



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**



**Licenciatura en Medicina Humana**

**DOCENTE:**

**DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ**

**ALUMNO:**

**LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ**

**MATERIA:**

**GERIATRIA**

**UNIDAD:**

**PRIMER**

**TEMA:**

**PROCESO Y TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO**

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 09 de septiembre del 2021.

## PROCESO Y TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO.

Se dice que aún no hay una teoría general del envejecimiento que logre explicar el fenómeno. Una característica 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 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.

Las teorías del envejecimiento se agrupan en 2 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.

### 1.- Teorías estocásticas.

- **Mutación somática y reparación del DNA:** Proponen que el envejecimiento resulta de daños aleatorios a moléculas vitales. Estos daños se acumulan hasta la declinación fisiológica relacionada con la edad. 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, sustancias químicas cancerígenas y aun de ciertos procesos metabólicos normales.
- **Teoría del error catastrófico:** sugiere 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, postularon que la acumulación de proteínas alteradas en el nivel postraslacional podría alterar las funciones celulares y las orgánicas. A pesar de que el entrecruzamiento de la colágena, 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, 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, que dismutasas de superóxido metabolizan para formar peróxido de hidrógeno y oxígeno.

## **2.- Teorías genético-somáticas.**

- **Los genes y el envejecimiento:** sugieren que 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).**

- **Síndrome de Werner:** enfermedad con herencia autonómica recesiva. Los enfermos desarrollan de manera prematura arteriosclerosis, 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. No suelen sufrir el

deterioro intelectual propio de la demencia de Alzheimer. El gen causante de este síndrome se localiza en el cromosoma 8.

- **Síndrome de Hutchinson-Gilford:** (progeria infantil) 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.**

La llegada del envejecimiento es el declive de la capacidad reproductiva controlada por el sistema neuroendocrino, también relacionado con diversos tipos de relojes biológicos. 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.

### **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.

### **Senescencia celular.**

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.

## **BIBLIOGRAFIA**

- Práctica de la geriatría 3a edición – Rosalía María del Carmen Rodríguez García.