



NOMBRE DEL ESTUDIANTE:
Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:
Dr. Ricardo Acuña Del Saz

MATERIA:
Geriatría

TEMA:
"Teoría del Envejecimiento "

UNIDAD:
Unidad 1

TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO

¿Cómo y por qué envejecemos? La respuesta a esta interrogante es la cuestión central de la biogerontología. Puede intentarse condensar la miríada de teorías que tratan de explicar este fenómeno de acuerdo con el punto de vista de Hayflick; según define este especialista, 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”. 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. Esta carga de agresiones altera la constancia del medio interno (homeostasis), lo que se compensa mediante mecanismos de adaptación (alostasis); éstos, sin embargo, con el paso del tiempo imponen un costo energético inexorablemente progresivo y no compensable para la materia viva.

Teorías del envejecimiento

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. La pérdida de “reserva” provoca una incapacidad de respuesta máxima y retardo hasta alcanzar de nueva cuenta las condiciones basales. El envejecimiento se manifiesta desde el orden molecular hasta el nivel de órganos y sistemas, pero no

se cuenta con “biomarcadores” precisos para definirlo. Estas consideraciones, además de los factores ambientales que complican la elucidación de sus mecanismos, explican la falta de una teoría unificadora que describa el envejecimiento con precisión en los distintos organismos, tejidos y células.

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. En 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.

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. 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. Es probable que este acortamiento del promedio de supervivencia

se explique por un incremento de la incidencia del cáncer y la glomeruloesclerosis, más que por el envejecimiento acelerado per se. Se ha propuesto que la capacidad para reparar los daños inducidos en el DNA por la radiación UV se correlacionan en forma directa con la expectativa máxima de vida de la especie.

Teoría del error catastrófico. :De manera inicial, esta propuesta elaborada en 1961 Zhores Medvedev, que entonces radicaba en la Unión Soviética sugería que 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.

Teoría de la modificación de proteínas. Algunos autores, como Kohn y Bjorksten, postularon desde el decenio de 1970 que la acumulación de proteínas alteradas en el nivel postraslacional podría alterar las funciones celulares y, por último, las orgánicas. A pesar de que el entrecruzamiento de la colágena, por ejemplo, se incrementa con la edad, estas alteraciones bien pueden llevar a una adaptación funcional en algunos sitios y a modificaciones de la funcionalidad en otros.

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.

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. Por otra parte, se apoyan en la observación de que la expectativa máxima de vida es una variable específica de cada especie (tres años para el ratón de campo, 48 años para el elefante africano, 12 semanas para la mariposa, 180 años para la tortuga gigante). A pesar de que estas propues tas resultan atractivas, las muy diversas formas de

expresión del envejecimiento contrastan con el rígido control genético sobre los procesos de desarrollo. **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 autosómica 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 codifica un 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.

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. Cuando en 1900 se describió por primera vez, el fenómeno autoinmunitario causó pavor porque sugería la posibilidad de que el sistema inmunológico de una persona podía pasar de ser un órgano de defensa a ser un órgano ofensivo.

BIBLIOGRAFIA

García, R., & Lazcano, G. A. (2011). *Práctica de la geriatría* (3.ª ed.). Mc Graw Hill.