



Figura 1. El proceso de envejecimiento. Tomado de: <https://www.redadultomayor.org/>

¿Por qué Envejecemos?

Carlos Torres Vega

Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas "Dr. Ignacio Chávez".
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Mich., México.
Contacto: carlos.torresvega@gmail.com

Resumen: El envejecimiento es un proceso natural que se da en los organismos a ritmo distinto. Científicos de la Universidad de Groningen han encontrado recientemente algunas pistas interesantes sobre este proceso. Entre los mecanismos propuestos están el daño por estrés oxidativo, la presencia de mutaciones y el acortamiento de telómeros. Un mejor conocimiento del proceso de envejecimiento nos ayudará a mejorar la calidad de vida de los adultos mayores, en especial los que cursan con enfermedades crónicas.

Palabras clave: Estrés oxidativo, mutaciones, telómeros.

El proceso de envejecimiento, claramente conocido y vivido por los seres humanos, es un proceso natural que se da en todo organismo vivo a ritmos distintos. Es por ello que las diferentes especies animales tenemos promedios de vida muy distintos que pueden ir desde pocas semanas en los insectos a muchos años, más de 100 en forma habitual en

algunos anfibios como algunas especies de tortuga (Hekimi y Guarente, 2003).

Desde siempre el hombre se ha preguntado por las causas de dicho proceso de envejecimiento, queriendo en muchos casos encontrar formas y métodos para contrarrestarlo, buscando la famosa e inexistente "fuente de la juventud". En fechas recientes,

científicos del Instituto europeo para el estudio del envejecimiento (ERIBA), con sede en la Universidad de Groningen en Holanda, comandados por la Dra. Mariana Vevova, han podido definir algunas pistas importantes en el proceso de envejecimiento, que a su vez a dado conocimientos posiblemente aplicables al entendimiento de enfermedades crónicas - degenerativas y neoplásicas (Ruzankina y Brown 2007; Cohen et al., 2009).

A continuación intentaremos enumerar los principales hallazgos de este grupo: uno de los primeros mecanismos propuestos, es el daño por estrés oxidativo, es decir un daño celular que se va produciendo a la estructura del material genético de las células, representado por el Ácido Desoxirribonucleico (ADN), causado por productos mutagénicos resultantes del metabolismo aeróbico (que utiliza oxígeno) en la mayoría de los organismos. A estos productos resultantes se les conoce como especies reactivas de oxígeno (ROS) y suelen dañar por diferentes mecanismos, las estructuras de proteínas y ácidos nucleicos (Ruzankina y Brown 2007).

Otro factor mencionado y estudiado por este grupo, tiene que ver con mutaciones (alteraciones) del material genético por otras causas externas, como la radiación ultravioleta, agentes químicos externos como fármacos, hidrocarburos, y muchos otros. Dichas



Figura 2. Efectos de las especies reactivas de oxígeno.
Tomado de: https://www.researchgate.net/profile/Selva_Rivas-Arancibia/publication/228503841/

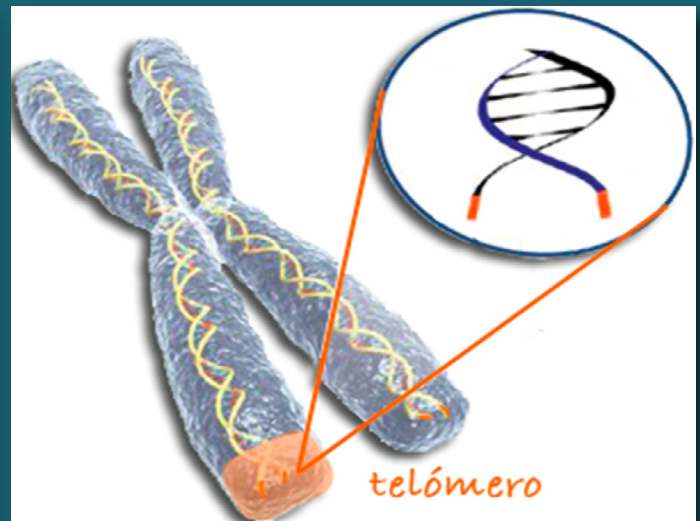


Figura 3. Telómero
Tomada de: <http://www.dnadicactic.com/blog/wp-content/uploads/2015/05/>



Figura 4. Telomerasa. Tomado de: <https://www.blog.formacionalcala.es/wp-content/uploads/2017/05/>

mutaciones afectan la expresión o represión de genes, lo que se conoce como cambios epigenéticos (Cohen et al., 2009).

Otro mecanismo por demás interesante y al parecer uno de los de más peso en este proceso del envejecimiento es el del acortamiento de telómeros, que trataremos de explicar de manera sencilla.

Todas los organismos tenemos en todas y cada una de nuestras células el material genético, representado por el ácido Desoxirribonucleico o ADN, el cual varía en cantidad en las diferentes especies. Este material genético se condensa durante la división y replicación de las células en estructuras individuales e identificables llamadas cromosomas. Cada uno de los cromosomas tiene 2 partes longitudinales llamadas cromátides que resultan de la replicación completa de la molécula de ADN que conforma dicho cromosoma. En los extremos de cada una de las cromátides de cada cromosoma hay una región llamada Telómero, en dicha región, que representa el extremo de la molécula muy larga de la cadena de ADN, conforme se replican las células, se acortan los telómeros de forma progresiva, produciéndose un incremento de mutaciones que terminan afectando la capacidad de replicación y la funcionalidad de la célula, incluso hasta llevarla a procesos de cese funcional o muerte (Nelson y Cox, 2015).

Este proceso, afecta paulatinamente a tejidos con gran necesidad de reposición como sangre, piel, hueso y otros, llevando de manera progresiva a cambios funcionales y anatómicos

visibles (arrugas, artrosis, debilidad muscular, deficiencias vasculares y aparición de tumores). Este acortamiento Telomérico está relacionado al hecho de que las células diferenciadas para funciones específicas carecen de una enzima llamada telomerasa, esta enzima evita el acortamiento de los telómeros, por lo cual las células que la producen tienden a ser más persistentes y de más larga vida (Alves et al., 2013). Este mecanismo, varía en las especies y dentro de organismos de la misma especie, y podría en parte explicar la diferencia “genética” de longevidad observada entre familias y personas pertenecientes a dichas familias. En un estudio específico realizado por dicho grupo holandés, una paciente alemana que murió a los 124 años, presentó poco

acortamiento de telómeros y actividad muy importante de telomerasa en diferentes líneas celulares (Robine, 1998).

Algo muy importante que debemos destacar de estas investigaciones, es el hecho de su objetivo central, que no es encontrar formas de sobrevivir más, sino entender el proceso para lograr un envejecimiento más sano, es decir, con mayor y mejor calidad de vida.

Bibliografía

- Alves, R., Castro Esteves, T., & Trelles, M.A.. (2013). Factores intrínsecos y extrínsecos implicados en el envejecimiento cutáneo. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 39(1), 89-102. <https://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922013000100013>
- Cohen, E., Paulsson, J. F., Blinder, P., Burstyn-Cohen, T., Du, D., Estepa, G., ... Dillin, A. (2009). Reduced IGF-1 signaling delays age-associated proteotoxicity in mice. *Cell*, 139: 1157–1169. doi:10.1016/j.cell.2009.11.014
- Hekimi S, Guarente L. (2003). Genetics and the specificity of the aging process. *Science* ; 299: 1351-4.
- Nelson D. L. y Cox M. M. (2015). Leningher, Principios de Bioquímica. EDICIONES OMEGA 6ª ed.
- Robine JM., y Allard M. (1998). The Oldest Human. *Science*, 279: 1831 DOI: 10.1126/science.279.5358.1831h
- Ruzankina Y, Brown E.J. (2007). Relationships between stem cell exhaustion, tumour suppression and ageing. *Br J Cancer* ; 97: 1189-93



Figura 5. Las investigaciones sobre el proceso de envejecimiento buscan mejorar la calidad de vida. Tomado de: <http://sebbm.es/revista/imagenes/193-10.jpg>