

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Geriatría.

Trabajo:
Resumen de proceso y teorías del envejecimiento

Docente:
Dr. Ricardo Acuña de Zas.

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
6° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 13 de Septiembre del 2021.

¿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.

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.

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.

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.

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.

Teoría del error catastrófico. De manera inicial, esta propuesta (que elaboró 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.

El adecuado funcionamiento orgánico depende de una matriz extracelular normal para procesos tan diversos como la difusión de moléculas esenciales y aun la regulación de la expresión genética.

Teoría de los radicales libres (estrés oxidativo/ DNA mitocondrial). Denham Harman, de la Universidad de Nebraska, es el principal defensor de esta propuesta, aunque la idea original la introdujo R. Gerschman en 1954. 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.

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.

Los genes y el envejecimiento. Meter Medawar, ganador del Premio Nobel en 1960 por sus estudios sobre la inmunidad adquirida, propuso en 1952 una ingeniosa variación de la hipótesis del error en el envejecimiento.

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 autonómica recesiva.

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 neuroendocrina

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.

Otros ejemplos de cambios en el control neuroendocrino relacionados con la edad son la disminución de los niveles de secreción pulsátil de la hormona de crecimiento y de los niveles de secreción de dihidroxiesteroide por la corteza suprarrenal, lo que incide

nuevamente tanto en el mantenimiento de la masa magra y ósea como en la función inmunitaria.

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.

Senescencia celular

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

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.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rodriguez, R., Lazcano, G., Medina, H., & Hernandez, M. (2011). Practica de la geriatría. Ciudad de Mexico: Mc Graw Hill.