



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MATERIA: GERIATRÍA.

PRIMERA UNIDAD.

**TEMA: PROCESO Y TEORÍAS DEL
ENVEJECIMIENTO.**

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ.

ALUMNO: MIGUEL VELÁSQUEZ CELAYA.

Aún no se cuenta con una teoría general del envejecimiento que explique el fenómeno de forma tan completa como otras teorías explicaron.

Una idea antigua, todavía no del todo abandonada, sostiene que los animales empiezan su vida con una cantidad limitada de cierta sustancia vital.

A medida que esta hipotética sustancia se consume con la edad, se producen cambios que llevan al final a la pérdida de vigor.

Cuando la sustancia vital se agota, el animal muere.

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.

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.

Por lo regular, las teorías del envejecimiento se agrupan en dos grandes categorías: estocásticas y genético-somáticas, que no son mutuamente excluyentes, en particular si se consideran las teorías de los radicales libres/DNA mitocondrial.

En realidad, el fenómeno puede considerarse como un amplio espectro desde el nacimiento hasta la senectud que refleja una progresiva disminución de las influencias genéticas activas y un incremento del efecto de los sucesos estocásticos.

Teorías estocásticas.

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.

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 de los radicales libres (estrés oxidativo/ DNA mitocondrial).

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.

La teoría del daño al DNA mitocondrial (mtDNA) postula que las ERO contribuyen en grado significativo a la acumulación somática de mutaciones del mtDNA, lo cual conduce a la pérdida gradual de capacidad bioenergética, cuyo resultado final es el envejecimiento y la muerte celular.

Síndromes de envejecimiento acelerado (progeria).

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 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 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.

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.

Senescencia celular.

En 1965, Hayflick y Moorhead describieron un modelo de senescencia replicativa mediante fibroblastos humanos diploides en cultivo.

Con este modelo se propuso que el envejecimiento es un fenómeno celular y orgánico, y que la pérdida de la capacidad funcional con el tiempo refleja la suma del deterioro celular individual en funciones críticas.

Este modelo puede aplicarse a ciertos fenómenos y enfermedades propias de la edad avanzada.

Se tienen evidencias, por ejemplo, de que las células endoteliales vasculares de ciertas regiones del árbol arterial, en particular proclives a la aterosclerosis, pasan por más divisiones celulares que las células endoteliales de otras áreas de la vasculatura más resistentes al fenómeno del ateroma.

Bibliografía.

Rodriguez R.. (2011). Proceso y teorías del envejecimiento. *En Práctica de la geriatría* (Pp.28-35). Mexico: Mc Graw Hill .