



DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 6º

UNIDAD: 1

MATERIA: GERIATRIA

TITULO DEL TRABAJO: (RESUMEN)

- **PROCESO Y TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO**



PROCESO Y TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO

¿Cómo y por qué envejecemos? El envejecimiento es “un proceso estocástico que ocurre después de alcanzar la madurez reproductiva y que deriva de un progresivo incremento en el desorden molecular. Este desorden molecular denominado envejecimiento puede ocurrir en forma pasiva por simple declinación de la energía necesaria para mantener el orden molecular (homeostasis) o de manera activa por la acción nociva de agentes externos.

Teorías del envejecimiento. Una característica fundamental del proceso de envejecimiento es la disminución de la capacidad para mantener la homeostasis, lo cual se manifiesta de manera característica como una incapacidad de adaptarse ante estímulos estresantes internos o externos, no tanto como cambios en los parámetros basales. La incidencia de los índices de mortalidad para muchas enfermedades se incrementa con la edad, al parecer como resultado de cambios en la función de diversos tipos de células, lo cual conduce a disfunciones orgánicas y enfermedades sistémicas. El envejecimiento se manifiesta desde el orden molecular hasta el nivel de órganos y sistemas, pero no se cuenta con “biomarcadores” precisos para definirlo.

El punto de vista evolutivo. Innumerables teorías proponen un proceso de envejecimiento programado genéticamente, de modo análogo a lo que sucede con la determinación genética de las características del proceso de desarrollo hasta la madurez plena y la reproducción exitosa. Empero, puntos de vista más recientes postulan una expresión fenotípica del desarrollo por genes privilegiados por selección natural; estos genes invierten tanta energía en tratar de alcanzar una reserva fisiológica redundante en las funciones de mantenimiento globales a fin de procurar un proceso reproductivo exitoso, que sacrifican el desarrollo de otras habilidades fisiológicas que pudieran incrementar las expectativas de vida.

Teorías estocásticas. Mutación somática y reparación del DNA. Las teorías estocásticas proponen que el envejecimiento resulta de daños aleatorios a moléculas vitales. Estos daños se acumulan hasta la declinación fisiológica relacionada con la edad. Para darnos una idea, un ejemplo característico es la

teoría de la mutación genética, que postula que los daños producidos en el material genético, merced a la radiación subyacente, dan lugar a mutaciones que conducen a fallas funcionales y, en última instancia, a la muerte. **Teoría del error catastrófico.** Los errores podrían ocurrir en los mecanismos de replicación genética o durante la síntesis proteica. Postulaba que dichos errores podrían deberse a diversas causas, como los radicales libres, los inductores del entrecruzamiento y otros componentes de reacciones químicas complejas, y que los procesos de reparación no bastaban para corregir todos los errores. Los errores de la síntesis proteica se pierden por un proceso de recambio natural y las moléculas se reemplazan simple mente por otras “sin errores”. No obstante, las moléculas alteradas que participan en la síntesis proteica introducirían errores en las moléculas que sintetizan, lo cual podría ocasionar una amplificación de tal magnitud, que la subsecuente acumulación rápida de moléculas portadoras de “errores” desencadenaría un “error catastrófico” incompatible con la función y la vida. **Teoría de la modificación de proteínas.** La unión no enzimática de los carbohidratos con los grupos amino de las proteínas (glucosilación) puede dar origen a los llamados productos finales de la glucosilación avanzada. Estos productos se incrementan con el envejecimiento y se relacionan con la diabetes, los trastornos oculares y la acumulación de amiloide. **Teoría de los radicales libres.** Se presupone que la mayor parte de los cambios propios del envejecimiento se debe a daños moleculares causados por radicales libres (RL), átomos o moléculas que contienen un electrón no apareado y, por tanto, son especies químicas muy reactivas producto del metabolismo aeróbico, como el radical superóxido (O_2^-), que dismutasas de superóxido metabolizan para formar peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y oxígeno. Este último radical continúa en la formación del radical hidroxilo (OH^-), con reactividad elevada. Estas llamadas especies reactivas de oxígeno (ERO) pueden reaccionar con diversas macromoléculas de manera autoperpetuada; se crean nuevos radicales libres de moléculas atacadas con anterioridad, que en consecuencia generan aún más radicales de otras moléculas, lo cual amplifica el efecto dañino producido de forma original. **La teoría del daño al DNA mitocondrial (mtDNA).** La acumulación somática de mutaciones del mtDNA, lo cual con duce a la pérdida gradual de capacidad bio-energética, cuyo resultado finales el envejecimiento y

la muerte celular. El mtDNA se transmite por línea materna, continúa su replicación durante toda la vida del organismo en células proliferativas y posmitóticas y es sujeto de un mucho mayor índice de mutaciones que el DNA nuclear.

Teorías genético-somáticas. En este conjunto de teorías se considera el proceso de envejecimiento como parte de un continuo que incluye los procesos de desarrollo y maduración, todos modulados de manera genética. **Los genes y el envejecimiento.** Durante la evolución se desarrollan genes codificadores de caracteres favorables para la adaptación y el desarrollo temprano, que más tarde dan lugar a la aparición de rasgos menos favorables y, por último, resultan desventajosos e incluso perjudiciales para la supervivencia.

Síndromes de envejecimiento acelerado (progeria). A pesar de que ningún trastorno genético es una fenocopia exacta del envejecimiento normal, en algunas enfermedades genéticas humanas se observan signos de envejecimiento acelerado. El síndrome de Werner (progeria del adulto) es una enfermedad con herencia autonómica recesiva. Los enfermos desarrollan de manera prematura arterioesclerosis, intolerancia a la glucosa, osteoporosis, encanecimiento y alopecia, atrofia cutánea, menopausia y mayor incidencia de tumores sarcomatosos y cataratas posteriores; la mayoría fallece antes de los 50 años. Estos pacientes no suelen sufrir el deterioro intelectual propio de la demencia de Alzheimer. El gen causante de este síndrome se localiza en el cromosoma 8, al parecer codificador de una helicasa, enzima relacionada con el desdoblamiento, la replicación y la reparación del DNA. Las células de pacientes portadores de este mal muestran inestabilidad cromosómica, elevados índices de mutación genética y recombinación no homóloga. **El síndrome de Hutchinson-Gilford** (progeria infantil) es una entidad autonómica recesiva en extremo rara en la que características propias del envejecimiento comienzan a desarrollarse pocos años después del nacimiento, como piel arrugada, postura encorvada y retraso del crecimiento, así como aterosclerosis acelerada que suele conducir a infartos miocárdicos, causa habitual de defunción alrededor de los 30 años.

Teoría neuroendocrina. Uno de los cambios habituales que anuncian la llegada del envejecimiento es el declive de la capacidad reproductiva controlada por el sistema neuroendocrino, también relacionado con diversos tipos de relojes biológicos, razones de peso para examinar la función de dicho sistema en el envejecimiento y como origen potencial de otros cambios relacionados con la edad. Este fenómeno relacionado con la edad conduce a otras modificaciones metabólicas, como el déficit en el mantenimiento de la masa ósea y muscular, vinculada esta última con la declinación de la tasa metabólica basal.

Teoría inmunológica. La teoría inmunológica del envejecimiento se basa en la observación de que la capacidad inmunológica declina con la edad, según lo evidencian la disminución de la respuesta de las células T a mitógenos y una menor resistencia a enfermedades infecciosas; también se observa un aumento de los fenómenos autoinmunitarios, como los niveles de autoanticuerpos. Ocurre un incremento de la proporción de células T de memoria junto con una mayor expresión de la p-glicoproteína resistente a fármacos. La inmunidad humoral mediada por células B también declina con el envejecimiento, lo que se manifiesta por un descenso de la producción de anticuerpos y una desproporcionada pérdida de la habilidad para producir inmunoglobulinas IgG e IgA de alta afinidad. El sistema inmunológico podía matar al individuo al elaborar anticuerpos contra las células propias, fenómeno que recibió adecuadamente el nombre de “horror auto-tóxico”.

Telómeros. Las células eucariotas poseen cromosomas lineales, estructuras vitales que portan el material genético codificante necesario para continuar con el linaje de la especie. No obstante, los cambios que el cromosoma sufre en cada división celular pueden dañar este material genético esencial.

Bibliografía

- ROSALIA RODRIGUEZ GARCIA, GILLERMO ANTONIO LAZCANO BOTELLO, HUMBERTO MEDINA CHAVEZ, MIGUEL ANGEL HERNANDEZ MARTINEZ. (2011). PRACTICA DE LA GERIATRIA. MEXICO: Mc Graw Hill.