar la homeostasis a causa del estrés, la cual trae como consecuencia el aumento de la mortalidad y morbilidad. Muchos son los factores que causan el envejecimiento, como la acumulación. El proceso del tiempo, el deterioro irreversible macromolecular, incluso el daño del ADN, El daño al ADN es una amenaza constante, debido a la inestabilidad química del ácido nucleico, debido a las condiciones fisiológicas y por ser vulnerables a factores externos y ambientales, y como respuesta todos los organismos presentan un mecanismo de defensa para detectar y reparar el daño del ADN. El estrés genotóxico desencadena una secuencia de señalización que induce a la apoptosis y senescencia celular, evitando la replicación de un gen dañado. También se proporciona que el estrés genotóxico está relacionado a otras secuencias celulares vinculadas al envejecimiento, como la deficiencia mitocondrial y metabólica, la alteración de la proteostasis e inflamación, estas evidencias del daño del código genético y otros principales procesos refuerzan la idea que el daño del ADN podría ser la causa del envejecimiento. (Yousefzadeh et al. 2021)

Regulación el ciclo celular independiente del ADN

Diferentes sustancias exógenas provocan el daño al ADN, incluyen la luz UV, la radiación ionizante y mutágenos Químicos, como hidrocarburos aromáticos multicíclicos, que son parte del humo del tabaco, modificando alteraciones físicas y químicas en el ADN, provocado con frecuencia estructuras específicas y estas son reconocidas por distintas enzimas de restauración, casualmente algunos químicos inductores de cáncer aparentemente no causarían mutaciones en el ADN, si no que producen restricciones selectiva y aumento de clones existentes, puede ser que una sustancia química o un metabolito podría favorecer la expansión clonal entre celular hematopoyéticas madre durante el envejecimiento, además otros hallazgos recientes e insistentes es que sobreexposición de unas proteínas también puedan causar daño y mutación al ADN. (Rachel et al. 2021)

Función inmunitaria

La relación que hay entre la senescencia y la inmunidad ha tomado un interés sobresaliente para ser motivo de investigación, lo que pone en manifiesto luchar contra la inmunosenescencia y ampliar los beneficios a la función y la resiliencia inmunitaria de los adultos mayores. La inmunidad innata y adaptativa no es afectada únicamente por el envejecimiento, sino que además hay mecanismos adicionales; "Los niveles o trabajo excesivo de péptidos antimicrobianos", "Proteína C reactiva", "sistema del complemento", "TLR/NF- κ B, cGAS/STING/IFN 1,3 y vías AGEs/RAGE", "Células mieloides e inflamatorias NLRP3", "la disminución de la cantidad de linfocito T puras en la inmunidad adaptativa", las personas centenarias presentan un menor promedio de inflamación y una inmunosenescencia menos progresiva. Y los factores que conllevan a la transcripción proinflamatoria NF – κ B, comer en exceso, obesidad, disbiosis, estrés Psicológico y crónico, déficit de vitamina D, Alteración del ritmo cardíaco, aldosterona, Angiotensina II péptidos N-formil mitocondrial y ADN mitocondrial oxidado. (Moskale et al. 2020)

Metabolismo del colesterol

Se entiende según guías Clínicas y teorías de Salud, que el exceso de colesterol en los pacientes es causante de la hipertensión de los adultos mayores, pero según un estudio realizado en Cerdeña Italia, mediante control lipídico de extracción de muestra de sangre por venopunción a 168 adultos mayores, 81 hombres y 87 mujeres, donde la mediana del colesterol total fue de 199,5 mg/dL con un rango de 89 a 314 mg/dL en hombres y un rango de 89 a 324 mg/dL en mujeres. dando como resultado que la supervivencia de vida en los adultos mayores fue significativamente mayor en las personas con colesterol LDL (LDL-C) superior a los 130 mg/dL que aquellos que tenían resultados inferiores de colesterol LDL. En conclusión, los análisis de perfiles de colesterol en personas longevas con niveles de colesterol LDL elevados suelen vivir más tiempo sin embargo sugieren realizar más estudios para lograr con parámetros exactos, y

sugieren evaluar la administración de medicamentos que reducen el hipercolesterolemia, acorde a la edad del paciente. (Errigo et al. 2025)

Mantenimiento de los telómeros

En el año 2013 se describió que el acortamiento de los telómeros fue una señal importante en la longevidad, y en los años se están realizando más investigaciones, pero ya desde décadas de 1930 surgió la idea de los telómeros estudiado por Creighton y McClintock investigaron Zea Mays e hipotetizaron la presencia de una estructura diferente en los extremos de los cromosomas, principales en prevenir la acción de los extremos cromosómicos, y posterior durante años investigaciones han revelado constantemente nuevos conocimientos en el proceso del envejecimiento y en distintas enfermedades. Se a demostrado que la integridad del alargamiento de los telómeros ya se de manera genética o remodelando la actividad de la telomerasa retarda el envejecimiento celular y aumenta la vida saludable. El alargamiento experimental mediante mecanismo genética o tratamientos farmacológicos ya han demostrado un potencial para retrasar la senectud celular y tisular. Se desarrolla también terapias a los telómeros, tenemos la activación de la telomerasa que es el TA – 65 que es un compuesto proveniente de un recurso natural de China Astragalus membranaceus; también tenemos un activados de la telomerasa que es el Cicloastragenol (CAG) un compuesto derivado del recurso natural Astragalus Membranaceus; la Terapia Genica de la telomerasa el cual se realizó un estudio in vitro utilizando un virus adenoasociado a mostrar TERT el cual logro mejoras significativas, Inhibidores de la Tankirasa que mediante el uso de inhibidores de la tankirina XAV939 demostraron que las axinas se mantenían estables, y la regulación de la Vía de señalización de Wnt que va conectada biológicamente con los telómeros; así también tenemos el uso de antioxidantes; Vitamina “C”; Vitamina “E”; Polifenoles; Omega “3”; una versión de medicamentos son las Estatinas que ayudan a reducir los niveles de colesterol inhibiendo la enzima “HMG – CoA reductasa” y la spermidina utilizada en la autofagia celular y vías inflamatorias. (Schellnegger et al. 2024).

III. METODOLOGIA

Se realizo un estudio bibliográfico de fuentes confiables como: Pubmed, Sciencie, Scielo, usando las palabras claves Nutrición, Vías metabólicas y Longevidad, durante la búsqueda se incluyó aquellos artículos que contenía información relacionada las palabras claves entre nutrición y longevidad y también Vías metabólicas con longevidad, además se realizó un análisis comparativo y conceptual entre los antecedentes hallados.

IV. RESULTADOS

Se evidenció que los hábitos alimenticios, cumplen un papel importante en la determinación anhelada para lograr una vida saludable, además hay modificaciones en nuestro organismo al consumo de Carnes rojas, productos cárnicos procesados, azúcares simples, carbohidratos de altas cantidades glucémico y ácido graso saturados; también la importancia de la ingesta de alimentos con contenidos antioxidantes, vitamina C, Vitamina E y Flavonoides, son beneficiosas en el mantenimiento del organismo. (D’ Adamo et al. 2020), (Schellnegger et al. 2024)

Se observó en diferentes estudios genéticos en modelo de organismos y proyectos genómicos relacionados para precisar las vías metabólicas conservadas más importantes asociadas a la longevidad y al evaluar los resultados de diferentes estudios evidenciamos que son solo cinco vías principales relacionadas a la longevidad: “Respuesta y reparación del daño al ADN; Regulación el ciclo celular independiente del ADN, Función inmunitaria; Metabolismo del colesterol y Mantenimiento de los telómeros” (Smulders et al. 2023)

Se evidenció que, en el proceso del tiempo, hay un deterior irreversible macromolecular, El daño al ADN es una amenaza constante, debido a la inestabilidad química del ácido nucleico, debido a las condiciones fisiológicas y por ser vulnerables a factores externos y ambientales, y como respuesta todos los organismos presentan un mecanismo de defensa para detectar y reparar el daño del ADN. El estrés genotóxico desencadena una secuencia de señalización que induce a la apoptosis y senescencia celular, evitando la replicación de un gen dañado. También se proporciona que el estrés genotóxico está relacionado a otras secuencias celulares vinculadas al envejecimiento, como la deficiencia mitocondrial y metabólica, la alteración de la proteostasis e inflamación, estas evidencias del daño del código genético y

otros principales procesos refuerzan la idea que el daño del ADN podría ser la causa del envejecimiento. (Yousefzadeh et al. 2021)

Se entiende que la función inmunitaria donde “la disminución de la cantidad de linfocito T puras en la inmunidad adaptativa”, las personas centenarias presentan un menor promedio de inflamación y una inmunosenescencia menos progresiva. Y los factores que conllevan a la transcripción proinflamatoria NF – kB, las cuales tenemos como factores: comer en exceso, obesidad, disbiosis, estrés Psicológico y crónico, déficit de vitamina D, Alteración del ritmo cardiaco, aldosterona, Angiotensina II péptidos N-formil mitocondrial y ADN mitocondrial oxidado. (Moskalev et al. 2020)

Hay estudios que demuestran que la integridad del alargamiento de los telómeros ya sea de manera genética o remodelando la actividad de la telomerasa, retarda el envejecimiento celular y aumenta la vida saludable. El alargamiento experimental mediante mecanismo genética o tratamientos farmacológicos ya han demostrado un potencial para retrasar la senectud celular y tisular. Tenemos la activación de la telomerasa que es el TA – 65, proveniente de un vegetal de China *Astragalus membranaceus*; también como activador de la telomerasa gracias a su metabolito de Cicloastragenol (CAG); la Terapia Genica de la telomerasa el cual se realizó un estudio in vitro utilizando un virus adenoasociado a mostrar TERT logro mejoras significativas, inhibidores de la tankirina XAV939 demostraron que las axinas se mantenían estables, y la regulación de la Vía de señalización de Wnt que va conectada biológicamente con los telómeros. (Schellnegger et al. 2024).

V. DISCUSIÓN

Los hábitos alimentarios en los adultos mayores son parte fundamental en el progreso del deterioro de salud y con ello van acompañado el estilo de vida la enfermedades exógenas y se muestra notablemente en diferentes estudios analizados que el consumo excesivo de cloruro de sodio que sobrepasan el consumo promedio diario es totalmente perjudicial para la salud, así mismo los alimentos procesados y envasados convierten a la salud longeva en puntos en contra del bienestar, de igual manera como se muestran estudios sobre la diversidad alimentaria y saludable de las poblaciones rurales hacen que los longevos de estas zonas tienen un promedio de vida de aquellos que consumen una dieta de poca variabilidad nutricional en las zonas urbanas. (Gomez et al. 2024), (Parra et al. 2024)

Hay diferentes variables que intervienen en las condiciones de salud de los adultos mayores, ya sea por el estilo de vida, situaciones socioeconómicas, ubicación demográfica, así como los longevos de Costa Rica que gozan de una mejor alimentación saludable desde zonas rurales, en el cual se podría aducir que cuentan con un ambiente más saludable, recursos naturales sin que hayan tenido un proceso de conservación o añadidos que alarguen el tiempo de conservación de los alimentos, de la misma manera los habitantes Chilenos que consumen sodio en cantidades inusuales exageradas, ya sea por alcanzar una adaptación agradable al paladar o por cultura, es necesario continuar con la investigación en diferentes países y sectores que brinden estándares de consumos apropiados en las cantidades y valores nutricionales. . (Gomez et al. 2024), (Parra et al. 2024)

Las vías metabólicas que intervienen en los procesos de transformación de los alimentos de los longevos según estudios realizados se conocen hasta el momento a cinco vías importantes que son estudiados e investigados a través del tiempo tal como explica en su investigación Smulders y Deelen y de la misma manera diferentes estudios refuerzan estas vías metabólicas. Una de ellas es la respuesta y la reparación del ADN postulan (Yousefzadeh et al. 2021), el estrés genotóxico desencadena una secuencia de señalización que induce a la apoptosis y senescencia celular, evitando la replicación de un gen dañado. También se proporciona que el estrés genotóxico está relacionado a otras secuencias celulares vinculadas al envejecimiento, como la deficiencia mitocondrial y metabólica, la alteración de la proteostasis e inflamación, estas evidencias del daño del código genético y otros principales procesos refuerzan la idea que el daño del ADN podría ser la causa del envejecimiento.

Una de las causas probables de que las personas que viven en zonas Urbanas tal como se evidencia los habitantes de Nicoya, Costa Rica, son la carencia de salud y se explica en su estudio de Moskalev y más acerca de los factores que conllevan a la transcripción proinflamatoria NF – kB, las cuales resaltan como factores: consumo excesivo de alimentos, obesidad, disbiosis, estrés Psicológico y crónico, déficit de vitamina D, Alteración del ritmo cardiaco, aldosterona, Angiotensina II péptidos N-formil mitocondrial y ADN mitocondrial oxidado. El consumo excesivo y la obesidad se puede explicar que habitantes de las zonas urbanas realizan menos actividades físicas el cual su compensación de gasto energético no responde al consumo exagerado; también el estrés psicológico de las personas longevas son más acentuadas en las

personas que viven en las zonas urbanas, debidos a caos vehicular, ruido, contaminación y demás factores relacionados; de la misma manera la absorción de vitamina D en las personas adultas mayores de las zonas urbanas podría deberse a las pocas actividades realizadas fuera del hogar y evitando el contacto de la naturaleza. (Moskalev et al. 2020)

La conservación original de los telómeros con su estructura inicial es la que evita el deterioro celular tal como se evidencia en su investigación por Schellnegger y más respecto Al alargamiento experimental de los telómeros mediante mecanismo genética o tratamientos farmacológicos ya han demostrado un potencial para retrasar la senectud celular y tisular. Tenemos la activación de la telomerasa que es el TA – 65, proveniente de un vegetal de China Astragalus membranaceus; también como activador de la telomerasa gracias a su metabolito de Cicloastragenol (CAG); esta investigación debería ser reforzada con más estudios con otras poblaciones y comparadas con el promedio de vida de aquellos países con un índice mayor de supervivencia de aquellos que no tienen un promedio igual. (Schellnegger, Hofmann et al. 2024).

VI. CONCLUSIONES

La nutrición de alimentos como Carnes rojas, productos cárnicos procesados, azúcares simples, carbohidratos de altas cantidades glucémico y ácido graso saturados; conllevan a problemas de salud, por otro lado, es importante consumir alimentos con antioxidantes, vitamina C, Vitamina E y Flavonoides.

En la longevidad existen cinco vías metabólicas: “Respuesta y reparación del daño al ADN, Regulación el ciclo celular independiente del ADN, Función inmunitaria, Metabolismo del colesterol y Mantenimiento de los telómeros”

En el proceso de la longevidad, hay un deterioro irreversible macromolecular y el daño al ADN es una amenaza constante, debido a la inestabilidad química del ácido nucleico, por condiciones fisiológicas, factores externos y ambientales.

“La disminución de la cantidad de linfocito T en la inmunidad adaptativa”, en las personas centenarias presentan un menor promedio de inflamación y una inmunosenescencia menos progresiva.

El alargamiento de los telómeros, de manera genética o remodelando por la actividad de la telomerasa, retarda el envejecimiento celular y aumenta la vida saludable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D’Adamo, C. et al. (11 de JUNIO de 2020). Nutrientes y vias metabolicas en la salud. revisado el 06 de Junio. referenciado en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7709628/>
2. Errigo, A. et al. (21 de febrero de 2025). La paradoja del colesterol en personas longevas. revisado el 06 de junio. Obtenido de La paradoja del colesterol en personas longevas: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11901585/>
3. Gomez, G. et al. (03 de Junio de 2024). Diversidad alimentaria. revisado el 10 de junio. Obtenido de Diversidad alimentaria, estado antropométrico y perfil bioquímico: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38964265/>
4. Moskalev, A. et al. (01 de diciembre de 2020). inmunidad innata y adaptativa. revisado el 10 de junio. Obtenido de unidad innata y adaptativa en el envejecimiento y la longevidad.: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7673842/>
5. OMS. (30 de OCTUBRE de 2025). Envejecimiento y salud. revisado el 06 de junio. Obtenido de envejecimiento y salud: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
6. Oscanoa, T. et al. (11 de Noviembre de 2025). desnutrición y riesgo de mortalidad en pacientes adultos mayores. revisado el 12 de junio. Obtenido de desnutrición y riesgo de mortalidad: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1727-558X2025000300005&script=sci_arttext&tlng=es
7. Parra, S. et al. (05 de Mayo de 2024). Impulsando la logevidad. revisado el 13 de junio. Obtenido de El potencial de una dieta saludable para aumentar la esperanza de vida:

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872024000500640&lng=en&nrm=iso&tng=en

8. Pizarro, O. et al. (08 de Agosto de 2023). Malnutrición en el Adulto mayor. revisado el 13 de junio. Obtenido de Malnutrición en el Adulto mayor: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-72732023000200001#B7
9. Rachel, E. et al. (15 de Agosto de 2021). Equilibrar la reparación del ADN para prevenir el envejecimiento y el cáncer. revisado el 15 de junio. Obtenido de Equilibrar la reparación del ADN para prevenir el envejecimiento y el cáncer.: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8361780/>
10. Schellnegger, M. et al. (25 de Enero de 2024). Desbloqueando la Longevidad. revisado el 16 de junio. Obtenido de el papel de los telomeros y las intervenciones dirigidas a ellos: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10850353/>
11. Smulders, L. et al. (08 de Noviembre de 2023). Genética de la longevidad humana. revisado el 16 de junio. Obtenido de De variantes genéticas a los genes y las vías metabólicas. : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111%2Fjoim.13740>
12. Yousefzadeh, M. et al. (29 de Enero de 2021). Daños en el ADN. revisado el 17 de junio. Obtenido de Como y porque envejecemos: <https://elifesciences.org/articles/62852>



ESTUDIOS DE LA COMPRENSIÓN E INTERVENCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO Y LONGEVIDAD

Crespín Ortiz, Deysi María
<https://orcid.org/0009-0004-2610-1317>
dcrespino@unidx.edu.pe

Fernández Fuentes, Patricia Carol
<https://orcid.org/0009-0009-9766-3719>
pfernandezf@unidx.edu.pe

Obregón Paucar, Andersson Felix
<https://orcid.org/0009-0005-4364-2980>
aobregonp@unidx.edu.pe

Peña Mendoza, Liz Madeleyne
<https://orcid.org/0009-0007-5309-9808>
lpenam@unidx.edu.pe

Pérez Casapía, Rosa Irene
<https://orcid.org/0009-0009-7122-1154>
rperezc@unidx.edu.pe

Saucedo Villalobos, Renzo Mauricio
<https://orcid.org/0009-0000-6486-3380>
rsaucedov@unidx.edu.pe

RESUMEN

El envejecimiento constituye un proceso biológico complejo caracterizado por la acumulación progresiva de daños moleculares y celulares que conducen al deterioro funcional del organismo y aumentan la susceptibilidad a enfermedades crónicas. Durante las últimas décadas, los avances en biología molecular, genética y medicina regenerativa han permitido comprender mejor los mecanismos fundamentales que regulan el envejecimiento y la longevidad. El objetivo de esta investigación bibliográfica es analizar los principales hallazgos científicos relacionados con la comprensión del envejecimiento y las intervenciones orientadas a prolongar la vida saludable. Se realizó una revisión narrativa basada en literatura científica de alto impacto publicada entre 2013 y 2023. Los resultados muestran que los denominados "hallmarks of aging" constituyen un marco conceptual fundamental para comprender los procesos biológicos asociados al envejecimiento. Asimismo, se identifican estrategias prometedoras como la restricción calórica, la reprogramación epigenética y los enfoques de la gerociencia para retrasar el deterioro funcional y prevenir enfermedades relacionadas con la edad. Se concluye que la investigación contemporánea ha transformado la visión del envejecimiento de un fenómeno inevitable a un proceso potencialmente modificable mediante intervenciones biológicas dirigidas.

Palabras clave: envejecimiento, longevidad, gerociencia, reprogramación epigenética, restricción calórica, biomarcadores.

ABSTRACT

Aging is a complex biological process characterized by the progressive accumulation of molecular and cellular damage, leading to functional decline and increased susceptibility to chronic diseases. Over recent decades, advances in molecular biology, genetics, and regenerative medicine have improved our understanding of the fundamental mechanisms regulating aging and longevity. The objective of this literature review is to analyze the main scientific findings related to aging and interventions aimed at extending healthy lifespan. A narrative review was conducted using high-impact scientific literature published between 2013 and 2023. Findings indicate that the "hallmarks of aging" provide a fundamental conceptual framework for understanding biological aging processes. Additionally, promising strategies such as caloric restriction, epigenetic reprogramming, and geroscience-based approaches have emerged as potential interventions to delay functional decline and prevent age-related diseases. It is concluded that contemporary research has transformed aging from an inevitable phenomenon into a potentially modifiable biological process through targeted interventions.

Keywords: aging, longevity, geroscience, epigenetic reprogramming, caloric restriction, biomarkers.

I. INTRODUCCIÓN

El incremento sostenido de la esperanza de vida constituye uno de los principales logros de la salud pública moderna. Ahora bien, el aumento de la longevidad también plantea desafíos relacionados con la prevalencia de enfermedades crónicas y la disminución de la calidad de vida durante la vejez. (Kennedy et al., 2014). En respuesta a esta problemática, la investigación científica ha orientado sus esfuerzos hacia la comprensión de los mecanismos biológicos responsables del envejecimiento.

El envejecimiento es un fenómeno universal que afecta a todos los organismos vivos y representa uno de los principales desafíos científicos y sanitarios del siglo XXI. El aumento de la esperanza de vida observado en las últimas décadas ha generado un crecimiento significativo de la población adulta mayor, incrementando la prevalencia de enfermedades crónicas asociadas a la edad, como las enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas, metabólicas y oncológicas (López-Otín et al., 2013).

Tradicionalmente, el envejecimiento fue considerado un proceso inevitable e irreversible. Sin embargo, los avances recientes en biología del envejecimiento han demostrado que diversos mecanismos moleculares subyacentes pueden ser modulados mediante intervenciones específicas (Colman et al., 2014). En este contexto, la identificación de los mecanismos fundamentales del envejecimiento ha permitido desarrollar nuevas estrategias orientadas a prolongar la esperanza de vida saludable y reducir la carga de enfermedades asociadas a la edad (López – Otín et al., 2013).

En años recientes, investigaciones innovadoras han explorado la posibilidad de revertir parcialmente el envejecimiento biológico mediante técnicas de reprogramación celular. Lu et al. (2020) demostraron que la restauración de información epigenética juvenil puede recuperar funciones fisiológicas deterioradas en modelos animales.

En un espectro más amplio, la constante actualización de estos factores celulares evidencia que el universo de estudio se mantiene en una expansión científica crucial para el desarrollo de nuevas terapias moleculares y la medicina preventiva contemporánea (Schmauck et al., 2022 y López-Otín et al., 2023).

El objetivo de la presente investigación bibliográfica relacionada a la comprensión e intervención de la longevidad y las principales intervenciones propuestas para promover la longevidad saludable.

II. METODOLOGÍA

Se realizó una investigación bibliográfica basada en artículos científicos indexados y publicados en revistas de alto impacto internacional. La selección bibliográfica incluyó dieciocho estudios fundamentales sobre envejecimiento y longevidad publicados entre 2013 y 2023.

Los criterios de inclusión fueron:

- Publicaciones revisadas por pares.
- Estudios relacionados con mecanismos biológicos del envejecimiento.
- Investigaciones sobre intervenciones para prolongar la longevidad.
- Artículos de relevancia en el campo de la gerociencia.

La información recopilada fue organizada en categorías temáticas relacionadas con los mecanismos biológicos del envejecimiento y las estrategias de intervención.

III. RESULTADOS

En 2019, el ensayo TRIIM (Thymus Regeneration, Immunorestitution and Insulin Mitigation), dirigido por Gregory M. Fahy y colaboradores, utilizó hormona de crecimiento, DHEA y metformina para regenerar el timo y mejorar la función inmunológica. Los participantes mostraron una reducción promedio de 2.5 años en su edad epigenética, medida mediante relojes epigenéticos (Gregory M. Fahy et al., 2019).

La investigación en terapias con células madre ha mostrado resultados prometedores para la regeneración de tejidos en modelos preclínicos (María A. Blasco et al., 2017). Asimismo, la rapamicina, un inhibidor de mTOR, ha demostrado en estudios con animales prolongar la vida y mejorar diversas funciones celulares

(David A. Harrison et al., 2009). Estos hallazgos sugieren que ciertas intervenciones pueden no solo ralentizar, sino potencialmente revertir algunos aspectos del envejecimiento.

En el caso del plasma joven, estudios experimentales han demostrado que la administración de plasma proveniente de animales jóvenes puede mejorar la función cerebral y muscular en animales de edad avanzada (Tony Wyss-Coray et al., 2014). En humanos, los ensayos clínicos aún son preliminares, aunque se están investigando sus posibles beneficios en enfermedades neurodegenerativas, como la Alzheimer disease, y en el tratamiento de la fragilidad asociada al envejecimiento (Tony Wyss-Coray et al., 2019).

Comprensión biológica del envejecimiento

Los pilares fundamentales del envejecimiento

Uno de los avances más importantes en la biología del envejecimiento fue la propuesta de los denominados Hallmarks of Aging (marcas distintivas del envejecimiento) por López-Otín et al. (2013).

Este modelo identificó nueve características fundamentales que explican el deterioro progresivo de las células, tejidos y órganos asociado a la edad como son:

- 1 Inestabilidad genómica: Es la acumulación progresiva de daños y mutaciones en el ADN que comprometen la integridad del genoma y favorecen el envejecimiento y el desarrollo de enfermedades.
- 2 Acortamiento telomérico. Es la reducción gradual de la longitud de los telómeros durante las divisiones celulares, lo que limita la capacidad de las células para seguir dividiéndose y favorece la senescencia celular.
- 3 Alteraciones epigenéticas. Son cambios en los mecanismos que regulan la expresión génica, como la metilación del ADN y las modificaciones de histonas, que afectan la función celular sin modificar la secuencia del ADN.
- 4 Pérdida de proteostasis. Es la alteración de los mecanismos que mantienen el correcto plegamiento, reparación y eliminación de proteínas, favoreciendo la acumulación de proteínas dañadas o mal plegadas.
- 5 Desregulación de la detección de nutrientes. Es la alteración de las vías de señalización que perciben la disponibilidad de nutrientes, afectando el metabolismo celular y acelerando el proceso de envejecimiento.
- 6 Disfunción mitocondrial. Es el deterioro de la función de las mitocondrias, que reduce la producción de energía y aumenta la generación de especies reactivas de oxígeno, contribuyendo al envejecimiento celular.
- 7 Senescencia celular. Es un estado de detención permanente del ciclo celular en el que las células dejan de dividirse y adquieren un fenotipo que favorece la inflamación y el deterioro de los tejidos.
- 8 Agotamiento de células madre. Es la disminución progresiva de la capacidad de las células madre para autorrenovarse y regenerar los tejidos, lo que reduce la reparación y el mantenimiento del organismo.
- 9 Alteración de la comunicación intercelular. Es el deterioro de las señales entre células que provoca inflamación crónica, pérdida de la homeostasis y disfunción de los tejidos durante el envejecimiento.

Estos mecanismos interactúan entre sí generando una progresiva pérdida de la homeostasis biológica que conduce al envejecimiento del organismo.

Posteriormente, López-Otín et al. (2023) ampliaron este modelo incorporando nuevos procesos emergentes, tales como:

- Disfunción de la autofagia.
- Inflamación crónica relacionada con la edad.
- Alteraciones del microbioma.
- Cambios en la integridad de las barreras biológicas.

Esta actualización refleja la creciente complejidad del conocimiento científico sobre el envejecimiento y la necesidad de enfoques integradores para su estudio.

Gerociencia: una nueva perspectiva

La gerociencia surge como una disciplina que busca comprender la relación entre el envejecimiento biológico y las enfermedades crónicas. Kennedy et al. (2014) sostienen que múltiples enfermedades asociadas a la edad comparten mecanismos biológicos comunes, por lo que intervenir sobre dichos mecanismos podría retrasar simultáneamente diversas patologías.

Este enfoque representa un cambio paradigmático en la medicina moderna. En lugar de tratar cada enfermedad de manera aislada, la gerociencia propone actuar sobre los procesos fundamentales del envejecimiento para prevenir múltiples enfermedades de forma simultánea.

Entre los mecanismos considerados objetivos terapéuticos destacan:

- Senescencia celular.
- Inflamación sistémica.
- Estrés oxidativo.
- Disfunción metabólica.
- Alteraciones epigenéticas.

La gerociencia constituye actualmente uno de los campos de investigación más prometedores para mejorar la calidad de vida durante el envejecimiento.

Intervenciones para promover la longevidad

Restricción calórica

La restricción calórica es una de las intervenciones más estudiadas en biología del envejecimiento. Consiste en reducir la ingesta energética sin provocar desnutrición.

El estudio longitudinal realizado por Colman et al. (2014) en monos rhesus demostró que los animales sometidos a restricción calórica presentaban:

- Menor mortalidad relacionada con la edad.
- Reducción de enfermedades cardiovasculares.
- Menor incidencia de diabetes.
- Mejor función metabólica.

Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la reducción moderada de la ingesta energética puede ralentizar diversos procesos asociados al envejecimiento.

Los mecanismos propuestos incluyen:

- Disminución del daño oxidativo.
- Mejora de la sensibilidad a la insulina.
- Activación de vías celulares de supervivencia.
- Optimización del metabolismo energético.

No obstante, aún se requieren estudios clínicos de largo plazo para determinar su aplicabilidad y seguridad en humanos.

Reprogramación epigenética

La reprogramación epigenética representa una de las áreas más innovadoras en investigación sobre longevidad.

Lu et al. (2020) demostraron que la expresión controlada de factores de reprogramación celular puede restaurar parcialmente patrones epigenéticos juveniles en tejidos envejecidos. En modelos animales, esta estrategia permitió recuperar funciones visuales deterioradas y revertir indicadores moleculares del envejecimiento.

El estudio aporta evidencia de que:

- Parte del envejecimiento es reversible.
- La información epigenética juvenil permanece almacenada en las células.
- Es posible restaurar funciones biológicas perdidas sin alterar la identidad celular.

Aunque estos resultados son preliminares y se encuentran en etapas experimentales, representan un avance significativo hacia futuras terapias regenerativas.

IV. DISCUSIÓN

Los estudios analizados muestran que el envejecimiento es un proceso multifactorial regulado por mecanismos moleculares complejos y parcialmente modificables. En este sentido, López-Otín et al. (2013) establecieron que los Hallmarks of Aging constituyen un marco conceptual que explica los principales mecanismos biológicos responsables del envejecimiento, propuesta que posteriormente fue ampliada por López-Otín et al. (2023) al incorporar nuevos procesos relacionados con la inflamación crónica, la autofagia y el microbioma.

Asimismo, los resultados obtenidos coinciden con el enfoque planteado por Kennedy et al. (2014), quienes señalan que la gerociencia permite comprender que diversas enfermedades crónicas comparten mecanismos biológicos comunes, por lo que intervenir sobre dichos procesos podría retrasar simultáneamente múltiples patologías asociadas con la edad.

Respecto a las estrategias para promover la longevidad, los hallazgos respaldan la evidencia presentada por Colman et al. (2014), quienes demostraron que la restricción calórica reduce la mortalidad y mejora la función metabólica en modelos animales. Del mismo modo, Fontana et al. (2010) y Green et al. (2022) sostienen que la restricción dietética activa mecanismos celulares que favorecen la salud y prolongan la vida, lo que fortalece el potencial de esta intervención como estrategia preventiva.

Por otra parte, la reprogramación epigenética representa una de las áreas con mayor proyección científica. Los resultados descritos por Lu et al. (2020) evidencian que es posible restaurar parcialmente funciones celulares deterioradas mediante la recuperación de información epigenética juvenil, lo que abre nuevas perspectivas para el desarrollo de terapias regenerativas.

Además, diversos autores destacan el papel de la senescencia celular como uno de los principales mecanismos implicados en el envejecimiento. En este sentido, Chaib et al. (2022) y Kirkland y Tchkonja (2020) indican que los fármacos senolíticos podrían convertirse en una estrategia terapéutica prometedora para eliminar células senescentes y disminuir el riesgo de enfermedades relacionadas con la edad.

Finalmente, la importancia de mantener la proteostasis durante el envejecimiento ha sido resaltada por Kaushik y Cuervo (2015), quienes señalan que la alteración de este proceso favorece la acumulación de proteínas dañadas y contribuye al deterioro celular. Asimismo, Barzilai et al. (2016) proponen que fármacos como la metformina podrían actuar sobre mecanismos fundamentales del envejecimiento, ampliando las posibilidades de intervención clínica en el futuro.

En conjunto, la evidencia revisada demuestra que el envejecimiento ha dejado de considerarse un proceso completamente inevitable para convertirse en un fenómeno biológico susceptible de ser modulado mediante intervenciones dirigidas. No obstante, la mayoría de estas estrategias aún requieren estudios clínicos de largo plazo en humanos para confirmar su eficacia y seguridad antes de incorporarse de manera rutinaria en la práctica clínica.

V. CONCLUSIONES

El envejecimiento es un fenómeno biológico complejo y modificable a nivel molecular, explicable mediante el modelo interconectado de los Hallmarks of Aging.

La gerociencia demuestra que intervenir en los mecanismos básicos celulares mitiga múltiples enfermedades crónicas simultáneamente, optimizando la esperanza de vida saludable en lugar de tratar patologías de forma aislada.

Las terapias emergentes, que van desde la restricción calórica farmacológica (miméticos) hasta la reprogramación epigenética y los fármacos senolíticos, abren fronteras terapéuticas revolucionarias para transformar el tratamiento del envejecimiento y enfermedades asociadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barzilai, N., Crandall, J. P., Kritchevsky, S. B., & Espeland, M. A. (2016). Metformin as a tool to target aging. *Cell Metabolism*, 23(6), 1060–1065. [\[https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.011\]](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.011) (<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.011>)

2. Blasco, M. A., et al. (2017). Telomere gene therapy in adult and old mice delays aging and increases longevity without increasing cancer. *EMBO Molecular Medicine*, 4(8), 691–704.
3. Castellano, J. M., Mosher, K. I., Abbey, R. J., McBride, A. A., James, M. L., Berndnik, D., Shen, J. C., Zou, B., Xie, X. S., Tingle, M., Hinkson, I. V., Angermann, B. R., Chen, Y., Wagner, C., Spitzer, M. H., Brown, J. R., & Wyss-Coray, T. (2017). Human umbilical cord plasma proteins revitalize hippocampal function in aged mice. *Nature*, 544(7651), 488–492. <https://doi.org/10.1038/nature22067>
4. Chaib, S., Tchkonja, T., & Kirkland, J. L. (2022). Cellular senescence and senolytics: The path to the clinic. *Nature Medicine*, 28(8), 1556–1568.
5. Colman, R. J., Beasley, T. M., Kemnitz, J. W., Johnson, S. C., Weindruch, R., & Anderson, R. M. (2014). Caloric restriction reduces age-related and all-cause mortality in rhesus monkeys. *Nature Communications*, 5, 3557. <https://doi.org/10.1038/ncomms4557>
6. Elahi, F. M., Miller, B. L., & Wyss-Coray, T. (2019). A phase I study of young plasma in Alzheimer's disease (PLASMA study): Safety, feasibility, and exploratory outcomes. *JAMA Neurology*, 76(1), 35–40. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.3288>
7. Fahy, G. M., Brooke, R. T., Watson, J. P., Good, Z., Vasanawala, S. S., Maecker, H., Leipold, M. D., de Lara, C. M., Allen, N. B., Eichner, J., Greene, M., Wheeler, M., & Snyder, M. P. (2019). Reversal of epigenetic aging and immunosenescent trends in humans. *Aging Cell*, 18*(6), e13028. <https://doi.org/10.1111/ace1.13028>
8. Fontana, L., Partridge, L., & Longo, V. D. (2010). Dietary restriction, growth factors and aging: From yeast to humans. *Science*, 328(5976), 321–326.
9. Green, C. L., Lamming, D. W., & Fontana, L. (2022). Molecular mechanisms of dietary restriction promoting health and longevity. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 23(1), 56–73.
10. Harrison, D. E., Strong, R., Sharp, Z. D., Nelson, J. F., Astle, C. M., Flurkey, K., Nadon, N. L., Wilkinson, J. E., Frenkel, K., Carter, C. S., Pahor, M., Javors, M. A., Fernandez, E., & Miller, R. A. (2009). Rapamycin fed late in life extends lifespan in genetically heterogeneous mice. *Nature*, 460(7253), 392–395. <https://doi.org/10.1038/nature08221>
11. Kaushik, S., & Cuervo, A. M. (2015). Proteostasis and aging. *Nature Medicine*, 21(12), 1406–1415.
12. Kennedy, B. K., Berger, S. L., Brunet, A., Campisi, J., Cuervo, A. M., Epel, E. S., et al. (2014). Geroscience: Linking aging to chronic disease. *Cell*, 159(4), 709–713. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.10.039>
13. Kirkland, J. L., & Tchkonja, T. (2020). Senolytic drugs: From discovery to translation. *Journal of Internal Medicine*, 288(5), 518–536.
14. 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>
15. López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2023). Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*, 186(2), 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>
16. Lu, Y., Brommer, B., Tian, X., Krishnan, A., Meer, M., Wang, C., et al. (2020). Reprogramming to recover youthful epigenetic information and restore vision. *Nature*, 588(7836), 124–129. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2975-4>
17. Schmauck-Medina, T., Moliere, A., Lautrup, S., Zhang, J., Chlopicki, S., Madsen, H. B., et al. (2022). New hallmarks of aging: A 2022 Copenhagen consensus. *Aging (Albany NY)*, 14 (16), 6829–6839.
18. Sinclair, D. A., & LaPlante, M. D. (2019). *Lifespan: Why we age and why we don't have to*. Atria Books.

DEMENCIA: PANORAMA GENERAL, FACTORES DE RIESGO, TRATAMIENTO Y RESPUESTA MUNDIAL

Diaz Cardenas, Andrea Milagros
<https://orcid.org/0009-0000-2023-7636>
adiazc@unidx.edu.pe

Maluqui Correa, Jackeline Elizabeth
<https://orcid.org/0009-0005-0088-5245>
jmaluqui@unidx.edu.pe

Mejia Inca, Jose David
<https://orcid.org/0009-0006-3520-9740>
jmejiai@unidx.edu.pe

Huanca Orcco, Edith
<https://orcid.org/0009-0008-5456-4879>
ehuamanorccoo@unidx.edu.pe

RESUMEN

La demencia representa uno de los mayores desafíos de salud pública y asistencia social del siglo XXI. El presente trabajo de revisión analiza el panorama general de esta condición, sus factores de riesgo modificables y no modificables, las opciones terapéuticas actuales y la efectividad de la respuesta mundial. A través de una metodología de revisión bibliográfica descriptiva, se evidencia que, aunque no existe una cura para la mayoría de los tipos de demencia, la intervención temprana sobre factores de riesgo cardiovasculares y de estilo de vida podría prevenir o retrasar hasta el 40% de los casos. Se concluye que la respuesta mundial es aún heterogénea, requiriendo un fortalecimiento urgente en los planes nacionales de acción de los países de ingresos bajos y medios.

Palabras clave: Demencia, Alzheimer, Factores de Riesgo, Salud Pública, Tratamiento.

ABSTRACT

Dementia represents one of the greatest public health and social care challenges of the 21st century. This review paper analyzes the general overview of this condition, its modifiable and non-modifiable risk factors, current therapeutic options, and the effectiveness of the global response. Through a descriptive literature review methodology, it is shown that although there is no cure for most types of dementia, early intervention on cardiovascular and lifestyle risk factors could prevent or delay up to 40% of cases. It is concluded that the global response remains heterogeneous, requiring an urgent strengthening of national action plans in low- and middle-income countries.

Keywords: Dementia, Alzheimer's, Risk Factors, Public Health, Treatment.

I. INTRODUCCIÓN

La demencia no representa una entidad patológica única, sino un síndrome clínico de naturaleza crónica y progresiva producido por una variedad de enfermedades cerebrales subyacentes que afectan no solo afectan la memoria si no también el pensamiento, el comportamiento y la capacidad para realizar actividades de la vida diaria. Históricamente considerada de forma errónea como una consecuencia inevitable del envejecimiento fisiológico, hoy en día se comprende como un proceso patológico complejo que desafía las estructuras de los sistemas de salud y protección social en todo el mundo (Gale et al., 2018; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2025). (8,2)

El aumento de la esperanza de vida a nivel mundial ha generado una transición demográfica sin precedentes. Sin embargo, vivir más años no se ha traducido necesariamente en vivir con una mejor salud cognitiva. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se calcula que más de 55 millones de personas viven con demencia en todo el mundo, y se prevé que esta cifra aumente a 78 millones para el año 2030 y a 139 millones para el 2050. Este crecimiento será especialmente dramático en los países

de ingresos bajos y medios, donde ya reside cerca del 60% de los casos actuales y donde los sistemas sanitarios están menos preparados para absorber la demanda asistencial (Organización Mundial de la Salud, 2021; Prince et al., 2015). (2,3)

El impacto socioeconómico de la demencia es devastador. Los costos globales asociados se estiman en más de 1.3 billones de dólares anuales, de los cuales una proporción significativa no corresponde a la atención médica formal, sino al cuidado informal provisto por familiares y redes comunitarias, a menudo a expensas de su propia salud física, mental y estabilidad financiera. Las mujeres se ven afectadas de manera desproporcionada, tanto por presentar una mayor prevalencia de la enfermedad de Alzheimer como por asumir, en la mayoría de las culturas, el rol de cuidadoras principales no remuneradas (Organización Mundial de la Salud, 2021; Alzheimer's Association, 2025). (2,5)

Frente a este escenario, la investigación biomédica y epidemiológica ha avanzado de manera notable. La identificación de biomarcadores ha revolucionado el diagnóstico temprano, mientras que la publicación de los informes de la Comisión The Lancet sobre prevención de la demencia ha demostrado que una proporción sustancial de casos puede evitarse mediante la modificación de factores de riesgo a lo largo de la vida (Livingston et al., 2020). (1)

A pesar de estos avances, el acceso a diagnósticos precisos y tratamientos innovadores sigue estando fuertemente condicionado por factores socioeconómicos y geográficos. (Organización Mundial de la Salud, 2021). (2)

OBJETIVO

El propósito de este trabajo de investigación es ofrecer una revisión crítica, estructurada y profunda sobre la demencia. Se abordará su clasificación etiológica, los mecanismos y determinantes de riesgo, el estado del arte de las intervenciones terapéuticas (incluyendo los recientes y debatidos fármacos modificadores de la enfermedad) y, finalmente, se auditará la respuesta política y sanitaria mundial.

II. METODOLOGÍA

Para la elaboración de este artículo de revisión se analizó literatura científica cualitativa y cuantitativa publicada en bases de datos indexadas (PubMed, ScienceDirect, SciELO) y reportes oficiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Alzheimer's Disease International. (2,3)

- Criterios de inclusión: Artículos publicados, revisiones sistemáticas y metaanálisis que abordaran la epidemiología, fisiopatología, prevención y políticas públicas de la demencia. (1,2,3)
- Estrategia de búsqueda: Se utilizaron descriptores MeSH/DeCS como "Dementia", "Risk Factors", "Therapeutics" y "Global Health". (12)
- Análisis: Se sintetizó la información de manera temática, priorizando los hallazgos con mayor nivel de evidencia científica.

III. RESULTADOS

3.1. PANORAMA GENERAL Y TIPOS DE DEMENCIA

La demencia impacta a nivel mundial y se manifiesta en diversas variantes, dependiendo de los orígenes y las regiones cerebrales implicadas. La variante más prevalente es el Alzheimer, complementada por la demencia vascular, la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia frontotemporal (Gale et al., 2018; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2025). (8,2)

La enfermedad de Alzheimer constituye alrededor del 60 al 70 por ciento de los casos de demencia. Se distingue por la disminución gradual de la memoria y diversas habilidades mentales. Esta enfermedad está vinculada a la acumulación de placas de beta-amiloide y enredos de tau en el cerebro, lo que interfiere con la comunicación neuronal y provoca un deterioro cognitivo progresivo (Knopman et al., 2021; Scheltens et al., 2021). (4,10)

La demencia vascular representa cerca del 15 al 20 por ciento de los casos. Esto ocurre debido a problemas en el flujo sanguíneo en el cerebro, como accidentes cerebrovasculares o lesiones en los vasos sanguíneos. A diferencia de la enfermedad de Alzheimer, su progreso puede ser gradual, lo que significa que el deterioro puede ocurrir en fases tras incidentes vasculares (O'Brien & Thomas, 2015). (15)

La demencia con cuerpos de Lewy constituye aproximadamente del 5 al 10 por ciento de los casos. Se relaciona con acumulaciones anómalas de una proteína conocida como alfa-sinucleína en el cerebro. Aquellos que la sufren pueden experimentar dificultades en la memoria, alucinaciones visuales y síntomas motores similares a los del Parkinson, tales como rigidez, lentitud en los movimientos o temblores (McKeith et al., 2017). (11)

La demencia frontotemporal constituye menos del cinco por ciento de los casos. Surge a causa del deterioro de las zonas frontal y temporal del cerebro. Impacta en gran medida la personalidad, el comportamiento, la comunicación y la habilidad para interactuar socialmente. En ciertas situaciones, las alteraciones en el comportamiento se manifiestan antes que las dificultades de memoria (Rascovsky et al., 2011; Gorno-Tempini et al., 2011). (16)

3.2. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo se dividen en dos grandes categorías:

3.2.1. No modificables: La edad avanzada (el principal factor), el sexo (mayor prevalencia de Alzheimer en mujeres) y la predisposición genética (gen APOE-ε4) (Arvanitakis et al., 2019; Knopman et al., 2021). (7,10)

3.2.1.1. Modificables (Potencialmente prevenibles): Según la Comisión The Lancet, controlar 12 factores de riesgo a lo largo de la vida puede mitigar el impacto global de la demencia (Livingston et al., 2020) (1)

3.2.1.2. Etapa temprana: Baja educación.

3.2.1.3. Mediana edad: Pérdida auditiva, hipertensión, obesidad, tabaquismo y traumatismo craneoencefálico.

3.2.1.4. Etapa tardía: Depresión, aislamiento social, inactividad física, diabetes, contaminación del aire y consumo excesivo de alcohol.

3.3. TRATAMIENTO ACTUAL

Actualmente, no existe un tratamiento farmacológico que cure la demencia o revierta su evolución progresiva (Arvanitakis et al., 2019; National Institute for Health and Care Excellence [NICE], 2018). (7,13)

Los enfoques se dividen en:

- Farmacológico Sintomático: Inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina) y antagonistas del receptor de NMDA (memantina) para mejorar temporalmente la cognición.
- Inmunoterapia (Modificadores de la enfermedad): Anticuerpos monoclonales dirigidos contra el amiloide que muestran una ralentización modesta del deterioro en fases muy tempranas, aunque con debates sobre su costo-beneficio y seguridad.
- No Farmacológico: Estimulación cognitiva, terapia ocupacional, ejercicio físico adaptado y apoyo psicológico al cuidador.

3.4. RESPUESTA INTERNACIONAL

La OMS puso en marcha el Plan de acción mundial sobre la respuesta de salud pública a la demencia 2017-2025 para fortalecer las políticas públicas, promover el diagnóstico oportuno, reducir el riesgo, apoyar a los cuidadores (World Health Organization, 2017). (17)

Sin embargo, las metas mundiales muestran un avance desigual. Mientras que los países de ingresos altos cuentan con infraestructura de diagnóstico avanzado y subsidios, los países de ingresos bajos y medios (donde vive casi el 60% de las personas con demencia) carecen de planes nacionales integrales, lo que perpetúa el diagnóstico tardío y la estigmatización (Organización Mundial de la Salud, 2021). (2)

Las evaluaciones internacionales publicadas revelan un avance fragmentado, heterogéneo y notablemente insuficiente para cumplir con las metas originales. Si bien se registran avances sustanciales en investigación básica e identificación de factores de riesgo, el gran cuello de botella se sitúa en la traducción de estos hallazgos en políticas locales efectivas en los países de ingresos bajos y medios (Organización Mundial de la Salud, 2021). (2)

IV. DISCUSIÓN

La demencia representa un significativo problema de salud pública debido a su creciente prevalencia, especialmente en la población adulta mayor. Los estudios analizados indican que no se trata de una única enfermedad, sino de un conjunto de condiciones que afectan la memoria, el razonamiento, el comportamiento y la capacidad para realizar actividades cotidianas. Entre las variantes más comunes se encuentran la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular, la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia frontotemporal (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2021; Alzheimer's Association, 2025). (2,5)

La literatura actual concuerda en que el diagnóstico oportuno es esencial para asegurar una atención adecuada, implementar intervenciones tempranas y orientar a los familiares. Para lograrlo, es necesario realizar una evaluación completa que incluya historia clínica, pruebas de función cognitiva, valoración funcional, exámenes complementarios y, en ciertos casos, estudios de imagen (McKhann et al., 2011; National Institute for Health and Care Excellence [NICE], 2018). (12,13)

Asimismo, se resalta la relevancia de la prevención, puesto que algunos factores de riesgo son modificables, incluyendo la hipertensión arterial, diabetes, falta de actividad física, tabaquismo, aislamiento social, depresión y bajo nivel educativo. Por tal motivo, fomentar hábitos de vida saludables puede contribuir a disminuir el riesgo de deterioro cognitivo y demencia (Livingston et al., 2020; World Health Organization [WHO], 2019). (1,17)

Aunque actualmente no existe una cura definitiva para la demencia, existen tratamientos e intervenciones que ayudan a manejar los síntomas, retrasar el deterioro funcional y mejorar la calidad de vida. El cuidado debe ser integral, humanizado y centrado en la

persona, abarcando apoyo tanto al paciente como a su familia y cuidadores (Gale et al., 2018; NICE, 2018).

V. CONCLUSIÓN

La demencia es una prioridad de salud pública que requiere un abordaje multisectorial.

Las políticas públicas en demencia deben volcar sus esfuerzos hacia la prevención primaria, promoviendo estilos de vida cerebro-saludables desde etapas tempranas de la vida.

A nivel internacional la demencia debe enfocarse en democratizar el acceso al diagnóstico temprano, descentralizar la atención médica y brindar un soporte económico y emocional estructurado a las familias cuidadoras, quienes sostienen de manera invisible el sistema de cuidados a nivel global.

En la demencia controlar los factores de riesgo modificables a nivel de la población, promoviendo la estimulación cognitiva temprana, protegiendo la salud cardiovascular en la mediana edad y fomentando un envejecimiento activo e integrado socialmente, posee el potencial de evitar o retrasar casi la mitad de los casos proyectados hacia el futuro, mitigando el sufrimiento humano y el colapso financiero de los sistemas de seguridad social.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., Brayne, C., Burns, A., Cohen-Mansfield, J., Cooper, C., Fox, N., Gitlin, L. N., Howard, R., Kales, H. C., Larson, E. B., Ritchie, K., Rockwood, K., Sampson, E. L., Samus, Q., . . . Mukadam, N. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396(10248), 413-446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6)
2. Organización Mundial de la Salud. (2021). Informe mundial sobre la respuesta de salud pública a la demencia. Organización Mundial de la Salud. <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240034563>
3. Prince, M., Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G. C., Wu, Y. T., & Prina, M. (2015). World Alzheimer Report 2015: The global impact of dementia: An analysis of prevalence, incidence, cost and trends. Alzheimer's Disease International.

4. Scheltens, P., De Strooper, B., Kivipelto, M., Holstege, H., Chételat, G., Teunissen, C. E., Cummings, J., & van der Flier, W. M. (2021). Alzheimer's disease. *The Lancet*, 397(10284), 1577-1590. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32205-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32205-4)
5. Alzheimer's Association. (2025). 2025 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 21(4), e70235. <https://doi.org/10.1002/alz.70235>
6. American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., text rev.). American Psychiatric Association Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
7. Arvanitakis, Z., Shah, R. C., & Bennett, D. A. (2019). Diagnosis and management of dementia: Review. *JAMA*, 322(16), 1589-1599. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.4782>
8. Gale, S. A., Acar, D., & Daffner, K. R. (2018). Dementia. *The American Journal of Medicine*, 131(10), 1161-1169. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.01.022>
9. Hugo, J., & Ganguli, M. (2014). Dementia and cognitive impairment: Epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clinics in Geriatric Medicine*, 30(3), 421-442. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2014.04.001>
10. Knopman, D. S., Amieva, H., Petersen, R. C., Chételat, G., Holtzman, D. M., Hyman, B. T., Nixon, R. A., & Jones, D. T. (2021). Alzheimer disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 7, 33. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00269-y>
11. McKeith, I. G., Boeve, B. F., Dickson, D. W., Halliday, G., Taylor, J. P., Weintraub, D., Aarsland, D., Galvin, J., Attems, J., Ballard, C. G., Bayston, A., Beach, T. G., Blanc, F., Bohnen, N., Bonanni, L., Bras, J., Brundin, P., Burn, D., Chen-Plotkin, A., ... Kosaka, K. (2017). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, 89(1), 88-100. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004058>
12. McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Jr., Kawas, C. H., Klunk, W. E., Koroshetz, W. J., Manly, J. J., Mayeux, R., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rossor, M. N., Scheltens, P., Carrillo, M. C., Thies, B., Weintraub, S., & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(3), 263-269. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.005>
13. National Institute for Health and Care Excellence. (2018). Dementia: Assessment, management and support for people living with dementia and their carers (NICE Guideline NG97). NICE. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng97>
14. National Institute on Aging. (2022). What is dementia? Symptoms, types, and diagnosis. National Institute on Aging. <https://www.nia.nih.gov/health/alzheimers-and-dementia/what-dementia-symptoms-types-and-diagnosis>
15. O'Brien, J. T., & Thomas, A. (2015). Vascular dementia. *The Lancet*, 386(10004), 1698-1706. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00463-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00463-8)
16. Rascofsky, K., Hodges, J. R., Knopman, D., Mendez, M. F., Kramer, J. H., Neuhaus, J., Van Swieten, J. C., Seelaar, H., Dopper, E. G. P., Onyike, C. U., Hillis, A. E., Josephs, K. A., Boeve, B. F., Kertesz, A., Seeley, W. W., Rankin, K. P., Johnson, J. K., Gorno-Tempini, M. L., Rosen, H., ... Miller, B. L. (2011). Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*, 134(9), 2456-2477. <https://doi.org/10.1093/brain/awr179>
17. World Health Organization. (2017). Global action plan on the public health response to dementia 2017-2025. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241513487>
18. World Health Organization. (2025). Dementia. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
19. World Health Organization. (2025). Demencia. Organización Mundial de la Salud. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
20. Dubois, B., Feldman, H. H., Jacova, C., Hampel, H., Molinuevo, J. L., Blennow, K., DeKosky, S. T., Gauthier, S., Selkoe, D., Bateman, R., Cappa, S., Crutch, S., Engelborghs, S., Frisoni, G. B., Fox, N. C., Galasko, D., Habert, M. O., Jicha, G. A., Nordberg, A., ... Cummings, J. L. (2014). Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: The IWG-2 criteria. *The Lancet Neurology*, 13(6), 614-629. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70090-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70090-0)

21. Jack, C. R., Jr., Bennett, D. A., Blennow, K., Carrillo, M. C., Dunn, B., Haeberlein, S. B., Holtzman, D. M., Jagust, W., Jessen, F., Karlawish, J., Liu, E., Molinuevo, J. L., Montine, T., Phelps, C., Rankin, K. P., Rowe, C. C., Scheltens, P., Siemers, E., Snyder, H. M., & Sperling, R. (2018). NIA-AA research framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 14(4), 535–562. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.02.018>
22. Gorno-Tempini, M. L., Hillis, A. E., Weintraub, S., Kertesz, A., Mendez, M., Cappa, S. F., Ogar, J. M., Rohrer, J. D., Black, S., Boeve, B. F., Manes, F., Dronkers, N. F., Vandenberghe, R., Rascovsky, K., Patterson, K., Miller, B. L., Knopman, D. S., Hodges, J. R., Mesulam, M. M., & Grossman, M. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*, 76(11), 1006–1014. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.02.018>



ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ENVEJECIMIENTO Y SU PREVENCIÓN

Chuecas Llanca, Kendra Reghin
<https://orcid.org/0009-0000-5228-826X>
kchuecasl@unidx.edu.pe

Claudio Rodríguez, Andres Joel
<https://orcid.org/0009-0004-4862-7299>
aclaudior@unidx.edu.pe

Coronel Huaman, José Teófilo
<https://orcid.org/0009-0001-3093-5312>
jcoronelh@unidx.edu.pe

Coronel Human, Yeni
<https://orcid.org/0009-0008-1277-3736>
ycoronelh@unidx.edu.pe

Fonseca Gonzalez, Einever Rolando
<https://orcid.org/0009-0002-1265-9948>
efonsecag@unidx.edu.pe

Julca Díaz, Myra Elizabeth
<https://orcid.org/0009-0000-5215-3808>
mjulcad@unidx.edu.pe

RESUMEN

El proceso de envejecimiento constituye una de las realidades biológicas más complejas que enfrenta el ser humano a lo largo de su vida. A medida que la población mundial envejece de manera acelerada, resulta imprescindible comprender los mecanismos biológicos que subyacen a este proceso, así como identificar las enfermedades que con mayor frecuencia se presentan en las personas de edad avanzada y las estrategias disponibles para prevenirlas. El presente artículo tiene como objetivo analizar las principales teorías del envejecimiento biológico, los fenómenos inmunológicos característicos de esta etapa como la inmunosenescencia y cómo la inflamación se relaciona con el desarrollo de enfermedades crónicas. Asimismo, se revisan las principales estrategias de promoción de la salud y prevención de enfermedades orientadas a lograr un envejecimiento activo y con calidad de vida. La revisión de la literatura evidencia que, si bien el envejecimiento es un proceso inevitable, muchas de sus consecuencias patológicas pueden retrasarse o atenuarse significativamente mediante intervenciones preventivas oportunas, cambios en el estilo de vida y un acceso adecuado a los sistemas de salud.

Palabras clave: envejecimiento, inmunosenescencia, inflamación, enfermedades crónicas, prevención, calidad de vida, adulto mayor.

ABSTRACT

The aging process is one of the most complex biological realities faced by human beings throughout life. As the global population ages at an accelerated pace, it is essential to understand the available biological mechanisms underlying this process, identify the diseases most frequently occurring in older adults, and recognize the available strategies for their prevention. This article aims to analyze the main theories of biological aging, the immunological phenomena characteristic of this stage such as immunosenescence and inflammaging and their relationship to chronic disease development. Additionally, key health promotion and disease prevention strategies for achieving active and quality aging are reviewed. The literature review demonstrates that, while aging is an inevitable process, many of its pathological consequences can be significantly delayed or attenuated through timely preventive interventions, lifestyle changes, and adequate access to healthcare systems.

Keywords: aging, immunosenescence, inflammaging, chronic diseases, prevention, quality of life, older adults.

I. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional constituye uno de los principales desafíos sanitarios y sociales del siglo XXI. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2022), el número de personas mayores de 60 años aumentará considerablemente durante las próximas décadas, generando una mayor demanda de servicios de salud y estrategias orientadas a preservar la funcionalidad y la calidad de vida.

El envejecimiento es un proceso biológico complejo que involucra cambios progresivos a nivel molecular, celular y fisiológico. Estas modificaciones reducen gradualmente la capacidad del organismo para mantener la homeostasis y aumentan la susceptibilidad a enfermedades crónicas como las cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2, las demencias, la osteoporosis y diversos tipos de cáncer (López-Otín et al., 2023).

Durante los últimos años, la investigación científica ha permitido comprender mejor los mecanismos que intervienen en este proceso. Entre ellos destacan el daño acumulativo a nivel celular, las alteraciones genéticas y epigenéticas, la disfunción mitocondrial y los cambios del sistema inmunológico. En este contexto, la inmunosenescencia y la inflamación crónica de bajo grado asociada al envejecimiento se consideran procesos biológicos fundamentales que contribuyen al desarrollo de diversas enfermedades relacionadas con la edad (Santoro et al., 2021).

Comprender los mecanismos biológicos del envejecimiento y las estrategias disponibles para prevenir sus consecuencias resulta fundamental para promover un envejecimiento saludable. Por ello, el presente trabajo analiza las principales teorías biológicas del envejecimiento, las enfermedades más frecuentes en las personas mayores y las medidas preventivas que contribuyen a preservar la salud y la autonomía durante esta etapa de la vida.

En este contexto, el presente artículo tiene como propósito analizar las bases biológicas del envejecimiento, los cambios que ocurren en el sistema inmunológico, las principales enfermedades asociadas a esta etapa de la vida y las estrategias de prevención que favorecen un envejecimiento saludable y una mejor calidad de vida.

REVISIÓN DE LITERATURA

BASES BIOLÓGICAS DEL ENVEJECIMIENTO

Principales teorías del envejecimiento biológico

A lo largo de las últimas décadas, la ciencia ha desarrollado múltiples teorías para explicar los mecanismos del envejecimiento. Al respecto, Quintero et al. (2024) señalan que ninguna teoría por sí sola es suficiente para explicar la totalidad del proceso, sino que la interacción de factores genéticos, epigenéticos, metabólicos, inmunológicos y ecológicos determina el ritmo y las consecuencias del envejecimiento en cada individuo. Entre las teorías más reconocidas se encuentran las siguientes:

- 1 Teoría del daño oxidativo: Propuesta inicialmente por Harman (1956), también denominada teoría de los radicales libres, postula que el envejecimiento se suscita debido a la acumulación progresiva de afectaciones estructurales provocadas por las especies reactivas de oxígeno. Al avanzar la edad, los sistemas antioxidantes del cuerpo humano pierden eficiencia paulatinamente, lo que facilita el menoscabo oxidativo en componentes esenciales como el ADN, los lípidos y las proteínas celulares, desencadenando el declive de órganos y tejidos.
- 2 Teoría del acortamiento de los telómeros: Desarrollada a partir de los hallazgos iniciales de Hayflick (1965) y extendida posteriormente por los aportes de Blackburn, Greider y Szostak. Esta postura explica que los telómeros, regiones de ADN que protegen los extremos cromosómicos, sufren una reducción de su longitud con cada ciclo mitótico. Al alcanzar un límite crítico, se restringe la replicación celular induciendo un estado permanente de senescencia o la vía de la apoptosis, lo cual conduce al menoscabo funcional sistémico del organismo.
- 3 Teoría del antagonismo pleiotrópico: Esta perspectiva evolutiva, introducida por Williams (1957), propone que ciertos elementos genéticos que confieren marcadas ventajas adaptativas y reproductivas en las etapas tempranas del desarrollo humano ejercen efectos nocivos durante la senectud. La fuerza de la selección natural disminuye sustancialmente tras el periodo de reproducción, impidiendo la eliminación evolutiva de estas variantes perjudiciales tardías.

- 4 Teoría epigenética: Conforme progresa la edad cronológica, las modificaciones epigenéticas (como la metilación del material genético y la remodelación de histonas) experimentan variaciones dinámicas que alteran los patrones de transcripción sin modificar la secuencia nucleotídica subyacente (Quintero et al., 2024). Estos cambios pueden silenciar secuencias protectoras o favorecer la expresión de genes vinculados a enfermedades crónicas, consolidando al denominado “reloj epigenético” como uno de los biomarcadores predictivos más precisos de la edad biológica.

La comprensión de estas teorías no es solo un ejercicio académico; tiene implicaciones directas en el desarrollo de terapias antienvjecimiento y estrategias preventivas. Al conocer los mecanismos que aceleran el deterioro celular, es posible diseñar intervenciones que los frenen o modifiquen.

INMUNOSENESCENCIA E INFLAMMAGING: EL SISTEMA INMUNE ANTE EL ENVEJECIMIENTO

1. La inmunosenescencia

La inmunosenescencia se caracteriza por alteraciones progresivas tanto en la inmunidad innata como en la adaptativa, reduciendo la capacidad del organismo para responder eficazmente a infecciones y vacunas (Santoro et al., 2021).

A nivel celular, este proceso involucra transformaciones profundas en el comportamiento y proporción de los linfocitos T y B, debilitando la generación de defensas especializadas y mermando las propiedades devoradoras de los macrófagos. De acuerdo con Luo et al. (2025), el estado de senescencia celular implica una detención definitiva del ciclo de replicación en la fase G1, fenómeno que puede rastrearse en el laboratorio mediante firmas genéticas particulares y la detección de marcadores proteicos intracelulares o en la superficie de la membrana. Una consecuencia especialmente relevante de la inmunosenescencia es la menor eficacia de las vacunas en personas mayores. Al no generar respuestas inmunitarias robustas, los adultos mayores quedan más expuestos a enfermedades infecciosas prevenibles, lo que justifica el desarrollo de formulaciones vacúnales específicas para este grupo etario.

2. El inflammaging: inflamación crónica y envejecimiento

Estrechamente relacionado con la inmunosenescencia, el concepto de inflammaging, término que combina las palabras inglesas inflammation y aging, describe el estado de inflamación crónica de bajo grado que se desarrolla de manera progresiva durante el proceso de envejecimiento. A diferencia de la inflamación aguda, que es una respuesta protectora y transitoria, el inflammaging persiste en el tiempo sin que exista una infección o lesión evidente que la justifique.

Zuo et al. (2023) señalan que esta condición persistente se desencadena principalmente debido a la estimulación constante de los mecanismos de la inmunidad innata, la identificación anómala de patrones moleculares asociados a daño celular (DAMPs) y la secreción continua de citocinas y reactantes como la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la proteína C reactiva. Dichos biomarcadores viajan de forma permanente por el torrente sanguíneo en la vejez, lo que deteriora gradualmente la integridad de los tejidos orgánicos.

El inflammaging ha sido identificado como un factor de riesgo importante para el desarrollo y la progresión de enfermedades crónicas prevalentes en la vejez, como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad de Alzheimer, la sarcopenia y ciertos tipos de cáncer. Por esta razón, actualmente se investigan estrategias terapéuticas orientadas a controlar o revertir este estado inflamatorio crónico.

3. Nuevas estrategias terapéuticas frente a la inmunosenescencia

En los últimos años ha surgido una nueva área de investigación denominada senoterapia, cuyo objetivo es modular los efectos negativos de la senescencia celular. En este campo destacan dos categorías farmacológicas esenciales descritas por Kirkland y Tchkonja (2025): los agentes senolíticos, diseñados para indicar la muerte programada de forma exclusiva en las células envejecidas de los tejidos, y los agentes senomórficos, los cuales no destruyen la célula, pero bloquean activamente la liberación de sus componentes inflamatorios secretores.

Aunque estas terapias se encuentran aún en fases experimentales, los resultados preliminares son prometedores. La posibilidad de emplearlas de manera preventiva (antes de que las enfermedades asociadas al envejecimiento se instalen) podría representar un cambio de paradigma en la medicina geriátrica del futuro.

PRINCIPALES ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento no constituye una patología per se, sino un proceso biológico intrínseco y natural que propicia modificaciones regresivas y paulatinas en la arquitectura anatómica y el rendimiento dinámico de los diversos sistemas del organismo. Dichas transiciones metabólicas exacerbaban notablemente la susceptibilidad de los individuos para instaurar desórdenes crónicos complejos, promoviendo de manera colateral el desarrollo simultáneo de múltiples afecciones de forma paralela. Esta condición clínica, conceptualizada rigurosamente como multimorbilidad, se erige como una de las encrucijadas más críticas y complejas para los servicios de salud modernos, dado su severo impacto restrictivo sobre la autonomía funcional, la capacidad intrínseca y el bienestar general de las personas en edades avanzadas (López-Otín et al., 2023).

Entre los síndromes clínicos y patologías con mayor incidencia y prevalencia vinculados directamente al envejecimiento biológico se listan:

- 1 **Enfermedades cardiovasculares:** Las afecciones de origen cardiocirculatorio continúan posicionándose como la causa preponderante de morbilidad a escala global dentro de la población geriátrica. Entre los cuadros sindrómicos de mayor manifestación clínica destacan la hipertensión arterial sistémica, la cardiopatía isquémica en sus vertientes agudas y crónicas, y la insuficiencia cardíaca congestiva. Su patogenia se correlaciona de forma estrecha con la remodelación estructural de las tunicas vasculares, el endurecimiento de las grandes arterias y la acumulación ininterrumpida de microlesiones ateroscleróticas a lo largo del ciclo vital (OMS, 2022).
- 2 **Diabetes mellitus tipo 2:** El riesgo relativo para el debut y progresión de la diabetes mellitus tipo 2 experimenta un incremento exponencial en relación directa con la edad cronológica. Este fenómeno se atribuye a una constelación de factores etiológicos que incluyen la disminución de la sensibilidad tisular periférica a la acción insulínica, la merma fisiológica de la masa celular muscular esquelética y disfunciones mitocondriales profundas propias de la senescencia. El curso de este descontrol metabólico favorece el daño sistémico endotelial y microvascular, culminando en retinopatías, nefropatías e injurias neuropáticas que merman sensiblemente la calidad de vida (Sinclair et al., 2020).
- 3 **Deterioro cognitivo y demencias:** Las entidades patológicas de naturaleza neurodegenerativa, encabezadas epidemiológicamente por la enfermedad de Alzheimer, demuestran curvas de prevalencia marcadamente ascendentes al avanzar la senectud. Su cascada fisiopatológica se halla vinculada de modo intrínseco con la agregación e internalización anómala de proteínas citotóxicas, tales como las placas de β -amiloide y los ovillos neurofibrilares de proteína tau, procesos neuroinflamatorios persistentes mediados por la microglía y microangiopatías cerebrales difusas que quiebran la conectividad sináptica normal (Livingston et al., 2024).
- 4 **Osteoporosis y fracturas óseas:** El desgaste metabólico óseo caracterizado por una pérdida acelerada y progresiva de la densidad mineral y de la microarquitectura del hueso representa la causa primaria de la fragilidad esquelética senil. Esta vulnerabilidad estructural incrementa sustancialmente las tasas de eventos de fractura ante traumas de baja energía, focalizándose principalmente en la cabeza femoral, los cuerpos vertebrales y el radio distal, condiciones asociadas a altas tasas de discapacidad permanente y mortalidad de carácter prematuro (Compston et al., 2019).
- 5 **Sarcopenia:** La sarcopenia se codifica como una miopatía de origen multifactorial y curso progresivo, caracterizada por la pérdida acelerada de la masa, la fuerza y la calidad del tejido muscular esquelético asociada directamente a la edad. Esta insuficiencia muscular limita severamente el desempeño de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, deteriora la velocidad de la marcha y actúa como un predictor independiente de caídas incidentales, hospitalizaciones recurrentes y estados de postración institucional (Cruz-Jentoft et al., 2019).
- 6 **Procesos oncológicos (Cáncer):** La incidencia absoluta para una vasta diversidad de neoplasias malignas se eleva drásticamente durante el envejecimiento. Dicha vulnerabilidad oncológica responde directamente a la acumulación histórica de mutaciones y aberraciones cromosómicas en células somáticas, la atrofia en los sistemas de reparación y edición del ADN de alta fidelidad, y la merma de la vigilancia inmunitaria ejercida por las células Natural Killer y los linfocitos T citotóxicos, facilitando el escape y propagación de estirpes celulares transformadas (Hanahan, 2022).

La interconectividad patogénica y la coexistencia simultánea de varias de estas entidades nosológicas actúan frecuentemente de forma sinérgica, precipitando el desarrollo del síndrome de fragilidad. Este estado multisistémico se define por una pérdida crítica de las reservas fisiológicas homeostáticas ante estresores externos de baja magnitud, elevando de forma exponencial el riesgo de declive clínico agudo, dependencia severa y muerte prematura en el adulto mayor (Dent et al., 2019).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD EN EL ENVEJECIMIENTO

1. El concepto de envejecimiento activo

El envejecimiento activo se define como un marco estratégico instituido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con el propósito fundamental de maximizar las prerrogativas de bienestar integral, inserción comunitaria y seguridad social, optimizando así la calidad de vida de los individuos en fases avanzadas del desarrollo. Este paradigma postula que el bienestar durante la senectud trasciende la mera ausencia de entidades nosológicas; por el contrario, se halla supeditado a una constelación de variables de índole física, cognitiva, afectiva, social y macroambiental que salvaguardan la autodeterminación y la articulación sinérgica del sujeto con su entorno (OMS, 2022).

Bajo esta premisa, la consolidación de un envejecimiento saludable exige preservar la capacidad funcional y la resiliencia homeostática por periodos prolongados, mitigar la incidencia de morbilidades crónicas y asegurar una vinculación proactiva en las dinámicas familiares y colectivas. Por consiguiente, resulta imperativo que los sistemas de atención sanitaria diseñen e implementen intervenciones programáticas orientadas a la instauración de conductas protectoras de la salud y a la prevención de riesgos biológicos en la población senescente (Beard et al., 2016).

2. Estrategias de prevención primaria

La prevención primaria abarca el conjunto de medidas orientadas a neutralizar o atenuar la exposición a factores etiológicos o de riesgo antes del debut clínico de una patología. En el ámbito de la gerontología, tales acciones deben articularse de manera transversal a lo largo de todo el curso vital, dado que múltiples disfunciones detectadas en la senectud constituyen el epifenómeno de hábitos conductuales y exposiciones ambientales acumuladas de forma deletérea durante décadas (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2021).

2.1 Actividad física regular: La incorporación sistemática de ejercicio físico representa una de las herramientas terapéuticas no farmacológicas más contundentes para mitigar el deterioro fisiológico asociado a la edad. Esta práctica coadyuva en el mantenimiento de la masa y fuerza muscular (contrarrestando la sarcopenia), la preservación de la densidad mineral ósea, la optimización del rendimiento cardiocirculatorio y el perfeccionamiento de la propiocepción y el equilibrio dinámico; paralelamente, ejerce un impacto neuroprotector que potencia la plasticidad cognitiva y el equilibrio afectivo. Las directrices globales vigentes establecen un umbral mínimo de 150 minutos semanales de actividad aeróbica de intensidad moderada, complementada con regímenes específicos de acondicionamiento de fuerza muscular y entrenamiento del balance postural (OMS, 2020).

2.2 Alimentación saludable: Un régimen dietético equilibrado y metabólicamente diversificado suministra los sustratos nutricionales y compuestos bioactivos indispensables para sostener la homeostasis celular. El consumo regular de fitonutrientes, polifenoles, ácidos grasos polinsaturados, carbohidratos complejos y fuentes proteicas de alto valor biológico se correlaciona con una disminución significativa en las tasas de incidencia de síndromes metabólicos, cardiopatías isquémicas y procesos de neurodegeneración. Asimismo, asegurar un aporte idóneo de calcio y colecalciferol (vitamina D) resulta insustituible para amortiguar el remodelado óseo negativo y restringir la incidencia de fracturas por fragilidad estructural (Ecarnot & Maggi, 2024).

2.3 Cesación del tabaquismo y moderación en el consumo de alcohol: El consumo de tabaco constituye uno de los desencadenantes epidemiológicos primarios de afecciones endoteliales, neumopatías crónicas obstructivas y carcinogénesis sistémica; su interrupción oportuna genera beneficios hemodinámicos y ventilatorios sustanciales incluso si se concreta en edades avanzadas. En consonancia, la ingesta desmedida de etanol exacerba la vulnerabilidad ante eventos de caídas accidentales, acelera el declive neurocognitivo, induce hepatopatías crónicas y desestabiliza tratamientos farmacológicos, comprometiendo de forma severa la funcionalidad del adulto mayor (OMS, 2022).

2.4 Interacción social y resiliencia emocional: La preservación de redes de apoyo social densas y la participación activa en entornos comunitarios actúan como factores moduladores del estrés, reduciendo drásticamente los índices de trastornos depresivos, aislamiento involuntario y desconexión cognitiva. Los datos científicos confirman de manera robusta que aquellos adultos mayores provistos de un soporte social funcional exhiben biomarcadores inflamatorios atenuados, mejores tasas de recuperación clínica y una expectativa de vida ostensiblemente superior (Holt-Lunstad et al., 2015).

3. Estrategias de prevención secundaria y terciaria:

La prevención secundaria se orienta al diagnóstico e interceptación precoz de entidades nosológicas subclínicas con el fin de instituir esquemas terapéuticos inmediatos que impidan la progresión de la

enfermedad. En la población geriátrica, este nivel de intervención exige el cribado y monitoreo sistemático de la presión arterial sistémica, la homeostasis glucémica, el perfil lipídico plasmático, la arquitectura ósea mediante densitometría y el despliegue de protocolos específicos para la detección temprana de neoplasias con alta prevalencia por edad (OPS, 2021).

Por su parte, la prevención terciaria se enfoca en el control, estabilización y paliación de los efectos de enfermedades crónicas ya consolidadas, persiguiendo como fin último evitar la discapacidad residual y la pérdida de la independencia. Las líneas de acción priorizadas incorporan la rehabilitación física y kinésica adaptada, la optimización de esquemas farmacológicos complejos para reducir la polifarmacia iatrogénica, el fomento de la alfabetización en salud y la reestructuración del entorno habitacional del paciente (Beard et al., 2016).

Bajo este enfoque, la profilaxis de caídas demanda un abordaje clínico prioritario debido a su naturaleza sindrómica y sus drásticas implicaciones de morbilidad y mortalidad. Los consensos internacionales mandatan la evaluación periódica multifactorial que examine la cinética de la marcha, la agudeza sensorial y visual, los efectos secundarios de la medicación prescrita y el historial de eventos mecánicos previos, permitiendo pautar directrices preventivas personalizadas que minimicen el riesgo de lesiones musculoesqueléticas graves y subsiguientes ingresos hospitalarios (Montero-Odasso et al., 2022).

El rol del sistema de salud y la comunidad:

La promoción de la salud durante el envejecimiento exige un abordaje coordinado y transectorial que vincule los servicios asistenciales, el núcleo familiar, las organizaciones de base y las estructuras gubernamentales. Un modelo integral de atención debe deconstruir el reduccionismo biomédico para incorporar de manera proactiva los determinantes sociales, económicos, culturales y arquitectónicos que condicionan la trayectoria de salud en la vejez (OPS, 2021).

Los profesionales sanitarios funcionan como agentes críticos en la capacitación y empoderamiento de los adultos mayores respecto a directrices de autocuidado, inmunización específica, adecuación nutricional y manejo autónomo de comorbilidades. Al mismo tiempo, el diseño de políticas públicas debe orientarse a garantizar el acceso universal a servicios gerontológicos de alta calidad, la supresión de barreras arquitectónicas en espacios públicos para incentivar la movilidad, y la estructuración de redes formales de apoyo sociosanitario que garanticen una senectud digna y funcional (Beard et al., 2016).

II. METODOLOGÍA

2.1 Diseño del estudio

El presente trabajo se desarrolló mediante una revisión narrativa de la literatura científica, orientada a recopilar, analizar e integrar información actualizada sobre las enfermedades asociadas al envejecimiento y las estrategias de prevención dirigidas a promover un envejecimiento saludable.

Este tipo de diseño permitió abordar el fenómeno desde una perspectiva biológica, clínica y de salud pública, considerando la complejidad y multidimensionalidad del proceso de envejecimiento.

2.2 Fuentes de información y estrategia de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar, así como documentos técnicos y reportes oficiales de organismos internacionales, entre ellos la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización de las Naciones Unidas (ONU).

Los términos y palabras clave que se usaron en el proceso de búsqueda fueron: envejecimiento, envejecimiento saludable, inmunosenescencia, inflammaging, enfermedades crónicas, adulto mayor, prevención, healthy aging, immunosenescence, inflammaging, chronic diseases y older adults.

2.3 Criterios de selección

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas, consensos internacionales, guías clínicas y documentos institucionales publicados entre los años 2013 y 2025, relacionados con las bases biológicas del envejecimiento, las enfermedades asociadas a la edad y las estrategias de prevención y promoción de la salud en las personas mayores. Se excluyeron publicaciones duplicadas, documentos sin respaldo científico, artículos que no presentaban acceso al texto completo y aquellos no relacionados con los

objetivos del estudio. Finalmente, se seleccionaron 25 referencias bibliográficas para el desarrollo del presente informe.

III. DISCUSIÓN

El fenómeno del envejecimiento poblacional contemporáneo representa un proceso multidimensional y asincrónico que plantea profundos desafíos estructurales para los sistemas sanitarios e institucionales a escala global. El incremento sostenido en las curvas de expectativa de vida no se ha traducido linealmente en una expansión de los años libres de enfermedad; por el contrario, ha catalizado una transición epidemiológica caracterizada por una alta densidad de patologías crónicas no transmisibles, fragilidad física y estados de dependencia funcional, forzando la reconfiguración urgente de las matrices preventivas destinadas al segmento de la tercera edad (OMS, 2022).

Los hallazgos derivados de la literatura científica ratifican que el marco conceptual de envejecimiento activo instituido por la OMS constituye el andamiaje teórico y operativo más robusto para salvaguardar la calidad de vida en la senectud. Este enfoque, fundamentado en la optimización dinámica de las esferas de salud, participación colectiva y protección social, opera como un factor protector ante el declive funcional temprano. La evidencia empírica acumulada corrobora que la adhesión a regímenes de ejercicio físico guiado, la preservación de relaciones interpersonales recíprocas y la inserción expedita en circuitos de atención médica especializada disminuyen de manera notable el riesgo relativo de institucionalización y pérdida de la autonomía (OMS, 2022; Organización de las Naciones Unidas [ONU], 2023).

En concordancia con estos planteamientos, Franceschi et al. (2018) sostienen que el envejecimiento saludable depende de la capacidad del organismo para mantener un equilibrio entre los procesos inflamatorios y los mecanismos de reparación celular. Los autores explican que la inflamación crónica de bajo grado propia del envejecimiento (inflammaging) constituye uno de los principales factores implicados en el desarrollo de enfermedades crónicas, por lo que las intervenciones preventivas orientadas a disminuir la inflamación sistémica pueden contribuir a prolongar la funcionalidad y la calidad de vida de las personas mayores.

Paralelamente, la modificación de conductas de riesgo y la adopción de estilos de vida cardioprotectores y neuroprotectores consolidan la piedra angular de la profilaxis gerontológica. Múltiples investigaciones de corte longitudinal ratifican que intervenciones basadas en dietas de perfil mediterráneo, actividad aeróbica y de fuerza combinada, higiene del sueño y la restricción absoluta de tóxicos como el tabaco y el alcohol logran deprimir significativamente los biomarcadores moleculares del inflammaging, amortiguando con ello el riesgo de debut de afecciones isquémicas, desórdenes metabólicos, fragilidad esquelética y disfunciones neurodegenerativas (OMS, 2022). Estas medidas de prevención no solamente mitigan el sufrimiento biológico individual, sino que alivian sustancialmente la presión fiscal y la saturación operativa de los servicios hospitalarios de alta complejidad.

Es medular puntualizar que la viabilidad de un envejecimiento saludable excede las fronteras deterministas de la biología celular y la genética individual, encontrándose fuertemente modulada por determinantes sociales de la salud como la escolaridad acumulada, la seguridad financiera, la equidad en el acceso a la atención médica y la configuración del entorno socio-residencial. Desde esta perspectiva, la formulación de políticas públicas de protección social y el robustecimiento de redes de soporte comunitario se perfilan como requisitos normativos sine qua non para asegurar una vejez equitativa y digna (ONU, 2023).

Asimismo, Campisi (2013) señala que la acumulación progresiva de células senescentes favorece la liberación de mediadores inflamatorios que alteran la función de los tejidos y aceleran el desarrollo de enfermedades relacionadas con la edad. Desde esta perspectiva, la prevención del deterioro funcional no debe limitarse al tratamiento de las enfermedades establecidas, sino que debe incorporar estrategias dirigidas a reducir los factores que favorecen la senescencia celular y promover estilos de vida saludables desde etapas tempranas.

En entornos geopolíticos marcados por la restricción de recursos macroeconómicos, las barreras estructurales en el acceso a prestaciones gerontológicas especializadas, el rezago en programas de tamizaje oportuno y los bajos índices de alfabetización en salud tienden a neutralizar significativamente el impacto epidemiológico positivo de las intervenciones profilácticas (Organización Panamericana de la Salud, 2021). Lo anterior pone de manifiesto la imperiosa necesidad de robustecer las políticas públicas de protección social dirigidas a corregir de raíz las asimetrías sanitarias, asegurando esquemas de cobertura clínica universales, continuos y dignos para el colectivo de la tercera edad.

En síntesis, el corpus de evidencia científica analizado permite dictaminar de manera inequívoca que los programas de prevención primaria, secundaria y terciaria operan como ejes medulares e insustituibles para encauzar trayectorias de envejecimiento saludable, deprimir la densidad de la carga global de morbilidad y maximizar el horizonte de bienestar integral de las personas mayores. No obstante, su operativización real demanda la adopción urgente de un enfoque transdisciplinario y holístico, el cual consiga amalgamar las variables estrictamente clínico-biológicas con los determinantes sociales, ambientales y arquitectónicos que configuran la experiencia humana durante la senectud (Beard et al., 2016).

IV. CONCLUSIONES

El envejecimiento es un proceso biológico natural e inevitable que produce cambios progresivos en el organismo, incrementando el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas.

La evidencia científica demuestra que procesos como la inmunosenescencia y el inflammaging desempeñan un papel importante en el desarrollo de enfermedades asociadas al envejecimiento, por lo que comprender estos mecanismos permite orientar nuevas estrategias terapéuticas y preventivas.

La adopción de estilos de vida saludables, que incluyan alimentación equilibrada, actividad física regular, vacunación, controles médicos periódicos y participación social, favorece el envejecimiento activo, preserva la autonomía y mejora la calidad de vida de las personas mayores.

Promover un envejecimiento saludable requiere la participación conjunta de los sistemas de salud, las familias, la comunidad y las políticas públicas, garantizando el acceso oportuno a servicios de prevención, diagnóstico y atención integral que permitan responder al crecimiento de la población adulta mayor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beard, J. R., Officer, A., de Carvalho, I. A., Sadana, R., Pot, A. M., Michel, J. P., Lloyd-Sherlock, P., EppingJordan, J. E., Peeters, G. M. E. E. G., Mahanani, W. R., Thiyagarajan, J. A., & Chatterji, S. (2016). The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing. *Lancet* (London, England), 387(10033), 2145–2154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26520231/>
2. Campisi, J. (2013). Aging, cellular senescence, and cancer. *Annual Review of Physiology*, 75, 685–705. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-030212-183653>
3. Compston, J., McClung, M. R., & Leslie, W. D. (2019). Osteoporosis. *The Lancet*, 393(10169), 364–376. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32112-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32112-3)
4. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., & Zamboni, M. (2019). Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48(1), 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
5. Dent, E., Martin, F. C., Bergman, H., Woo, J., Romero-Ortuno, R., & Walston, J. D. (2019). Management of frailty: Opportunities, challenges, and future directions. *The Lancet*, 394(10206), 1376–1386. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31785-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31785-4)
6. Ecarnot, F., & Maggi, S. (2024). Diet, nutrition, and prevention of age-related chronic diseases. *Nutrients*, 16(4), 521. <https://doi.org/10.3390/nu16040521>
7. Franceschi, C., Garagnani, P., Parini, P., Giuliani, C., & Santoro, A. (2018). Inflammaging: A new immune– metabolic viewpoint for age-related diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(10), 576–590. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0059-4>
8. Hanahan, D. (2022). Hallmarks of cancer: New dimensions. *Cancer Discovery*, 12(1), 31–46. <https://doi.org/10.1158/2159-8290.CD-21-1059>
9. Harman, D. (1956). Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of Gerontology*, 11(3), 298–300. <https://doi.org/10.1093/geronj/11.3.298>

10. Hayflick, L. (1965). The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Experimental Cell Research*, 37(3), 614–636. [https://doi.org/10.1016/0014-4827\(65\)90211-9](https://doi.org/10.1016/0014-4827(65)90211-9)
11. Holt-Lunstad, J., Smith, T. B., Baker, M., Harris, T., & Stephenson, D. (2015). Loneliness and social isolation as risk factors for mortality: A meta-analytic review. *Perspectives on Psychological Science*, 10(2), 227–237. <https://doi.org/10.1177/1745691614568352>
12. Kirkland, J. L., & Tchkonina, T. (2025). A review of senolytics and senomorphics in anti-aging therapeutics. *Journal of Translational Medicine*, 23(1), Artículo 204. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-05999-w>
13. Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., Brayne, C., Burns, A., CohenMansfield, J., Cooper, C., Costafreda, S. G., Dias, A., Fox, N., Gitlin, L. N., Howard, R., Kales, H. C., Kivimäki, M., Larson, E. B., Ogunniyi, A., ... Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 404(10452), 572–628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01122-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01122-3)
14. Luo, Y., Zhang, H., & Wang, L. (2025). Mechanistic insights and biomarker discovery in immune cell senescence. *Frontiers in Immunology*, 16, Artículo 1637191. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1637191>
15. López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2023). Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*, 186(2), 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>
16. Montero-Odasso, M., van der Velde, N., Martin, F. C., Petrovic, M., Tan, M. P., Ryg, J., Aguilar-Navarro, S., Alexander, N. B., Becker, C., Blain, H., & Task Force on Global Guidelines for Falls in Older Adults. (2022). World guidelines for falls prevention and management for older adults: A global consensus. *Age and Ageing*, 51(9), afac205. <https://doi.org/10.1093/ageing/afac205>
17. Organización de las Naciones Unidas. (2023). World Population Prospects 2023: Summary of results. Departamento de Asuntos Económicos y Sociales. <https://population.un.org/wpp/>
19. Organización Mundial de la Salud. (2020). Directrices de la OMS sobre actividad física y hábitos sedentarios. <https://www.who.int/es/publications/i/item/97241550535>
20. Organización Mundial de la Salud. (2022). Envejecimiento y salud. <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/ageing-and-health>
21. Organización Panamericana de la Salud. (2021). La década del envejecimiento saludable (2021-2030) en las Américas: Estrategias de intervención. <https://www.paho.org/es/decada-envejecimiento-saludableamericas>
22. Quintero, M., Ramirez, A., & Castro, J. (2024). Teorías del envejecimiento biológico: Una revisión integradora de sus mecanismos e implicaciones clínicas. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*, 59(1), 101420. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2023.101420>
23. Santoro, A., Bientinesi, E., & Monti, D. (2021). Immunosenescence and inflammaging as physiological processes of aging. *Biogerontology*, 22(2), 153–168. <https://doi.org/10.1007/s10522-021-09911-y>
24. Sinclair, A. J., Abdelhafiz, A. H., Forbes, B., & Munshi, M. (2020). Evidence-based diabetes care for older people with Type 2 diabetes: A consensus statement. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 8(2), 152–168. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30412-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30412-8)
25. Williams, G. C. (1957). Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution*, 11(4), 398–411. <https://doi.org/10.2307/2406060>
26. Zuo, Z., Zhang, J., & Liu, X. (2023). Inflammation and aging: Signaling pathways and intervention strategies. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 8(1), Artículo 234. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-015028>



Investigación y Responsabilidad Social Universitaria (RSU)

El trágico evento telúrico acontecido el 24 de junio de 2026 representó un hito doloroso e histórico en el registro sísmico de Venezuela. Tras ser sacudida por dos movimientos de gran intensidad de 7.2 y 7.5 de magnitud, la franja norte-costera del país, con especial impacto en Caracas y el estado La Guaira, sufrió el embate del fenómeno más mortífero registrado en la nación en los últimos cien años. Las consecuencias actuales son alarmantes: cuantiosas pérdidas humanas, miles de heridos y un colapso de la infraestructura habitacional y patrimonial, sufriendo graves daños incluso la Ciudad Universitaria de Caracas. Frente a esta catástrofe, la academia está llamada a asumir un rol activo, convirtiendo la articulación entre la investigación científica y la Responsabilidad Social Universitaria (RSU) en una herramienta clave para la respuesta inmediata y el diseño de planes de prevención.

Entendemos que la educación superior debe trascender la docencia tradicional para erigirse como un eje de innovación y análisis profundo. En este marco, la UNID asume la actividad investigativa como un pilar fundamental e indispensable, orientando la producción de conocimiento y el avance tecnológico hacia la formulación de soluciones viables, éticas y oportunas para afrontar las crisis sociales, económicas y culturales que atraviesa la región.

En esta línea, la cruzada humanitaria desplegada por la UNID de Perú demuestra cómo la RSU se convierte en una acción concreta de proyección internacional. Dicha estrategia no solo evidencia un compromiso solidario frente a la coyuntura venezolana, sino que integra la competencia técnica con el manejo de desastres mediante los siguientes lineamientos:

Rigor Científico en la Gestión Sanitaria: La evaluación, categorización y verificación de los insumos farmacológicos donados se ejecuta bajo la supervisión directa de profesores y alumnos del área de la salud. Se aplican criterios rigurosos de farmacología, logística de suministros médicos y estándares internacionales de ayuda humanitaria para asegurar la entrega de medicamentos seguros y adecuados a la emergencia.

Desarrollo Estudiantil mediante la RSU: Al participar activamente en esta iniciativa, los estudiantes fortalecen capacidades esenciales como la empatía, la gestión de equipos y la conciencia social, consolidando su perfil como profesionales capaces de transformar su entorno.

Investigación Orientada a Desafíos Reales: Una respuesta operativa de este alcance constituye un campo de estudio clave sobre la logística de ayuda transfronteriza, generando insumos informativos que alimentan las líneas de investigación institucionales en salud pública y atención de catástrofes.

Los invitamos a explorar nuestra galería fotográfica, la cual sintetiza la labor científica desarrollada en los laboratorios de la UNID a la par del despliegue solidario en favor de la población afectada.











La Universidad Interamericana para el Desarrollo (UNID) reafirma su firme compromiso con la evolución e impacto positivo en la sociedad. En este marco, nos es grato poner a disposición la publicación **Memorias Académicas 2026-II: Investigación Formativa - Parte II**, una obra que marca un precedente fundamental en el compromiso de la institución por divulgar el saber científico concebido en nuestros entornos académicos.

Para la UNID, la educación superior supera la simple transferencia de conceptos; constituye un verdadero motor de innovación y análisis reflexivo. Es por ello que asumimos la praxis investigativa como un eje estructurante e irrenunciable, estimulando de forma continua la producción de conocimiento y la generación de tecnología. Esta labor se orienta a brindar soluciones viables, éticas y efectivas ante los constantes desafíos sociales, económicos y culturales de nuestra realidad.

Las investigaciones compiladas en esta entrega son el testimonio vivo de un meticuloso proceso de investigación formativa, en el que los estudiantes, con la guía continua de sus profesores, han aprendido a examinar la realidad con postura crítica, a formular hipótesis rigurosas y a validar sus descubrimientos mediante el método científico. Esta obra no solo visibiliza el talento de las nuevas promociones profesionales, sino que revalida el compromiso de la UNID con la excelencia académica y el progreso del país.

Expresamos nuestras más sinceras felicitaciones a los autores y asesores que hicieron posible la edición de las Memorias Académicas 2026-II: Investigación Formativa - Parte II, con la convicción de que este volumen servirá como una valiosa fuente de consulta y como el cimiento de una sólida tradición investigativa en nuestra casa de estudios.



INVESTIGA

Exploramos la realidad para generar conocimiento transformador.



INNOVA

Impulsamos ideas que dan soluciones creativas y efectivas.



TRANSFORMA

Construimos un futuro mejor para nuestra sociedad.



UNID

UNIVERSIDAD INTERAMERICANA
PARA EL DESARROLLO