

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



PROCESOS Y TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

GERIATRIA



ASIGNATURA: GERIATRIA

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

SEXTO SEMESTRE

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TEMA: PROCESO Y TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO.

PRIMER PARCIAL.

TUXTLA, GUTIÉRREZ, CHIAPAS.

PROCESO Y TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

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; tal desorden molecular progresivo el proceso de envejecimiento incrementa la vulnerabilidad de los hombres y los animales a la enfermedad, la predación o los accidentes”.

Aún no se cuenta con una teoría general del envejecimiento que explique el fenómeno de forma tan completa. 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. En otros tiempos, se creía que la sustancia vital era alguno de aquellos “humores” que, según se opinaba, controlaban toda la biología humana. 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. 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. 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.

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.

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. La teoría de la reparación del DNA es un ejemplo más específico de este daño somático por mutaciones. Los daños al DNA pueden provenir de la radiación normal de fondo, la radiación ultravioleta (UV), sustancias químicas cancerígenas y aun de ciertos procesos metabólicos normales. Tanto el entrecruzamiento como los radicales libres dañan al material genético. Se conocen por lo menos seis tipos distintos de reparación del DNA. Se considera que, si los procesos de reparación del DNA no existieran, el deterioro acumulado en las células durante un año acabaría por convertirlas en disfuncionales. En las teorías genético-somáticas, se considera el proceso de envejecimiento como parte de un continuo que incluye los procesos de desarrollo y maduración, todos modulados de manera genética.

la posible influencia de la genética en el proceso de envejecimiento se basa en el hecho de que determinados genes se consideran causa de la expresión fenotípica de caracteres que predisponen a enfermedades y, en consecuencia, a expectativas de vida más reducidas.

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. Sin embargo, no hay defectos obvios en los mecanismos de reparación del DNA, lo cual se evidencia por la resistencia a la exposición de rayos UV u otros agentes agresores del DNA, característica de las células sanas.

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. Los pacientes portadores del síndrome de Down presentan una trisomía por translocación que comprende el cromosoma 21. En ellos, el desarrollo de cuadros demenciales con abundante sedimentación de amiloide y ovillos neurofibrilares es muy frecuente, tal vez en relación con la presencia del gen del amiloide β en el cromosoma 21.

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.

La hipótesis glucocorticoide del envejecimiento propone daños progresivos con el paso de los años y, como efecto del estrés repetido, en el mecanismo hipotalámico de retroalimentación negativa (feedback) que controla la secreción de hormonas esteroideas por la corteza suprarrenal, lo que conduce a un incremento no regulado de los niveles de glucocorticoides y los consiguientes efectos sobre la función inmunológica, la reparación de los tejidos y otros aspectos de la homeostasis. Sin embargo, en trabajos recientes se ha puesto en duda esta propuesta al demostrar

en animales de experimentación que ya no se elevan los esteroides durante el último tercio de vida, ni tampoco dichas hormonas en animales longevos.

Pese a la profunda influencia que el sistema neuroendocrino ejerce en el organismo, no hay pruebas directas de que sea el origen de todos los cambios relacionados con la edad, dado que muchas especies que muestran el fenotipo del envejecimiento característico de los vertebrados superiores carecen de un sistema neuroendocrino complejo.

Se ha aducido que como resultado de una disfunción inmunitaria o de la producción de auto anticuerpos, aumenta la tendencia a experimentar enfermedades y trastornos propios de la edad avanzada, como el cáncer y los fenómenos auto inmunitarios.

Bibliografía: Rosalía María del Carmen Rodríguez García Y Guillermo Antonio Lazcano Botello. (2011). PRÁCTICA DE LA GERIATRÍA. MEXICO: MCGRAW-HILL.