

**NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

**DOCENTE:
DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ**



**MATERIA:
GERIATRÍA**

**TEMA:
PROCESO Y TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO**

**CARRERA:
MEDICINA HUMANA**

SEMESTRE: SEXTO

FECHA: 19/MARZO / 2021

Teorías del envejecimiento

una vieja idea que no se ha abandonado por completo, se cree que los animales comienzan sus vidas con una cantidad limitada de materia vital. semejante. la hipotética sustancia se consumirá con la edad cambios que finalmente conducen a la pérdida de vitalidad. cuando la materia vital se agota y los animales mueren. en otras ocasiones, la materia viva se considera uno de ellos. el "humor" pensado para controlar toda la biología humana. la característica básica del proceso de envejecimiento es la disminución de la retención. estado estable, generalmente manifestado como una incapacidad para adaptarse a los estímulos de presión internos o externos, en lugar de cambiar parámetros básicos. la pérdida de "reservas" conducirá a máxima capacidad de respuesta y retraso en la llegada reaparecen las condiciones de la línea de base. incidencia la tasa de mortalidad de muchas enfermedades aumenta con la edad, lo que obviamente se debe a disfunción orgánica y enfermedades sistémicas causadas por cambios en la función de varios tipos de células. el envejecimiento se refleja en los pedidos el nivel molecular alcanza el nivel de órganos y sistemas, pero no hay tiene "biomarcadores" precisos para definirlo. estos factores ambientales, 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

numerosas teorías han propuesto el proceso de envejecimiento de la programación genética, similar a hasta que esté completamente maduro, las características del proceso de desarrollo pueden ser determinadas por la genética. y reproducción exitosa. sin embargo, más opiniones expresión fenotípica del desarrollo recientemente hipotetizada prioridad genética, prioridad de selección natural; estos genes gasta tanta energía para reservar función de mantenimiento fisiológico redundante para garantizar un proceso reproductivo exitoso, se sacrifica el desarrollo de otras habilidades fisiológicas, lo que puede aumentar la esperanza de vida. la presión evolutiva ejercida por la intensa depredación de especies pequeñas selecciona los genes que activan un pronto desarrollo biológico y aseguran la perpetuación de la especie a expensas de una pobre inversión de energía en la expresión de características posreproductivas que prolonguen la expectativa de vida. energía y propósito se unen para llegar a la reproducción exitosa que garantice la perpetuación de los genes. la continuación de la línea germinal es la fuerza que promueve la selección natural. lo que acontece después del éxito reproductor y la cría de la descendencia hacia la independencia ya no es importante para la supervivencia de una especie: la importancia de la longevidad de los individuos es

secundaria. se presentan cambios o errores aleatorios en las moléculas hasta ese momento bien ordenadas, que dan lugar a pérdidas fisiológicas normales denominadas cambios secundarios a la edad. estos cambios hacen más vulnerable al animal o el ser humano a la depredación, los accidentes o la enfermedad y determinan, su mando el tiempo total de desarrollo hasta la madurez plena, la longevidad. 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

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. **teoría del error catastrófico** zhores medvedev 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. una baja frecuencia de errores aleatorios en la transcripción o la traslación podría inducir defectos en las propias enzimas encargadas de la fidelidad de estos procesos. por lo general, 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". las primeras evidencias parecían apoyar esta idea al demostrarse que las proteínas sintetizadas por células de sujetos añosos en realidad mostraban daños estructurales. sin embargo, mediante observaciones ulteriores se demostró que estas alteraciones no incluían cambios en la secuencia de los aminoácidos, lo cual resulta un argumento en contra de esta teoría. los incrementos de las proteínas alteradas parecen ser producto de una disminución de su depuración en células senescentes. **teoría de la modificación de proteínas.** en la teoría de kohn y bjorksten refieren que la acumulación de proteínas alteradas en el nivel postralacional podría alterar las funciones celulares y orgánicas, estas alteraciones bien pueden llevar a una adaptación funcional en algunos sitios y a modificaciones en la funcionalidad de otros, esto debido a que la unión no enzimática de los carbohidratos con amino de las proteínas da origen a los productos finales de la glucosilación avanzada los cuales se incrementan con el envejecimiento y se relacionan con la diabetes,

trastornos oculares y acumulación de amiloide, con el envejecimiento estas se acumulan en los tendones y la piel aunque otras proteínas de vida media larga cambian, esta propuesta es sustentada debido a las evidencias recientes donde los objetos de prueba fueron sometidos a restricción calórica y mostraron menores niveles de glucemia y acumulan con más lentitud dichos productos pero hablando de los cambios en las vías de glucosilación avanzada, contribuye al amplio espectro de defectos secundarios a la edad. el entrecruzamiento de varias proteínas de la matriz extracelular se incrementa con la edad y el adecuado funcionamiento orgánico dependerá de una matriz extra celular normal esto con el fin de procesos diversos como la difusión de moléculas esenciales, hay que tener en cuenta que este tipo de procesos pueden alterarse por un entrecruzamiento de macromoléculas como la colágena p la cristalina de la lente, que causa la catarata del anciano/diabético.

teoría de los radicales libres (estrés oxidativo/DNA mitocondrial). a la propuesta por r. gerschman menciona que la mayor parte de los cambios que se producen en el envejecimiento se debe a los daños moleculares que causa los radicales libres (rl), átomos o moléculas que contienen un electrón no apareado lo que nos indica que son especies químicas muy reactivas productos del metabolismo aeróbico como ejemplo se tiene al radical superóxido, que dismutasa de superóxido metabolizan para formar peróxido de hidrogeno y oxígeno. 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 postula que las ero van a contribuir en grado significativo a la acumulación somática de mutaciones del mtdna, lo cual, con duce a la pérdida gradual de capacidad bioenergética, cuyo resultado final es 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 **los genes y el envejecimiento** meter medawar propuso una variación de la hipótesis del error del envejecimiento. esta se desarrollo tiempo después en 1957 por george c. williams. quienes sugirieron durante la evolución se desarrollan genes codificadores de caracteres favorables para la adaptación y el desarrollo temprano que despues da paso a los rasgos menos favorables. un gen que determina el almacenamiento de calcio puede favorecer el desarrollo acelerado de los huesos necesario para sostener la locomoción independiente y, pese a ello, predisponer a la calcificación arterial más adelante. un gen que promueve la división celular rápida durante la embriogénesis puede, de manera análoga, predisponer al individuo al desarrollo de

neoplasias más adelante. los lípidos son insolubles en el plasma y circulan unidos a lipoproteínas que los transportan a diversos tejidos para la producción de energía, la síntesis de hormonas esteroideas, ácidos biliares, etc. el componente lipídico de estas lipoproteínas se denomina apolipoproteína y funciona como cofactor para enzimas y ligandos para receptor.

Síndromes de envejecimiento acelerado (progeria)

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. los pacientes portadores del síndrome de down presentan una trisomía por translocación que comprende el cromosoma 21. experimentan desarrollo temprano de enfermedades vasculares, intolerancia a la glucosa, pérdida de cabello y enfermedad degenerativa ósea y articular, además de mayor incidencia de cáncer.

Teoría neuroendocrina

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. en la menopausia, los ovarios y el cerebro son más importantes que la declinación ovárica, como antes se creía. 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. Puesto que el sistema neuroendocrino regula el desarrollo inicial, el crecimiento, la pubertad, el control del sistema reproductor, el metabolismo y muchos otros aspectos de la fisiología normal, los cambios funcionales en este sistema pueden influir en todo el organismo. se sugiere que la restricción calórica retarda el envejecimiento porque de alguna manera lentifica el reloj hipotalámico. la restricción calórica es una de las pocas maneras conocidas de modificar el proceso de envejecimiento.

Teoría inmunológica

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-gluco proteína 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. un órgano ofensivo. El sistema inmunológico podía matar al individuo al elaborar anticuerpos contra las células propias, fenómeno que recibió adecuadamente el nombre de "horror autotóxico". Se ha aducido que como resultado de una disfunción inmunitaria o de la producción de autoanticuerpos, aumenta la tendencia a experimentar enfermedades y trastornos propios de la edad avanzada, como el cáncer y los fenómenos autoinmunitarios.

Senescencia celular

Periodo inicial de rápida y vigorosa replicación seguido siempre de una declinación de la actividad proliferativa hasta la cesación total. 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. Debe destacarse que se han descrito poblaciones celulares senescentes que no mueren en todos los casos; pueden mantenerse en cultivos por años en un estado posmitótico o no proliferativo con cambios regulares en el medio de cultivo. Se ha propuesto que esta pérdida de la capacidad proliferativa in vitro es intrínseca a la célula y no depende de las conexiones ambientales. También se ha conjeturado que el número de divisiones celulares es el primer determinante del potencial proliferativo de la célula, más que el tiempo total que transcurre en su mantenimiento in vitro. Los fibroblastos humanos en cultivo muestran una capacidad de división hasta de 50 veces, tras lo cual pueden mantenerse de forma indefinida en un estado no proliferativo. Las limitaciones del crecimiento in vitro se describen no sólo en fibroblastos, sino en una amplia variedad de otros tipos de células tanto de seres humanos como de otros mamíferos.

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. Las sucesivas divisiones celulares producen un acortamiento de los telómeros, lo que en última instancia conduce a pérdidas de cromosomas y muerte celular. Las secuencias de DNA telomérico consisten en series de bases de nucleótidos repetidos varios cientos de miles de veces, específicos para cada organismo; por consiguiente, los seres humanos poseen secuencias de seis nucleótidos: timidina-timidina-adenosina-guanosina-guanosina-guanosina (T-T-A-G-G-G). Al nacer, los telómeros están formados por cerca de 15 000 pares de bases, que se pierden en cada división celular a un ritmo de 25 a 200 pares de bases de la porción terminal del telómero. Las secuencias examéricas que forman el telómero las sintetiza la telomerasa, una enzima ribonucleoproteica así denominada porque es una proteína unida a un RNA. En los seres humanos, las células germinales expresan telomerasa y mantienen el tamaño del telómero durante toda la vida. Por el contrario, las células somáticas no contienen telomerasa, de modo que pierden de manera progresiva la longitud del telómero. Se piensa que los telómeros de las células de gran recambio como las epiteliales o las hemáticas son más cortos que los de las células germinales. Durante la división celular, llegada la pérdida del telómero a un punto crítico en uno o varios cromosomas (fase M1), la cesación del ciclo celular se produce en forma irreversible. Al estar los telómeros en el punto crítico de encogimiento en varios cromosomas, las células entran en crisis (M2).

BIBLIOGRAFÍA

ROSALÍA RODRÍGUEZ GARCIA, GUILLERMO ANTONIO LAZCANO BOTELLO, . (2011). PRÁCTICA DE LA GERIÁTRIA, HUMBERTO MEDINA CHAVEZ, MIGUEL ANGEL HERNANDEZ MARTINEZ. MÉXICO: MC GRAW HILL.