

¿Por qué envejece nuestro cuerpo?



Canas en el pelo, pérdida de memoria, arrugas, descalcificación de los huesos... Tarde o temprano (si somos afortunados) todos y cada uno de nosotros envejecemos. La ciencia explica que no existe una auténtica razón evolutiva para envejecer, así que ¿por qué lo hacemos?

El proceso de envejecimiento

Los investigadores no se ponen de acuerdo sobre cuáles son las causas del envejecimiento. Algunos aseguran que nuestros genes están programados para deteriorarse, decaer y morir. Otros investigadores creen que la acumulación de daños es la auténtica razón de que envejezcamos. Para añadir más confusión a la cuestión, hay quien asegura que el proceso de envejecimiento se debe a varios factores combinados.

Daño celular

En 1882, el biólogo August Weismann propuso por primera vez

los fundamentos de la teoría del daño celular. Según Weismann, el organismo sucumbe debido a daños por desgaste.

Como ocurre con los componentes de un coche viejo, las partes que componen el organismo eventualmente fallan debido a su uso constante y repetido, destruyéndose y matando el organismo en el proceso.

Un nutrido grupo de investigadores actuales trabaja sobre esta idea explorando aspectos fisiológicos concretos para tratar de revelar dónde y cómo ocurre exactamente este daño por desgaste.

Daño en el ADN mitocondrial

Esta teoría se centra en el daño que sufre el ADN a lo largo de la vida.

El daño en el ADN celular se produce de manera continua en las células. Aunque la mayor parte de este daño es reparable, una parte se va acumulando. Las mutaciones genéticas se van acumulando con la edad, haciendo que las células se deterioren y comiencen a funcionar mal. En particular, el daño al ADN mitocondrial es el que más produce este mal funcionamiento. Los efectos de la edad son el resultado del daño genético que sufren las células del organismo.

El ADN Mitocondrial, ADNmt, o ADNm muta más rápido que el ADN en el núcleo celular, así que el ADNmt crea más radicales libres, que se cree que son los causantes del envejecimiento. Las mitocondrias (que son los generadores de energía de las células) trabajan más duro cuanto más combustible (nutrientes) tengan a su disposición. Por contra, cuanto menos come el organismo, menos radicales libres se generan. A resultas de esto, algunos investigadores opinan que limitar la ingesta de calorías puede retrasar el envejecimiento.

Una dieta severamente restringida en calorías (un 30% por debajo de lo normal, pero siempre por encima de los niveles de desnutrición) podría aumentar la esperanza de vida, disminuir el riesgo de padecer cáncer, y reducir la progresiva pérdida de memoria y movilidad.

Otros científicos se muestran más cautos en lo que respecta a esta idea de restringir la ingesta de calorías.

Los animales que ven restringido su consumo de calorías crecen más lentamente, se reproducen peor, y sufren de un empobrecimiento en su sistema inmune. Esto es porque la restricción en la dieta parece inducir al organismo a un estado de supervivencia en el que tanto el crecimiento como el consumo de energía se ven reducidos.

Los detractores de esta idea hacen notar, además, que aunque esta extensión de la esperanza de vida se ha podido constatar en ratones, podría no ser aplicable a grandes mamíferos como el ser humano que podrían no contar con estos mecanismos al estar más capacitados para emigrar en caso de un descenso en la cantidad de alimentos de una zona.

Sea como fuere, al menos hay un estudio que asegura que las personas que mantienen una dieta hipocalórica reducen los niveles de colesterol en sangre, el nivel de insulina, y el riesgo de arterioesclerosis. Estas tres condiciones están relacionadas con el envejecimiento.

Enlaces cruzados en las proteínas

Otra rama de las investigaciones en torno al proceso de envejecimiento se centra en los enlaces cruzados, un proceso por el que las proteínas dañadas u obsoletas que deberían ser destruidas por las enzimas (proteasas), se protegen de esa destrucción uniéndose de manera irregular. Esas uniones las permiten perdurar, pero causan problemas. Con el tiempo:

Una acumulación de enlaces cruzados en proteínas daña las células y los tejidos, ralentizando los procesos del organismo.

Este fenómeno ha sido asociado al menos con un signo del envejecimiento, y se ha implicado en otro:

Los enlaces cruzados en la proteína de la piel denominada colágeno, por ejemplo, han probado ser al menos parcialmente

responsables de las arrugas y otros cambios en la piel relacionados con la edad. En el ojo, se cree que los enlaces cruzados de colágeno también juegan un papel en la formación de cataratas por efecto de la edad. Los investigadores especulan que los enlaces cruzados en las proteínas de las arterias o los riñones son responsables en cierta medida de la arterioesclerosis.

Escrito en el código genético

Existen numerosas teorías que estudian los mapas de nuestro código genético porque creen que, a nivel celular, estamos programados para la obsolescencia.

Longevidad programada

Muchos investigadores defienden la teoría de que “el envejecimiento es el resultado de una activación o desactivación en secuencia de ciertos genes, y que la senectud (la edad avanzada) es el momento en el que se manifiestan diversos déficits asociados a la edad.”

Para dar soporte a esa teoría, los investigadores han estudiado el envejecimiento con la ayuda del *Caenorhabditis elegans*:

El clásico nematodo de laboratorio es un pequeño gusano transparente que es muy fácil de modificar a nivel genético. Eso y su corta vida de apenas dos semanas ofrecen una perspectiva muy manejable de los procesos de envejecimiento.

En 1993, un grupo de investigadores descubrió que el *C. Elegans* dotado de una mutación específica vivía el doble que sus congéneres sin esa mutación. Esto llevó a un replanteamiento de la genética en el sentido de que un solo gen pueda regular tan drásticamente la vida de un organismo.

El gen era el *daf-2*, una proteína muy similar a nuestro propio receptor para la proteína insulina. Investigaciones posteriores revelaron que, al menos en los nematodos, este gen

era de vital importancia.

El Daf-2 es un gen que controla a otros genes. Por ejemplo, en sus estudios del *C. Elegans*, los investigadores encontraron una larga lista de genes que son activados y desactivados en los gusanos que portan dos copias de la mutación daf-2.

Los tipos de genes que regula el daf-2 incluyen resistencia al estrés, desarrollo y metabolismo. Esto es significativo porque “estos genes codifican proteínas que extienden la vida al actuar como antioxidantes, regulando el metabolismo y ejerciendo una acción antibacteriana.

Teoría Endocrina

Otros investigadores se suman a una teoría que defiende que los genes que regulan el envejecimiento son portadores de “relojes biológico s que actúan a través de las hormonas para controlar el ritmo de envejecimiento mediante la señalización de insulina / IGF-1 (IIS)”. Esta señalización es significativa porque:

El sistema IIS es un proceso muy antiguo que se ha conservado en la evolución, y que coordina el crecimiento, la diferenciación y el metabolismo en respuesta a los cambios en las condiciones ambientales y la disponibilidad de nutrientes. Según esta teoría, los individuos se adaptan a su entorno a nivel celular para asegurar la mejor supervivencia de la especie.

Cuando se dan unas condiciones adversas, las células se adaptan para elevar los niveles de resistencia al estrés, suprimir la inflamación de bajo nivel, y mejorar la biogénesis mitocondrial (aumentar la energía de las células).

En otras palabras, que en condiciones duras, la vida del organismo se extiende, al menos el tiempo suficiente para cumplir el imperativo biológico de reproducirse.

Teoría inmunológica

La tercera propuesta basada en el código genético para explicar el envejecimiento asegura que nuestro sistema inmune está programado para decaer con el tiempo, lo que aumenta nuestra vulnerabilidad a las enfermedades infecciosas, y por tanto al envejecimiento y la muerte.

Los defensores de esta teoría indican que “a medida que envejecemos, los anticuerpos pierden efectividad y el organismo cada vez combate menos enfermedades con la misma fuerza. Eso lleva a un aumento en el estrés celular y, eventualmente, a la muerte.”

Este argumento ha sido rebatido recientemente por un nuevo estudio que relaciona la mortalidad y la fertilidad a lo largo de 46 especies diferentes (incluyendo la nuestra). Según los interesantes resultados de ese estudio:

Aunque la mayor parte de las 46 especies estudiadas pueden ser clasificadas en una línea temporal en términos de deterioro producido por la edad y envejecimiento, hay algunas especies que muestran deterioro negativo, envejecimiento negativo, y mejora de las condiciones con la edad.

A diferencia del ser humano, algunas especies “muestran un comportamiento opuesto, haciéndose más fértiles y resistentes a medida que pasa el tiempo.” De hecho, hay tantas diferencias en el proceso de envejecimiento de diferentes especies que incluso en las que envejecen a nuestro ritmo, como el vencejo real, las hembras son más fértiles cuanto más longevas.

Fuente: gizmodo.