



División de Ciencias Biológicas y de la Salud

Licenciatura en Nutrición Humana

Informe Final de Servicio Social

El impacto de los patrones alimentarios en la metilación del ADN y la longitud de los telómeros como biomarcadores del envejecimiento biológico: revisión sistemática.

Presenta: Juárez García Benito.

Matrícula: 2213055257.

Dra. Claudia Radilla Vázquez
No. Económico 37008
Asesora Interna.

Dra. María Radilla Vázquez
Cedula profesional 3628629
Asesora Externa.

Periodo de realización del servicio social:

Del 05 de mayo al 05 de noviembre de 2025.

Índice

1. Datos generales y matrícula del presentador	4
2. Lugar y periodo de realización	4
3. Unidad, división y licenciatura	4
4. Nombre del plan, programa o proyecto	4
5. Nombre de las asesoras	4
6. Introducción	4
7. Marco teórico	6
7.1 Envejecimiento biológico: concepto y características	6
7.2 Metilación del ADN como biomarcador epigenético	7
7.3 Longitud de los telómeros como biomarcador.....	8
7.4 Hábitos alimentarios y envejecimiento biológico	8
7.5. Factores no dietéticos que influyen en el envejecimiento biológico.....	9
8. Objetivos.....	10
8.1 Objetivo General	10
8.2 Objetivos específicos	10
9. Metodología	11
9.1 Tipo de estudio.....	11
9.2 Pregunta de investigación	11
9.3 Bases de datos de consulta	11
9.3.1 PubMed/MEDLINE.....	11
9.3.2 Scopus.....	12
9.3.3 Web of Science	12
9.3.4 ScienceDirect	12
9.3.5 Google Scholar	13
9.4 Criterios de inclusión.....	13
9.5 Criterios de exclusión (propuestos).....	13
9.6 Extracción de datos	13
10. Actividades realizadas durante el servicio social	14

11. Metas alcanzadas	21
12. Resultados	22
12.1 Dieta y longitud de los telómeros	32
12.1.1 Patrón mediterráneo y dietas tradicionales	32
12.1.2 Dietas basadas en plantas	33
12.1.3 Componentes específicos y factores de riesgo	33
12.2 Dieta y metilación del ADN	34
12.2.1 Folato y vitaminas del complejo B	34
12.2.2 Patrones dietéticos completos	34
12.2.3 Antioxidantes y regulación epigenética	35
13. Discusión	35
14. Conclusiones	37
15. Recomendaciones	38
16. Referencias	39
Anexos	46
Anexo 1	46
Anexo 2	54
Anexo 3	57
Anexo 4	59
Anexo 5	68
Anexo 6	69

1. Datos generales y matrícula del presentador

Nombre: Benito Juárez García.

Matrícula: 2213055257.

2. Lugar y periodo de realización

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco.

- Fecha de Inicio: 05 de mayo de 2025.
- Fecha de término: 05 de noviembre de 2025.

3. Unidad, división y licenciatura

- Unidad Xochimilco.
- División de Ciencias Biológicas y de la Salud.
- Licenciatura en Nutrición Humana.

4. Nombre del plan, programa o proyecto

- Modelo de intervención para la promoción de hábitos y estilos de vida saludable creando y usando tecnologías de salud móvil para adolescentes y adultos de la Ciudad de México.

5. Nombre de las asesoras

- Asesora externa: Dra. Claudia Cecilia Radilla Vázquez 37008.
- Asesor interno: Dra. María Radilla Vázquez Cédula Profesional 3628629.

6. Introducción

El envejecimiento biológico es un proceso complejo, multifactorial y dinámico que involucra modificaciones progresivas en componentes genéticos, epigenéticos, celulares y metabólicos. A diferencia del envejecimiento cronológico, que avanza de forma uniforme, el envejecimiento biológico refleja el desgaste funcional real de los tejidos y el organismo, y

por tanto, se asocia de manera más estrecha con el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, así como, fragilidad y disminución en la funcionalidad (Ferrucci et al., 2025; Hamczyk et al., 2020). Diversos autores han propuesto que las bases moleculares del envejecimiento pueden describirse mediante un conjunto de características conocidas como *hallmarks of aging*, que incluyen inestabilidad genómica, alteraciones epigenéticas, acortamiento de telómeros, disfunción mitocondrial, senescencia celular y otros procesos interrelacionados (López-Otín et al., 2013).

Entre estos mecanismos, la metilación del ADN y la longitud de los telómeros han emergido como dos de los biomarcadores más robustos y ampliamente utilizados para estimar la edad biológica y predecir riesgos relacionados con la salud. La longitud telomérica funciona como un indicador de replicación celular y desgaste acumulado, y su acortamiento prematuro se ha asociado con estrés oxidativo, inflamación crónica, exposición a estrés psicosocial y deterioro cognitivo (Blackburn et al., 2015; Epel et al., 2004; Ramírez-Sanabria et al., 2022). De manera similar, los patrones de metilación del ADN permiten estimar la edad epigenética mediante modelos matemáticos conocidos como relojes epigenéticos, los cuales han demostrado ser predictores sensibles de salud multiorgánica, longevidad y riesgo de enfermedades crónico-degenerativas (Horvath, 2013; Levine et al., 2018; Jylhävä et al., 2017).

La evidencia reciente sugiere que estos biomarcadores no solo reflejan el envejecimiento biológico, sino que también pueden modularse mediante factores ambientales y conductuales, especialmente los hábitos alimentarios y el estilo de vida. Exposiciones negativas como el tabaquismo, la contaminación y el estrés psicosocial se han asociado tanto con acortamiento telomérico como con alteraciones epigenéticas (Astuti et al., 2017; Cosin-Tomas et al., 2025; Shalev et al., 2013). Por el contrario, patrones dietéticos saludables —incluyendo la dieta mediterránea, dietas basadas en plantas, restricción calórica y un consumo adecuado de folatos y antioxidantes— han mostrado efectos protectores sobre la estabilidad genómica, la metilación del ADN y la longitud de los telómeros (Baliou et al., 2024; Fernández de la Puente et al., 2021; Lorenzo et al., 2022; Szarc vel Szic et al., 2015; Zhai et al., 2022). Asimismo, intervenciones nutricionales específicas como la suplementación con folato y vitamina B12 se han vinculado con cambios favorables en la metilación del ADN (Basten et al., 2006; Crider et al., 2012; Kok et al., 2015; Mandaviya et al., 2019), mientras que dietas enriquecidas con antioxidantes

pueden reducir estrés oxidativo y modificar perfiles epigenéticos involucrados en inflamación y envejecimiento (Beetch et al., 2020; Gualtieri et al., 2023).

Frente a este creciente cuerpo de evidencia, resulta importante, útil y necesario sintetizar de manera sistemática la información disponible para comprender con mayor claridad cómo los hábitos alimentarios influyen en estos biomarcadores clave del envejecimiento. Sin embargo, la literatura sigue siendo heterogénea en términos de métodos, poblaciones, biomarcadores específicos, duración de las intervenciones y calidad de los estudios. Ante esta necesidad, se desarrolló un protocolo completo para realizar una revisión sistemática que evalúe el impacto de los patrones alimentarios en la metilación del ADN y la longitud telomérica.

El presente documento no reporta resultados, debido a limitaciones de tiempo que impidieron la ejecución del estudio. En su lugar, se presenta una propuesta detallada para implementar la investigación, basada en el protocolo previamente elaborado. Esta propuesta establece la estructura metodológica, logística y operativa necesaria para llevar a cabo la revisión sistemática cuando se disponga de tiempo y recursos suficientes. Su propósito es ofrecer un plan claro, organizado y consistente con estándares internacionales (PRISMA), asegurando que el futuro desarrollo de la investigación se realice con rigor, transparencia y reproducibilidad.

7. Marco teórico

7.1 Envejecimiento biológico: concepto y características

El envejecimiento es un proceso universal, progresivo e irreversible que ocurre a lo largo de la vida y se caracteriza por una disminución gradual de la capacidad funcional del organismo y una mayor susceptibilidad a enfermedades y mortalidad. Tradicionalmente, el envejecimiento ha sido evaluado a partir de la edad cronológica, es decir, los años vividos. Sin embargo, esta medida no siempre refleja el estado real de salud o funcionalidad de una persona, lo que ha dado lugar al concepto de envejecimiento biológico (López-Otín et al., 2013).

En ese mismo sentido cabe señalar que el envejecimiento biológico se refiere al deterioro fisiológico acumulativo a nivel celular, molecular y sistémico, que varía entre individuos de la misma edad cronológica (López-Otín et al., 2013). Este tipo de envejecimiento se ve influenciado tanto por factores genéticos como por exposiciones

ambientales, estilo de vida, nutrición y enfermedades, lo que permite diferenciar entre una trayectoria de envejecimiento saludable y una de envejecimiento acelerado (Jylhävä et al., 2017).

Entre los principales mecanismos asociados al envejecimiento biológico se encuentran el acortamiento de los telómeros, las alteraciones epigenéticas, la pérdida de proteostasis, la disfunción mitocondrial, la senescencia celular, la inflamación crónica de bajo grado (conocida como “*inflammaging*”) entre otras (López-Otín et al., 2013). Estos procesos, denominados “marcadores del envejecimiento” o *hallmarks of aging*, son clave para entender cómo se desarrolla el deterioro funcional progresivo y cómo podría prevenirse o ralentizarse.

En términos clínicos y de salud pública, el envejecimiento biológico cobra especial relevancia por su asociación con la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles (como enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes tipo 2 y deterioro cognitivo), así como con la pérdida de independencia funcional y la reducción de la esperanza de vida saludable. Por tanto, identificar y medir de manera precisa el envejecimiento biológico se ha convertido en un objetivo prioritario de la investigación biomédica y epidemiológica (López-Otín et al., 2013).

Ante esta necesidad, han emergido múltiples biomarcadores del envejecimiento biológico, que permiten estimar la “edad biológica” de una persona. Entre ellos destacan los biomarcadores epigenéticos, como la metilación del ADN, y los biomarcadores celulares, como la longitud de los telómeros, los cuales permiten evaluar el estado de envejecimiento a nivel molecular con mayor precisión que la edad cronológica (López-Otín et al., 2013).

7.2 Metilación del ADN como biomarcador epigenético

La metilación del ADN es una modificación epigenética estable que consiste en la adición de un grupo metilo a la citosina en regiones CpG del ADN. Con el envejecimiento, se observa una pérdida global de metilación y una hipermetilación localizada en genes específicos. Este patrón alterado se ha asociado con una mayor predisposición a enfermedades crónicas como el cáncer, enfermedades cardiovasculares y neurodegenerativas (Zampieri et al., 2015).

Se han desarrollado relojes epigenéticos, como el Horvath clock, que estiman la edad biológica basada en el perfil de metilación del ADN. Estudios han demostrado que una aceleración en la edad epigenética predice mortalidad, deterioro funcional y riesgo de enfermedades (Horvath, 2013).

7.3 Longitud de los telómeros como biomarcador

Los telómeros son secuencias repetitivas de ADN no codificante situadas en los extremos de los cromosomas. Actúan como protectores del material genético durante la replicación celular. Con cada división celular, los telómeros se acortan progresivamente, lo que eventualmente lleva a la senescencia celular o apoptosis. La longitud telomérica se ha propuesto como un marcador del envejecimiento celular y un predictor del riesgo de enfermedades relacionadas con la edad, incluyendo diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, y ciertas neoplasias (Blackburn et al., 2015).

Estudios longitudinales han mostrado que estilos de vida saludables, como la dieta equilibrada, la actividad física y la reducción del estrés, se asocian con una mayor longitud telomérica, mientras que hábitos perjudiciales como el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, incluso la violencia vivida durante la edad escolar está relacionada con su acortamiento acelerado (Shalev et al., 2013; Astuti et al., 2017).

7.4 Hábitos alimentarios y envejecimiento biológico

Los hábitos alimentarios desempeñan un papel clave en la regulación del envejecimiento biológico, al influir sobre mecanismos moleculares como la metilación del ADN, el acortamiento de telómeros, la inflamación crónica de bajo grado y el estrés oxidativo. La evidencia sugiere que ciertos patrones dietéticos pueden ralentizar o acelerar el envejecimiento celular, y con ello modificar el riesgo de enfermedades crónicas, la funcionalidad del individuo y su esperanza de vida (Fernández et al., 2021).

Diversos estudios han identificado asociaciones entre dietas saludables, como la dieta mediterránea, la dieta basada en plantas o patrones de alimentación ricos en antioxidantes y micronutrientes, y un envejecimiento biológico más lento. Estos patrones alimentarios suelen estar compuestos por frutas, verduras, cereales integrales, frutos secos, leguminosas, pescados, aceites ricos en ácidos grasos monoinsaturados y baja ingesta de alimentos ultraprocesados y azúcares añadidos. Tales componentes nutricionales se han relacionado con menor inflamación sistémica, menor estrés oxidativo

y una mejor preservación de la longitud telomérica (Astuti et al., 2017; Quach et al., 2017; Baliou et al., 2024).

Por otro lado, una dieta alta en grasas saturadas, azúcares refinados y productos procesados puede favorecer el envejecimiento prematuro a través de mecanismos como la hipermetilación de genes protectores, la activación de vías inflamatorias y la aceleración del acortamiento telomérico. En este sentido, el estatus de micronutrientes como las vitaminas B6, B12, folato y antioxidantes como la vitamina C, E y polifenoles puede modular directamente procesos epigenéticos, influyendo en la metilación del ADN (Kok et al., 2015; Mandaviya et al., 2019).

Además, se ha demostrado que la restricción calórica moderada (entre el 20% y 50% respecto al GET), sin malnutrición, puede inducir efectos beneficiosos sobre la longevidad y la salud celular, regulando la actividad de sirtuinas, AMPK y otras vías implicadas en la homeostasis celular y epigenética (Zhai et al., 2022). Este tipo de intervenciones han sido asociadas con retardos en el envejecimiento epigenético, medido a través de relojes biológicos basados en metilación del ADN (Levine et al., 2018).

7.5. Factores no dietéticos que influyen en el envejecimiento biológico.

El tabaquismo es un importante acelerador del envejecimiento biológico. Se ha vinculado de forma consistente con el aumento de la inflamación sistémica, el daño oxidativo al ADN y la aceleración del reloj epigenético. Además, se ha documentado una reducción significativa en la longitud de los telómeros en fumadores en comparación con no fumadores (Valdes et al., 2005; Astuti et al., 2017).

El humo del tabaco contiene una gran cantidad de compuestos tóxicos y radicales libres que afectan directamente a las células, promoviendo senescencia prematura y alteraciones epigenéticas. Este impacto puede observarse incluso en fumadores pasivos y en individuos que abandonaron el hábito hace años, dependiendo del nivel de exposición acumulado (Cosin-Tomas et al., 2025).

La actividad física regular no solo mejora la salud cardiovascular y metabólica, sino que también está relacionada con una menor edad biológica. El ejercicio ha demostrado influir positivamente en la expresión génica, modular los niveles de inflamación, reducir el estrés oxidativo y preservar la longitud de los telómeros (Puterman et al., 2010).

Los mecanismos propuestos incluyen una mayor actividad de la enzima telomerasa, reducción del daño al ADN y modulación epigenética favorable. Los beneficios son más

evidentes con el ejercicio aeróbico moderado y regular, aunque también se observan efectos con actividades como yoga y entrenamiento de fuerza (Rajado et al., 2023).

El estrés crónico y los trastornos del sueño han sido asociados con un envejecimiento acelerado, tanto a nivel epigenético como telomérico. El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal se activa en condiciones de estrés sostenido, elevando los niveles de cortisol y promoviendo inflamación, daño oxidativo y disfunción inmunitaria (Epel et al., 2004).

Asimismo, un sueño de baja calidad o duración insuficiente se vincula con alteraciones en la metilación de genes relacionados con ritmos circadianos, inflamación y envejecimiento celular. Intervenciones de manejo del estrés y mejora del sueño han mostrado efectos positivos sobre la edad biológica y la salud integral (Tempaku et al., 2015).

8. Objetivos

8.1 Objetivo General

- Analizar la evidencia científica disponible sobre la relación entre los hábitos alimentarios y el envejecimiento biológico, evaluado mediante biomarcadores epigenéticos (metilación del ADN) y celulares (longitud de los telómeros).

8.2 Objetivos específicos

- Identificar los patrones dietéticos que han sido asociados con los cambios en la metilación del ADN en estudios observacionales o experimentales realizados en humanos.
- Examinar la relación entre hábitos alimentarios y la longitud de los telómeros como marcador del envejecimiento celular en la literatura científica disponible
- Sintetizar los hallazgos relevantes para proponer recomendaciones aplicables en la práctica nutricional que contribuyan a la prevención o ralentización del envejecimiento biológico.
- Elaborar una infografía con los resultados que pueda ser usada en la consulta para explicar al paciente la importancia de la alimentación enfocada a un envejecimiento saludable.

9. Metodología

9.1 Tipo de estudio

Realicé una revisión de la literatura científica publicada en los últimos cinco años en bases de datos académicas reconocidas a nivel internacional. El objetivo central fue analizar la relación entre los hábitos alimentarios y el envejecimiento biológico, evaluado mediante biomarcadores epigenéticos y celulares.

9.2 Pregunta de investigación

P (Población): Personas de cualquier edad y sexo.

I (Intervención/Exposición): Hábitos alimentarios o patrones dietéticos.

C (Comparación): Personas con hábitos alimentarios no saludables o sin intervención dietética (cuando aplique).

O (Resultado): Cambios en la metilación del ADN y/o longitud de telómeros como indicadores de envejecimiento biológico.

Pregunta PICO: ¿Qué impacto tienen los hábitos alimentarios en la metilación del ADN y la longitud de los telómeros como biomarcadores del envejecimiento biológico?

9.3 Bases de datos de consulta

Para la búsqueda se usan de manera universal en las diferentes bases de datos los operadores lógicos and, or, not, sin embargo, cada base tiene estructuras diferentes en para realizar la búsqueda en su terminal. A continuación, se presenta los nombres de diferentes bases y los prompts usados para la búsqueda de bibliografía.

Palabras clave en inglés

Diet, nutrition, dietary patterns, eating habits, biological aging, aging, apigenetic aging, DNA methylation, epigenetic modification, telomere length, telomeres.

9.3.1 PubMed/MEDLINE

Metilación de ADN

((("Diet"[MeSH] OR "Nutrition"[MeSH] OR diet OR nutrition OR "dietary patterns") AND ("DNA Methylation"[MeSH] OR "DNA methylation") AND ("Aging"[MeSH] OR aging OR "biological aging"))

Telómeros

((("Diet"[MeSH] OR "Nutrition"[MeSH] OR diet OR nutrition OR "dietary patterns") AND ("Telomere Length"[MeSH] OR "telomere length") AND ("Aging"[MeSH] OR aging OR "biological aging")))

9.3.2 Scopus

Metilación de ADN

TITLE-ABS-KEY(("diet" OR "nutrition" OR "dietary patterns" OR "eating habits") AND ("DNA methylation") AND ("aging" OR "biological aging" OR "epigenetic aging"))

Telómeros

TITLE-ABS-KEY(("diet" OR "nutrition" OR "dietary patterns") AND ("telomere length" OR telomeres) AND ("aging" OR "biological aging"))

9.3.3 Web of Science

Metilación de ADN

TS=(("diet" OR "nutrition" OR "dietary patterns") AND ("DNA methylation") AND ("aging" OR "biological aging"))

Telómeros

TS=(("diet" OR "nutrition" OR "dietary patterns") AND ("DNA methylation") AND ("aging" OR "biological aging"))

9.3.4 ScienceDirect

Metilación de ADN

("diet" OR "nutrition" OR "dietary patterns") AND ("DNA methylation") AND ("aging" OR "biological aging")

Telómeros

("diet" OR "nutrition" OR "dietary patterns") AND ("telomere length") AND("aging")

9.3.5 Google Scholar

Metilación de ADN

"diet" "DNA methylation" "aging" Or "nutrition" "DNA methylation" "biological aging"

Telómeros

"diet" "telomere length" "aging" Or "diet" "telomere length" "aging"

9.4 Criterios de inclusión

- Estudios en humanos.
- Artículos en inglés o español.
- Publicados en los últimos 5 años.
- Estudios originales, revisiones sistemáticas o metaanálisis que evalúen:
 - Relación entre hábitos alimentarios y metilación del ADN, o
 - Relación entre hábitos alimentarios y longitud de telómeros.
- Publicados en revistas indexadas.

9.5 Criterios de exclusión (propuestos)

- Estudios en animales o in vitro.
- Artículos sin acceso al texto completo.
- Estudios que no relacionen alimentación con biomarcadores de envejecimiento.
- Editoriales, cartas al editor, resúmenes de congresos.
- Estudios duplicados.

9.6 Extracción de datos

Los artículos revisados se separaron en los que hablan sobre la relación entre la dieta y la longitud de los telómeros y aquellos que estudian la dieta y su relación con la metilación de ADN. Para cada artículo se dispuso la información de Autores, año, tipo de estudio, tipo de

dieta, técnica de medición, resultados principales reportados, esta información se dispuso forma de tabla, ver sección de resultados.

10. Actividades realizadas durante el servicio social

Mes	Semana	Actividad
Mayo	01 Del 05 al 10 de mayo de 2025.	Preparación de clases de química para UNINI: Temas; Introducción, elementos compuestos y mezclas, fuerzas intermoleculares, enlaces y estados de agregación, disoluciones, estructura atómica y estados de agregación de la materia, nomenclatura de compuestos inorgánicos, orgánicos y análisis conformacional. Anexo 1.
	02 Del 12 al 17 de mayo de 2025.	Sesiones de química en línea para estudiantes de UNINI: Temas; Introducción, elementos compuestos y mezclas, fuerzas intermoleculares, enlaces y estados de agregación. Anexo 1.
	03 Del 19 al 23 de mayo de 2025.	Sesiones de química en línea para estudiantes de UNINI: Temas; disoluciones, estructura atómica y estados de agregación de la materia, nomenclatura de compuestos inorgánicos, orgánicos y análisis conformacional. Anexo 1.

	04 Del 26 al 31 de mayo de 2025.	Preparación de clases de química para UNINI: Temas; Equilibrio químico, perturbación del equilibrio, reacción química, velocidades de reacción química, orden de reacción, rendimiento, catálisis: Anexo 1.
--	---	---

Mes	Semana	Actividad
Junio	01 Del 03 al 07 de junio de 2025.	Realización de práctica de laboratorio de química, titulación de soluciones, con estudiantes de UNINI. Revisión de foro de química con estudiantes de UNINI. Finalización de asesorías de química. Anexo 1.
	02 Del 09 al 14 de junio de 2025.	Diseño de plantilla para elaboración de protocolo de servicio social. Revisión de reporte de práctica con estudiantes de UNINI. Discusión de respuestas de foro de química con estudiantes de UNINI. Anexo 2.
	03 Del 16 al 20 de junio de 2025.	Preparación de clases para asesoría de biología celular y molecular para estudiantes de UNINI: Temas; Niveles de organización celular, rutas metabólicas, membrana plasmática, respiración celular, cloroplastos y fotosíntesis, comunicación celular, citoesqueleto. Anexo 2.
	04 Del 23 al 27 de junio de 2025.	Preparación de clases para asesoría de biología celular y molecular para estudiantes de UNINI: Temas; Niveles de organización celular, rutas metabólicas, membrana plasmática, respiración celular, cloroplastos y fotosíntesis, comunicación celular, citoesqueleto. Anexo 2.

Mes	Semana	Actividad
Julio	01 Del 30 de junio al 04 de julio de 2025.	Sesión de estudio de biología molecular con estudiantes de UNINI: temas; Niveles de organización celular. Anexo 2.
	02 Del 07 al 11 de julio de 2025.	Sesión de estudio de biología molecular con estudiantes de UNINI: temas; rutas metabólicas. Anexo 2.
	03 Del 14 al 18 de julio de 2025.	Sesión de estudio de biología molecular con estudiantes de UNINI: temas; rutas metabólicas. Anexo 2.
	04 Del 21 al 25 de junio de 2025.	Sesión de estudio de biología molecular con estudiantes de UNINI: temas; rutas metabólicas. Desarrollo de práctica de laboratorio de biología celular y molecular. Anexo 2.
	05 Del 28 de julio al 01 de agosto de 2025.	Sesión de estudio de biología molecular con estudiantes de UNINI: temas; rutas metabólicas. Discusión de pregunta de foro de biología celular y molecular con estudiantes de UNINI. Anexo 2.

Mes	Semana	Actividad
Agosto	01 Del 04 de agosto al 08 de agosto de 2025.	Sesión de estudio de biología molecular con estudiantes de UNINI: temas; membrana plasmática, respiración celular, cloroplastos y fotosíntesis, comunicación celular, citoesqueleto. Revisión de práctica de laboratorio de biología celular y molecular. Revisión de respuesta de foro d biología celular y molecular Final de las sesiones de bilogía celular y molecular. Anexo 2.
	02 Del 11 al 15 de agosto de 2025.	Preparación de clases para asesorías de estadística para estudiantes de UNINI: temas; estadística descriptiva, probabilidad, distribuciones de probabilidad, estimación por intervalos de confianza, fundamentos de la teoría de muestreo estadístico, tablas de contingencia, tablas cruzadas, contraste de hipótesis. Anexo 3.
	03 Del 18 al 22 de agosto de 2025.	Sesiones en línea de estadística con estudiantes de UNINI: temas; estadística descriptiva. Descarga e instalación de programa PSPP (versión para Linux del programa estadístico SPSS). Anexo 3.
	04 Del 25 al 29 de agosto de 2025.	Sesiones en línea de estadística con estudiantes de UNINI: temas; estadística descriptiva. Primeras pruebas de uso del programa PSPP (versión para Linux del programa estadístico SPSS). Anexo 3.

Mes	Semana	Actividad
Septiembre	01 Del 01 de agosto al 05 de septiembre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de estadística para estudiantes de UNINI: temas; estadística descriptiva, probabilidad, distribuciones de probabilidad. Anexo 3.
	02 Del 08 al 12 de septiembre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de estadística para estudiantes de UNINI: temas; estadística descriptiva, probabilidad, distribuciones de probabilidad. Anexo 3.
	03 Del 15 al 20 de septiembre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de estadística para estudiantes de UNINI: temas; estimación por intervalos de confianza, fundamentos de la teoría de muestreo estadístico. Descarga e instalación de programa PSPP (versión para Linux del programa estadístico SPSS). Anexo 3.
	04 Del 22 al 26 de septiembre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de estadística para estudiantes de UNINI: temas; tablas de contingencia, tablas cruzadas, contraste de hipótesis. Primeras pruebas de uso del programa PSPP (versión para Linux del programa estadístico SPSS). Anexo 3.
	05 Del 29 de septiembre al 03 de octubre de 2025.	Desarrollo y revisión de práctica de estadística con estudiantes de UNINI. Revisión y discusión de foro de estadística con estudiantes de UNINI. Anexo 3.

Mes	Semana	Actividad
Octubre	01 Del 06 al 10 de octubre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de bioquímica para estudiantes de UNINI: temas; bioelementos, macronutrientes, micronutrientes, vitaminas y minerales. Sesiones en línea de bioquímica para estudiantes de UNINI. Desarrollo y revisión de práctica de bioquímica. Revisión y discusión de foro de bioquímica. Anexo 4.
	02 Del 13 al 17 de octubre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de bioquímica para estudiantes de UNINI: temas; bioelementos, macronutrientes, micronutrientes, vitaminas y minerales. Sesiones en línea de bioquímica para estudiantes de UNINI. Desarrollo y revisión de práctica de bioquímica. Revisión y discusión de foro de bioquímica. Anexo 4.
	03 Del 20 al 24 de octubre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de bioquímica para estudiantes de UNINI: temas; bioelementos, macronutrientes, micronutrientes, vitaminas y minerales. Sesiones en línea de bioquímica para estudiantes de UNINI. Desarrollo y revisión de práctica de bioquímica. Revisión y discusión de foro de bioquímica. Anexo 4.
	04 Del 27 al 31 de octubre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de bioquímica para estudiantes de UNINI: temas; bioelementos, macronutrientes, micronutrientes, vitaminas y minerales. Sesiones en línea de bioquímica para estudiantes de UNINI. Desarrollo y revisión de práctica de bioquímica. Revisión y discusión de foro de bioquímica. Anexo 4.

Mes	Semana	Actividad
Noviembre	01 Del 06 al 10 de octubre de 2025.	Preparación de clases para asesorías de bioquímica para estudiantes de UNINI: temas; bioelementos, macronutrientes, micronutrientes, vitaminas y minerales. Sesiones en línea de bioquímica para estudiantes de UNINI. Desarrollo y revisión de práctica de bioquímica. Revisión y discusión de foro de bioquímica. Anexo 4.

11. Metas alcanzadas

	Objetivos	Porcentaje alcanzado
General	Analizar la evidencia científica disponible sobre la relación entre los hábitos alimentarios y el envejecimiento biológico, evaluado mediante biomarcadores epigenéticos (metilación del ADN) y celulares (longitud de los telómeros).	100 %
Específicos	Identificar los patrones dietéticos que han sido asociados con los cambios en la metilación del ADN en estudios observacionales o experimentales realizados en humanos.	100 %
	Examinar la relación entre hábitos alimentarios y la longitud de los telómeros como marcador del envejecimiento celular en la literatura científica disponible	100%
	Sintetizar los hallazgos relevantes para proponer recomendaciones aplicables en la práctica nutricional que contribuyan a la prevención o ralentización del envejecimiento biológico.	100 %
	Elaborar una infografía con los resultados que pueda ser usada en la consulta para explicar al paciente la importancia de la alimentación enfocada a un envejecimiento saludable.	100%

12. Resultados

La tabla 1 y 2 muestran los resultados más relevantes entre la relación de la dieta con la longitud de los telómeros y la metilación de ADN.

Tabla 1. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la longitud de los telómeros.

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Baliou et al. 2024	Revisión narrativa.	Adultos y adultos mayores, hombre y mujeres de países urbanizados y zonas azules.	Mediterránea	Se buscó en PubMed para identificar estudios relevantes y extraer datos para realizar una revisión narrativa.	cada componente de la dieta mediterránea parece atenuar el envejecimiento mediante la elongación de la longitud de los telómeros. Este resultado no se ve en dietas occidentales.
Fernández de la Puente, et al. 2021	Descriptivo	69 participantes; mujeres de 60 a 75 años y hombres de 55 a 75 años.	Dieta mediterránea y restricción calórica.	Se usó PREDIMED-Plus para evaluar el efecto de la intervención intensiva en el estilo de vida sobre la longitud de los telómeros.	La DM, un patrón dietético rico en antioxidantes, podría desempeñar un papel importante en la prevención del acortamiento de los telómeros tras un año de intervención, mientras que la restricción calórica y la promoción del ejercicio no aportan esta ventaja adicional.
Xiude Li, et al. 2024	Longitudinal	Entre 6981 personas, el rango de edad fue de 20 a 85 años, con un promedio de 49,87 ± 18,704 años; mujeres y hombres.	Dieta mediterránea (especificamente dietas basadas en plantas).	Los datos a se obtuvieron de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición 1999-2002. Con el uso de modelos de regresión logística lineal y ordinal evaluaron la asociación de la dieta basada en plantas con la longitud de los telómeros.	Una dieta basada en plantas, rica en alimentos vegetales saludables, se asocia con telómeros más largos. Y una dieta basada en plantas ricas en alimentos vegetales no saludables se asocia con telómeros más cortos, especialmente en poblaciones blancas no hispanas.
Silvia Canudas, et al. 2020	Transversal	13.733 participantes de 5 países (Australia, Italia, Finlandia, España y Estados Unidos); hombres y mujeres de entre 20 y >65 años	Dieta mediterránea	Se realizaron búsquedas en las bases de datos MEDLINE-PubMed y Cochrane hasta diciembre de 2018 para obtener estudios que evaluaran la asociación entre la adherencia a la MedDiet y la TL en las células sanguíneas.	El presente estudio mostró una asociación positiva entre la adherencia a la DietaMed y la LT en las células sanguíneas.

Tabla 1. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la longitud de los telómeros (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Serena Galié, et al. 2020	Transversal	Hombres y mujeres, adultos sanos o pacientes con alguna enfermedad grave, como cáncer, diabetes, hipertensión o sobrepeso y obesidad. Se excluyeron los estudios realizados en mujeres embarazadas, niños y lactantes.	Dieta Mediterránea	Se obtuvieron datos de MEDLINE-PubMed y de la Biblioteca Cochrane mediante una búsqueda manual. Se incluyó la literatura publicada desde el primer año de indexación en línea hasta el 1 de febrero de 2019 para PubMed y hasta el 4 de febrero de 2019 para Cochrane.	La adherencia a patrones dietéticos saludables, como MedDiet, y la introducción de ciertos micronutrientes en la dieta, podría tener un efecto protector en el acortamiento de los telómeros. También se encontró la misma tendencia positiva para ciertos grupos de alimentos como frutas y verduras o café, incluso si los resultados siguen siendo inconsistentes. Además, se han identificado posibles factores de riesgo comunes en estos estudios como consumo de carne procesada y bebidas azucaradas. Confirmando su contribución negativa en la salud de los telómeros.
Ligi Paul 2011	Descriptivo	Estudios realizados en humanos y animales.	Dieta epigenética (Vitaminas y minerales)	Análisis sobre el conocimiento actual sobre nutrición y longitud de los telómeros.	Los nutrientes tienen el potencial de influir en la regulación de la longitud de los telómeros; por ejemplo, el folato, a través de su papel en el estado epigenético del ADN y las histonas, y la nicotinamida, a través de su función como sustrato para la modificación postraduccional de las proteínas asociadas a los telómeros.
Desirée Valera-Gran, et al. 2022	Narrativa	Niños de entre 2 y 18 años, de ambos sexos y de cualquier etnia, y restringidos a la población sana.	Dieta epigenética	Revisión sistemática utilizando la declaración PRISMA 2020, consultando la base de datos de MEDLINE vía PubMed, Embase, Cochrane CENTRAL, el Registro de Ensayos en Curso de los Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. y en el Registro Internacional de Ensayos Clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS)	Una mayor ingesta de pescado, frutos secos y semillas, frutas y verduras, aceitunas, legumbres y PUFA, junto con un TAC más alto, se asociaron con una LT más larga en niños y adolescentes. Sin embargo, una mayor ingesta de productos lácteos, azúcar, cereales, pan blanco y una dieta con una alta carga glucémica se identificaron como factores de riesgo para el acortamiento de la LT a estas edades.
Edward A. Ruiz-Narváez, et al. 2021	Longitudinal	2827 costarricenses de 60 años o más en 2005.	Dieta nicoyana.	Cuestionario de frecuencia de alimentos para evaluar la dieta habitual y se calcularon los patrones dietéticos utilizando el Análisis de Componentes Principales (PCA).	Los resultados del estudio sugieren que los factores alimentarios pueden estar asociados con LTL en adultos mayores costarricenses. En particular, un patrón dietético tradicional costarricense se asoció con LTL más largo y puede contribuir en parte a la longevidad extendida de los adultos mayores costarricenses.

Tabla 1. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la longitud de los telómeros (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Desirée Valera-Gran, et al. 2022	Narrativa	Niños de entre 2 y 18 años, de ambos sexos y de cualquier etnia, y restringidos a la población sana.	Dieta epigenética	Revisión sistemática utilizando la declaración PRISMA 2020, consultando la base de datos de MEDLINE vía PubMed, Embase, Cochrane CENTRAL, el Registro de Ensayos en Curso de los Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. y en el Registro Internacional de Ensayos Clínicos.	Una mayor ingesta de pescado, frutos secos y semillas, frutas y verduras, aceitunas, legumbres y PUFA, junto con un TAC más alto, se asociaron con una LT más larga en niños y adolescentes. Sin embargo, una mayor ingesta de productos lácteos, azúcar, cereales, pan blanco y una dieta con una alta carga glucémica se identificaron como factores de riesgo para el acortamiento de la LT a estas edades.
Ana Ojeda-Rodríguez, et al. 2020	Correlacional	Población española de personas mayores (>55 años) del proyecto SUN (645 hombres y 241 mujeres, 66,9 ± 6,1 años).	Dieta Mediterránea (MEDAS), Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión (DASH).	La LT se midió mediante la reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real. En todos los análisis se empleó la variable LT ajustada por edad mediante métodos de residuos. La calidad de la dieta se evaluó mediante el Índice de Calidad de la Dieta Prime (PDQS), el Índice de Calidad de la Grasa (ICG), el Indicador de Adherencia a la Dieta Mediterránea (MEDAS), el índice de Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión (DASH) y el Índice de Alimentación Saludable Alternativa (AHEI-2010).	La adherencia a una dieta de alta calidad se asocia a una TL salivar más prolongada en la población anciana española del estudio SUN.
Joice da Silva Castro, et al. 2025	Transversal y longitudinal	123.923 participantes (53 % mujeres), de entre 9 y 80 años	Dietas proinflamatorias	Búsqueda en de PubMed, Embase, Scopus, Web of Science y Cochrane hasta octubre de 2024	La ingesta dietética influye en la inflamación y puede afectar la longitud de los telómeros (LT). Sin embargo, la relación entre el potencial inflamatorio de la dieta y la LT sigue siendo incierta.

Tabla 1. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la longitud de los telómeros (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Gavin Yong-Quan, et al. 2022	Descriptivo	Diferentes grupos que han incorporado la restricción dietética.	Dieta mediterránea	Se recopiló y estableció evidencia para demostrar que las intervenciones dietéticas pueden influir en la dinámica de los telómeros, con base en la literatura existente.	Es muy probable que la ingesta y hábitos alimentarios puedan influir en el mantenimiento de la longitud de los telómeros y, en consecuencia, provocar un envejecimiento prematuro.
Jelena Meinilä, et al. 2019	Longitudinal y observacional	456 hombres y 590 mujeres cuyo nacimiento se estableció entre 1934 y 1944, quienes participaron en el Estudio de Cohorte de Nacimientos de Helsinki.	Dieta mediterránea, dieta del mar Báltico e índice inflamatorio dietético	Los datos se calcularon a partir de un cuestionario de frecuencia alimentaria (FFQ) de 128 ítems, recopilado entre 2001 y 2004. La LTL se midió dos veces, entre 2001 y 2004 y entre 2011 y 2013, mediante reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real. La asociación entre los patrones dietéticos y la LTL se analizó mediante modelos lineales generales con los contrastes adecuados.	La dieta del mar Báltico, la dieta mediterránea y el potencial inflamatorio de la dieta parecen tener poco impacto en la longitud y el desgaste de los telómeros en hombres y mujeres finlandeses de edad avanzada.
Edward A. Ruiz-Narváez, et al. 2021	Longitudinal	2827 costarricenses de 60 años o más en 2005.	Dieta nicoyana.	Se usó un cuestionario de frecuencia de alimentos para evaluar la dieta habitual y se calcularon los patrones dietéticos utilizando el Análisis de Componentes Principales (PCA).	Los resultados del estudio sugieren que los factores alimentarios pueden estar asociados con LTL en adultos mayores costarricenses. En particular, un patrón dietético tradicional costarricense se asoció con LTL más largo y puede contribuir en parte a la longevidad extendida de los adultos mayores costarricenses.
Nairie Messerlian, et al.	Transversal	Adultos del área metropolitana de Beirut. Se excluyó del estudio a los participantes con discapacidad mental, embarazadas o en diálisis. 282 participantes $\geq$ 18 años.	Ingesta de fructosa	Se recopilaron datos antropométricos y bioquímicos para evaluar la ingesta de fructosa dietética (total, añadida y natural) en adultos libaneses sanos y examinar la fructosa dietética como predictor de una longitud de los telómeros.	Si bien no se observó una relación dosis-dependiente entre la ingesta de fructosa y el acortamiento de la RTL, y aunque el estudio presenta limitaciones debido al pequeño tamaño de la muestra, los hallazgos sugieren que la ingesta total y añadida de fructosa dietética podría estar asociada con un acortamiento de la RTL. Se requieren estudios longitudinales más amplios para confirmar los hallazgos.

Tabla 1. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la longitud de los telómeros (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Chen Zhu, et al.	Longitudinal	210 977 participantes; hombres y mujeres.	Seis patrones dietéticos: dietas bajas en carbohidratos, dietas equilibradas en carbohidratos, dietas altas en carbohidratos, dietas altas en proteínas, dietas bajas en grasas y dietas cetogénicas	La longitud telomérica leucocitaria (LTL) se midió mediante un ensayo de qPCR multiplex establecido en muestras de ADN de participantes del Biobanco del Reino Unido para analizar los efectos causales de la ingesta de macronutrientes en el envejecimiento.	Una dieta que incluya una reducción del consumo de carnes rojas y procesadas y un mayor consumo de cereales, pan, frutas y verduras, y carnes blancas se manifiesta positivamente al medir el envejecimiento biológico. La ingesta de carbohidratos tiene un efecto protector contra el envejecimiento. Este hallazgo puede contribuir al diseño e implementación de intervenciones dietéticas para promover un envejecimiento saludable.
De Meyer, Tim., et al. 2018	Longitudinal	210 977 participantes; hombres y mujeres.	Seis patrones dietéticos: dietas bajas en carbohidratos, dietas equilibradas en carbohidratos, dietas altas en carbohidratos, dietas altas en proteínas, dietas bajas en grasas y dietas cetogénicas	La longitud telomérica leucocitaria (LTL) se midió mediante un ensayo de qPCR multiplex establecido en muestras de ADN de participantes del Biobanco del Reino Unido para analizar los efectos causales de la ingesta de macronutrientes en el envejecimiento.	La dieta desempeña un papel fundamental en el proceso de envejecimiento biológico, lo que sugiere que una dieta para un envejecimiento saludable puede incluir una reducción del consumo de carnes rojas y procesadas y un mayor consumo de cereales, pan, frutas y verduras, y carnes blancas. La ingesta de carbohidratos tiene un efecto protector contra el envejecimiento.
De Meyer, Tim., et al. 20218	Longitudinal	2509 hombres y mujeres aparentemente sanos (~35 a 55 años) de la población de Asklepios.		Se compararon los datos de la longitud del telómero leucocitario medida mediante Southern blot y del cuestionario de frecuencia de alimentos.	No se encontraron asociaciones significativas entre la longitud del telómero y las características dietéticas generales, como la diversidad dietética, la calidad, el equilibrio y el índice inflamatorio dietético.
García-Calzón, S., et al. 2014	Longitudinal	521 sujetos (55-80 años, 55 % mujeres).	Mediterránea	Se midió la TL mediante PCR cuantitativa en tiempo real para evaluar la relación entre la TL y los cambios en los índices de adiposidad después de una intervención nutricional de 5 años.	La LT está inversamente asociada con los cambios en los parámetros de obesidad. Se mostró una mejora en los índices de obesidad al observar un aumento de la LT tras una intervención de 5 años con dieta mediterránea.
Marti, A., et al. 2017	Transversal y descriptivo	Hombres y mujeres adultos jóvenes.	Mediterránea	Se realizó una revisión bibliográfica en la base de datos PubMed para recopilar la evidencia existente sobre la relación entre la longitud de los telómeros y la calidad de la dieta.	La intervención dietética, y en particular la promoción de una dieta de estilo mediterráneo podrían desempeñar un papel en la protección de la integridad telomérica.

Tabla 2. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la metilación de ADN.

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Basten, G. P., et al. 2006	Experimental	61 voluntarios sanos; Hombres y mujeres sanos (20-60 años). Se excluyeron los voluntarios que estaban embarazadas o planeaban un embarazo, que recibían atención médica, tomaban metotrexato, medicamentos antiepilépticos o suplementos vitamínicos, que eran fumadores o que tenían una concentración de folato en glóbulos rojos (RCF) menor de 200 nmol l ⁻¹	Dieta pobre en folato	Se llevó a cabo un ensayo de intervención con ácido fólico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en hombres y mujeres sanos.	No hubo asociación significativa entre ningún marcador del estado del folato antes de la intervención y la metilación inicial del ADN.
ElGendy, K., et al. 2018	Descriptivo	Un tercio de los estudios (veinte ensayos) reclutó a individuos sanos, mientras que en los cuarenta artículos restantes se estudiaron participantes con dieciséis enfermedades o factores de riesgo	Ácido fólico (folato), que se probó en un tercio de los estudios, seguido de una dieta baja en energía y suplementos multivitamínicos.	Se realizaron búsquedas en tres bases de datos (Embase, Scopus y Medline) desde su inicio hasta abril de 2017 para hacer una revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA).	Se sabe poco sobre los efectos de otros factores dietéticos en los patrones de metilación del ADN en cualquier tejido humano. Además, se han utilizado múltiples ensayos y diferentes loci genómicos en las investigaciones sobre el efecto de las intervenciones dietéticas en la metilación del ADN, lo que dificulta la comparación o combinación de datos entre estudios.
Gualtieri, P., et al. 2023	Experimental	Humanos entre 18 y 65 años, IMC de 19-29,90 kg/m ² , en buen estado de salud.	Dieta mediterránea con o sin jugo MAB	Evaluación del estado nutricional, basada en recopilación de parámetros antropométricosl. Se recogieron muestras para análisis bioquímicos y genómicos, incluyendo un análisis de siete genes relacionados con la vía del estrés oxidativo y la inflamación, al inicio del estudio y tras dos semanas de dieta mediterránea.	Los resultados obtenidos y los datos de la literatura actualmente disponibles muestran que el consumo de jugo de MAB, induciendo una respuesta sobre diferentes marcadores, podría afectar positivamente a varios objetivos relacionados con el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).

Tabla 2. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la metilación de ADN (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Audrey Y. Jung, et al. 2011	Experimental	Subconjunto de hombres y mujeres posmenopáusicas holandeses de entre 50 y 70 años de una región centro-oriental de los Países Bajos.	Folato	Los cambios en la metilación global del ADN se evaluaron a partir de alícuotas congeladas almacenadas de una submuestra de los participantes del ensayo FACIT.	La suplementación diaria con 800 µg de ácido fólico, si bien aumentó el nivel de folato en sangre, no alteró simultáneamente la metilación global del ADN a largo plazo en leucocitos de individuos con niveles elevados de homocisteína.
Dusa, Fanny Cecilia., et al. 2025		Adultos jóvenes	Dieta baja en metionina.	Recopilación de estudios de varios aminoácidos, especialmente la metionina y su efecto en la metilación de las proteínas del ADN.	La nutrición juega un papel fundamental en el mantenimiento del equilibrio de los procesos de metilación de las proteínas del ADN y las histonas.
Lorenzo, P. M., et al. 2022	Longitudinal	Sujetos de 3 a 85 años	Dieta Atlántica del Sur de Europa (SEAD)	Se recopiló evidencia científica para demostrar las propiedades beneficiosas de los principales componentes incluidos en el patrón SEAD.	La dieta atlántica del sur de Europa podría promover un envejecimiento saludable mediante mecanismos epigenéticos.
Mora Ramírez, Laura Daniela., et al. 2024	Narrativa	44 adultos (mujeres y hombres) y con obesidad, después de dos intervenciones dietéticas.	La dieta de 1900 Kcal: 16% proteína, 52% carbohidratos, 32% grasa (AGS 10.9 %, AGMI 7,43%, AGPI 3,88%, con una relación ω6/ω3 de 20 a 1), y fibra dietaria total de 14 g/d. La dieta experimental (DE) contenía 1959 Kcal: 15% como proteína, 55% como carbohidratos y 30% como grasa (AGS 7%, AGMI 11%, AGPI 6% con una relación ω6/ω3 de 7 a 1), fibra dietaria total 34 g/d.	A través de un estudio cruzado se evaluaron los cambios en el % de metilación global del ADN.	La dieta experimental podría ser un factor protector ya que mantuvo el patrón global de metilación, sin embargo, se requieren más estudios que puedan evaluar la metilación de genes específicos.

Tabla 2. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la metilación de ADN (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Rajado, A. T., et al. 2023	Descriptivo	Adultos y mujeres mayores; y hombres infértiles; sanos y con obesidad, hipertensión, cáncer colorrectal.	Dieta mediterránea y okinawense.	Se recurre a un resumen de las estrategias de estilo de vida que pueden adoptarse para potenciar modificaciones epigenéticas más saludables y retardar el envejecimiento biológico.	Los eventos epigenéticos asociados a la edad son menos frecuentes en personas con un estilo de vida saludable, que incluye una nutrición equilibrada, restricción calórica y ejercicio físico.
Szarc vel Szic, K., et al. 2015	Documental	Poblaciones humanas; hombres y mujeres.	Dieta epigenética (fitoquímicos, macronutrientes y micronutrientes).	Se analizaron los desafíos de la nutrición personalizada para traducir las respuestas epigenéticas interindividuales altamente variables a la dieta en posibles beneficios/riesgos para la salud individual relacionados con las enfermedades asociadas al envejecimiento.	Para prevenir o revertir las alteraciones epigenéticas adversas asociadas con enfermedades multifactoriales del envejecimiento, se necesitan enfoques terapéuticos y/o nutricionales combinatorios para modular diferentes clases de modificadores de la cromatina.
Uysal, F., et al. 2024	Experimental	Se adquirieron ratones Balb/C hembra de 4 a 6 semanas de edad y ratones macho de 8 a 10 semanas de edad de la Unidad de Laboratorio de Animales de Investigación. Todos los ratones se alojaron con acceso libre a alimento y agua, y se mantuvieron en un ciclo de luz/oscuridad de 12 h.	Antioxidantes	Se evaluaron los efectos de diferentes antioxidantes añadidos a medios de cultivo embrionario sobre las DNMT, la metilación global del ADN y los niveles de ROS durante el desarrollo embrionario preimplantacional in vitro en ratones.	El estudio demuestra que los antioxidantes que actúan a través de diferentes vías fisiológicas afectan de forma diferencial a los Dnmts, la metilación global del ADN, la diferenciación celular y el estrés oxidativo. Se requieren estudios adicionales, como la secuenciación genética, para aclarar qué vías se ven afectadas y, por lo tanto, son necesarias para estos procesos.
Maugeri, Andrea., et al. 2020	Observacional	Personas sanas y enfermas a lo largo de su vida.	Dieta mediterránea, dieta materna y dieta proinflamatoria.	Se buscó la relación entre la dieta y la metilación del ADN mediante estudios observacionales de artículos encontrados en PubMed y Web of Science.	La metilación del ADN proporciona una explicación para comprender los mecanismos moleculares que subyacen al efecto de la dieta en nuestra salud en el futuro, pero se requieren más estudios para descifrar dicha relación.

Tabla 2. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la metilación de ADN (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Krista S Crider, et al. 2012	Observacional	Humanos sanos y ratones.	Folato	Se realizó una lista de metodologías comúnmente utilizadas para analizar la metilación del ADN, esta información fue consultada en diversos artículos publicados en bases de datos como PubMed y Google Académico.	No hay evidencia directa de que una ingesta alta de folato o ácido fólico en la dieta conduzca a una metilación aberrante del ADN, cambios en la expresión génica o estado de enfermedad.
Seladi-Schulman, Jill. 2025	Descriptivo	Adultos jóvenes de ambos sexos.	Folato y vitamina B12	Se hace un análisis para determinar si los hábitos de vida (dietéticos) pueden influir en la metilación del ADN.	Los factores del estilo de vida, especialmente la dieta, pueden influir en los patrones de metilación del ADN. El folato y la vitamina B12 contribuyen a una metilación saludable. Sin embargo, aún se necesita más evidencia para vincular la dieta con la metilación del ADN.
Valentina Bollati, et al. 2014	Transversal	165 sujetos con sobrepeso/obesidad mayores de 18 años. Hombres y mujeres.	Dietas típicas de personas con sobrepeso/obesidad.	Se evaluaron datos antropométricos, clínicos y dietéticos, así como pirosecuenciación para evaluar la metilación del ADN.	El presente estudio exploratorio confirma la compleja relación entre los compuestos prooxidantes y antioxidantes, que han surgido en estudios recientes. Se necesitan estudios adicionales con muestras más grandes y un enfoque genómico para comprender mejor la compleja relación entre la ingesta de alimentos, el estrés oxidativo y la metilación del ADN.
Fatma Zehra Kadayifci, et al. 2018	Documental	Animales humanos y	Metionina, folato, colina, betaína, vitaminas B2, B6 y B12	Se analizó el efecto de la dieta en la vía de desmetilación del ADN a partir de diversos estudios obtenidos de diversos bancos de datos como PubMed, Google Académico y Cross Ref.	Se sugiere que la nutrición puede afectar la regulación epigenética de la metilación del ADN al alterar los sustratos y cofactores que son necesarios para la metilación adecuada del ADN, como los donantes de metilo, SAM y SAH. La nutrición puede influir en varios mecanismos posibles relacionados con la desmetilación del ADN, lo que se ha sugerido como un nuevo enfoque epigenético.

Tabla 2. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la metilación de ADN (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Jossph Allison, et al. 2021	Narrativo	Muestras post mortem de 108 individuos de edades comprendidas entre las 14 semanas de gestación y los 83 años	Cetogénica, baja en carbohidratos, alta en grasas, de proteínas y dieta calóricamente restringida, entre otras.	Se analiza el impacto de diferentes desafíos dietéticos en la dinámica de la metilación de la citosina en el cerebro adulto mediante la recopilación de diversas investigaciones.	Varios estudios han demostrado la conexión entre los desafíos nutricionales y la metilación del ADN en el cerebro durante la edad adulta, aunque los mecanismos que explican cómo los macronutrientes o micronutrientes de la dieta podrían influir en las modificaciones epigenéticas neuronales requieren mayor investigación.
Elizabeth Hibler, et al. 2019	Experimental, longitudinal	Adultos de 18 a 65 años con niveles no óptimos de hábitos saludables.	Dieta epigenética	Se examinaron los patrones de metilación diferencial basados en regiones mediante modelos de regresión lineal con una tasa de falsos descubrimientos de 0,05. También se hicieron análisis de vías utilizando las bases de datos de vías canónicas de ontología génica (GO), KEGG e IPA.	Los resultados demuestran que la intervención de dieta y actividad física con MBC2 influye en los patrones de metilación del ADN en regiones genéticas relacionadas con la regulación del ciclo celular y la carcinogénesis.
Jhulia Caroline NL da Mota, et al. 2023	Descriptivo	Humanos y animales	Folato	Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en las bases de datos Medline, Embase, Scopus y Web of Science con una combinación de términos relacionados con la evaluación de la metilación del ADN, la suplementación y los nutrientes donantes de metilo.	La suplementación con ácido fólico puede alterar los niveles globales de metilación del ADN en animales suplementados con dosis altas, en comparación con dosis bajas.
Fayth L. Miles, et al. 2020	Cuantitativo	143 participantes eran caucásicos y 61 eran afroamericanos o negros.	Dieta vegetariana y no vegetariana.	Se recogieron muestras de sangre en ayunas en clínicas de campo realizadas en salones de iglesias para determinar si los patrones de metilación del ADN diferían entre veganos y no vegetarianos.	Se detectaron modestas diferencias específicas en la metilación de genes y sitios CpG al comparar veganos y no vegetarianos, lo que indica claramente que existen muchas más diferencias similares

Tabla 2. Información relevante de los artículos revisados sobre la dieta y su relación con la metilación de ADN (continuación).

Autor año	Tipo de estudio	Población	Tipo de dieta	Técnica de medición	Resultados principales
Chamberlain James A, et al. 2018	Transversal	5186 participantes adultos (17.044 hombres y 24.469 mujeres) reclutados entre 1990 y 1994. El rango de edad en el momento del reclutamiento fue de 27 a 80 años (el 99,3 % tenía entre 40 y 69 años).	Mediterránea	Personal capacitado midió la altura y el peso utilizando métodos estándar y se recogió una muestra de sangre. La metilación del ADN se midió utilizando la matriz Illumina Infinium HumanMethylation450 BeadChip (HM450K).	La ingesta dietética de nutrientes del metabolismo de un carbono en la edad adulta, medida mediante un cuestionario de frecuencia alimentaria, tiene poca relación con la metilación del ADN en sangre.
Sajin Bae, et al. 2013	Longitudinal	408 mujeres posmenopáusicas, de 50 a 79 años de edad, en 40 centros clínicos en todo Estados Unidos entre 1993 y 1998.	Folato, vitamina B6 y vitamina B12	La metilación global del ADN se evaluó mediante cromatografía líquida-espectrometría de masas en tándem y se expresó como un porcentaje de la citosina total.	Un mayor nivel de folato en los eritrocitos se asocia con una reducción de la metilación global del ADN leucocitario en mujeres posmenopáusicas.

12.1 Dieta y longitud de los telómeros

Los estudios revisados muestran una tendencia consistente hacia una asociación positiva entre patrones dietéticos saludables y una mayor longitud de los telómeros (LT), especialmente en poblaciones adultas y de edad avanzada.

12.1.1 Patrón mediterráneo y dietas tradicionales

La dieta mediterránea es el patrón dietético más frecuentemente estudiado. Diversos trabajos, tanto observacionales como longitudinales y revisiones narrativas, reportan una asociación positiva entre mayor adherencia a la dieta mediterránea y LT más larga.

Entre los principales hallazgos:

- Cada componente del patrón mediterráneo podría contribuir a atenuar el envejecimiento mediante la elongación o el mantenimiento de la LT
- En población española mayor, la alta calidad dietética (evaluada mediante índices como MEDAS, DASH, AHEI-2010) se asoció con LT salivar más prolongada.
- En un estudio transversal multinacional, se observó una asociación positiva entre adherencia a la dieta mediterránea y LT en células sanguíneas.

- En adultos mayores costarricenses, un patrón dietético tradicional (dieta nicoyana) se asoció con LT más larga, sugiriendo un posible papel de patrones tradicionales en la longevidad.

Asimismo, revisiones narrativas confirman que la adherencia a patrones saludables y la inclusión de ciertos micronutrientes podrían tener un efecto protector frente al acortamiento telomérico.

12.1.2 Dietas basadas en plantas

Los estudios que evaluaron dietas basadas en plantas mostraron resultados diferenciados según la calidad de los alimentos:

- Dietas basadas en alimentos vegetales saludables se asociaron con telómeros más largos.
- Dietas basadas en alimentos vegetales no saludables se asociaron con telómeros más cortos.

Estos hallazgos sugieren que la calidad del patrón vegetal es determinante, no solo la exclusión de productos animales.

12.1.3 Componentes específicos y factores de riesgo

Se identificaron asociaciones positivas entre LT y:

- Mayor consumo de pescado, frutos secos, semillas, frutas, verduras, legumbres y ácidos grasos poliinsaturados.
- Mayor capacidad antioxidante total de la dieta.

Por el contrario, se asociaron con mayor acortamiento telomérico:

- Alta ingesta de azúcar.
- Pan blanco y cereales refinados.
- Alta carga glucémica.
- Carne procesada y bebidas azucaradas.

En conjunto, la evidencia apunta a que patrones antiinflamatorios y antioxidantes se relacionan con una mejor preservación telomérica.

12.2 Dieta y metilación del ADN

Los estudios sobre dieta y metilación del ADN presentan resultados más heterogéneos que los observados para longitud de telómeros.

12.2.1 Folato y vitaminas del complejo B

Folato es uno de los nutrientes más estudiados debido a su papel en el metabolismo de un carbono.

- La suplementación con 800 µg/día de ácido fólico aumentó los niveles séricos de folato, pero no modificó la metilación global del ADN a largo plazo en leucocitos.
- No se encontró evidencia directa de que una alta ingesta de folato conduzca a metilación aberrante del ADN.
- Se sugiere que el folato y la vitamina B12 contribuyen a una metilación saludable, aunque aún falta evidencia concluyente.

Estos resultados indican que la suplementación aislada podría no ser suficiente para inducir cambios sostenidos en la metilación global, al menos en poblaciones sin deficiencia severa.

12.2.2 Patrones dietéticos completos

Algunos estudios sugieren que patrones dietéticos integrales podrían modular mecanismos epigenéticos:

- La Dieta Atlántica del Sur de Europa (SEAD) podría promover un envejecimiento saludable mediante mecanismos epigenéticos.
- Las dietas mediterráneas y okinawense se asociaron con menor frecuencia de eventos epigenéticos adversos relacionados con la edad.
- Una dieta experimental con mejor perfil lipídico y mayor contenido de fibra mantuvo el patrón global de metilación, sugiriendo un posible efecto protector.

Sin embargo, varios autores coinciden en que se requieren más estudios para evaluar la metilación en genes específicos y establecer causalidad.

12.2.3 Antioxidantes y regulación epigenética

En modelos experimentales, los antioxidantes modificaron diferencialmente la metilación global y la actividad de DNMTs.

Aunque estos resultados no son directamente extrapolables a humanos, apoyan la plausibilidad biológica de que la dieta pueda modular procesos epigenéticos.

13. Discusión

La evidencia recopilada sugiere que los hábitos alimentarios podrían desempeñar un papel relevante en la modulación de biomarcadores del envejecimiento biológico, particularmente la longitud de los telómeros y los patrones de metilación del ADN. No obstante, la solidez de la evidencia varía entre ambos biomarcadores y entre tipos de diseño metodológico.

En relación con la longitud de los telómeros, los hallazgos muestran una tendencia relativamente consistente hacia una asociación positiva entre patrones dietéticos saludables y mayor preservación telomérica, particularmente con la adopción de una dieta estilo mediterráneo y basada principalmente en vegetales.

Diversos estudios observacionales y revisiones, como los de Crous-Bou et al., (2014), Canudas et al., (2020) y García-Calzón et al., (2015) reportan que una mayor adherencia a la dieta mediterránea se asocia con telómeros más largos o con menor acortamiento telomérico. Estos autores coinciden en que el efecto no parece depender de un único nutriente, sino de la interacción sinérgica entre componentes como frutas, verduras, legumbres, aceite de oliva y pescado.

Por su parte, Romanidou. (2020) observaron que una mayor calidad global de la dieta, evaluada mediante índices como MEDAS, DASH y AHEI-2010, se relacionó con mayor longitud telomérica en población mayor española, lo que refuerza la hipótesis de que los patrones dietéticos integrales pueden modular procesos relacionados con el envejecimiento celular.

Asimismo, el estudio de Kalstad et al. (2019) Mostraron que la calidad del patrón vegetal es determinante: las dietas basadas en alimentos vegetales saludables se asociaron con telómeros más largos, mientras que aquellas ricas en productos vegetales ultraprocesados o refinados se asociaron con telómeros más cortos. Este hallazgo resulta particularmente relevante, ya que sugiere que no basta con categorizar una dieta como

“basada en plantas”, sino que es necesario considerar su perfil nutricional y grado de procesamiento.

En conjunto, estos resultados respaldan la posibilidad biológica de que dietas con alto contenido antioxidante y antiinflamatorio puedan atenuar el estrés oxidativo y la inflamación crónica de bajo grado, mecanismos vinculados con el acortamiento telomérico.

En contraste con la longitud de los telómeros, la evidencia sobre metilación del ADN presenta mayor heterogeneidad y menor consistencia.

El ensayo clínico de Kok et al. (2015) mostraron que la suplementación con ácido fólico aumentó los niveles séricos de folato, pero no produjo cambios sostenidos en la metilación global del ADN en leucocitos. De manera similar, Bailey et al. (2015) concluyen que no existe evidencia sólida que demuestre que una alta ingesta de folato provoque metilación aberrante, aunque reconocen la relevancia del metabolismo de un carbono en la regulación epigenética.

Por otro lado, estudios como los de Milagro et al. (2015), y Choi & Friso (2010) destacan que los nutrientes involucrados en el ciclo de metilación (folato, vitamina B12, colina, metionina) podrían influir en la metilación génica específica más que en la metilación global, lo que podría explicar parte de la variabilidad en los resultados. Esta distinción metodológica es fundamental, ya que la metilación global puede no reflejar cambios funcionalmente relevantes en genes asociados al envejecimiento.

Además, investigaciones sobre patrones dietéticos completos, como las reportadas por Kenanoglu et al. (2022) sugieren que dietas tradicionales (mediterránea, okinawense o atlántica) podrían influir en mecanismos epigenéticos relacionados con envejecimiento saludable. Sin embargo, la mayoría de estos estudios son observacionales o exploratorios, lo que limita la inferencia causal.

En modelos experimentales, algunos antioxidantes han mostrado capacidad de modular la actividad de las DNA metiltransferasas (DNMTs), apoyando la plausibilidad biológica del vínculo dieta-epigenética. No obstante, la extrapolación a humanos requiere mayor rigor experimental.

Comparativamente, la relación entre dieta y longitud de telómeros presenta mayor coherencia entre estudios que la relación entre dieta y metilación del ADN. Esto podría deberse a:

- Diferencias en la sensibilidad y variabilidad de los métodos de medición.
- Mayor complejidad y especificidad de los mecanismos epigenéticos.
- Heterogeneidad en las poblaciones estudiadas.
- Diversidad en los instrumentos de evaluación dietética.

Además, la mayoría de los estudios son de diseño transversal, lo que impide establecer temporalidad y causalidad. Son escasos los ensayos clínicos controlados y los estudios longitudinales de larga duración que evalúen simultáneamente cambios en dieta y biomarcadores epigenéticos o celulares.

Otro aspecto relevante es que los efectos observados parecen ser más consistentes cuando se analizan patrones dietéticos integrales en lugar de nutrientes aislados. Esto sugiere que el enfoque reduccionista podría ser insuficiente para comprender la complejidad de la interacción entre dieta y envejecimiento biológico.

14. Conclusiones

Por un lado el análisis de los artículos muestra una asociación consistente entre patrones dietéticos saludables, especialmente la dieta mediterránea y patrones tradicionales ricos en alimentos vegetales, y una mayor longitud de los telómeros, por lo que la calidad de la dieta es determinante: el consumo de frutas, verduras, legumbres, frutos secos, pescado y grasas saludables se asocia con telómeros más largos, mientras que dietas altas en azúcares, cereales refinados y carnes procesadas se relacionan con acortamiento telomérico.

Por otro lado, los resultados muestran que la relación de la dieta y metilación del ADN es menos consistente y presenta mayor heterogeneidad metodológica, sin conclusiones definitivas en humanos, la mayoría de los estudios son observacionales, lo que limita la inferencia causal y justifica la necesidad de investigaciones más rigurosas y longitudinales en este campo.

En conclusión, llevar una dieta mayormente vegetariana y estilo mediterránea sí muestra efecto positivo en la longitud de los telómeros, pero los resultados no son concluyentes para evitar o reducir la metilación de ADN.

15. Recomendaciones

En la práctica clínica, la relación encontrada entre una dieta mayormente vegetariana y estilo mediterránea, puede traducirse para el paciente en priorizar la inclusión diaria de verduras variadas (especialmente de hoja verde y crucíferas), frutas enteras ricas en polifenoles (frutos rojos, cítricos, uva, guayaba), leguminosas como base proteica vegetal, nueces y semillas naturales, así como fuentes de grasa monoinsaturada y poliinsaturada como aceite de oliva, aguacate y pescados grasos. Asimismo, resulta pertinente favorecer cereales integrales sobre refinados, promover el consumo regular de pescado y, cuando sea culturalmente viable, incorporar alimentos tradicionales con alto valor nutricional. Paralelamente, se recomienda limitar carnes procesadas, bebidas azucaradas, productos con alta carga glucémica y alimentos ultraprocesados, dada su asociación con procesos inflamatorios y acortamiento telomérico en distintos estudios observacionales.

Más allá de la selección específica de alimentos, la o el nutriólogo puede utilizar el concepto de envejecimiento biológico como herramienta educativa para explicar al paciente que las decisiones alimentarias cotidianas tienen efectos acumulativos sobre la salud celular y funcional. En adultos jóvenes, esto refuerza la prevención temprana; en mujeres en transición menopáusica, orienta la estrategia hacia la reducción de inflamación y grasa visceral; y en adultos mayores, subraya la necesidad de preservar masa muscular mediante adecuada ingesta proteica de alta calidad y suficiente densidad nutricional, asegurando vitaminas del complejo B, vitamina D, antioxidantes y minerales clave. Sin prometer efectos directos sobre la “elongación de telómeros”, esta evidencia permite fundamentar con mayor solidez científica la promoción de patrones alimentarios tradicionales, variados y basados en alimentos reales como parte central de una estrategia de envejecimiento saludable y funcional.

16. Referencias

- Astuti, Y., Wardhana, A., Watkins, J., Wulaningsih, W., & PILAR Research Network. (2017). Cigarette smoking and telomere length: A systematic review of 84 studies and meta-analysis. *Environmental Research*, 158, 480–489.
- Bailey, L. B., Stover, P. J., McNulty, H., Fenech, M. F., Gregory, J. F., Mills, J. L., Pfeiffer, C. M., Fazili, Z., Zhang, M., Ueland, P. M., Molloy, A. M., Caudill, M. A., Shane, B., Berry, R. J., & Bailey, R. L. (2015). Biomarkers of nutrition for development—Folate review. *The Journal of Nutrition*, 145(7), 1636S–1680S.
- Baliou, S., Ioannou, P., Apetroaei, M.-M., Vakonaki, E., Fragkiadaki, P., Kirithras, E., Tzatzarakis, M. N., Arsene, A. L., Docea, A. O., & Tsatsakis, A. (2024). The Impact of the Mediterranean Diet on Telomere Biology: Implications for Disease Management-A Narrative Review. *Nutrients*, 16(15). <https://doi.org/10.3390/nu16152525>
- Basten, G. P., Duthie, S. J., Pirie, L., Vaughan, N., Hill, M. H., & Powers, H. J. (2006). Sensitivity of markers of DNA stability and DNA repair activity to folate supplementation in healthy volunteers. *British Journal of Cancer*, 94(12), 1942–1947.
- Beetch, M., Harandi-Zadeh, S., Shen, K., Lubecka, K., Kitts, D. D., O'Hagan, H. M., & Stefanska, B. (2020). Dietary antioxidants remodel DNA methylation patterns in chronic disease. *British Journal of Pharmacology*, 177(6), 1382–1408.
- Blackburn, E. H., Epel, E. S., & Lin, J. (2015). Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. *Science (New York, N.Y.)*, 350(6265), 1193–1198.

- Canudas, S., Becerra-Tomás, N., Hernández-Alonso, P., Galié, S., Leung, C., Crous-Bou, M., ... & Salas-Salvadó, J. (2020). Mediterranean diet and telomere length: a systematic review and meta-analysis. *Advances in Nutrition*, 11(6), 1544-1554.
- Choi, S. W., & Friso, S. (2010). Epigenetics: A new bridge between nutrition and health. *Advances in Nutrition*, 1(1), 8–16.
- Cosin-Tomas, M., Hoang, T., Qi, C., Monasso, G. S., Langdon, R., Kebede Merid, S., Calas, L., de Prado-Bert, P., Richmond, R., Jaddoe, V. V., Duijts, L., Wright, J., Annesi-Maesano, I., Grazuleviciene, R., Karachaliou, M., Koppelman, G. H., Melén, E., Gruzieva, O., Vrijheid, M., ... Pregnancy And Childhood Epigenetics (PACE) Consortium. (2025). Association of exposure to second-hand smoke during childhood with blood DNA methylation. *Environment International*, 195, 109204.
- Crider, K. S., Yang, T. P., Berry, R. J., & Bailey, L. B. (2012). Folate and DNA methylation: a review of molecular mechanisms and the evidence for folate's role. *Advances in Nutrition* (Bethesda, Md.), 3(1), 21–38.
- Crous-Bou, M., Fung, T. T., Prescott, J., Julin, B., Du, M., Sun, Q., Rexrode, K. M., & De Vivo, I. (2014). Mediterranean diet and telomere length in Nurses' Health Study: Population based cohort study. *BMJ*, 349, g6674
- ElGendy, K., Malcomson, F. C., Lara, J. G., Bradburn, D. M., & Mathers, J. C. (2018). Effects of dietary interventions on DNA methylation in adult humans: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Nutrition*, 120(9), 961–976.
- Epel, E. S., Blackburn, E. H., Lin, J., Dhabhar, F. S., Adler, N. E., Morrow, J. D., & Cawthon, R. M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17312–17315.

- Fernández de la Puente, M., Hernández-Alonso, P., Canudas, S., Marti, A., Fitó, M., Razquin, C., & Salas-Salvadó, J. (2021). Modulation of Telomere Length by Mediterranean Diet, Caloric Restriction, and Exercise: Results from PREDIMED-Plus Study. *Antioxidants* (Basel, Switzerland), 10(10). <https://doi.org/10.3390/antiox10101596>
- Ferrucci, L., Barzilai, N., Belsky, D. W., & Gladyshev, V. N. (2025). How to measure biological aging in humans. *Nature Medicine*, 31(4), 1057.
- García-Calzón, S., Zalba, G., Ruiz-Canela, M., Shivappa, N., Hébert, J. R., Martínez, J. A., & Marti, A. (2015). Dietary inflammatory index and telomere length in the PREDIMED study. *Clinical Nutrition*, 34(5), 889–895.
- Gualtieri, P., Marchetti, M., Frank, G., Smeriglio, A., Trombetta, D., Colica, C., Cianci, R., De Lorenzo, A., & Di Renzo, L. (2023). Antioxidant-Enriched Diet on Oxidative Stress and Inflammation Gene Expression: A Randomized Controlled Trial. *Genes*, 14(1). <https://doi.org/10.3390/genes14010206>
- Hamczyk, M. R., Nevado, R. M., Barettino, A., Fuster, V., & Andrés, V. (2020). Biological Versus Chronological Aging: JACC Focus Seminar. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(8), 919–930.
- Horvath, S. (2013). DNA methylation age of human tissues and cell types. *Genome Biology*, 14(10), R115.
- Imm, J. L., Cope, E. L., Jones, K. M., Burrage, J., Allen, N. D., & Lunnon, K. (2022). Characterizing the relationship between telomere length and DNA methylation age in induced pluripotent stem cells during neuronal differentiation. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*, 18(S3). <https://doi.org/10.1002/alz.060075>

- Jarillo Soto, E. C. (2009). El proceso y protocolo de investigación. Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco. <https://biblioteca.xoc.uam.mx/docs/tid/jarillo.pdf>
- Jylhävä, J., Pedersen, N. L., & Hägg, S. (2017). Biological Age Predictors. *EBioMedicine*, 21, 29–36.
- Kenanoglu, S., Gokce, N., Akalin, H., Cerkez Ergoren, M., Beccari, T., Bertelli, M., & Dundar, M. (2022). Implication of the Mediterranean diet on the human epigenome. *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, 63(2 Suppl 3), E44–E55.
- Kok, D. E. G., Dhonukshe-Rutten, R. A. M., Lute, C., Heil, S. G., Uitterlinden, A. G., van der Velde, N., van Meurs, J. B. J., van Schoor, N. M., Hooiveld, G. J. E. J., de Groot, L. C. P. G. M., Kampman, E., & Steegenga, W. T. (2015). The effects of long-term daily folic acid and vitamin B12 supplementation on genome-wide DNA methylation in elderly subjects. *Clinical Epigenetics*, 7, 121.
- Levine, M. E., Lu, A. T., Quach, A., Chen, B. H., Assimes, T. L., Bandinelli, S., Hou, L., Baccarelli, A. A., Stewart, J. D., Li, Y., Whitsel, E. A., Wilson, J. G., Reiner, A. P., Aviv, A., Lohman, K., Liu, Y., Ferrucci, L., & Horvath, S. (2018). An epigenetic biomarker of aging for lifespan and healthspan. *Aging*, 10(4), 573–591.
- López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2013). The hallmarks of aging. *Cell*, 153(6), 1194–1217.
- Lorenzo, P. M., Izquierdo, A. G., Rodriguez-Carnero, G., Fernández-Pombo, A., Iglesias, A., Carreira, M. C., Tejera, C., Bellido, D., Martinez-Olmos, M. A., Leis, R., Casanueva, F. F., & Crujeiras, A. B. (2022). Epigenetic Effects of Healthy Foods and Lifestyle Habits from the Southern European Atlantic Diet Pattern: A Narrative Review. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 13(5), 1725–1747.

Lu, W.-H. (2024). Effect of Modifiable Lifestyle Factors on Biological Aging. *JAR Life*, 13, 88–92.

Mandaviya, P. R., Joehanes, R., Brody, J., Castillo-Fernandez, J. E., Dekkers, K. F., Do, A. N., Graff, M., Hänninen, I. K., Tanaka, T., de Jonge, E. A. L., Kieft-de Jong, J. C., Absher, D. M., Aslibekyan, S., de Rijke, Y. B., Fornage, M., Hernandez, D. G., Hurme, M. A., Ikram, M. A., Jacques, P. F., ... Heil, S. G. (2019). Association of dietary folate and vitamin B-12 intake with genome-wide DNA methylation in blood: a large-scale epigenome-wide association analysis in 5841 individuals. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 110(2), 437–450.

Milagro, F. I., Campión, J., & Martínez, J. A. (2013). Weight gain induced by high-fat feeding involves increased liver oxidative stress. *Obesity*, 21(8), 1653–1660.

Puterman, E., Lin, J., Blackburn, E., O'Donovan, A., Adler, N., & Epel, E. (2010). The power of exercise: buffering the effect of chronic stress on telomere length. *PloS One*, 5(5), e10837.

Quach, A., Levine, M. E., Tanaka, T., Lu, A. T., Chen, B. H., Ferrucci, L., Ritz, B., Bandinelli, S., Neuhauser, M. L., Beasley, J. M., Snetselaar, L., Wallace, R. B., Tsao, P. S., Absher, D., Assimes, T. L., Stewart, J. D., Li, Y., Hou, L., Baccarelli, A. A., ... Horvath, S. (2017). Epigenetic clock analysis of diet, exercise, education, and lifestyle factors. *Aging*, 9(2), 419–446.

Rajado, A. T., Silva, N., Esteves, F., Brito, D., Binnie, A., Araújo, I. M., Nóbrega, C., Bragança, J., Castelo-Branco, P., & ALFA Score Consortium. (2023). How can we modulate aging through nutrition and physical exercise? An epigenetic approach. *Aging*, 15(8), 3191–3217.

- Ramírez-Sanabria, M., Martínez-Magaña, J., Nicolini-Sánchez, H., Guzmán-Sánchez, R., & Genis-Mendoza, A. D. (2022). Association between telomere length and cognitive impairment in older adults. *Revista española de geriatría y gerontología*, 57(6), 320–324.
- Shalev, I., Moffitt, T. E., Sugden, K., Williams, B., Houts, R. M., Danese, A., Mill, J., Arseneault, L., & Caspi, A. (2013). Exposure to violence during childhood is associated with telomere erosion from 5 to 10 years of age: a longitudinal study. *Molecular Psychiatry*, 18(5), 576–581.
- Szarc vel Szic, K., Declerck, K., Vidaković, M., & Vanden Berghe, W. (2015). From inflammaging to healthy aging by dietary lifestyle choices: is epigenetics the key to personalized nutrition. *Clinical Epigenetics*, 7(1), 33.
- Tao, X., Zhu, Z., Wang, L., Li, C., Sun, L., Wang, W., & Gong, W. (2024). Biomarkers of Aging and Relevant Evaluation Techniques: A Comprehensive Review. *Aging and Disease*, 15(3), 977–1005.
- Tempaku, P. F., Mazzotti, D. R., & Tufik, S. (2015). Telomere length as a marker of sleep loss and sleep disturbances: a potential link between sleep and cellular senescence. *Sleep Medicine*, 16(5), 559–563.
- Titorenko, V. I. (2019). Aging and age-related disorders: From molecular mechanisms to therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(13), 3280
- Uysal, F., Sukur, G., Bozdemir, N., & Cinar, O. (2024). Antioxidant supplementation may effect DNA methylation patterns, apoptosis, and ROS levels in developing mouse embryos. *Histochemistry and Cell Biology*, 162(3), 215–224.

- Valdes, A. M., Andrew, T., Gardner, J. P., Kimura, M., Oelsner, E., Cherkas, L. F., Aviv, A., & Spector, T. D. (2005). Obesity, cigarette smoking, and telomere length in women. *Lancet* (London, England), 366(9486), 662–664.
- Younesian, S., Mohammadi, M. H., Younesian, O., Momeny, M., Ghaffari, S. H., & Bashash, D. (2024). DNA methylation in human diseases. *Heliyon*, 10(11), e32366.
- Zampieri, M., Ciccarone, F., Calabrese, R., Franceschi, C., Bürkle, A., & Caiafa, P. (2015). Reconfiguration of DNA methylation in aging. *Mechanisms of Ageing and Development*, 151, 60–70.
- Zhai, J., Kongsberg, W. H., Pan, Y., Hao, C., Wang, X., & Sun, J. (2022). Caloric restriction induced epigenetic effects on aging. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 10, 1079920.

Anexos

Anexo 1

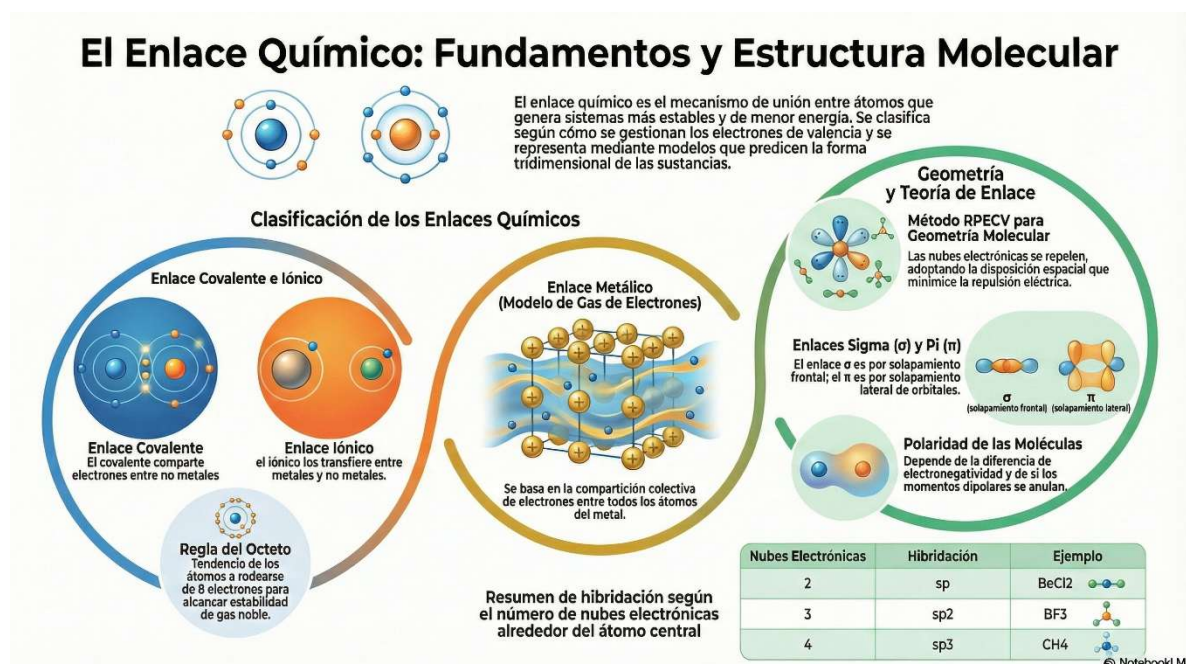


Figura 1. Infografía sobre enlace químico y estructura molecular (hecha con ayuda de NotebookLM).

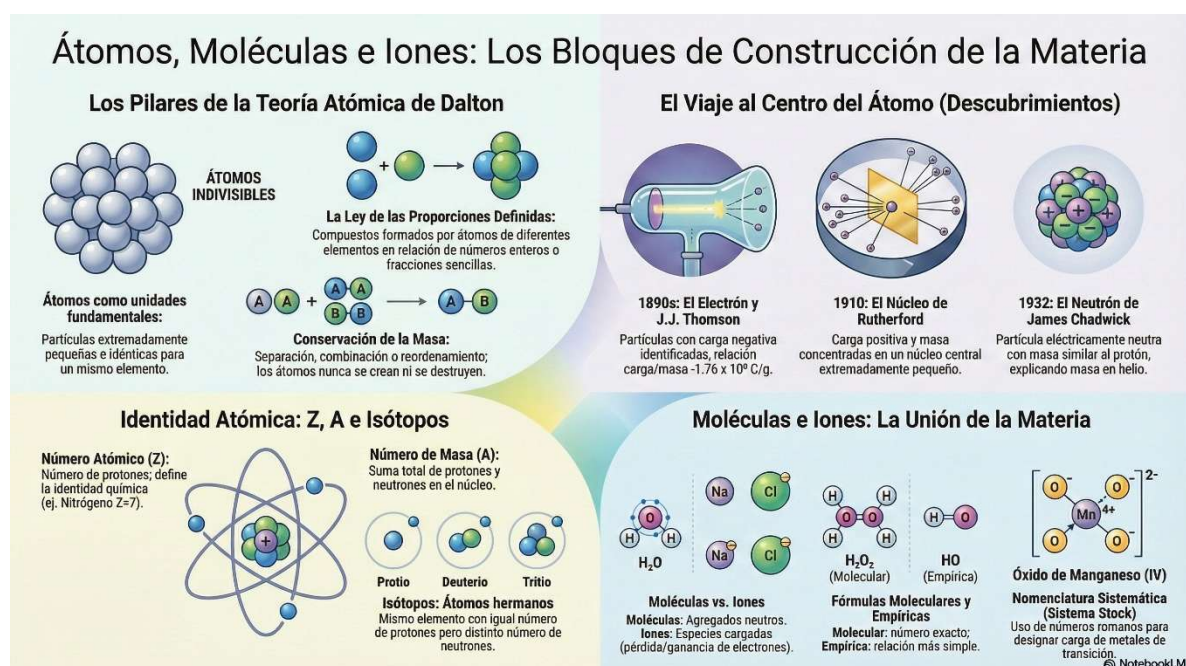


Figura 2. Infografía sobre átomos moléculas y iones (hecha con ayuda de NotebookLM).

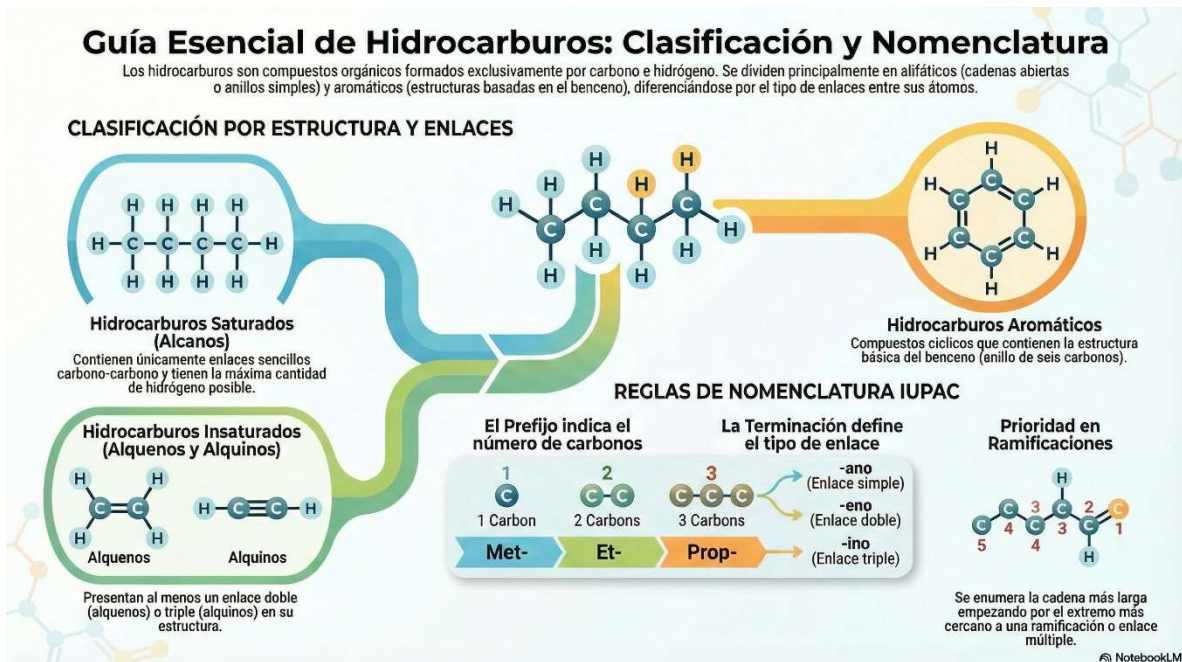


Figura 3. Infografía sobre clasificación y nomenclatura de hidrocarburos (hecha con ayuda de NotebookLM).

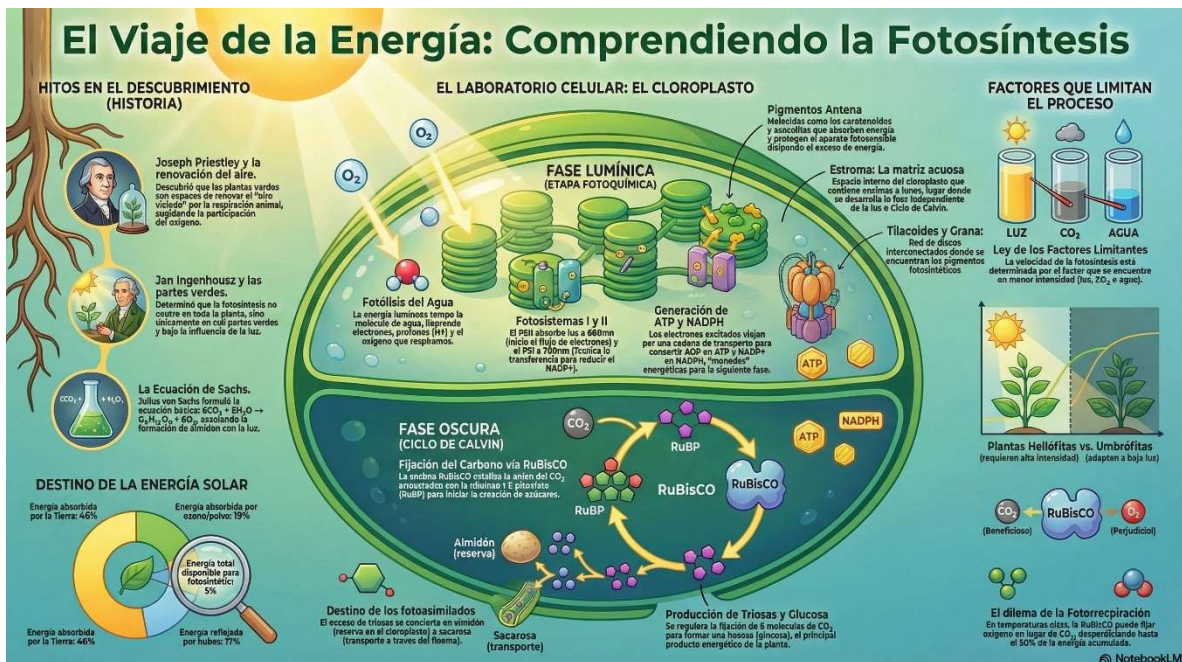


Figura 4. Infografía sobre la fotosíntesis (hecha con ayuda de NotebookLM).

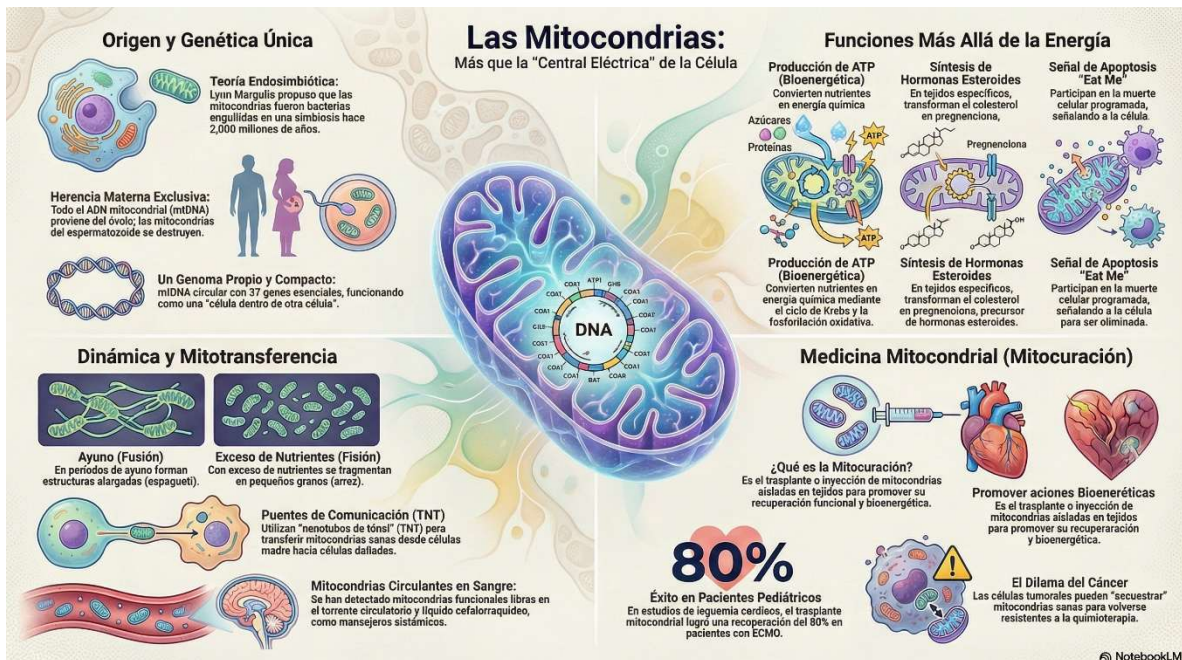


Figura 5. Infografía sobre la función de la mitocondria (hecha con ayuda de NotebookLM).



Figura 6. Infografía sobre los estados de la materia (hecha con ayuda de NotebookLM).



Figura 7. Infografía sustancias puras y mezclas (hecha con ayuda de NotebookLM).



Figura 8. Infografía sobre equilibrio químico (hecha con ayuda de NotebookLM).



Figura 9. Infografía sobre equilibrio químico (hecha con ayuda de NotebookLM).

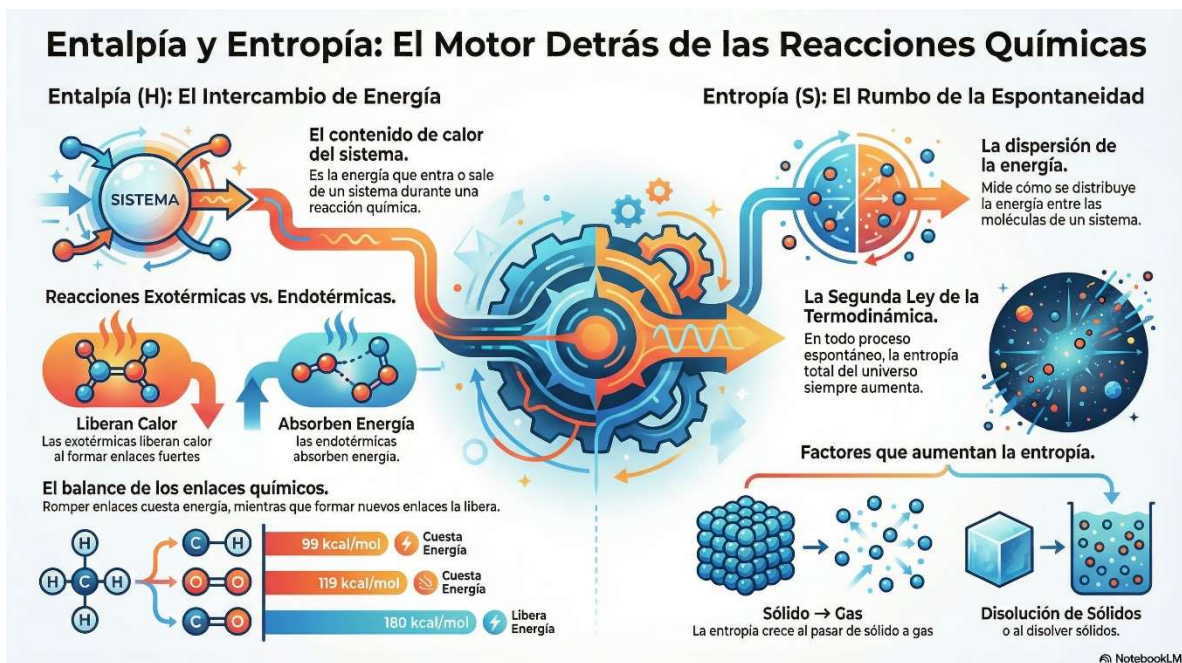


Figura 10. Infografía sobre entalpía y entropía (hecha con ayuda de NotebookLM).

Catálisis: El Motor de las Reacciones Químicas

La catálisis es el proceso de aumentar la velocidad de una reacción química mediante una sustancia llamada catalizador. Estos agentes permiten que procesos industriales y biológicos ocurran de manera eficiente sin alterar el rendimiento final ni consumirse en el proceso.



Figura 11. Infografía sobre catálisis (hecha con ayuda de NotbookLM).

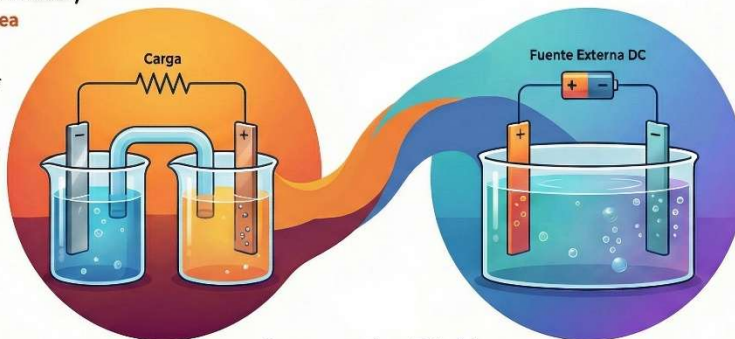
Celdas Electroquímicas: Galvánicas vs. Electrolíticas

La electroquímica estudia la conversión entre energía química y eléctrica. Mientras que un tipo genera electricidad mediante reacciones naturales, el otro utiliza electricidad para forzar cambios químicos que no ocurrirían por sí solos.

Celdas Galvánicas (Voltaicas)

Generación Espontánea de Energía

- Utilizan reacciones redox espontáneas para producir una corriente eléctrica utilizable.
- Química a Electricidad**
- Ánodo Negativo, Cátodo Positivo**
 Transforman la energía química almacenada directamente en energía eléctrica



Comparativa Rápida

Característica	Celda Galvánica	Celda Electrolítica
Reacción Redox	☑ Espontánea	☒ No espontánea
Fuente Externa	☒ No requerida	☑ Obligatoria (Batería/DC)
Función Principal	💡 Suministrar energía	⚡ Electrólisis y purificación

Celdas Electrolíticas

Reacción Forzada por Corriente

- Requieren una fuente de energía externa para activar reacciones químicas no espontáneas.
- Electricidad a Química**
- Ánodo Positivo, Cátodo Negativo**
 Consumen energía eléctrica para descomponer compuestos o realizar procesos como el galvanizado

Figura 12. Infografía sobre celdas electroquímicas (hecha con ayuda de NotbookLM).

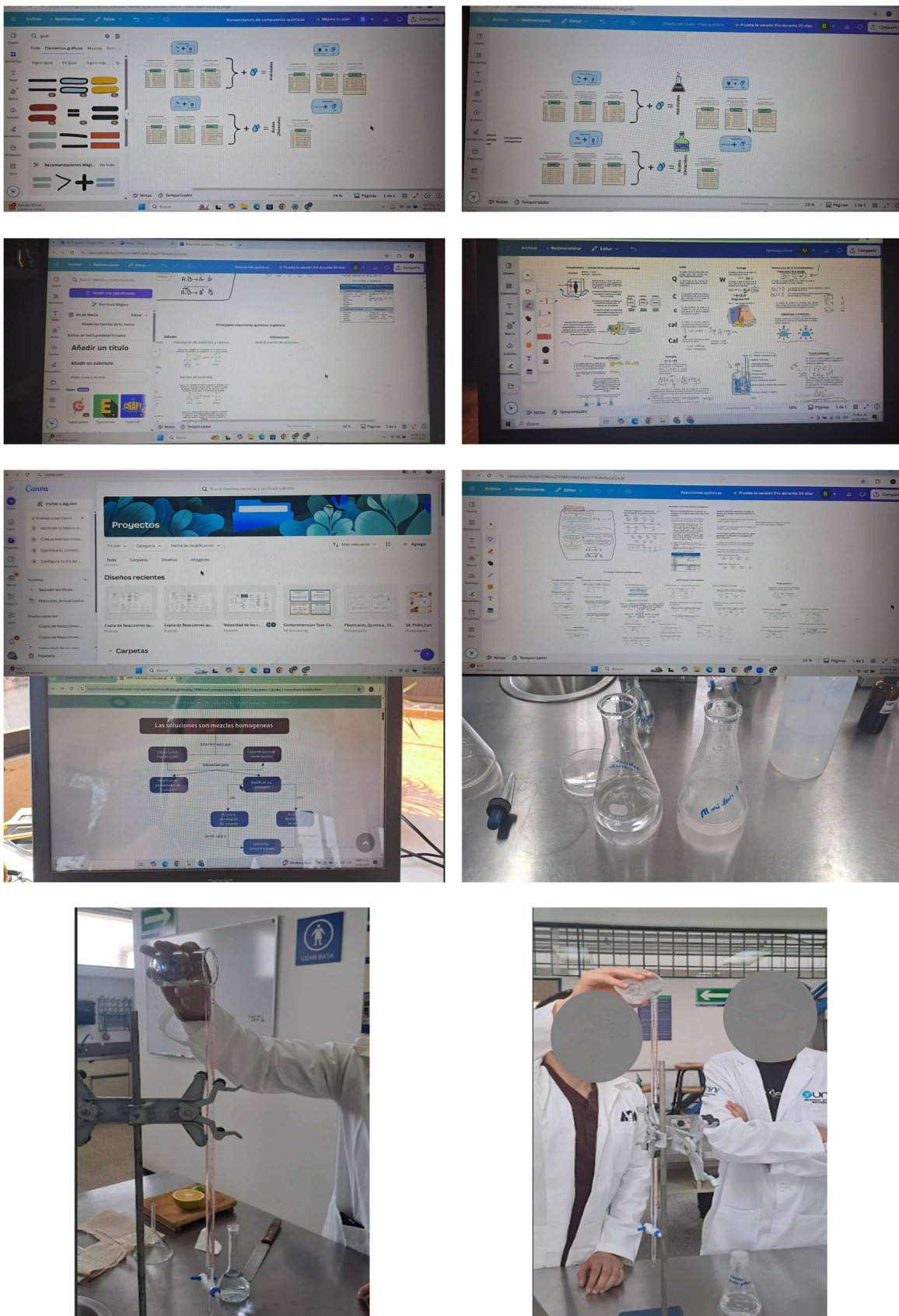


Figura 13. Fotografías de clases en línea y practica en el laboratorio de química.

Figura 14. Discusión de foro de química con estudiantes de UNINI.

Figura 15. Revisión de práctica de química con estudiantes de UNINI.

Anexo 2

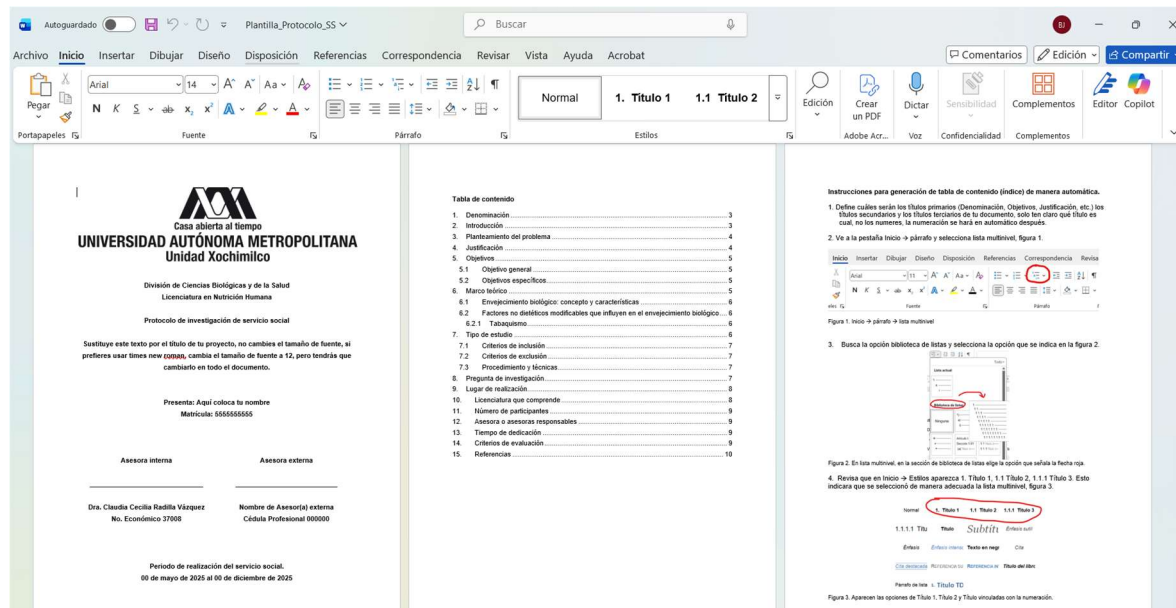


Figura 16. Plantilla para elaboración de protocolo de investigación según lineamientos de la UAM unidad Xochimilco.

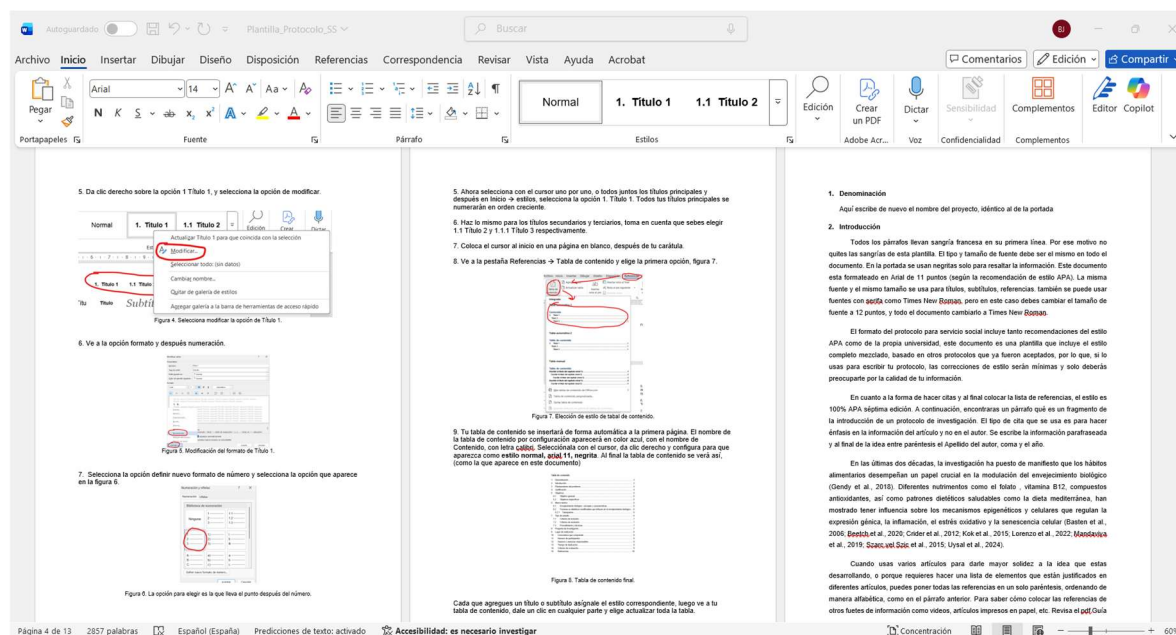


Figura 17. Plantilla para elaboración de protocolo de investigación según lineamientos de la UAM unidad Xochimilco (continuación).

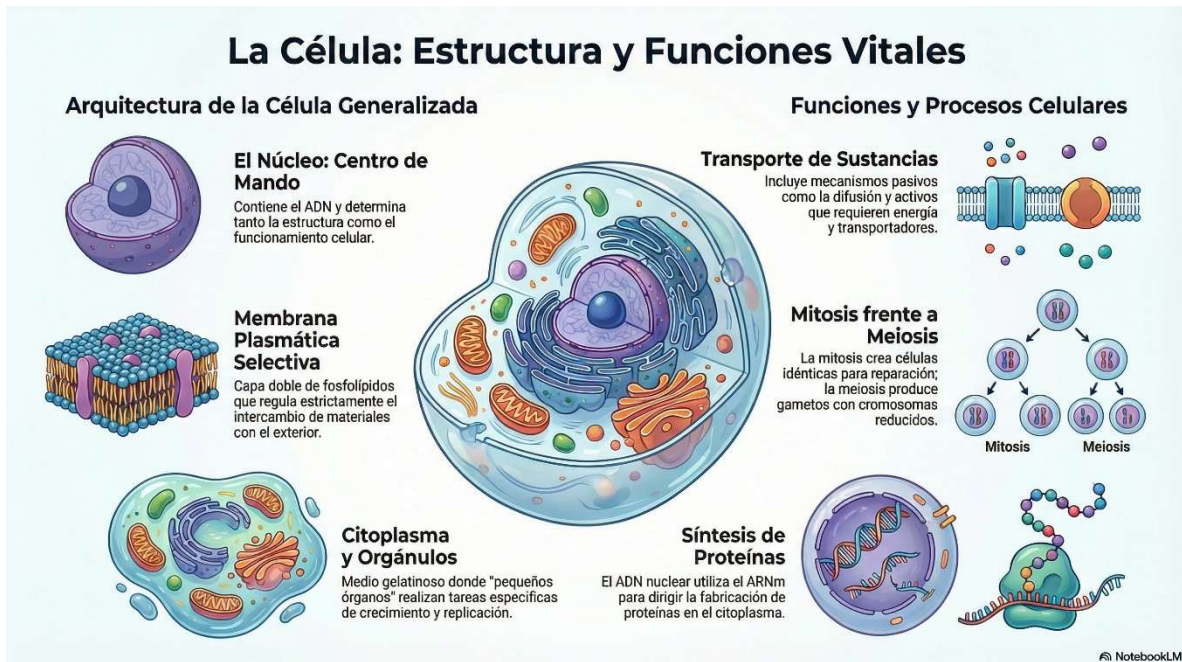


Figura 18. Estructura celular y organelos (hecha con ayuda de NotebookLM).

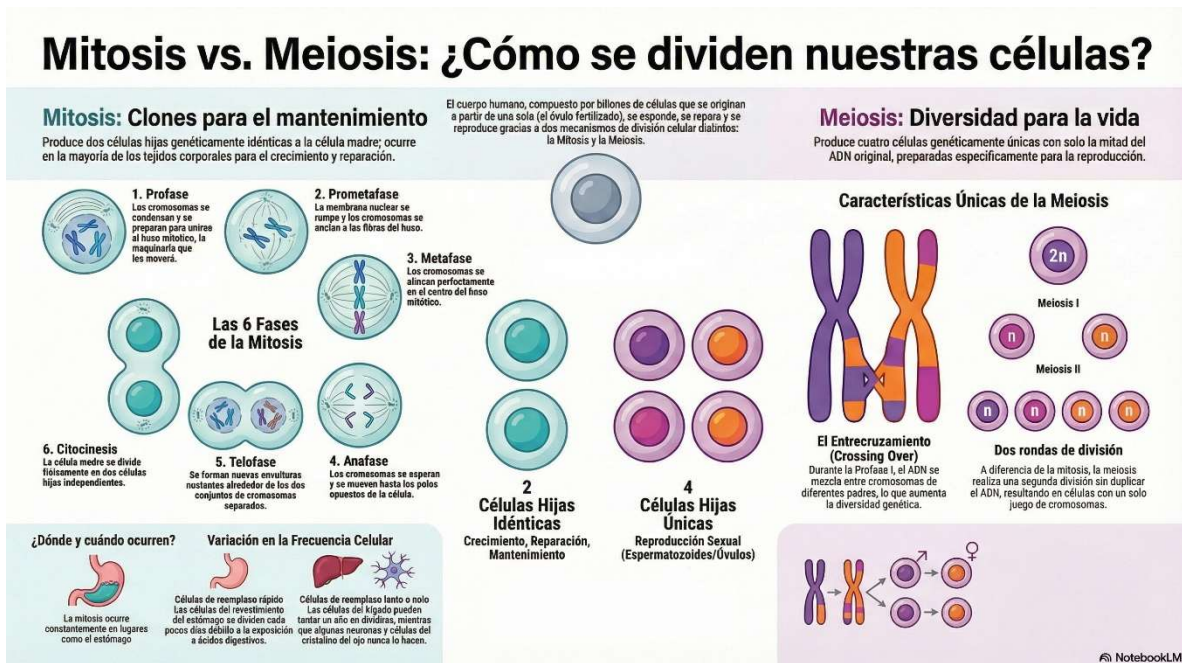


Figura 19. Infografía sobre meiosis y mitosis (hecha con ayuda de NotebookLM).

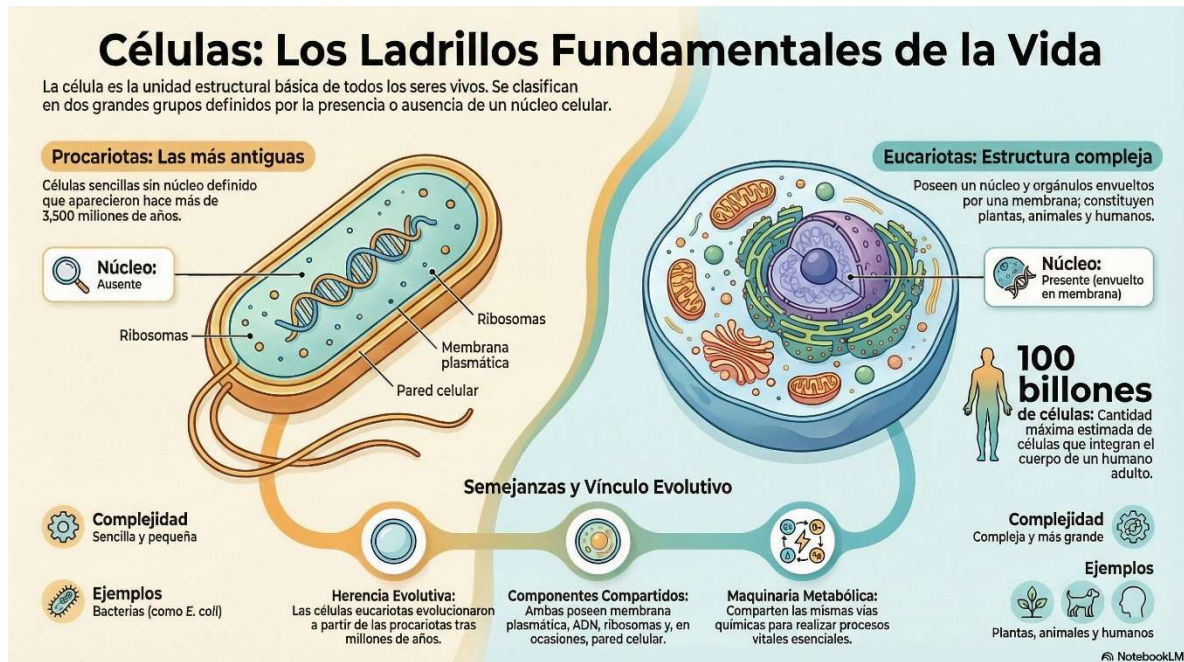


Figura 20. Infografía células eucariotas y procariotas (hecha con ayuda de NotebookLM).



NotebookLM

Figura 21. Infografía sobre genética de poblaciones (hecha con ayuda de NotebookLM).

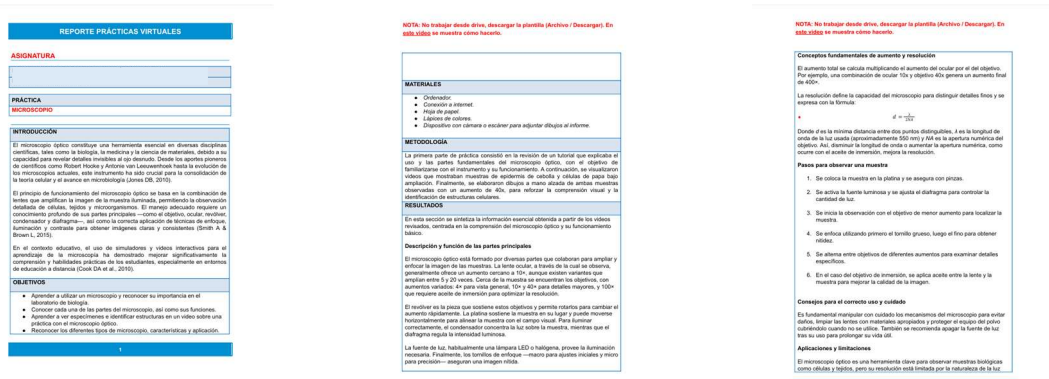


Figura 22. Revisión y discusión de reporte de práctica de biología celular y molecular.

Anexo 3

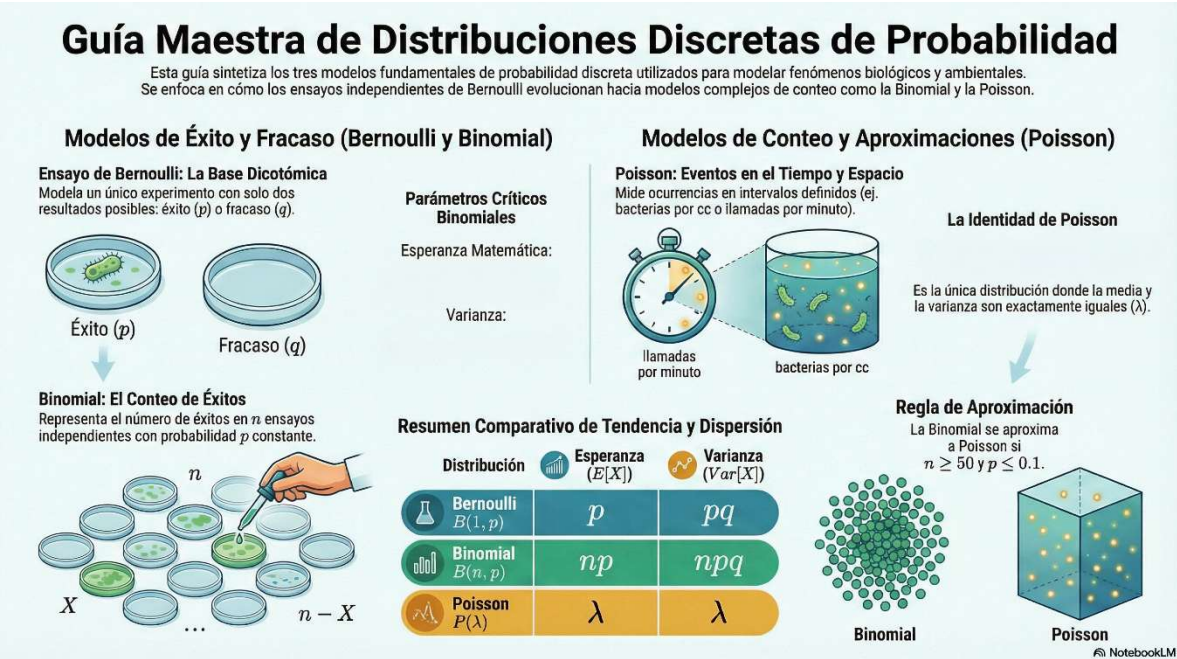


Figura 23. Infografía sobre distribuciones de probabilidad discretas (hecha con ayuda de NotbookLM).

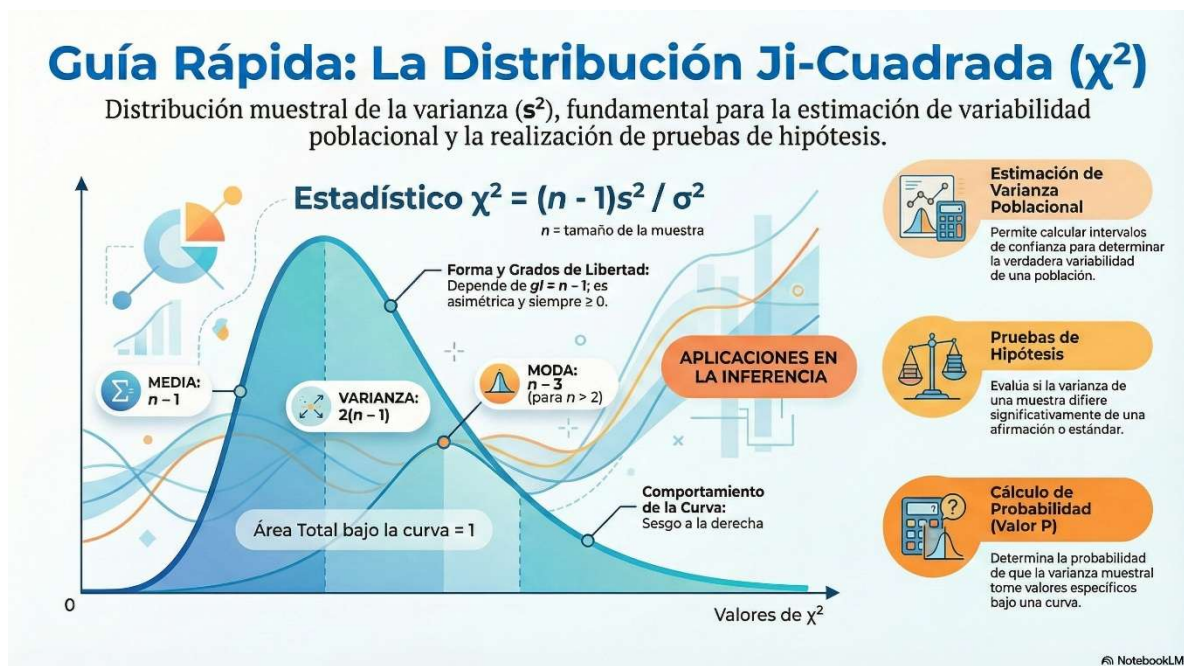


Figura 24. Infografía sobre la distribución Ji-cuadrada (hecha con ayuda de NotebookLM).

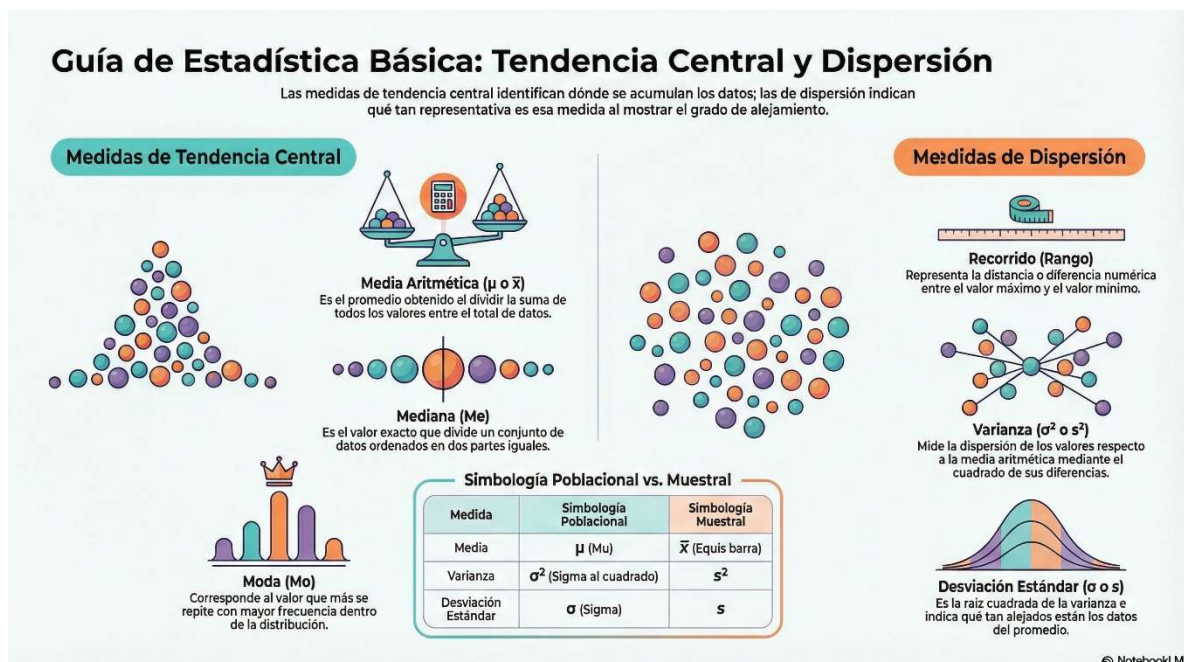


Figura 25. Infografía sobre medidas de tendencia central y medidas de dispersión (hecha con ayuda de NotebookLM).

REPORTE PRÁCTICAS VIRTUALES	
ASIGNATURA	
NOMBRE Y APELLIDOS RUTHIAN GUTIERREZ MADRILA	
USUARIO ruthian.gutierrez	
PRÁCTICA	
TÍTULO: SUBCUESTO DE ESTADÍSTICA CON SOFTWARE PSPP	
INTRODUCCIÓN	
La estadística descriptiva constituye una herramienta fundamental en el análisis de datos. Su objetivo principal es resumir y describir las características de un conjunto de datos, permitiendo identificar patrones y tendencias. Este proceso es esencial para la toma de decisiones basadas en evidencia. En esta práctica se trabajará con un conjunto de datos simulados correspondientes a 50 sujetos, los cuales se analizarán utilizando el software PSPP. Se explorarán variables cuantitativas (edad, peso, altura) y cualitativas (sexo, grupo sanguíneo). El análisis se centrará en calcular medidas de tendencia central (media, moda, mediana) y de dispersión (varianza, desviación estándar), así como la construcción de gráficos de barras y de pastel para visualizar la distribución de los datos. El objetivo principal de esta práctica es comprender cómo aplicar las herramientas estadísticas y de software para analizar y interpretar datos reales o simulados.	
OBJETIVOS	
• Determinar medidas de tendencia central y dispersión de la variable edad.	

Estadísticas	
N	50
Moda	0
Media	41.34
Mediana	41.00
Modo	35
Desv. Std.	10.43
Varianza	108.83

Figura 1. Tabla que muestra como resultado PSPP al calcular estadísticas de tendencia central y de dispersión.

Figura 2. Gráfico de pastel que muestra la proporción de la población respecto a sexo, en verde el masculino y en rojo el femenino.

Figura 3. Resultado obtenido por PSPP al analizar una población representada por sexo.

Sexo	
Modo	0
Media	41.34
Mediana	41.00
Modo	35
Desv. Std.	10.43
Varianza	108.83

Figura 4. Gráfico de pastel que muestra la proporción de la población respecto a sexo, en verde el masculino y en rojo el femenino.

Estadísticas	
N	50
Moda	0
Media	41.34
Mediana	41.00
Modo	35
Desv. Std.	10.43
Varianza	108.83

Figura 1. Tabla que muestra como resultado PSPP al calcular estadísticas de tendencia central y de dispersión.

Figura 2. Gráfico de pastel que muestra la proporción de la población respecto a sexo, en verde el masculino y en rojo el femenino.

Figura 3. Resultado obtenido por PSPP al analizar una población representada por sexo.

Sexo	
Modo	0
Media	41.34
Mediana	41.00
Modo	35
Desv. Std.	10.43
Varianza	108.83

Figura 4. Gráfico de pastel que muestra la proporción de la población respecto a sexo, en verde el masculino y en rojo el femenino.

Figura 26. Revisión y discusión de práctica de estadística con estudiantes de UNINI.

Anexo 4

Biomoléculas: El Motor y la Estructura de la Vida

El metabolismo es el conjunto de reacciones químicas que permiten a las células intercambiar materia y energía. Este proceso se basa en tres biomoléculas clave: carbohidratos (energía rápida), lípidos (reserva densa) y proteínas (estructura y regulación), las cuales son transformadas para producir ATP, la moneda energética del cuerpo.

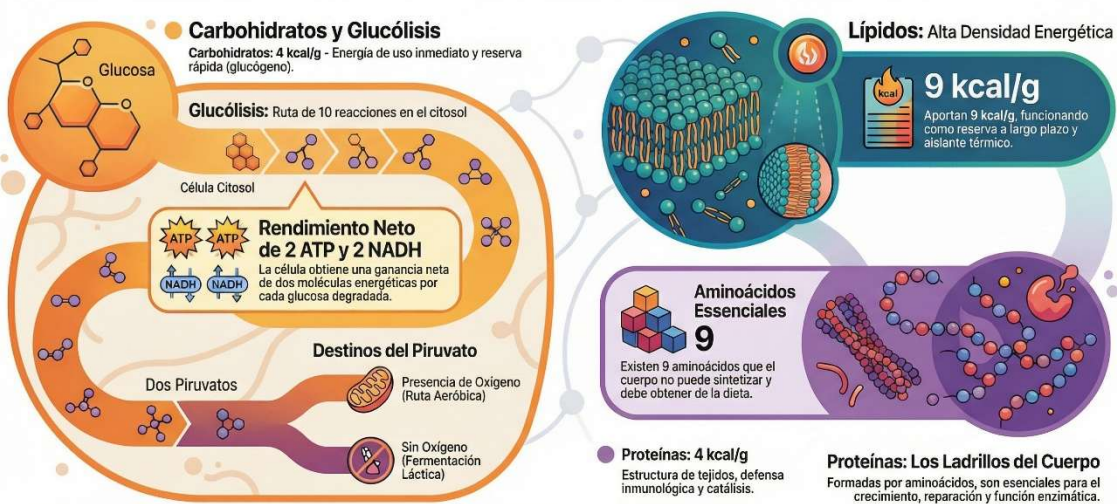


Figura 27. Infografía sobre biomoléculas (hecha con ayuda de NotbookLM).

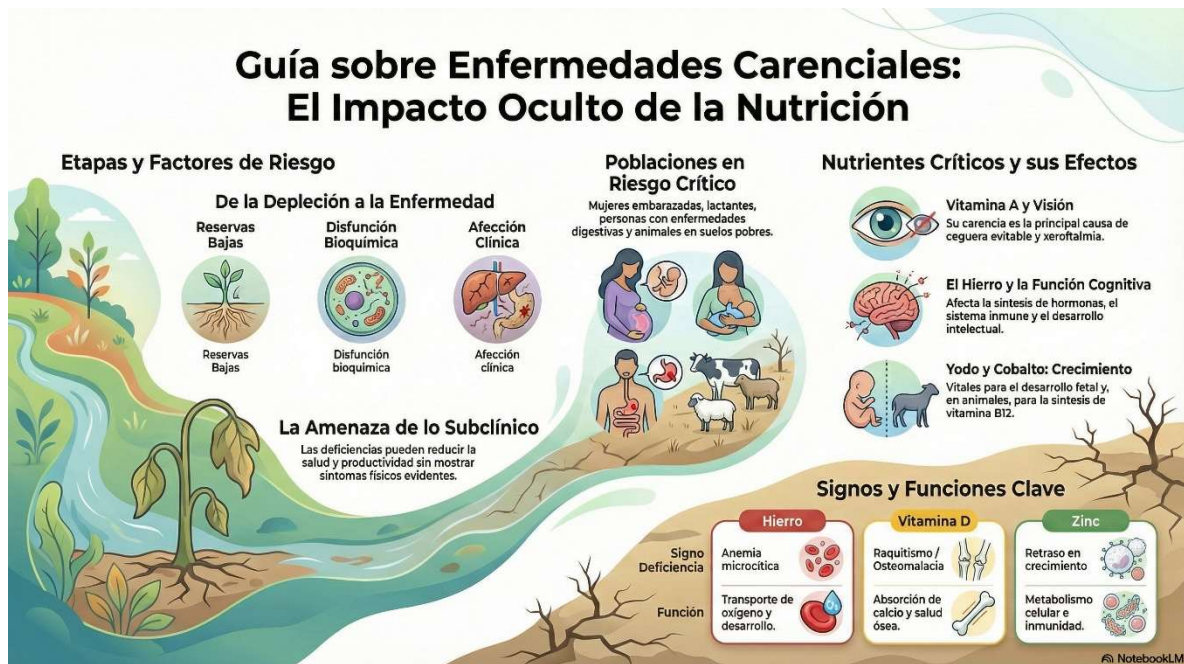


Figura 28. Infografía sobre enfermedades carenciales (hecha con ayuda de NotebookLM).

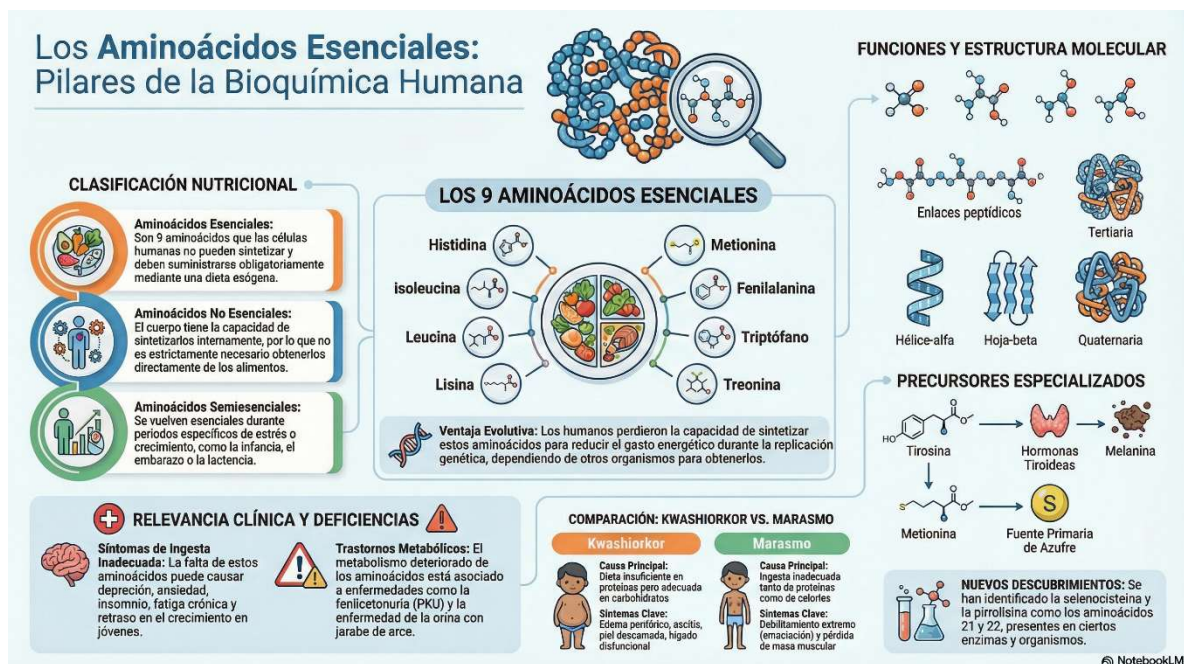


Figura 29. Infografía sobre aminoácidos esenciales (hecha con ayuda de NotebookLM).

Las Enzimas: El Escalpelo Biológico en la Ciencia y la Restauración

Fundamentos y Mecanismo de Acción

Catalizadores de Alta Precisión

Son biomoléculas proteicas que aceleran reacciones sin alterarse permanentemente ni modificar el equilibrio químico.

El Modelo de "Encaje Inducido"

El sustrato se une al centro activo, el cual se ajusta flexiblemente para facilitar la reacción.

Parámetros de Control Vitales



Aplicaciones Críticas en Restauración

Amilasas para Adhesivos de Almidón

Degradan pastas de harina y gomas vegetales en soportes de papel, textiles y madera.

Proteasas para Colas Animales

Hidrolizan uniones peptídicas en colas de conejo, gelatina, caseína y residuos de huevo.

Lipasas para Oleos y Resinas

Catalizan la hidrólisis de triglicéridos en aceites envejecidos y resinas sintéticas como el Paraloid B-72.

Tipo de Enzima	Sustrato que Hidroliza	Producto Resultante
• Proteolíticas (Proteasas)	• Proteínas (Colas, huevo, caseína)	• Aminoácidos y fragmentos solubles
• Lipolíticas (Lipasas)	• Grasas y aceites (Triglicéridos)	• Glicerol y ácidos grasos
• Glicolíticas (Amilasas)	• Polisacáridos (Almidón, pastas)	• Azúcares simples y destrinas

NotbookLM

Figura 30. Infografía sobre enzimas y sus funciones (hecha con ayuda de NotbookLM).

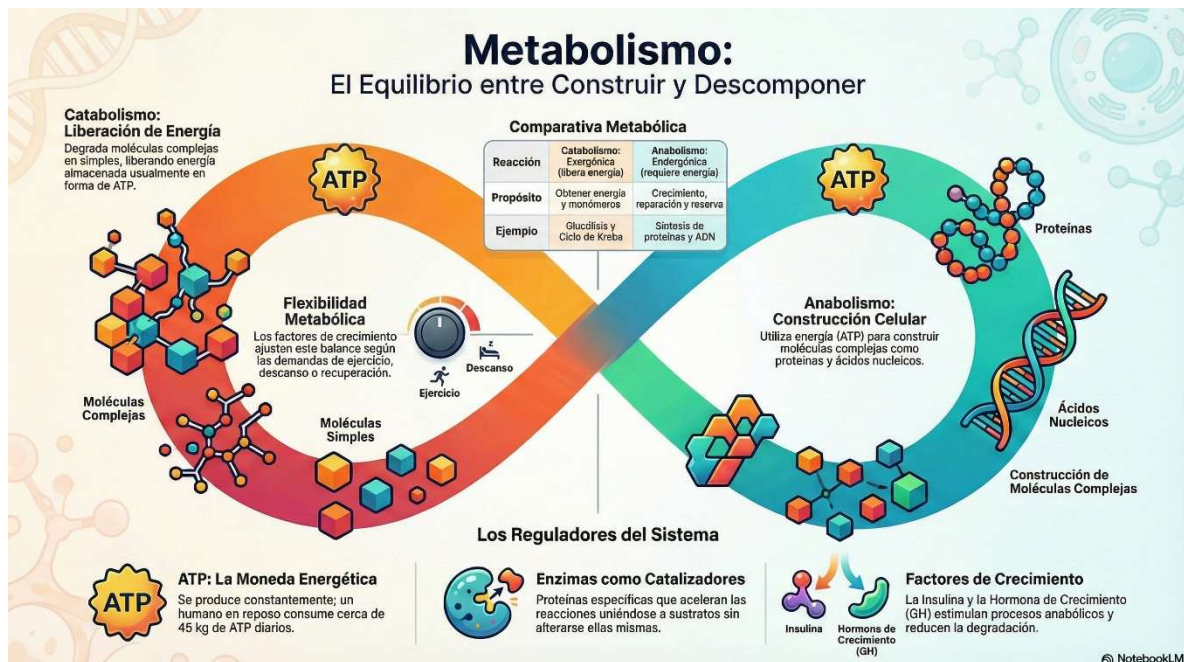


Figura 31. Infografía sobre metabolismo, anabolismo y catabolismo (hecha con ayuda de NotbookLM).

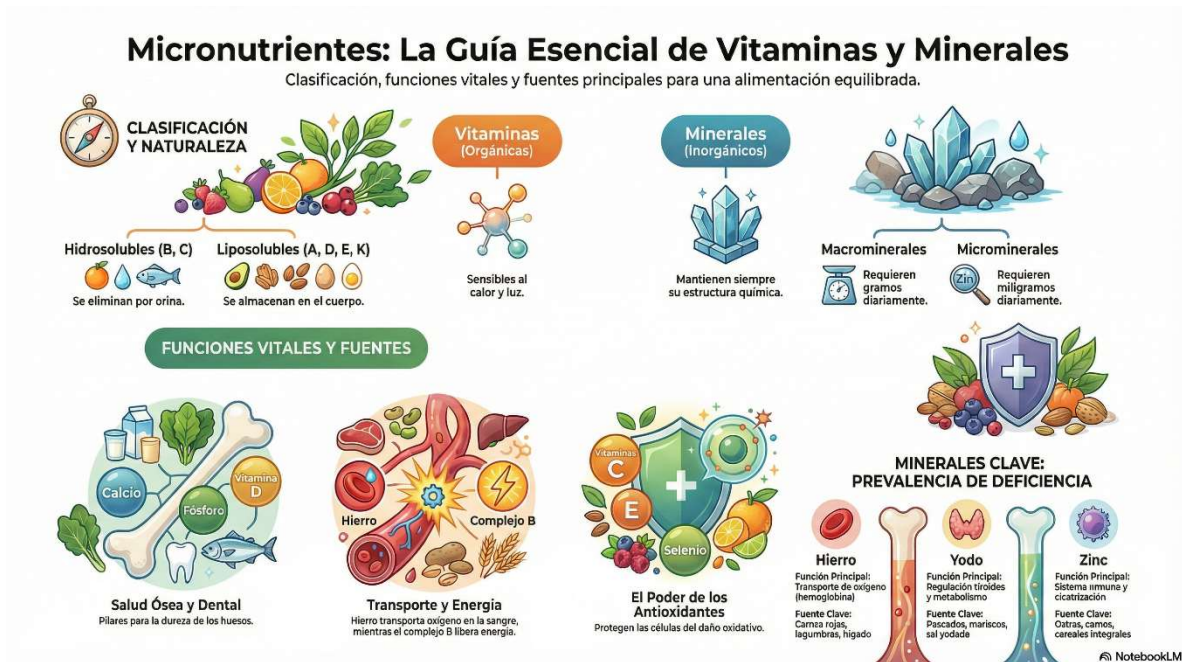


Figura 32. Infografía sobre micronutrientes (hecha con ayuda de NotbookLM).

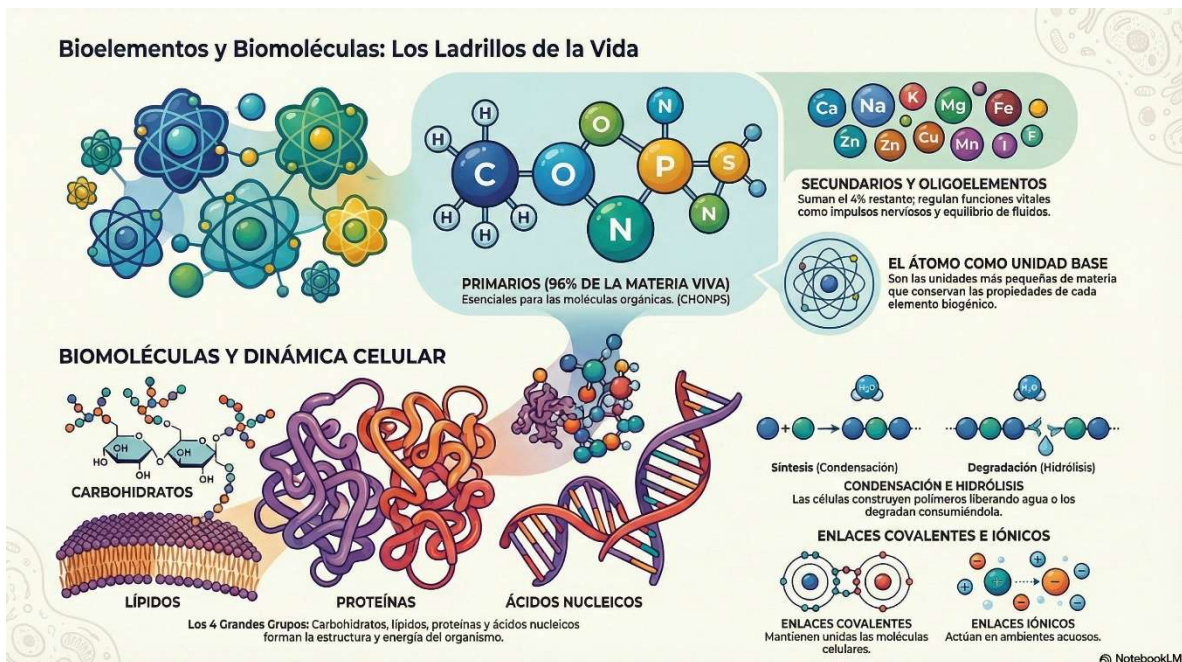


Figura 33. Infografía sobre bioelementos y biomoléculas (hecha con ayuda de NotbookLM).

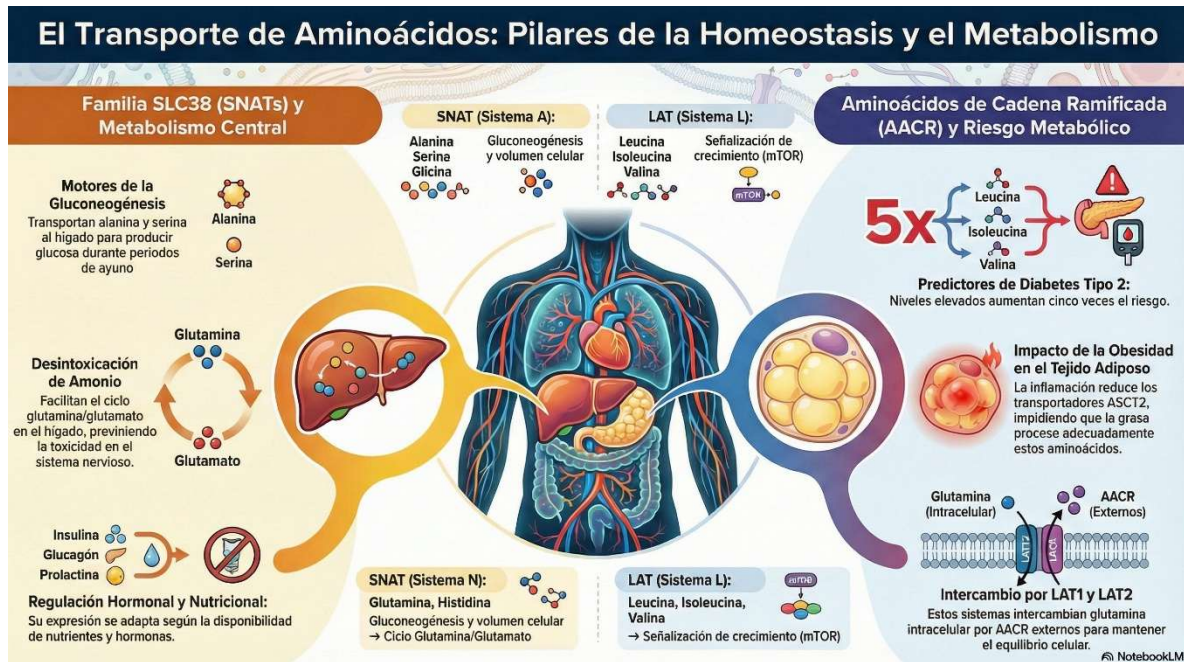


Figura 34. Infografía sobre transporte de aminoácidos (hecha con ayuda de NotbookLM).

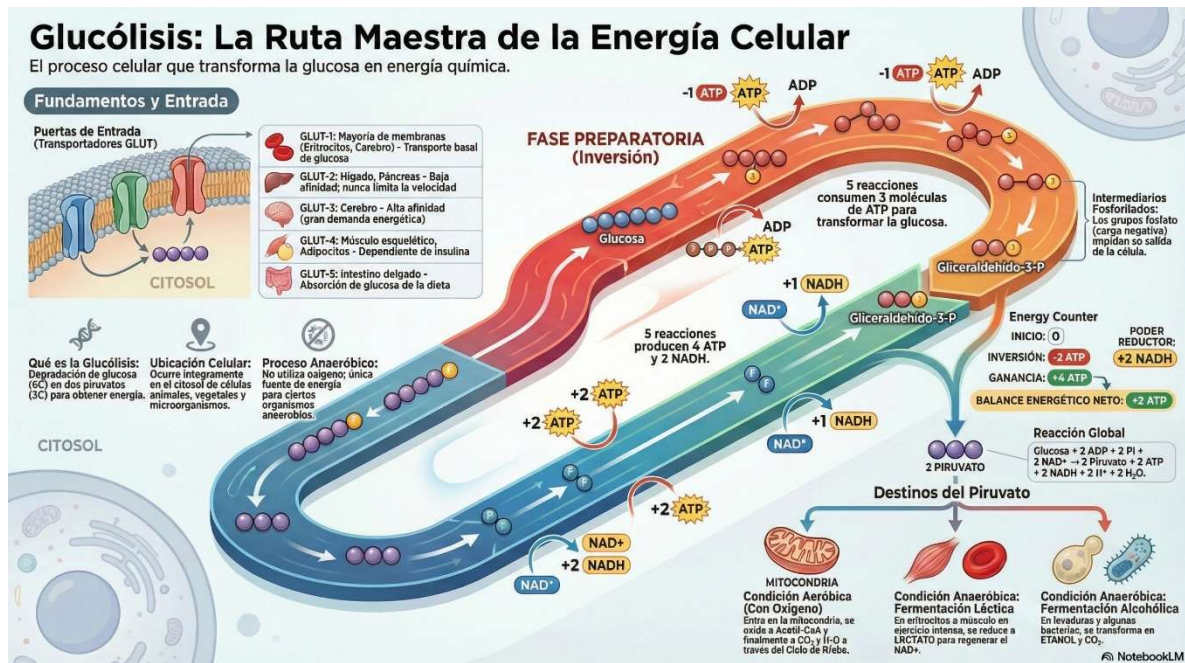


Figura 35. Infografía sobre glucólisis (hecha con ayuda de NotbookLM).

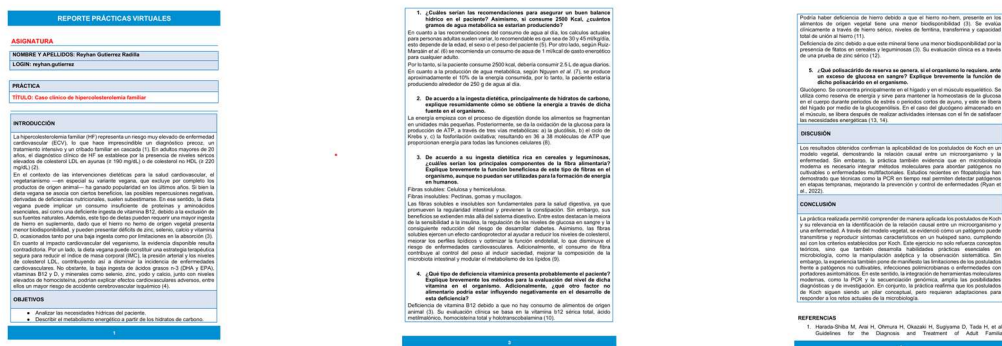


Figura 36. Revisión y discusión de práctica de bioquímica con estudiantes de UNINI.

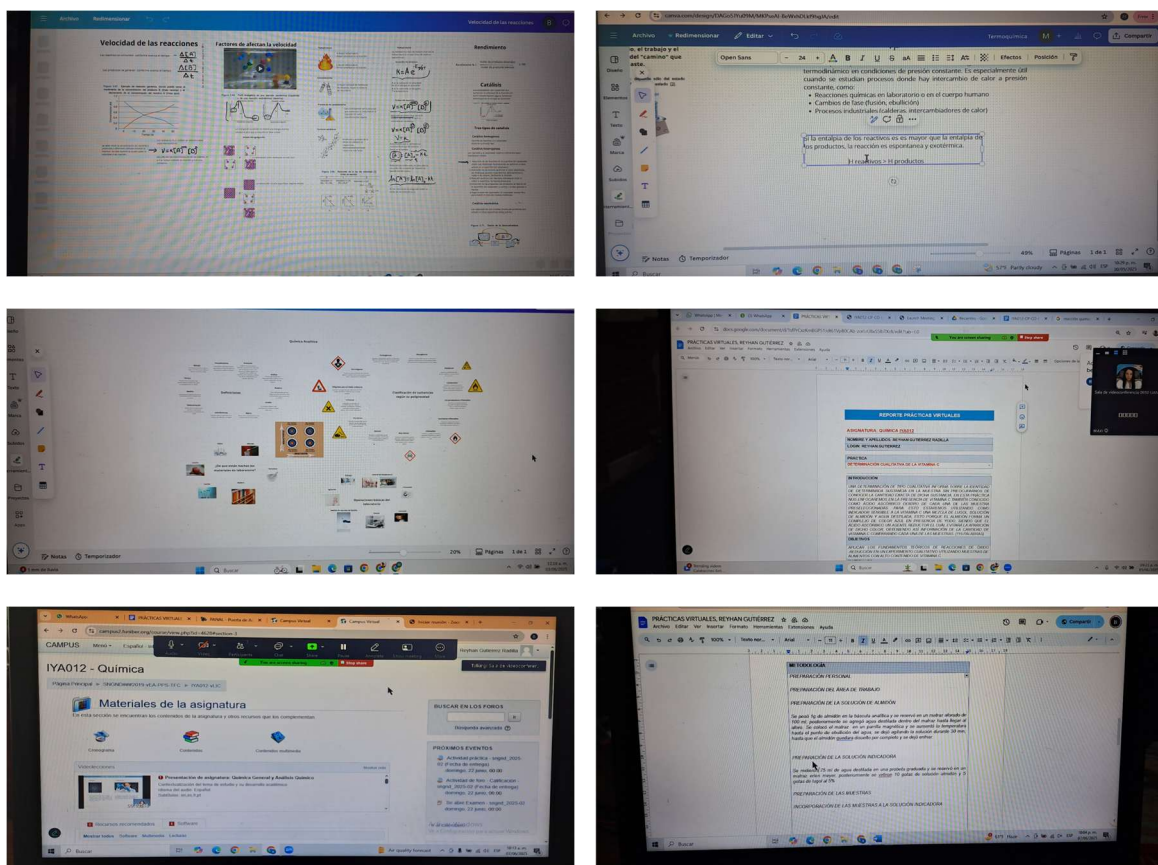


Figura 37. Fotos de clases de estadística y revisión de práctica en línea con estudiantes de UNINI.

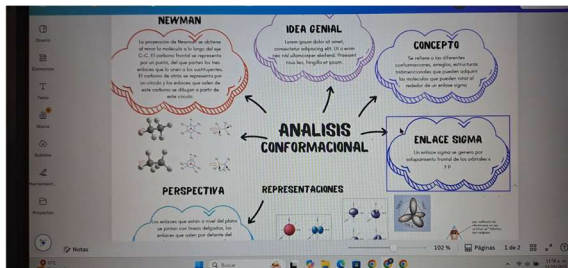
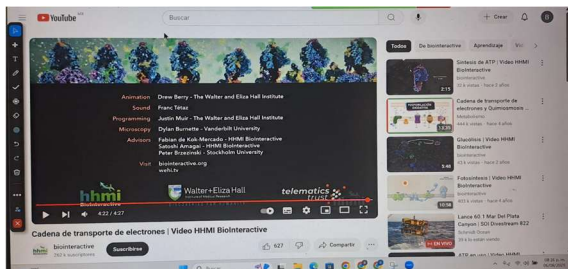
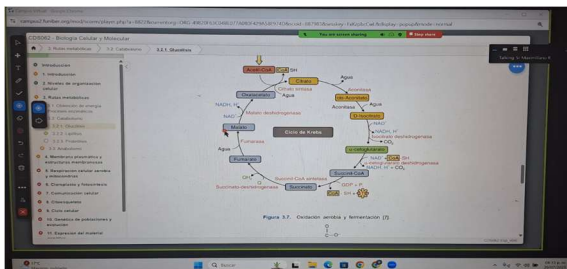
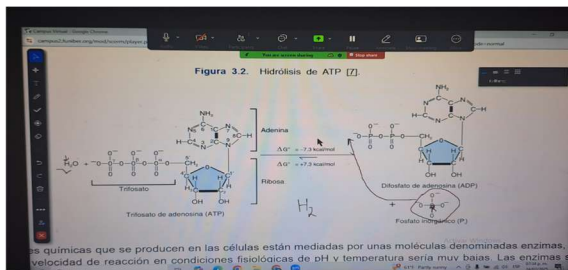
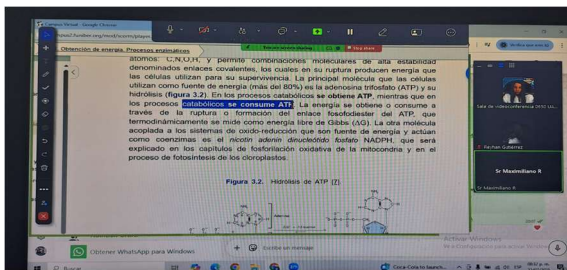
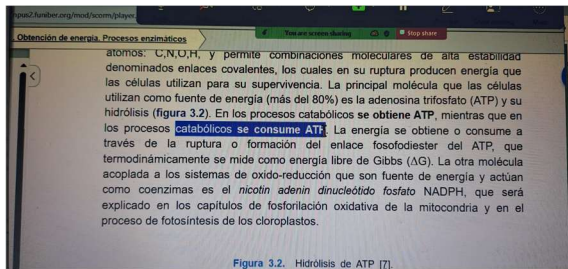
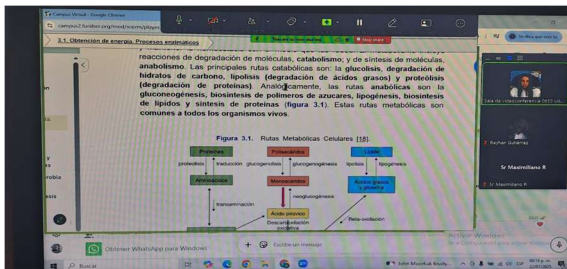
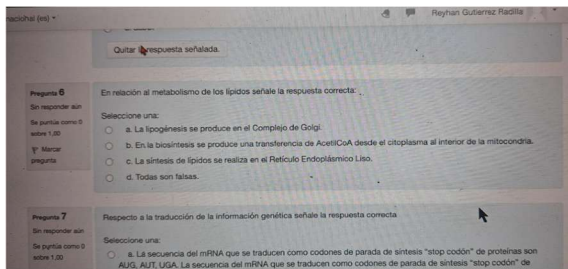
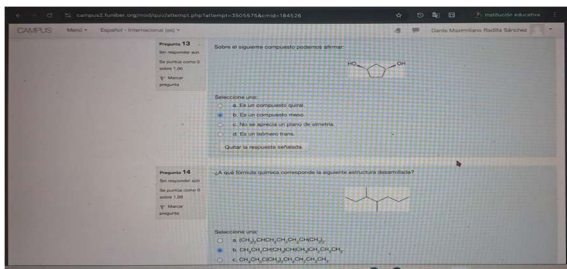


Figura 38. Fotos de clases de estadística y bioquímica línea con estudiantes de UNINI.

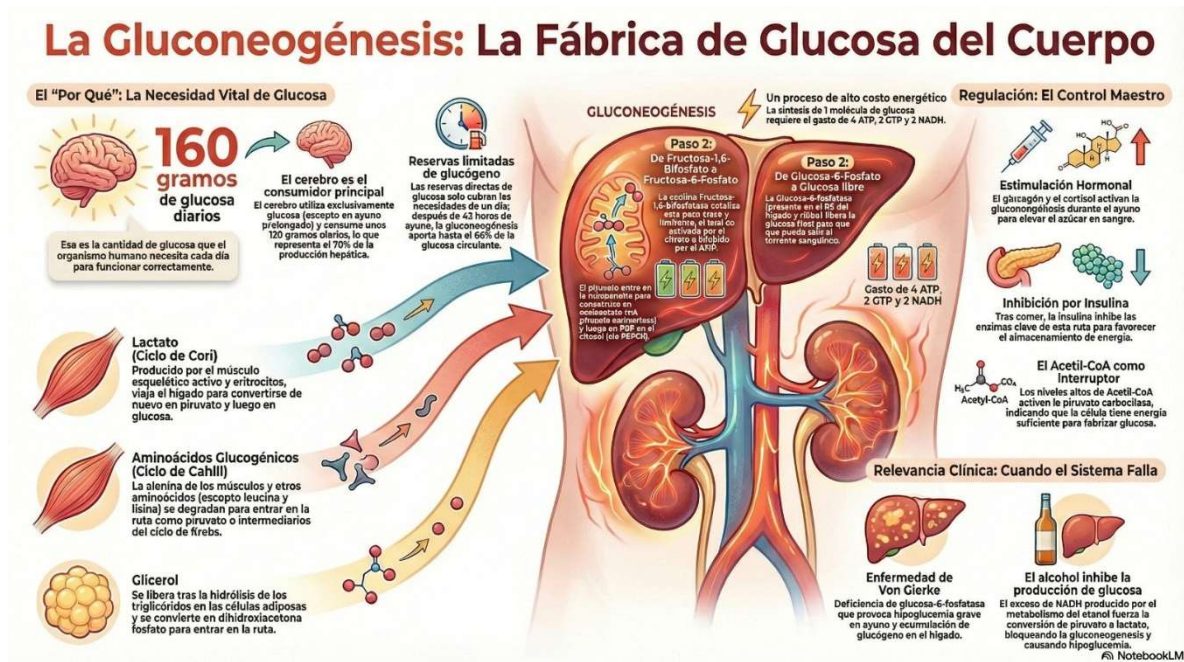


Figura 39. Infografía sobre gluconeogénesis (hecha con ayuda de NotebookLM).

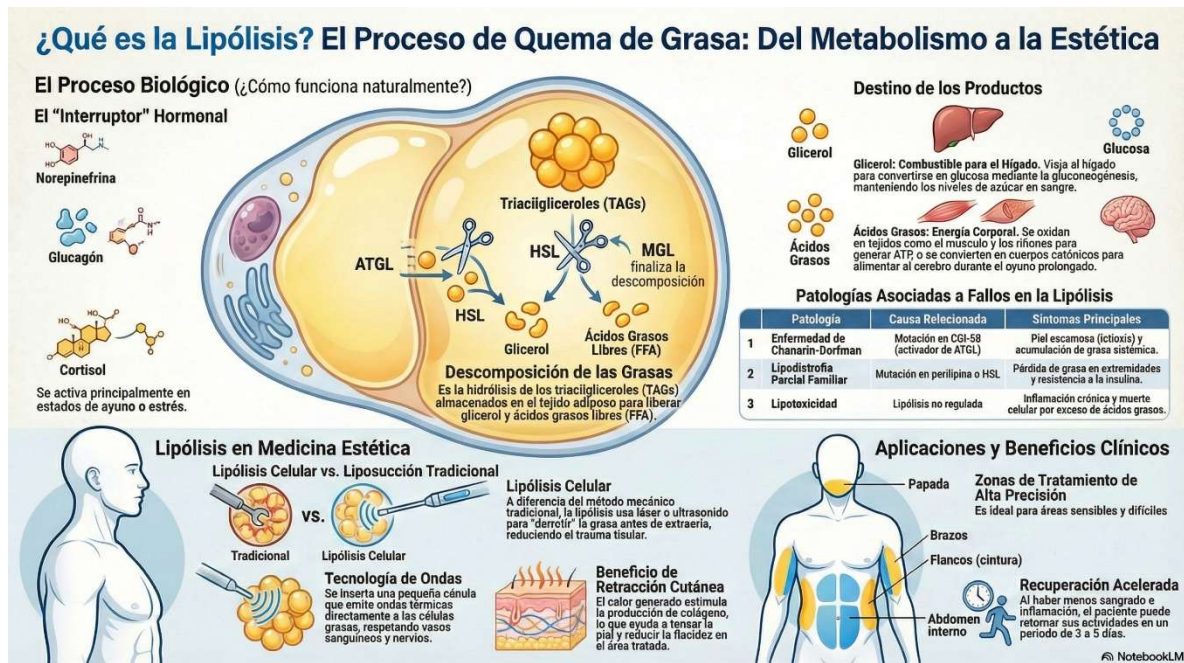


Figura 40. Infografía sobre lipólisis (hecha con ayuda de NotebookLM).

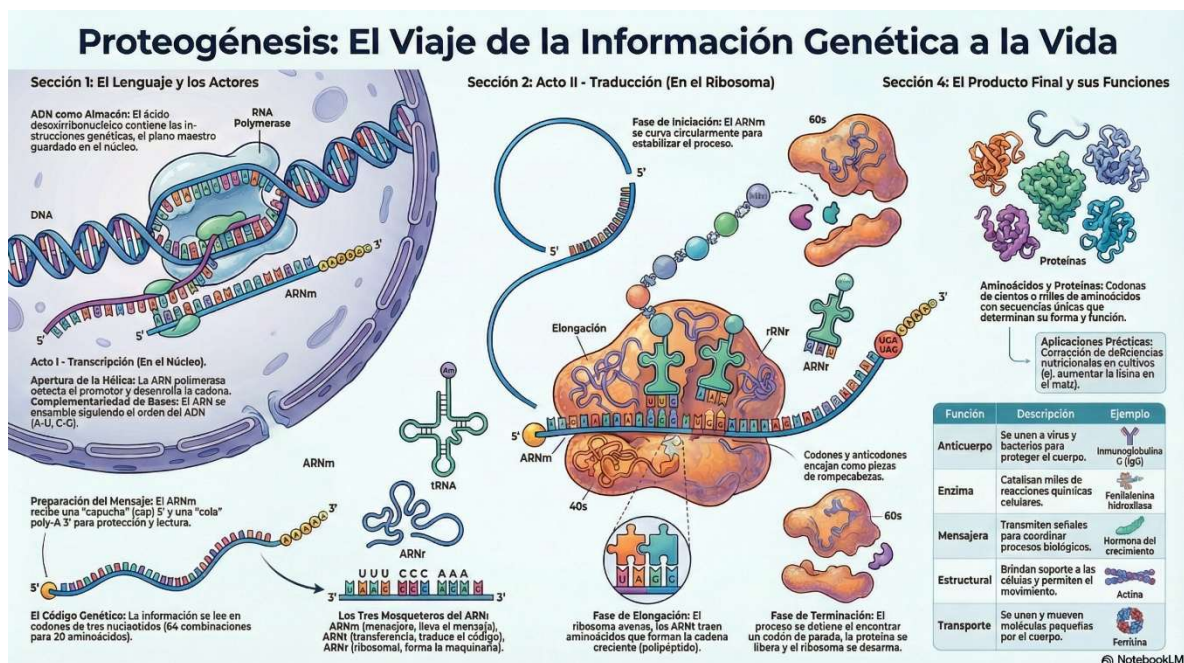


Figura 43. Infografía sobre proteogénesis (hecha con ayuda de NotebookLM).

Anexo 5

Tabla 1. Links a videos sobre diferentes temas de los cursos de asesoramiento para estudiantes de UNINI.

Tema	Link
Lípidos	La familia de los lípidos
Proteínas	Proteínas constructoras
pH	La búsqueda del equilibrio
Glucólisis	Glucólisis en 10 pasos
Lipólisis	El caso del colesterol
Agua	La ciencia de la hidratación
Enlaces químicos	El pegamento invisible
Enlaces químicos	El pegamento invisible
Enfermedades carenciales	Deficiencia de Nutrientes
Enzimas	Enzimas restauradoras de arte
Primera ley de la termodinámica	Trabajo y Calor

Tu alimentación y la edad de tus células

Tus células también envejecen.
Una buena alimentación puede ayudar a protegerlas.



Alimentos que protegen tus células



Alimentos que conviene limitar



Pequeños cambios en tu alimentación pueden ayudar a tus células a envejecer más saludablemente.

Figura 44. Infografía para uso en consulta nutricional versión 1 (hecha con ayuda de ChatGPT)

Tu alimentación y la edad de tus células: El interruptor de tu longevidad

El Reloj dentro de tus Células



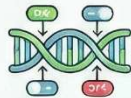
El Reloj Biológico

Edad biológica de tus células, distinta a tu edad cronológica, influenciada por tu estilo de vida.



Los Telómeros

Puntas protectoras al final del ADN; su acortamiento determina la vejez celular y riesgo de enfermedades.



Epigenética

Interruptores químicos que encienden/apagan genes según tu dieta, sin alterar tu ADN.



Alimentos que Protegen tus Células



Aliados del ADN

Verduras de hoja verde, frutas, leguminosas, pescado, nueces y cereales integrales.



Antioxidantes y Polifenoles

Compuestos en té verde y aceite de oliva; mitigan el estrés oxidativo y mantienen telómeros largos.



Efecto Protector

Escudos que frenan el desgaste del reloj biológico, promoviendo un envejecimiento saludable.



Enemigos del Envejecimiento Celular



Alimentos a Limitar

Carnes procesadas, bebidas azucaradas y productos ultraprocesados.



Estrés y Desgaste

El exceso de azúcar, sal y aditivos genera inflamación celular, acelerando el acortamiento de telómeros.



Envejecimiento Prematuro

Consumo frecuente de ultraprocesados puede duplicar el riesgo de telómeros cortos.



Mensaje Final: Toma el Control



- 70% 'Hábitos (Estilo de Vida)
- 30% 'Genética

“Pequeños cambios hoy reprograman tus células.”

Elige alimentos reales para asegurar un futuro más saludable y joven.

Figura 45. Infografía para uso en consulta nutricional versión 2 (hecha con ayuda de NotebookLM)