

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 11 de octubre de 2025

Mitocondrias: el núcleo del ejercicio, la longevidad, la salud del corazón y la prevención del cáncer

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Introducción: De gimnasios a centros de longevidad

CrossFit y otras formas de entrenamiento de alta intensidad [\[1-3\]](#) han transformado el fitness en todo el mundo. Los atletas de entre 20 y 30 años superan los límites, pero a menudo se encuentran con mesetas: la recuperación se ralentiza, la fatiga se instala, las lesiones tardan más en sanar.

Al mismo tiempo, está surgiendo otro grupo demográfico: adultos mayores de 50 años que buscan no solo aptitud física, sino vitalidad, resiliencia e independencia [\[4,5\]](#). Quieren energía para la familia, los viajes y la vida.

El puente entre estos dos mundos es la salud mitocondrial.

Mitocondrias: el interruptor maestro para el rendimiento, el envejecimiento y la enfermedad

Las mitocondrias no son simplemente "plantas de energía". Determinan la eficacia con la que nos movemos, nos recuperamos y resistimos las enfermedades.

Para adultos más jóvenes

- **Resistencia y rendimiento:** Más mitocondrias significan un mayor $VO_2\text{max}$, una mayor producción de ATP y una fatiga retardada. Incluso el entrenamiento a intervalos a corto plazo puede aumentar rápidamente la densidad mitocondrial y la actividad enzimática oxidativa [\[6-9\]](#).
- **Recuperación:** Las mitocondrias eficientes aceleran la reparación celular, reducen el dolor y restauran las reservas de energía después del esfuerzo [\[9\]](#).
- **Flexibilidad metabólica:** los atletas con mitocondrias robustas cambian suavemente entre combustibles de grasas y carbohidratos, queman menos lactato y mantienen intensidades más altas [\[10-14\]](#).

Beneficio	El papel de las mitocondrias	Evidencia
Resistencia	Producción de ATP, resistencia a la fatiga, mayor $VO_2\text{max}$	[6,8]
Recuperación más rápida	Reparación celular, reducción del dolor, rápida reposición de energía	[7,9]
Flexibilidad metabólica	Cambio eficiente de sustrato, oxidación de grasas, control de lactato	[10-12]

Para adultos mayores

- **Retrasar el envejecimiento:** La disminución de la función mitocondrial acelera el estrés oxidativo, la inflamación y el daño tisular. El ejercicio y la restricción calórica preservan la biogénesis mitocondrial y retrasan estos procesos [\[15-18\]](#).
- **Preservación muscular:** Las mitocondrias deterioradas contribuyen a la sarcopenia. El ejercicio de alta intensidad o resistencia ayuda a mantener la calidad muscular al mejorar el recambio mitocondrial y reducir el daño oxidativo [\[19-23\]](#).
- **Protección cardiovascular:** La fuerte capacidad mitocondrial reduce el riesgo de enfermedad cardíaca y preserva el gasto cardíaco con la edad [\[24-26\]](#).
- **Prevención del cáncer y la demencia:** las mitocondrias disfuncionales impulsan la inestabilidad genómica, la lesión oxidativa y la regulación celular deteriorada, mecanismos relacionados tanto con el cáncer como con la neurodegeneración. Restaurar la salud mitocondrial reduce el riesgo [\[25-29\]](#).

Efecto	El papel de las mitocondrias	Evidencia
Envejecimiento lento	Mantener la energía celular, frenar el estrés oxidativo	[15,17,18]
Preservar el músculo	Apoyar la masa / función muscular; Mitigar la sarcopenia	[19-22]
Proteger el corazón	Prevenir el envejecimiento cardíaco; mejorar la energía miocárdica	[24,25]
Reducir el cáncer/demencia	Limitar el daño oxidativo, la neurodegeneración, las mutaciones	[19,20,25]

En resumen:

- Para los jóvenes: mitocondrias = máximo rendimiento.
- Para los viejos: mitocondrias = resiliencia e independencia.

Por qué fallan las mitocondrias: causas fundamentales aguas arriba

En mi serie *De la mutación al metabolismo*, describí diez categorías ascendentes de causas fundamentales que convergen en la disfunción mitocondrial, no solo en el cáncer, sino también en la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD), la diabetes y el envejecimiento [\[28,29\]](#). En todas las enfermedades crónicas, los impulsores recurrentes de las etapas anteriores dañan constantemente las mitocondrias:

1. **Toxinas ambientales y dietéticas:** pesticidas, plásticos, metales pesados, alimentos procesados.
2. **Deficiencias de nutrientes:** vitaminas, minerales y antioxidantes inadecuados.
3. **Inflamación crónica e infecciones:** impulsan el estrés oxidativo y el desequilibrio inmunológico.
4. **Alteración hormonal y metabólica:** resistencia a la insulina, alteraciones del ritmo circadiano.
5. **Estilo de vida y factores estresantes psicosociales:** falta de sueño, sobreentrenamiento, estrés emocional.

👉 Nota adicional:

La luz ambiental brillante, especialmente la luz intensa de espectro azul, puede oxidar los citocromos mitocondriales en la retina debido a su sensibilidad cromófora, dañando el ADN mitocondrial y el metabolismo. Por lo tanto, la exposición prolongada a la luz solar brillante, el resplandor de la nieve o los reflejos de la playa pueden acelerar el daño oxidativo de las mitocondrias de la retina. El uso de gafas oscuras o protectoras en tales condiciones ayuda a preservar la salud mitocondrial en los ojos y el sistema nervioso [\[30-33\]](#).

El papel central de las toxinas

Como se describe en la Parte 2 de mi serie [\[29\]](#), muchas toxinas modernas son directamente **mitocondritóxicas**:

- Los plásticos y los pesticidas alteran las enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial.
- Los metales pesados (por ejemplo, mercurio, plomo) generan ROS y colapsan el equilibrio redox.
- Los alimentos ultraprocesados introducen emulsionantes y aditivos que dañan las barreras intestinales, desencadenando una inflamación sistémica que afecta a las mitocondrias.
- Los contaminantes del aire y los disruptores endocrinos aceleran el envejecimiento cardiovascular, la diabetes y la neurodegeneración a través de lesiones mitocondriales.

Estas cargas ayudan a explicar por qué un **atleta de 30 años llega a una meseta** y por qué una **persona de 60 años pierde vitalidad** más rápidamente.

Crítica de los "sellos distintivos del envejecimiento"

El *marco* Hallmarks of Aging [\[34,35\]](#) ha dado forma a gran parte de la gerociencia moderna durante más de una década. Propuesto por primera vez en 2013 [\[34\]](#) con nueve categorías: inestabilidad genómica, desgaste de los telómeros, alteraciones epigenéticas, pérdida de proteostasis, detección de nutrientes desregulada, disfunción mitocondrial, senescencia celular, agotamiento de células madre y comunicación intercelular alterada, se amplió en 2023 [\[35\]](#) a doce al agregar macroautofagia deshabilitada, inflamación crónica ("inflammaging") y alteración del microbioma.

Este marco ha sido valioso para organizar las observaciones. Sin embargo, los "sellos distintivos" son **expresiones posteriores**, no verdaderas causas fundamentales. Muchas características distintivas (inestabilidad genómica, desgaste de los telómeros, alteraciones epigenéticas, detección de nutrientes desregulada, senescencia, agotamiento de células madre, inflamación) son **impulsadas por el estrés mitocondrial anterior** (por ejemplo, ROS, colapso redox, desequilibrio NAD⁺ / ATP) y toxinas, infecciones y deficiencias aguas arriba.

- **La inestabilidad genómica** se ve alimentada en gran medida por ROS mitocondriales, toxinas y deficiencias de micronutrientes.

- **El desgaste de los telómeros** refleja el estrés oxidativo, la inflamación y la sobrecarga metabólica, todos los efectos posteriores del estrés mitocondrial.
- **Las alteraciones epigenéticas** reflejan los aportes ambientales y nutricionales mediados por el metabolismo mitocondrial.
- **Las vías de detección de nutrientes** (AMPK, mTOR, sirtuinas) se establecen mediante el equilibrio mitocondrial NAD⁺/ATP.
- **La senescencia y el agotamiento de las células madre** se aceleran cuando las reservas de energía mitocondrial colapsan.
- **La inflamación** (inflamación crónica de bajo grado) a menudo se inicia por señales de peligro mitocondrial (fragmentos de ADNmt, fuga de ROS) y se perpetúa por la exposición a toxinas.

En otras palabras, lo que López-Otín y sus colegas catalogaron como "señas de identidad" son **síntomas**, no orígenes.

Desde la perspectiva de la **Medicina Ortomolecular Integrativa (IOM)**, los verdaderos impulsores fundamentales del envejecimiento son las mismas diez categorías que he descrito en mi *serie De la mutación al metabolismo*: desequilibrio dietético, toxinas ambientales, infecciones crónicas, disbiosis intestinal, estrés oxidativo, inflamación crónica, desregulación hormonal y metabólica, disfunción inmunológica, agotamiento de células madre y estrés psicológico / desequilibrio de estilo de vida.

Todos estos impulsores ascendentes convergen en la **disfunción mitocondrial**, lo que convierte a las mitocondrias en el **sello distintivo maestro** y el integrador central del envejecimiento.

Por lo tanto:

- Los "sellos" son **signos descriptivos**, marcadores útiles de daño y disfunción.
- Pero no son **conductores iniciadores**. No explican por qué fallan las mitocondrias en primer lugar.
- La verdadera intervención requiere avanzar *río arriba*, abordando las toxinas, las deficiencias de nutrientes, las infecciones y el estrés metabólico, los verdaderos puntos de partida del envejecimiento.

Esta reorientación es fundamental tanto para la ciencia como para la práctica. Centrarse en las características superficiales corre el riesgo de costosos "medicamentos milagrosos contra el envejecimiento" que modifican las vías pero nunca abordan las causas fundamentales. Por el contrario, apuntar a los impulsores ascendentes, a través de la dieta, la desintoxicación, la nutrición ortomolecular, el ejercicio y el estilo de vida, restaura las mitocondrias y mejora múltiples características simultáneamente.

Optimización de mitocondrias IOM: qué funciona

Dieta cetogénica baja en carbohidratos y ayuno intermitente: combustible para las mitocondrias

Una de las formas más poderosas de restaurar la salud mitocondrial es a través de una estrategia dietética.

- **Dietas bajas en carbohidratos y cetogénicas:** restringir los carbohidratos reduce el azúcar en la sangre y la insulina, reduciendo la sobrecarga mitocondrial

y el estrés oxidativo. Las cetonas (β -hidroxibutirato) sirven como combustible limpio, generando menos especies reactivas de oxígeno en comparación con la glucosa. Los estudios muestran que el metabolismo cetogénico mejora la biogénesis mitocondrial, mejora el equilibrio redox y aumenta la resistencia contra la lesión oxidativa [\[36,37,37,38\]](#).

- **Ayuno intermitente:** Los períodos de ayuno activan la AMPK y las vías de las sirtuinas, estimulando la autofagia y la renovación mitocondrial. El ayuno también reduce la inflamación, mejora la sensibilidad a la insulina y promueve la flexibilidad metabólica [\[39-41\]](#).
- **Beneficios de la resistencia al ejercicio:** Tanto el metabolismo cetogénico como el ayuno intermitente aumentan la dependencia de la oxidación de grasas, ahorrando glucógeno y reduciendo la acumulación de lactato. Los atletas de resistencia a menudo experimentan una mejor capacidad de "segundo aire", mayor resistencia y una recuperación más rápida cuando se adaptan a la grasa y las cetonas como combustible. Los adultos mayores también ganan: el ayuno y las dietas bajas en carbohidratos preservan los músculos, mantienen la biogénesis mitocondrial y previenen la fatiga por los cambios rápidos de glucosa [\[42,43\]](#).
- **Impacto clínico:** Juntas, las estrategias bajas en carbohidratos y de ayuno han demostrado beneficios para la diabetes, la obesidad, las afecciones neurodegenerativas, el manejo del cáncer y la longevidad. Para los atletas, mejoran la oxidación de grasas y la resistencia. Para los adultos mayores, preservan la función y retrasan el deterioro relacionado con la edad [\[44-47\]](#).

En términos prácticos: alternar entre períodos de ayuno y fuentes de combustible a base de grasa imita los ciclos de energía evolutivos, lo que brinda a las mitocondrias descanso y renovación.

Nutrientes clave e intervenciones en el estilo de vida

El ejercicio es el encendido. La nutrición es el combustible. Juntos, mejoran las mitocondrias.

- **Vitamina C:** 3,000-10,000 mg / día en dosis divididas. Apoya la recuperación, la formación de colágeno, la defensa antioxidante y la salud vascular [\[48\]](#).
- **Vitamina D3** - 5,000-10,000 UI / día, ajustada para mantener niveles sanguíneos de 50-100 ng / ml. Fortalece la inmunidad, los huesos y los músculos [\[49,50\]](#).
- **Niacina (B3)** - 500-2,000 mg / día de niacina de liberación instantánea (ajustada hacia arriba para minimizar el enrojecimiento). Aumenta el NAD⁺ y apoya la reparación mitocondrial [\[51-53\]](#).
- **Magnesio:** 500-1,000 mg / día (se prefieren formas de glicinato o treonato). Crítico para la producción de ATP, la relajación muscular y el metabolismo energético [\[54,55\]](#).
- **CoQ10** - 200-400 mg/día. Mejora la función cardíaca, la resistencia y el transporte de electrones mitocondriales.
- **Omega-3:** 2,000 mg / día o más de EPA + DHA combinados de fuentes marinas. Proporciona beneficios antiinflamatorios y neuroprotectores.
- **L-carnitina** - 1,000-3,000 mg / día. Facilita el transporte de ácidos grasos a las mitocondrias, mejorando la quema de grasa y la resistencia al ejercicio.
- **Sueño, control del estrés, ritmo circadiano** - Protege los ciclos de reparación mitocondrial.

- **Otras herramientas de apoyo:** terapia rojo-azul (NIR / PBMT + azul de metileno) y nutrientes ortomoleculares adicionales.

Para los atletas más jóvenes: **mejor rendimiento y menos lesiones.**

Para las personas mayores: **retrasar el envejecimiento, prevenir la ASCVD y el cáncer, preservar la independencia.**

Conclusión: la ventaja mitocondrial

- Para los jóvenes: las mitocondrias significan rendimiento y resistencia.
- Para los ancianos: las mitocondrias significan resistencia y juventud.
- Para todos: las mitocondrias son el sello distintivo maestro, la clave central para la energía, la salud y la longevidad.

Una mitocondria, una solución: energía para la vida.

Soy una prueba viviente de mí mismo. Durante casi dos décadas, he practicado el ayuno intermitente, por lo general comiendo solo dos comidas al día, la primera después del mediodía y la última antes de las 7 p.m. Por las mañanas, a menudo juego bádminton competitivo con el estómago vacío, generalmente durante dos horas. Todavía puedo competir vigorosamente con jugadores que son 10, 20 o incluso 30 años más jóvenes que yo. Apenas experimento síntomas significativos de bajo nivel de azúcar en la sangre, incluso si ayuno durante más de un día. Esto se debe a que he entrenado eficazmente a mi cuerpo para liberar, quemar y convertir la grasa almacenada en energía, mientras que muchas personas no pueden.

Lo que veo a menudo es que muchos jugadores más jóvenes se quedan sin energía y muestran signos de fatiga, mientras que yo sigo siendo fuerte, casi como el **Energizer Bunny**. La gente a menudo me pregunta cuál es mi secreto. Medio en broma, respondo: *yo soy carnívoro, mientras que tú eres herbívoro (carbohidratos).* 🤪



- **Para atletas jóvenes:** mitocondrias = máximo rendimiento.
- **Para personas mayores:** mitocondrias = juventud y resiliencia.

Sobre el autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. - *Editor en jefe, Servicio de noticias de medicina ortomolecular*

El Dr. Cheng es un médico certificado por la junta con sede en los EE. UU., capacitado por los NIH y especializado en terapia integral contra el cáncer, medicina ortomolecular, medicina funcional y antienvjecimiento. Mantiene prácticas activas tanto en los Estados Unidos como en China.

Miembro de la Academia Estadounidense de Medicina Antienvjecimiento y miembro del Salón de la Fama de la Sociedad Internacional de Medicina Ortomolecular, el Dr. Cheng es un destacado defensor de las estrategias de salud basadas en la nutrición y de causa raíz. También se desempeña como revisor experto de la Junta de Examinadores Médicos de Carolina del Sur y cofundó la Alianza de Medicina Baja en Carbohidratos de China y la Sociedad de Oncología Metabólica Internacional.

El Dr. Cheng ofrece servicios de consulta de Medicina Ortomolecular Integrativa en línea.

 Siga sus últimas ideas sobre Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>

Referencias:

1. Gibala, M.J.; McGee, S.L. Adaptaciones metabólicas al entrenamiento interválico de alta intensidad a corto plazo: ¿Un poco de dolor para una gran ganancia? *Exerc Sport Sci Rev* 2008, 36, 58-63, doi: [10.1097/JES.0b013e318168ec1f](https://doi.org/10.1097/JES.0b013e318168ec1f).
2. Batacan, R.B.; Duncan, M.J.; Dalbo, V.J.; Tucker, P.S.; Fenning, A.S. Efectos del entrenamiento en intervalos de alta intensidad en la salud cardiometabólica: una revisión sistemática y metanálisis de estudios de intervención. *Br J Sports Med* 2017, 51, 494-503, doi: [10.1136/bjsports-2015-095841](https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095841).
3. Nicolò, A.; Girardi, M. La fisiología del entrenamiento por intervalos: un nuevo objetivo para HIIT. *J Physiol* 2016, 594, 7169-7170, doi: [10.1113/JP273466](https://doi.org/10.1113/JP273466).
4. Pak, C.; Kambil, A. Mayores de 50 años y listos para comprar: al servicio del consumidor que envejece. *Revista de Estrategia Empresarial* 2006, 27, 18-28, doi: [10.1108/02756660610710319](https://doi.org/10.1108/02756660610710319).
5. Barbaccia, V.; Bravi, L.; Murmura, F.; Savelli, E.; Viganò, E. Percepción de los adultos maduros y mayores sobre el envejecimiento activo y la necesidad de servicios de apoyo: perspectivas de un estudio cualitativo. *Int J Environ Res Public Health* 2022, 19, 7660, doi: [10.3390/ijerph19137660](https://doi.org/10.3390/ijerph19137660).
6. Zoladz, J.A.; Majerczak, J.; Galganski, L.; Grandys, M.; Zapart-Bukowska, J.; Kuczek, P.; Kołodziejewski, L.; Walkowicz, L.; Szymoniak-Chochół, D.; Kilarski, W.; et al. El entrenamiento de resistencia aumenta el rendimiento de carrera de hombres no entrenados sin cambiar la densidad de volumen mitocondrial en el músculo gastrocnemio. *Int J Mol Sci* 2022, 23, 10843, doi: [10.3390/ijms231810843](https://doi.org/10.3390/ijms231810843).
7. Mesquita, P.H.C.; Vann, C.G.; Phillips, S.M.; McKendry, J.; Young, K.C.; Kavazis, A.N.; Roberts, M.D. Ribosoma del músculo esquelético y biogénesis mitocondrial en respuesta a diferentes modalidades de entrenamiento con ejercicios. *Front Physiol* 2021, 12, 725866, doi: [10.3389/fphys.2021.725866](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.725866).
8. Feng, Y.; Rao, Z.; Tian, X.; Hu, Y.; Yue, L.; Meng, Y.; Zhong, Q.; Chen, W.; Xu, W.; Li, H.; et al. El entrenamiento de resistencia mejora la respiración mitocondrial del músculo esquelético al promover la secreción de MOTS-c. *Radic Biol Med* 2025, 227, 619-628 gratuito, doi: [10.1016/j.freeradbiomed.2024.12.038](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2024.12.038).

9. MacInnis, M.J.; Zacharewicz, E.; Martin, B.J.; Haikalis, M.E.; Skelly, L.E.; Tarnopolsky, MA; Murphy, R.M.; Gibala, M.J. Adaptaciones mitocondriales superiores en el músculo esquelético humano después del intervalo en comparación con el ciclismo continuo de una sola pierna emparejadas para el trabajo total. *J Physiol* 2017, 595, 2955-2968, doi: [10.1113/JP272570](https://doi.org/10.1113/JP272570).
10. San-Millán, I.; Brooks, G.A. Evaluación de la flexibilidad metabólica mediante la medición de las respuestas de oxidación de lactato, grasas y carbohidratos en sangre al ejercicio en atletas profesionales de resistencia y personas menos aptas. *Sports Med* 2018, 48, 467-479, doi: [10.1007/s40279-017-0751-x](https://doi.org/10.1007/s40279-017-0751-x).
11. Lovell, D.I.; Stuelcken, M.; Eagles, A. Pruebas de ejercicio para la flexibilidad metabólica: es hora de estandarizar el protocolo. *Sports Med Open* 2025, 11, 31, doi: [10.1186/s40798-025-00825-w](https://doi.org/10.1186/s40798-025-00825-w).
12. Palmer, B.F.; Clegg, D.J. Flexibilidad metabólica y su impacto en los resultados de salud. *Mayo Clin Proc* 2022, 97, 761-776, doi: [10.1016/j.mayocp.2022.01.012](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2022.01.012).
13. Smith, R.L.; Soeters, M.R.; Wüst, R.C.I.; Houtkooper, R.H. Flexibilidad metabólica como adaptación a los recursos energéticos y a los requisitos de salud y enfermedad. *Endocr Rev* 2018, 39, 489-517, doi: [10.1210/er.2017-00211](https://doi.org/10.1210/er.2017-00211).
14. Flockhart, M.; Nilsson, L.C.; Tais, S.; Ekblom, B.; Apró, W.; Larsen, F.J. El entrenamiento físico excesivo causa deterioro funcional mitocondrial y disminuye la tolerancia a la glucosa en voluntarios sanos. *Cell Metab* 2021, 33, 957-970.e6, doi: [10.1016/j.cmet.2021.02.017](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.02.017).
15. Chistiakov, D.A.; Sobenin, I.A.; Revin, V.V.; Orekhov, A.N.; Bobryshev, Y.V. Envejecimiento mitocondrial y disfunción de las mitocondrias relacionada con la edad. *Biomed Res Int* 2014, 2014, 238463, doi: [10.1155/2014/238463](https://doi.org/10.1155/2014/238463).
16. Srivastava, S. La base mitocondrial del envejecimiento y los trastornos relacionados con la edad. *Genes (Basilea)* 2017, 8, 398, doi: [10.3390/genes8120398](https://doi.org/10.3390/genes8120398).
17. Somasundaram, I.; Jain, S.M.; Blot-Chabaud, M.; Pathak, S.; Banerjee, A.; Rawat, S.; Sharma, N.R.; Duttaroy, A.K. Disfunción mitocondrial y su asociación con trastornos relacionados con la edad. *Fisiología frontal* 2024, 15, 1384966, doi: [10.3389/fphys.2024.1384966](https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1384966).
18. Jia, L.; Wei, Z.; Luoqian, J.; Wang, X.; Huang, C. Disfunción mitocondrial en el envejecimiento: terapias futuras y enfoques de medicina de precisión. *MedComm - Medicina del futuro* 2025, 4, e70026, doi: [10.1002/mef2.70026](https://doi.org/10.1002/mef2.70026).
19. Coen, P.M.; Musci, R.V.; Hinkley, J.M.; Miller, B.F. Mitocondrias como objetivo para mitigar la sarcopenia. *Front Physiol* 2018, 9, 1883, doi: [10.3389/fphys.2018.01883](https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01883).
20. Corto, K.R.; Bigelow, M.L.; Kahl, J.; Singh, R.; Coenen-Schimke, J.; Raghavakaimal, S.; Nair, K.S. Disminución de la función mitocondrial del músculo esquelético con el envejecimiento en humanos. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005, 102, 5618-5623, doi: [10.1073/pnas.0501559102](https://doi.org/10.1073/pnas.0501559102).
21. Wyckelsma, V.L.; Levinger, I.; McKenna, M.J.; Formosa, L.E.; Ryan, M.T.; Petersen, A.C.; Anderson, M.J.; Murphy, R.M. Preservación del contenido mitocondrial del músculo esquelético en adultos mayores: relación entre las mitocondrias, el tipo de fibra y el entrenamiento físico de alta intensidad. *J Physiol* 2017, 595, 3345-3359, doi: [10.1113/JP273950](https://doi.org/10.1113/JP273950).
22. Crupi, A.N.; Nunnelee, J.S.; Taylor, D.J.; Thomas, A.; Vit, J.-P.; Riera, C.E.; Gottlieb, R.A.; Goodridge, H.S. Los músculos oxidativos tienen una mejor homeostasis mitocondrial que los músculos glucolíticos a lo largo de la vida y mantienen la función mitocondrial durante el envejecimiento. *Envejecimiento (Albany NY)* 2018, 10, 3327-3352, doi: [10.18632 / aging.101643](https://doi.org/10.18632/aging.101643).
23. Burtcher, J.; Strasser, B.; Burtcher, M. Una visión mitocéntrica sobre el envejecimiento y la función muscular. *Front Public Health* 2023, 11, 1330131, doi: [10.3389/fpubh.2023.1330131](https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1330131).

24. Dai, D.-F.; Rabinovitch, P.S.; Ungvari, Z. Mitocondrias y envejecimiento cardiovascular. *Circ Res* 2012, 110, 1109-1124, doi: [10.1161/CIRCRESAHA.111.246140](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.111.246140).
25. Sinha, A.; Jaiswal, N.; Jadiya, P.; Tomar, D. Conexión mitocondrial con la enfermedad de Alzheimer y la insuficiencia cardíaca. Opinión actual en fisiología 2025, 44, 100830, doi: [10.1016/j.cophys.2025.100830](https://doi.org/10.1016/j.cophys.2025.100830).
26. Mi, Y.; Qi, G.; Brinton, R.D.; Yin, F. Terapias dirigidas a las mitocondrias para la enfermedad de Alzheimer: lo bueno, lo malo, el potencial. *Señal redox antioxidante* 2021, 34, 611-630, doi: [10.1089/ars.2020.8070](https://doi.org/10.1089/ars.2020.8070).
27. Broadfoot, M. Disfunción mitocondrial relacionada con el inicio del Alzheimer y la respuesta al tratamiento. *Red Informativa de Mayo Clinic* 2025.
28. Cheng, R.Z. De la mutación al metabolismo: análisis de la causa raíz de los impulsores iniciadores del cáncer 2025.
29. Cheng, R.Z. De la mutación al metabolismo: toxinas ambientales y dietéticas como impulsores ascendentes de la disfunción mitocondrial y las enfermedades crónicas 2025.
30. Tao, J.-X.; Zhou, W.-C.; Zhu, X.-G. Las mitocondrias como objetivos potenciales e iniciadores del peligro de luz azul para la retina. *Medicina oxidativa y longevidad celular* 2019, 2019, doi: [10.1155/2019/6435364](https://doi.org/10.1155/2019/6435364).
31. Osborne, N.N.; Kamalden, T.A.; Majid, A.S.A.; del Olmo-Aguado, S.; Manso, A.G.; Ji, D. Efectos de la luz sobre los fotosensibilizadores mitocondriales en relación con la degeneración de la retina. *Neurochem Res* 2010, 35, 2027-2034, doi: [10.1007/s11064-010-0273-5](https://doi.org/10.1007/s11064-010-0273-5).
32. Godley, B.F.; Shamsi, F.A.; Liang, F.-Q.; Jarrett, S.G.; Davies, S.; Boulton, M. La luz azul induce daño al ADN mitocondrial y producción de radicales libres en las células epiteliales. *J Biol Chem* 2005, 280, 21061-21066, doi: [10.1074/jbc.M502194200](https://doi.org/10.1074/jbc.M502194200).
33. Osborne, N.N.; Núñez-Álvarez, C.; Del Olmo-Aguado, S. El efecto de la luz azul visual en la función mitocondrial asociada con las células ganglionares de la retina. *Exp Eye Res* 2014, 128, 8-14, doi: [10.1016/j.exer.2014.08.012](https://doi.org/10.1016/j.exer.2014.08.012).
34. López-Otín, C.; Blasco, M.A.; Perdiz, L.; Serrano, M.; Kroemer, G. Las características del envejecimiento. *Celda* 2013, 153, 1194-1217, doi: [10.1016/j.cell.2013.05.039](https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039).
35. López-Otín, C.; Blasco, M.A.; Perdiz, L.; Serrano, M.; Kroemer, G. Características del envejecimiento: un universo en expansión. *Celda* 2023, 186, 243-278, doi: [10.1016/j.cell.2022.11.001](https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001).
36. Hasan-Olive, M.M.; Lauritzen, K.H.; Ali, M.; Rasmussen, L.J.; Tormenta-Mathisen, J.; Bergersen, L.H. Una dieta cetogénica mejora la biogénesis mitocondrial y la bioenergética a través del eje PGC1 α -SIRT3-UCP2. *Neurochem Res* 2019, 44, 22-37, doi: [10.1007/s11064-018-2588-6](https://doi.org/10.1007/s11064-018-2588-6).
37. Rojas-Morales, P.; Pedraza-Chaverri, J.; Tapia, E. Cuerpos cetónicos, respuesta al estrés y homeostasis redox. *Redox Biol* 2020, 29, 101395, doi: [10.1016/j.redox.2019.101395](https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101395).
38. Chu, Y.; Zhang, C.; Xie, M. Beta-hidroxibutirato, amigo o enemigo de los corazones estresados. *Envejecimiento frontal* 2021, 2, 681513, doi: [10.3389/fragi.2021.681513](https://doi.org/10.3389/fragi.2021.681513).
39. Conn, M.O.; Marko, D.M.; Schertzer, J.D. El ayuno intermitente aumenta la oxidación de grasas y promueve la flexibilidad metabólica en ratones magros pero no en ratones diabéticos tipo 2 obesos. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2024, 327, E470-E477, doi: [10.1152/ajpendo.00255.2024](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00255.2024).
40. Zhang, A.; Wang, J.; Zhao, Y.; Él, Y.; Sun, N. Ayuno intermitente, reprogramación del metabolismo de ácidos grasos y microambiente neuroinmuno: mecanismos y perspectivas de aplicación. *Front Nutr* 2024, 11, 1485632, doi: [10.3389/fnut.2024.1485632](https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1485632).
41. Anton, Dakota del Sur; Moehl, K.; Donahoo, W.T.; Marosi, K.; Lee, S.A.; Mainous, A.G.; Leeuwenburgh, C.; Mattson, M.P. Accionar el interruptor metabólico: comprender y aplicar los beneficios para la salud del ayuno. *Obesidad (Silver Spring)* 2018, 26, 254-268, doi: [10.1002/oby.22065](https://doi.org/10.1002/oby.22065).

42. Holcomb, L.E.; O'Neill, C.C.; DeWitt, E.A.; Kolwicz, Carolina del Sur Los efectos del ayuno o la dieta cetogénica sobre el rendimiento del ejercicio de resistencia y el metabolismo en ratones hembras. *Metabolitos* 2021, 11, 397, doi: [10.3390/metabo11060397](https://doi.org/10.3390/metabo11060397).
43. McSwiney, F.T.; Wardrop, B.; Hyde, P.N.; Lafountain, R.A.; Volek, J.S.; Doyle, L. La cetoadaptación mejora el rendimiento del ejercicio y las respuestas de composición corporal al entrenamiento en atletas de resistencia. *Metabolismo* 2018, 81, 25-34, doi: [10.1016/j.metabol.2017.10.010](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.10.010).
44. Hansen, B.; Roomp, K.; Ebídl., H.; Schneider, J.G. Perspectiva: El impacto del ayuno y la restricción calórica en las enfermedades neurodegenerativas en humanos. *Adv Nutr* 2024, 15, 100197, doi: [10.1016/j.advnut.2024.100197](https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100197).
45. Arora, S.K.; McFarlane, S.I. El caso de las dietas bajas en carbohidratos en el control de la diabetes. *Nutr Metab (Lond)* 2005, 2, 16, doi: [10.1186/1743-7075-2-16](https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-16).
46. Choi, J.H.; Cho, Y.J.; Kim, H.-J.; Ko, S.-H.; Chon, S.; Kang, J.-H.; Kim, K.-K.; Kim, E.M.; Kim, H.J.; Canción, K.-H.; et al. Efecto de las dietas restringidas en carbohidratos y el ayuno intermitente sobre la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y el manejo de la hipertensión: declaración de consenso de la Sociedad Coreana para el Estudio de la Obesidad, la Asociación Coreana de Diabetes y la Sociedad Coreana de Hipertensión. *J Obes Metab Syndr* 2022, 31, 100-122, doi: [10.7570/jomes22009](https://doi.org/10.7570/jomes22009).
47. Gavidia, K.; Kalayjian, T. Tratamiento de la diabetes utilizando una dieta cetogénica baja en carbohidratos y ayuno intermitente sin pérdida de peso significativa: informe de un caso. *Front Nutr* 2021, 8, 687081, doi: [10.3389/fnut.2021.687081](https://doi.org/10.3389/fnut.2021.687081).
48. Levy, T.E.; Gordon, G. *Panacea primigenia*; 2012 Segunda edición de impresión.; Publicación Medfox: Henderson, NV, 2011; ISBN 978-0-9837728-0-4.
49. Grant, W.B.; Wimalawansa, S.J.; Pludowski, P.; Cheng, R.Z. Vitamina D: beneficios para la salud basados en la evidencia y recomendaciones para las pautas de población. *Nutrientes* 2025, 17, 277, doi: [10.3390/nu17020277](https://doi.org/10.3390/nu17020277).
50. Grant, W.B.; Boucher, B.J.; Cheng, R.Z.; Pludowski, P.; Wimalawansa, S.J. Vitamina D y salud cardiovascular: una revisión narrativa de la evidencia de reducción de riesgos. *Nutrientes* 2025, 17, 2102, doi: [10.3390/nu17132102](https://doi.org/10.3390/nu17132102).
51. Pirinen, E.; Auranen, M.; Khan, N.A.; Brilhante, V.; Urho, N.; Pessia, A.; Hakkarainen, A.; Kuula, J.; Heinonen, U.; Schmidt, M.S.; et al. La niacina cura la deficiencia sistémica de NAD⁺ y mejora el rendimiento muscular en la miopatía mitocondrial de inicio en la edad adulta. *Cell Metab* 2020, 31, 1078-1090.e5, doi: [10.1016/j.cmet.2020.04.008](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.04.008).
52. Cantó, C.; Menzies, K.J.; Auwerx, J. NAD (+) Metabolismo y control de la homeostasis energética: un acto de equilibrio entre las mitocondrias y el núcleo. *Cell Metab* 2015, 22, 31-53, doi: [10.1016/j.cmet.2015.05.023](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.05.023).
53. Beltrà, M.; Pöllänen, N.; Fornelli, C.; Tonttila, K.; Hsu, M.Y.; Zampieri, S.; Moletta, L.; Corrà, S.; Porporato, P.E.; Kivelä, R.; et al. La repleción de NAD⁺ con niacina contrarresta la caquexia por cáncer. *Nat Commun* 2023, 14, 1849, doi: [10.1038/s41467-023-37595-6](https://doi.org/10.1038/s41467-023-37595-6).
54. Levy, T. *Magnesio: revertir la enfermedad*: Levy MD, Jd: 9780998312408: Amazon.Com: Libros disponibles en línea: https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401/ref=pd_lpo_2?pd_rd_i=0998312401&psc=1 (consultado el 12 de febrero de 2022).
55. Decano, C. *El milagro del magnesio (segunda edición)*: Dean M.D. N.D., Carolyn: 9780399594441: Amazon.Com: Libros disponibles en línea: <https://www.amazon.com/Magnesium-Miracle-Second-Carolyn-Dean/dp/0399594442> (consultado el 12 de febrero de 2022).