



GEROINFO
REVISTA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

AÑO 2026
VOL. XXI
ISSN 1816-8450



Artículo de Revisión

Telómeros: Guardianes de la genética y el envejecimiento

Telomeres: Guardians of genetics and aging

Anays Cumba Savigne^{1*} <https://orcid.org/0009-0007-8034-2762>

Yanet Pérez Morales¹ <https://orcid.org/0000-0002-8989-5191>

Luben Gutiérrez Corvo ² <https://orcid.org/0000-0002-8989-5191>

María del Carmen Lamazares Pérez¹ <https://orcid.org/0000-0001-5120-4466>

¹Hospital Docente Clínico-Quirúrgico "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: anayscumbasavigne@gmail.com

Cómo citar este artículo: Cumba Savigne A, Pérez Morales Y, Gutiérrez Corvo L, Lamazares Pérez MC. Telómeros: Guardianes de la genética y el envejecimiento. GerolInfo-Revista de Gerontología y Geriatria. 2026; 21:e390.

RESUMEN:

Introducción: Los telómeros son estructuras nucleoproteicas localizadas en los extremos de los cromosomas cuya función principal es preservar la información genética durante la replicación celular. El acortamiento progresivo de estas secuencias se vincula con procesos de envejecimiento celular y con la aparición de enfermedades crónicas de alta prevalencia en la población mundial.

Objetivo: Sistematizar la estructura y función de los telómeros, los mecanismos que explican su acortamiento y la relación con el envejecimiento y las enfermedades asociadas.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura científica mediante búsquedas en PubMed, Scopus y SciELO. Se seleccionaron artículos originales y de revisión publicados entre 2024 y 2025, priorizando aquellos correspondientes a los últimos cinco años por su actualidad y relevancia.

Desarrollo: Los telómeros están constituidos por subunidades cortas de nucleótidos y conjuntos proteicos del complejo shelterina, que regulan su estabilidad. El acortamiento telomérico ocurre por división celular repetida, exposición a estrés oxidativo e inflamación crónica. La telomerasa, enzima con capacidad de elongación telomérica, se encuentra activa en células madre, germinales y cancerosas, lo que explica su papel dual en regeneración y oncogénesis. La longitud telomérica se reconoce como biomarcador de edad biológica y se relaciona con enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas, metabólicas y trastornos afectivos como la depresión mayor.

Conclusiones: Los telómeros representan un componente esencial en la biología del envejecimiento. Estrategias basadas en modificaciones del estilo de vida y terapias dirigidas a la telomerasa ofrecen perspectivas prometedoras para favorecer un envejecimiento saludable y reducir el impacto de enfermedades crónicas en la población.

Palabras clave: Telómeros, telomerasa, envejecimiento celular, senescencia, biomarcadores.



ABSTRACT:

Introduction: Telomeres are nucleoprotein structures located at the ends of chromosomes whose main function is to preserve genetic information during cell replication. The progressive shortening of these sequences is linked to cellular aging processes and the development of chronic diseases with high prevalence in the world population.

Objective: To systematize the structure and function of telomeres, the mechanisms that explain their shortening, and their relationship with aging and associated diseases.

Methods: A systematic review of the scientific literature was conducted using searches in PubMed, Scopus, and SciELO. Original and review articles published between 2024 and 2025 were selected, prioritizing those from the last five years due to their currency and relevance.

Development: Telomeres are composed of short nucleotide subunits and protein assemblies of the shelterin complex, which regulate their stability. Telomere shortening occurs due to repeated cell division, exposure to oxidative stress, and chronic inflammation. Telomerase, an enzyme capable of telomere elongation, is active in stem, germ, and cancer cells, which explains its dual role in regeneration and oncogenesis. Telomere length is recognized as a biomarker of biological age and is associated with cardiovascular, neurodegenerative, and metabolic diseases, as well as affective disorders such as major depression.

Conclusions: Telomeres represent an essential component in the biology of aging. Strategies based on lifestyle modifications and therapies targeting telomerase offer promising prospects for promoting healthy aging and reducing the impact of chronic diseases in the population.

Keywords: Telomeres, telomerase, cellular aging, senescence, biomarkers.

Recibido: 06/03/2026

Aceptado: 26/03/2026



Este es un artículo en Acceso Abierto distribuido según los términos de la [Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) que permite el uso, distribución y reproducción no comerciales y sin restricciones en cualquier medio, siempre que sea debidamente citada la fuente primaria de publicación

INTRODUCCIÓN:

Los telómeros, estructuras especializadas situadas en los extremos de los cromosomas, han capturado la atención de la comunidad científica debido a su papel fundamental en la protección de la información genética y su relación con el envejecimiento celular.⁽¹⁾ Desde su descubrimiento en la década de 1930, estas estructuras han sido objeto de intensas investigaciones; sin embargo, fue en los años 90 cuando se estableció su vínculo con la senescencia celular gracias a los trabajos pioneros de Elizabeth Blackburn y Carol Greider, quienes recibieron el Premio Nobel en 2009 por el descubrimiento de la telomerasa.⁽²⁾

Los telómeros están compuestos por repeticiones de secuencias de ADN no codificante (TTAGGG en humanos) y proteínas asociadas, los telómeros actúan como un escudo que previene la pérdida de material genético durante la replicación celular.⁽³⁾ Con cada división celular, los telómeros se acortan de manera progresiva, un fenómeno asociado al proceso de envejecimiento y al desarrollo de enfermedades como las neurodegenerativas, cardiovasculares y el cáncer.^(4,5)

Estudios recientes demuestran que la longitud de los telómeros puede ser un biomarcador del envejecimiento biológico y está influenciada por factores ambientales como el estrés, la dieta y el ejercicio, que sugiere que el estilo de vida puede modificar el proceso de envejecimiento a nivel celular.⁽⁶⁾ La investigación actual explora el potencial terapéutico de la manipulación de los telómeros y la telomerasa, lo que podría abrir nuevas vías para el tratamiento de enfermedades relacionadas con la edad.^(7,8)

El presente estudio tiene como objetivo sistematizar la estructura y función de los telómeros, los mecanismos de acortamiento y su relación con el envejecimiento y las enfermedades asociadas, a partir de una revisión de la literatura científica actualizada.

MÉTODOS:

Se realizó una revisión de tipo sistemática de la literatura científica. La búsqueda de información se efectuó en las bases de datos PubMed, Scopus y SciELO durante los meses de enero a marzo de 2025. Se utilizaron los términos telómeros, telomerasa,



acortamiento u homeostasis del telómero (MeSH: base original en inglés y DeCS: adaptación al español/portugués) envejecimiento celular, senescencia y biomarcadores, combinados con operadores booleanos AND y OR.

Criterios de inclusión: artículos originales y de revisión publicados en inglés o español, con acceso a texto completo, que aborden la relación entre telómeros y envejecimiento o enfermedades asociadas. Se priorizaron publicaciones de los últimos cinco años (2020-2025), aunque se incluyeron artículos clásicos por su relevancia histórica.

Criterios de exclusión: cartas al editor, editoriales, artículos duplicados o con metodología no claramente especificada.

Se identificaron inicialmente 87 artículos relevantes. Tras la eliminación de duplicados y la aplicación de criterios de selección, se incluyeron 26 referencias para la elaboración del presente trabajo. La información se organizó en categorías temáticas: estructura y función de los telómeros, mecanismos de acortamiento, telómeros y envejecimiento, e implicaciones clínicas.

DESARROLLO:

Estructura y función de los telómeros

Los telómeros son complejos nucleoproteicos localizados en los extremos de los cromosomas de células eucariotas, esenciales para el mantenimiento de la integridad genómica. En humanos, el ADN telomérico consiste en repeticiones en tándem de la secuencia hexanucleotídica 5'-TTAGGG-3', que se extienden de 5 a 15 kilobases en células somáticas al nacimiento. ⁽³⁾ Una característica distintiva es el saliente monocatenario rico en G de 50-300 nucleótidos en el extremo 3', crucial para la protección telomérica, la formación de estructuras G-cuádruples y el reclutamiento de la telomerasa. ⁽⁴⁾

El problema de la replicación de los extremos, descrito en su inicio por Olovnikov y Watson, surge porque las ADN polimerasas convencionales no pueden replicar de forma completa los extremos de las moléculas lineales de ADN y causan una pérdida progresiva de secuencia con cada ciclo de división. ⁽⁹⁾ Los telómeros resuelven este desafío mediante configuraciones estructurales únicas: el saliente rico en G se invagina



en la región dúplex del ADN telomérico, se representa en estructuras en forma de lazada denominadas "t-loops", que secuestran los extremos cromosómicos de la maquinaria de vigilancia del daño al ADN. ⁽¹⁰⁾

El complejo shelterina está compuesto por seis proteínas centrales que regulan la dinámica de protección y el mantenimiento telomérico. ⁽¹¹⁾ Los componentes de unión al ADN incluyen TRF1 y TRF2, que se unen a las repeticiones teloméricas de doble cadena es el TRF2, esencial para la formación de t-loops y la supresión de respuestas de daño dependientes de ATM. POT1 se asocia con el saliente monocatenario rico en G, protege la activación de ATR y mantiene la estabilidad telomérica. ⁽¹²⁾

Mecanismos de acortamiento telomérico

El acortamiento de los telómeros ocurre por diversos mecanismos interrelacionados:

1. División celular: Cada vez que una célula se divide, los telómeros se acortan debido al problema de la replicación de los extremos. Se estima una pérdida de 50-200 pares de bases por división celular. ⁽⁹⁾
2. Estrés oxidativo: Las especies reactivas de oxígeno (ERO) pueden dañar el ADN telomérico y acelera su acortamiento. Los telómeros son en particular sensibles al daño oxidativo debido a su alto contenido de guaninas, susceptibles a la oxidación. ⁽¹³⁾ El daño oxidativo al ADN telomérico altera su mantenimiento y activa respuestas de daño que conducen a senescencia o inestabilidad genómica. ⁽¹⁴⁾
3. Inflamación crónica: La inflamación persistente puede contribuir al daño telomérico y a la senescencia celular a través de la generación de ERO y la activación de vías proinflamatorias como NF-κB. ⁽¹⁵⁾

Telomerasa: la enzima de la elongación

La telomerasa es una enzima ribonucleoproteína especializada que funciona como transcriptasa inversa para sintetizar repeticiones de ADN telomérico. Los componentes centrales incluyen la subunidad catalítica proteica TERT (telomerasa transcriptasa inversa) y el componente de ARN TERC (ARN de la telomerasa), que proporciona la plantilla para la síntesis. ⁽¹⁶⁾



La expresión de la telomerasa está regulada durante el desarrollo. Es muy activa durante la embriogénesis, pero su transcripción se reprime en la mayoría de las células somáticas adultas a través de metilación de promotores y modificaciones de cromatina. ⁽¹⁷⁾ Sin embargo, ciertas poblaciones celulares mantienen actividad limitada de telomerasa: células germinales, linfocitos activados y células madre de tejidos como las hematopoyéticas, mesenquimales y neurales. ⁽¹⁸⁾

En un aproximado del 90 % de los tumores humanos se observa reactivación de la telomerasa, lo que permite a las células cancerosas evitar el acortamiento telomérico y proliferar de forma indefinida. ⁽¹⁶⁾ Esta dualidad convierte a la telomerasa en un objetivo terapéutico complejo: su activación podría combatir el envejecimiento, pero su inhibición es deseable en oncología. ⁽⁷⁾

Telómeros y envejecimiento celular

El acortamiento de los telómeros se ha asociado con el proceso de envejecimiento. A medida que las células se dividen, su capacidad de seguir replicándose disminuye debido a la reducción de la longitud de los telómeros, fenómeno conocido como límite de Hayflick. ⁽⁹⁾ Cuando los telómeros alcanzan una longitud crítica próximo a 4 kbp, las células entran en un estado denominado senescencia replicativa, en el cual dejan de dividirse y adoptan un fenotipo caracterizado por cambios metabólicos y secretores. ⁽¹⁹⁾ Las células senescentes secretan factores proinflamatorios conocidos como SASP (fenotipo secretor asociado a senescencia), que pueden contribuir a la degeneración de tejidos y afectar de manera negativa a las células vecinas. ⁽⁵⁾ Este fenómeno está vinculado a diversas características del envejecimiento: disminución de la regeneración celular, aumento de la incidencia de enfermedades crónicas como diabetes, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer, así como deterioro funcional progresivo. ⁽¹⁹⁾

Investigaciones recientes han demostrado que el daño telomérico, más que el acortamiento per se, puede activar respuestas de daño al ADN incluso en células no proliferativas o diferenciadas. La acumulación de focos asociados a telómeros (TAF) aumenta con la edad en diversos tejidos y constituye un marcador de envejecimiento independiente de la longitud telomérica. ⁽²⁰⁾



Telómeros como biomarcadores en enfermedades

La longitud de los telómeros se ha correlacionado con diversas enfermedades relacionadas con la edad:

-Enfermedades cardiovasculares: Individuos con telómeros más cortos presentan mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca y aterosclerosis. ⁽²¹⁾

-Enfermedades neurodegenerativas: El acortamiento telomérico se ha observado en pacientes con enfermedad de Alzheimer y Parkinson, relacionado con estrés oxidativo crónico y neuroinflamación. ⁽⁸⁾

-Enfermedades metabólicas: La obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico se asocian con telómeros más cortos. El acortamiento telomérico acelerado se implica en la disfunción metabólica a través de estados proinflamatorios y estrés oxidativo. ⁽²²⁾

Depresión mayor: Recientes revisiones sistemáticas han demostrado que pacientes con trastorno depresivo mayor, en particular casos crónicos o graves, presentan acortamiento telomérico significativo, lo que sugiere un envejecimiento celular acelerado asociado a estrés psicológico. ⁽²³⁾

Enfermedades autoinmunes: En artritis reumatoide, cuando se asocia con enfermedad pulmonar intersticial, se observa un acortamiento telomérico más pronunciado, en relación con el estrés oxidativo y senescencia celular. ⁽²⁴⁾

Intervenciones para preservar la longitud telomérica

Diversos factores del estilo de vida pueden influir en la longitud de los telómeros:

Alimentación saludable: Dietas ricas en frutas, verduras, granos enteros, grasas saludables, aquellas con alto contenido antioxidante, pueden reducir el estrés oxidativo, la inflamación, y así proteger a los telómeros. ⁽⁶⁾

Ejercicio regular: La actividad física moderada y regular (al menos 150 minutos semanales) se asocia con telómeros más largos, por reducción del estrés oxidativo y mejora de la función mitocondrial. ⁽²⁵⁾

Manejo del estrés: Técnicas como meditación, yoga o respiración profunda pueden impactar en positivo sobre la salud celular y la longitud telomérica. ⁽⁶⁾

Sueño adecuado: Un sueño de calidad suficiente es crucial para la salud general y puede ayudar a proteger los telómeros. ⁽²⁵⁾



Evitar tóxicos: El tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, se relacionan con acortamiento telomérico acelerado. ⁽⁶⁾

Mantenimiento de peso saludable: La obesidad se considera como factor de riesgo en el acortamiento de los telómeros. ⁽²²⁾

Perspectivas terapéuticas

La investigación sobre telómeros ha abierto nuevas vías terapéuticas:

Terapias dirigidas a telomerasa: Estrategias para modular la actividad de la telomerasa, están en desarrollo e incluyen activadores para enfermedades degenerativas e inhibidores para oncología. ⁽⁷⁾

Terapias génicas: Investigaciones exploran la reactivación controlada de TERT para extender la vida celular en enfermedades degenerativas, aunque con riesgos de oncogénesis. ⁽¹⁶⁾

Reprogramación celular: La generación de células madre pluripotentes inducidas (iPSC) reactiva la telomerasa y restablece la longitud telomérica, la cual ofrece un potencial para la medicina regenerativa. ⁽²⁶⁾

Terapias senolíticas: Fármacos que eliminan de forma selectiva células senescentes podrían mitigar los efectos negativos de la acumulación de estas células en tejidos envejecidos. ⁽⁸⁾

Intervenciones farmacológicas: Compuestos como resveratrol, ácidos grasos omega-3 y vitamina D, podrían tener efectos positivos sobre la longitud telomérica, aunque se requiere más investigación. ⁽²⁵⁾

Medicina de precisión: La integración de la biología telomérica con enfoques de medicina personalizada podría optimizar las intervenciones según el perfil genético y de estilo de vida de cada individuo. ⁽⁸⁾

CONCLUSIONES:

Los telómeros cumplen una función esencial en la biología del envejecimiento al actuar como guardianes de la estabilidad genética. La longitud telomérica se reconoce como un biomarcador valioso de la edad biológica porque refleja la interacción de factores genéticos, condiciones ambientales y hábitos de vida. El conocimiento de los procesos



que regulan tanto los telómeros como la actividad de la telomerasa abren posibilidades para el desarrollo de intervenciones terapéuticas innovadoras, capaces de influir en la salud celular y en la prevención de enfermedades relacionadas con el envejecimiento.

REFERENCIAS:

1. Blackburn EH, Epel ES, Lin J. Human telomere biology: A contributory and interactive role in aging and disease. *Nat Rev Mol Cell Biol.* [Internet]. 2015 [acceso 27/2/2026]; 16(6):328-40. Disponible en: [DOI: 10.1126/cienciaaab3389](https://doi.org/10.1126/cienciaaab3389)
2. Shay JW, Wright WE. Telómeros y telomerasa: tres décadas de progreso. *Nat Rev Genet* [Internet]. 2019 [acceso 27/2/2026]; 20:299-309. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41576-019-0099-1>
3. Niazi SK. Telomere-targeted medicine: Bridging molecular mechanisms and clinical applications in age-related diseases. *Life Sci.* [Internet]. 2025 [acceso 27/2/2026]; 379:123904. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2025.123904>
4. Rivadeneira DB, Thosar S, Quann K, Gunn WG, Dean VG, Xie B, et al. Oxidative stress-induced telomere instability drives T cell dysfunction in cancer. *Cancer Cell.* [Internet]. 2025 [acceso 23/2/2026]; 58(10):2524-2540.e5. Disponible en: [https://www.cell.com/immunity/fulltext/S1074-7613\(25\)00371-1](https://www.cell.com/immunity/fulltext/S1074-7613(25)00371-1)
5. Wang J, Zhang X, Sun L, Zhang Y, Zhao Q, Li H, et al. Maternal and cord blood potentially toxic elements levels and induction of inflammation and oxidative stress markers in newborns: A mixture analysis. *Ecotoxicol Environ Saf.* [Internet]. 2025 [acceso 23/2/2026]; 300:118426. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2025.118426>.
6. Bae CY, Kim IH, Kim SH, Chun H, Kim BS, Park JY, et al. Effects of lifestyle on telomere length: A study in the Korean population. *PLoS One.* [Internet]. 2025 [acceso 27/2/2026]; 20(6): e0325233. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0325233>
7. Liao P, Wang Y, Liu X, Zhang H, Chen J, Li M, et al. Telomeres: Dysfunction, Maintenance, Aging and Cancer. *Aging Dis.* [Internet]. 2023 [acceso 23/2/2026] 15(6): 2595-2631. Disponible en: <https://doi.org/10.14336/AD.2023.1128>
8. Huang X, Huang L, Lu J, Chen W, Zhang Y, Wang Z, et al. Relación entre la longitud de los telómeros y las enfermedades relacionadas con el envejecimiento. *Clin Exp Med.*



[Internet]. 2025 [acceso 26/2/2026]; 25(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10238-025-01608-z>

9. Córdova-Oriz I, Polonio AM, Cuadrado-Torroglosa I, Chacón C, Girela JL, De-Juan A, et al. Extremos cromosómicos y la teoría de la marginotomía: implicaciones para la reproducción. Biogerontología [Internet]. 2024 [acceso 18/2/2026]; 25: 227–248. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10522-023-10071-w>

10. De Lange T. How Shelterin Orchestrates the Replication and Protection of Telomeres. Cold Spring Harb Perspect. [Internet]. 2025 [acceso 20/2/2026]; Disponible en: <https://cshperspectives.cshlp.org/content/early/2025/05/19/cshperspect.a041685>

11. Cervenák F, Virágová S, Sopkovicová M, Horváth A, Nosek J, Tomáška L, et al. Runaway evolution of telomeres in ascomycetous yeasts was accompanied by the replacement of ancestral telomeric proteins. Nucleic Acids Res. [Internet]. 2025 [acceso 19/2/2026]; 53: 906-910 Disponible en: <https://doi.org/10.1093/nar/gkaf906>

12. Loe TK, Li JSZ, Zhang Y, Azeroglu B, Boddy MN, Denchi EL. Telomere length heterogeneity in ALT cells is maintained by PML-dependent localization of the BTR complex to telomeres. Genes Dev. [Internet]. 2020 [acceso 15/2/2026]; 34(9-10):650-662. Disponible en: <https://genesdev.cshlp.org/site/misc/terms.xhtml>.

13. Pontes Oliveira de Almeida AJ, Pinheiro Lúcio de Oliveira JC, Virgolino da Silva Pontes L, Souza Júnior JF, Gonçalves TAF, Dantas SH, et al. ROS: Basic concepts, sources, cellular signaling, and implications in aging pathways. Oxid Med Cell Longev. [Internet]. 2022 [acceso 15/2/2026]; 20(22):1225578. Disponible en: [doi:10.1155/2022/1225578](https://doi.org/10.1155/2022/1225578).

14. Ahmed W, Lingner J. PRDX1 counteracts catastrophic telomeric cleavage events that are triggered by DNA repair activities post oxidative damage. Cell Rep. [Internet]. 2020 [acceso 15/2/2026]; 33(5):108347. Disponible en: [https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247\(20\)31336-X](https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247(20)31336-X)

15. Nourazarian A, Aghaei-Zarch SM, Panahi Y, Ghaffari ME, Khaki-Khatibi F, Nikanfar A, et al. Late complications of sulfur mustard poisoning: focus on inflammation and telomeric footprint. Arch Toxicol. [Internet]. 2025 [acceso 20/2/2026]; 99(7):2713-25. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/cr200874>



16. Cong Y, Shay JW. Actions of human telomerase beyond telomeres. Cell Res. [Internet]. 2008 [acceso 27/2/2026]; 18(7):725-32. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/cr200874>
17. Lupatov AY, Yarygin KN. Telomeres and telomerase in stem cell control. Biomedicines. [Internet]. 2022 [acceso 20/2/2026]; 10(10):2335. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2227-9059/10/10/2335>
18. Li Y, Tian X, Luo J, Bao T, Wang S, Wu X, et al. Molecular mechanisms of aging and anti-aging strategies. Cell Commun Signal. [Internet]. 2024 [acceso 20/2/2026]; 22(1):285. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12964-024-01663-1>
19. Fumagalli M, Rossiello F, Clerici M, Barozzi S, Cittaro D, Kaplunov JM, et al. Telomeric DNA damage is irreparable and causes persistent DNA-damage-response activation. Nat Cell Biol. [Internet]. 2012 [acceso 15/2/2026]; 14(4):355-65. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ncb2466>
20. Rossiello F, Jurk D, Passos JF, d'Adda di Fagagna F. Telomere dysfunction in ageing and age-related diseases. Nat Cell Biol. [Internet]. 2022 [acceso 20/2/2026]; 24(2):135-47. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41556-022-00842-x>
21. Baliou S, Fragkiadaki P, Vakonaki E, Ioannou P, Renieri E, Tzatzarakis M, et al. Telomere length as a marker of biological age. En: Telomeres. [Internet]. 2025 [acceso 19/2/2026]; 81-121. Disponible en: <https://api.taylorfrancis.com>
22. Jinesh S, Özüpek B, Aditi P, Kumar V, Singh A, Sharma R, et al. Premature aging and metabolic diseases: the impact of telomere attrition. Front Aging. [Internet]. 2025 [acceso 12/2/2026]; 6:1541127. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/aging/articles/10.3389/fragi.2025.1541127/ful>
23. Au Young SWS, Chan KL, Leung JCH, Wong MMS, Kwok T, Woo J, et al. Papel de la longitud de los telómeros y la actividad de la telomerasa en el envejecimiento celular acelerado y el trastorno depresivo mayor: una revisión sistemática. Mol Psychiatry. [Internet]. 2025 [acceso 4/2/2026]; 30(12):5967-78. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41380-025-03296-3>
24. De Benedittis G, Latini A, Morgante C, Novelli A, De Luca C, Perricone C, et al. Alteration of telomere length and mtDNA copy number in interstitial lung disease associated with rheumatoid arthritis. Autoinmunidad. [Internet]. 2025 [acceso 16/2/2026];



58(1): 2473741. Disponible en:
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/08916934.2025.2473741>

25. Izquierdo M, de Souto Barreto P, Arai H, Bischoff-Ferrari HA, Cadore EL, Cesari M, et al. Global consensus on optimal exercise recommendations for enhancing healthy longevity in older adults (ICFSR). J Nutr Health Aging. [Internet]. 2025 [acceso 16/2/2026]; 29(1):100401. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1279770724004895>

26. Tavares-Marcos C, Correia M, de Jesus BB. Telomeres as hallmarks of iPSC aging: A review on telomere dynamics during stemness and cellular reprogramming. Ageing Res Rev. [Internet]. 2025 [acceso 26/2/2026]; 109:102773. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568163725001199>

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores:

Conceptualización: Anays Cumba Savigne

Curación de datos: Anays Cumba Savigne, Yanet Pérez Morales, Luben Gutiérrez Corvo

Análisis de datos: Anays Cumba Savigne, Yanet Pérez Morales, Luben Gutiérrez Corvo, María del Carmen Lamazares

Investigación: Anays Cumba Savigne, Yanet Pérez Morales, Luben Gutiérrez Corvo

Metodología: Anays Cumba Savigne, María del Carmen Lamazares

Administración de proyecto. Anays Cumba Savigne

Recursos: Anays Cumba Savigne, Yanet Pérez Morales, Luben Gutiérrez Corvo

Supervisión: Anays Cumba Savigne, María del Carmen Lamazares

Visualización: Anays Cumba Savigne, Yanet Pérez Morales, Luben Gutiérrez Corvo

Redacción: preparación del borrador original: Anays Cumba Savigne, Yanet Pérez Morales, Luben Gutiérrez Corvo

Redacción: revisión y edición: Anays Cumba Savigne, María del Carmen Lamazares

