LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH

La canela en la dieta promueve la longevidad y extiende la esperanza de vida saludable a través de la señalización de mTORC1 y la autofagia: revisión de las pruebas

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó el cinamaldehído, principal compuesto volátil del aceite de canela, en el nematodo *Caenorhabditis elegans* y en líneas celulares humanas. En los gusanos, la administración dietética prolongó la supervivencia a determinadas concentraciones, aumentó la resistencia al estrés oxidativo y retrasó la parálisis en un modelo de toxicidad por beta-amiloide. Los experimentos genéticos indicaron que estos efectos requerían componentes de la señalización de mTORC1 y de la autofagia. En las células HEK293T, el cinamaldehído redujo los marcadores bioquímicos de la actividad de mTORC1 y aumentó los marcadores compatibles con un mayor flujo autofágico.En el párrafo 30.1 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye sobre todo a la narrativa de que la canela puede inducir un estado similar a la restricción calórica, favoreciendo el mantenimiento celular y la longevidad sin reducir la ingesta de alimentos. Sin embargo, el estudio no midió directamente la superóxido dismutasa o la catalasa, ni puede demostrar un efecto de longevidad en humanos. Investigaciones independientes confirman que el cinamaldehído puede modular la autofagia y los marcadores redox en modelos celulares y animales específicos, pero también muestran efectos diferentes según el órgano, la dosis y las condiciones patológicas.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 11, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140537

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

Título original: *Dietary cinnamon promotes longevity and extends healthspan via mTORC1 and autophagy signaling.* Los autores son Guo Y, Zhang Q, Zhang B, Pan T, Ronan EA, Huffman A, He Y, Inoki K, Liu J y Xu XZS. La investigación fue publicada en *Aging Cell* en 2025;24:e14448. DOI: 10.1111/acel.14448. PMID: 39760475. PMCID: PMC11984692.La pregunta de investigación era si el cinamaldehído, componente principal del aceite de canela, podía influir en la duración de la vida y en la duración de la vida en buena salud en *C. elegans* , y a través de qué señales biológicas. La hipótesis era que el cinamaldehído dietético actuaba sobre la vía mTORC1, un complejo proteico que integra señales de nutrientes y crecimiento, y sobre la autofagia, el sistema con el que la célula degrada y recupera componentes dañados o innecesarios.La pertinencia con el párrafo 30.1 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi es específica. La publicación documenta que, en los gusanos, el cinamaldehído puede producir una respuesta transcripcional y funcional similar a la de la restricción alimentaria, aun sin reducir la cantidad de alimento ingerido. Documenta además un aumento de la resistencia al estrés oxidativo. No demuestra, en cambio, que la ingesta de canela en humanos aumente la longevidad, active los mismos mecanismos en los tejidos humanos o aumente directamente las enzimas superóxido dismutasa y catalasa.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio es experimental y utilizó principalmente *C. elegans*, un pequeño nematodo muy empleado en la biología del envejecimiento. Los gusanos se mantuvieron a 20 °C y se alimentaron con bacterias *Escherichia coli* OP50. Para la mayoría de las pruebas de supervivencia, cerca de 100 gusanos sincronizados en el estadio larvario L4 fueron expuestos a cinamaldehído añadido a su alimento; en muchos experimentos se emplearon 25 µM hasta el duodécimo día y 100 µM posteriormente. Los controles recibieron el mismo volumen de disolvente, etanol, sin cinamaldehído.Los autores compararon la exposición alimentaria con la exposición únicamente al olor de la sustancia. Asimismo, evaluaron la dependencia del fenómeno respecto a genes implicados en la regulación de la longevidad, en particular *pha-4*, componentes de mTORC1 tales como *daf-15* y *raga-1*, y genes esenciales de la autofagia como *hlh-30*, *atg-1*, *bec-1* y *lgg-1*. El silenciamiento génico se obtuvo mediante interferencia de ARN (RNAi), una técnica que reduce la expresión de un gen diana.La resistencia al estrés oxidativo se estudió exponiendo 30 gusanos por experimento a hidroperóxido de tert-butilo; la supervivencia se registró posteriormente cada dos horas. Para el modelo de toxicidad por β-amiloide se utilizaron gusanos transgénicos que desarrollan parálisis progresiva, con cerca de 30 animales por tratamiento. La autofagia en los gusanos se evaluó contando puntos fluorescentes de LGG-1::GFP, un indicador celular asociado a las estructuras autofágicas, en 10-15 gusanos por experimento.Para analizar la hipótesis de un estado similar a la restricción alimentaria, los autores estudiaron gusanos *eat-2*, un modelo genético de menor ingesta de alimento, y un modelo de restricción bacteriana en cultivo líquido, con cerca de 60 gusanos por tratamiento. También realizaron RNA-seq, una técnica que mide la expresión de muchos genes simultáneamente, utilizando cerca de 240 gusanos por condición. En las células HEK293T y HeLa se midieron mediante Western blot la fosforilación de S6K y ULK1, proteínas usadas como indicadores de la actividad de mTORC1, y los marcadores LC3-II y SQSTM1/p62 en presencia de inhibidores lisosomales. Las concentraciones de cinamaldehído utilizadas en los cultivos celulares no se indican en el material textual disponible.Las curvas de supervivencia se analizaron con el método de Kaplan-Meier y la prueba de log-rank; para comparaciones múltiples, los autores utilizaron el análisis de la varianza. La recopilación y el análisis de los datos no se realizaron a ciegas, un elemento que puede aumentar el riesgo de sesgos experimentales.

4. RESULTADOS

El resultado inicial es que el aroma del cinamaldehído no fue suficiente: la exposición solo al olor no prolongó la vida de los gusanos en concentraciones de 1 µM a 10 mM, mientras que el olor a 40 mM redujo la supervivencia en comparación con el control, con P<0,0001. Por el contrario, la ingesta con el alimento prolongó la vida a 25 µM y 100 µM, con P=0,002 y

P=0,003 respectivamente; 5 µM no mostró una prolongación estadísticamente significativa, con P=0,178.La respuesta dependió de la dosis y de la edad. Con 25 µM, la vida media fue de 23,19 ± 0,64 días; con 100 µM fue de 22,77 ± 0,80 días, mientras que la duración máxima resultó mayor con 100 µM, 34 en lugar de 32 días. Una concentración de 300 µM no prolongó más la vida. Los autores no observaron cambios relevantes en el tamaño corporal, la fertilidad o la locomoción, pero señalaron un aumento en la acumulación de lípidos.Para el pasaje relevante del libro, el cinamaldehído aumentó la resistencia al estrés oxidativo inducido por hidroperóxido de terc-butilo, con P<0,0001. Este resultado significa que los gusanos tratados sobrevivieron más tiempo a un agente oxidante. Sin embargo, el estudio no midió directamente la actividad o la cantidad de superóxido dismutasa y catalasa. El aumento de la resistencia desapareció cuando se silenciaron *raga-1*, *bec-1* o *lgg-1*, lo que indica que el beneficio observado requería componentes de la vía mTORC1 y de la autofagia.El cinamaldehído también retrasó la parálisis dependiente de la edad en el modelo de beta-amiloide, tanto a 25 µM como a 100 µM, con P<0,0001. Este efecto tampoco se mantuvo tras el silenciamiento de genes de la vía mTORC1 o de la autofagia. En los gusanos, el silenciamiento de *daf-15*/Raptor y *raga-1*, componentes asociados a mTORC1, abolió la prolongación de la vida inducida por el cinamaldehído; el silenciamiento del componente de mTORC2 *rict-1* no lo abolió.Los autores observaron más puntos LGG-1::GFP en los gusanos tratados, un dato compatible con una mayor actividad autofágica. En las células HEK293T, el cinamaldehído redujo la fosforilación de S6K en Thr389 y de ULK1 en Ser757, lecturas bioquímicas compatibles con una reducción de la actividad de mTORC1. En presencia de inhibidores lisosomales, también aumentó LC3-II y SQSTM1/p62, un conjunto de datos interpretado como un aumento del flujo autofágico. Los valores numéricos de las densitometrías y los valores P correspondientes no se incluyen en el material textual disponible.Finalmente, el cinamaldehído no prolongó más la vida en dos modelos de restricción alimentaria y sus cambios en la expresión génica mostraron una correlación con los producidos por la restricción alimentaria. La frecuencia de bombeo faríngeo y la ingestión de partículas fluorescentes no resultaron sustancialmente diferentes a las de los controles. Estos datos respaldan una similitud parcial entre las respuestas inducidas por el cinamaldehído y por la restricción alimentaria en los gusanos, no la identidad de ambos estados biológicos.

5. INTERPRETACIÓN

En términos sencillos, el estudio sugiere que el cinamaldehído puede desplazar a algunas células del gusano de un estado orientado al crecimiento hacia uno más orientado al mantenimiento interno. La vía mTORC1 recibe normalmente señales relativas a la disponibilidad de nutrientes y favorece los procesos de crecimiento; la autofagia, por su parte, permite eliminar y reutilizar componentes celulares. La publicación observa que el efecto del cinamaldehído en la supervivencia de los gusanos requiere genes de ambas redes biológicas.El segmento más directamente documentado para el párrafo del libro es: cinamaldehído dietético señales dependientes de mTORC1 y autofagia mayor resistencia al estrés oxidativo y prolongación de la vida en los gusanos, sin una reducción detectable de la ingesta de alimentos. La analogía con la restricción calórica deriva de la ausencia de un beneficio adicional en los modelos de restricción alimentaria, de la superposición parcial de los programas de expresión génica y de la falta de reducción del alimento ingerido.Esta interpretación tiene limitaciones importantes. El experimento demuestra sobre todo dependencia genética y asociaciones funcionales en un nematodo; no identifica un objetivo molecular directo del cinamaldehído. Además, la aparente implicación de mTORC1 es compleja: en los gusanos son necesarios componentes de mTORC1 para observar el beneficio, mientras que en las células humanas el cinamaldehído reduce marcadores de la actividad de mTORC1. Por lo tanto, no es correcto traducir estos datos como una prueba lineal de que la canela inhiba mTORC1 en todos los tejidos y en cualquier condición.La frase del libro que atribuye a la publicación un aumento de superóxido dismutasa y catalasa requiere una precisión: el estudio original no cuantificó dichas enzimas. En su lugar, documenta una mayor resistencia de los gusanos a un insulto oxidativo. El pasaje general relativo a la reducción del estrés oxidativo es, por tanto, coherente a nivel funcional, pero la atribución de los enzimas específicos a esta

publicación no está directamente demostrada por su diseño experimental.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación independiente del paso relativo a las defensas contra el estrés oxidativo proviene de un estudio en ratas Wistar expuestas al colorante metanil yellow, un modelo de daño renal tóxico. Seis animales por grupo recibieron el colorante durante 21 días; un grupo recibió también cinamaldehído oral a 20 mg/kg. En comparación con las ratas expuestas solo al colorante, la coadministración de cinamaldehído aumentó el glutatión, la superóxido dismutasa y la catalasa renales, redujo la peroxidación lipídica y mejoró los marcadores de función renal. Este estudio confirma específicamente la dirección indicada en el libro para la superóxido dismutasa y la catalasa, pero solo en un riñón de rata sometido a un insulto químico; no demuestra los mismos efectos en personas sanas ni vincula dichas enzimas con la longevidad [1].Un segundo estudio, realizado en líneas celulares de carcinoma gástrico, observó que el cinamaldehído aumentaba la Beclin-1, ATG5 y LC3B y reducía la p62; la inhibición de la autofagia atenuaba la muerte celular inducida por la sustancia. Este resultado confirma que el cinamaldehído puede modular componentes de la autofagia en células de mamífero. El mecanismo identificado, sin embargo, involucra estrés del retículo endoplasmático y muerte de las células tumorales, no duración de la vida o restricción alimentaria. Es, por tanto, una confirmación mecanística parcial, no una replicación del resultado en gusanos [2].En un modelo de diabetes inducida por dieta rica en grasas y estreptozotocina, 40 ratas macho fueron divididas en grupos de ocho y tratadas durante cuatro semanas. En el hígado de los animales diabéticos, el cinamaldehído se asoció con una reducción de la expresión de mTOR y un aumento de Beclin-1, ATG5 y LC3-II, marcadores compatibles con una mayor actividad autofágica; además, disminuyó el malondialdehído, indicador de peroxidación lipídica, y aumentó la capacidad antioxidante total. Este estudio vincula en el mismo modelo la dirección de mTOR más baja, la autofagia más alta y una mejora de los marcadores redox. El diseño sigue siendo animal, patológico y basado principalmente en marcadores de expresión, por lo que no puede establecer un efecto sobre la longevidad humana [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Las evidencias independientes muestran que la respuesta al cinamaldehído no es uniforme. En el mismo estudio sobre ratas diabéticas, el cinamaldehído tuvo un comportamiento opuesto en el tejido adiposo: se asoció con un aumento de la expresión de mTOR y una reducción de Beclin-1, ATG5 y LC3-II. En otras palabras, en el mismo animal, la modulación de la autofagia resultó diferente en el hígado y en el tejido adiposo [3]. Este dato limita la idea de un efecto universal de la sustancia sobre mTOR y la autofagia.Otro estudio en ratas sanas tratadas por vía oral con cinamaldehído durante 10, 30 o 90 días detectó efectos dependientes de la dosis y la duración. La superóxido dismutasa, la glutatión peroxidasa y la glutatión-S-transferasa renales aumentaron, pero a la dosis más alta, 73,5 mg/kg/día durante 90 días, la catalasa y los antioxidantes no enzimáticos disminuyeron y aumentó el daño lipídico medido como sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico. Este resultado contrasta con una lectura simplista según la cual el cinamaldehído siempre aumentaría las defensas antioxidantes [4].Las diferencias no anulan la correspondencia entre el estudio original y el pasaje del libro. Sin embargo, indican que la dosis, la duración, el órgano, el estado metabólico y el tipo de estrés pueden cambiar la dirección y el significado biológico de la respuesta. No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes sobre el resultado específico de prolongación de la vida en *C. elegans*; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de las investigaciones independientes y señala cuándo la evidencia se refiere a modelos distintos al envejecimiento y la longevidad.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Experimental, animal y celular	C. elegans; células HEK293T y HeLa	El cinamaldehído dietético prolongó la vida y aumentó la resistencia al estrés oxidativo en los gusanos; los efectos requerían genes de mTORC1 y autofagia. En células humanas redujo marcadores de mTORC1 y aumentó marcadores compatibles con el flujo autofágico.	confirmación directa	moderada
[1]	Animal experimental	Ratas Wistar con toxicidad renal inducida por metanil yellow; 6 animales por grupo	El cinamaldehído aumentó la superóxido dismutasa, la catalasa y el glutatión renales y redujo los marcadores de peroxidación lipídica en comparación con el grupo expuesto solo al tóxico.	confirmación indirecta	baja
[2]	Celular	Líneas celulares de carcinoma gástrico humano	El cinamaldehído aumentó Beclin-1, ATG5 y LC3B y redujo p62; bloquear la autofagia atenuó la muerte celular inducida.	evidencia biológicamente coherente	preliminar
[3]	Animal experimental	Ratas macho con diabetes inducida por dieta rica en grasas y estreptozotocina; 8 animales por grupo	En el hígado, el cinamaldehído redujo mTOR y aumentó los marcadores de autofagia, con menor malondialdehído; en el tejido adiposo mostró la dirección opuesta en los marcadores de autofagia.	confirmación indirecta	baja

[4]	Animal experimental	Ratas macho sanas tratadas por vía oral durante 10, 30 o 90 días	Las enzimas antioxidantes renales mostraron respuestas dependientes de la dosis y el tiempo; a la dosis más alta y durante más tiempo, la catalasa disminuyó y la peroxidación lipídica aumentó.	evidencia discordante	baja

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado sostiene de forma directa que la cinamaldehído dietética puede aumentar la esperanza de vida y la resistencia al estrés oxidativo en *C. elegans*, a través de mecanismos que requieren componentes de mTORC1 y de la autofagia. Asimismo, sostiene en el mismo modelo un estado similar a la restricción dietética sin reducir la ingesta de alimentos. Las evidencias independientes confirman que la cinamaldehído puede influir en los marcadores de autofagia y en las defensas redox, pero dichos efectos dependen del modelo, el órgano, la dosis y la duración de la exposición. Por tanto, la narrativa del libro está respaldada a nivel mecanístico y preclínico, aunque requiere validación en humanos para cualquier conclusión sobre longevidad, resiliencia clínica o uso nutricional.

Aggiornato al 17/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Renoprotective effect of cinnamaldehyde in food color induced toxicity**
Sharma et al., 2018
3 Biotech
DOI: https://doi.org/10.1007/s13205-018-1241-z

[2] **Cinnamaldehyde induces autophagy-mediated cell death through ER stress and epigenetic modification in gastric cancer cells**
Kim et al., 2022
Acta Pharmacologica Sinica
DOI: https://doi.org/10.1038/s41401-021-00672-x

[3] **Cinnamaldehyde ameliorates STZ-induced diabetes through modulation of autophagic process in adipocyte and hepatic tissues on rats**
Ghazal et al., 2024
Scientific Reports
DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-024-60150-2

[4] **Effect of the Food Flavour Cinnamaldehyde on the Antioxidant Status of Rat Kidney**
Gowder et al., 2006
Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2006.pto_560.x