

HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA, SERVICIO DE MEDICINA GENERAL Y NUTRICIÓN
JEFE: DR. BLANCO-SOLER

FISIOLOGÍA DE LA VEJEZ (*)

POR EL

DR. JOSÉ MARÍA DEL CORRAL SALETA

ASISTENTE AL SERVICIO

MADRID

ANTES de estudiar la fisiología normal y patológica de la vejez, creo necesario señalar qué es lo que entendemos por vejez.

Casi todos los autores están de acuerdo al definir la vejez como un período de la vida en el que aparece una involución orgánica y funcional, caracterizada por el predominio de los fenómenos de desasimilación, es decir, de los destructivos, sobre los de asimilación o constructivos, definiéndose tanto en los órganos y tejidos como en los cambios nutritivos energéticos y materiales.

La vejez es un declinar del organismo, pero no se produce nunca de manera sincrónica y en análoga medida en todos los órganos, sino que hay una heterocronía de la involución orgánica. Dependería, por tanto, la vejez de la suma algebraica de la capacidad funcional de los diversos órganos y tejidos.

Se nos plantea un primer problema: ¿La vejez es una enfermedad o un proceso fisiológico?

Para los maestros de la escuela itálica, PITÁGORAS sobre todo, la salud es la armonía de las funciones, y para que haya normalidad de funciones es necesario que exista normalidad anatómica, física y química de los órganos. Como en la senectud los órganos están alterados, no se podría hablar de salud, de fisiología de la vejez.

Sin embargo, GALENO señala *las sanidades imperfectas*, que son intermedios entre la salud y la enfermedad. Y en estas sanidades imperfectas coloca a la vejez.

FERNEL pone también a la vejez entre salud y enfermedad, y a esos estados intermedios los llama *constituciones neutras*.

CORRAL y MAESTRO mantienen que entre salud y enfermedad no habría más que una diferencia de cantidad, nunca una distinción cualitativa o esencial. Define la enfermedad como un modo de vivir normal, en el que el organismo

(*) Lección pronunciada en el curso que sobre Geriátrica ha dirigido el doctor Blanco-Soler en el Hospital Central de la Cruz Roja.



reacciona contra algún daño. La vejez, por tanto, no puede considerarse como una enfermedad, ya que es un modo de vivir que no se sale de la norma del individuo o especie. Como tampoco el parto es enfermedad, a pesar de sus dolores y de las modificaciones que presentan los órganos.

NÄSCHER, BLANCO-SOLER y otros están de acuerdo con esto y sostienen que la vejez es una entidad fisiológica como la infancia. Las enfermedades de la senectud, para éstos, son estados patológicos que ocurren en órganos ya degenerados, no como las enfermedades que, acompañadas de degeneración, pueden presentarse en la madurez.

BASTAI y DOGLIOTTI sostienen, por el contrario, que la vejez es un estado patológico. Los fenómenos seniles llevan a la muerte igual que otros factores a los que llamamos patológicos. Pero una cosa es que la senilidad pueda ser causa de enfermedad y muerte prematura, y otra que ella por sí sea un proceso morboso. La constitución, las antiguas diátesis, pueden ser causa de enfermedades, pero ellas no son enfermedades. De todos modos, aun estos autores distinguen los fenómenos propios de la vejez, de aquellos otros que constituyen las enfermedades de la edad avanzada.

Un segundo problema a plantear: ¿Cuándo podemos considerar viejo a un individuo?

Si decimos que la vejez es la última etapa de la vida, al prolongar ésta hemos atrasado el comienzo de la vejez. En 1600-1700, la «vida media» dicen que duraba 30 años; ya en 1900 se había alargado a 50, y en la actualidad son 60-65 años, y aun más para algunos autores, la «vida media» de los individuos. No habrá que olvidar que, como decía VARIGNY, el envejecer es un raro privilegio, pues la mayor parte de los individuos mueren antes de envejecer. HIPÓCRATES señalaba los 56 años como la edad en que comenzaba la vejez; FLOURENS, después de los 70; sin embargo, la vejez depende, más que de la edad, del comienzo de los cambios seniles, que pueden ser prematuros. Como la mayor parte de las alteraciones seniles se inician alrededor de los 45 años, es quizá en esa edad cuando debemos considerar que comienza el lento declinar. MINOR señala el principio de ese lento declinar cuando aparece la diferenciación de los tejidos; CHIL, en los 25 años, y RUBNER, QUATELET, etc., cuando se detiene el crecimiento orgánico. PENDE describe en el período en el que ya nada se crea morfológicamente y en el que la capacidad funcional empieza a disminuir, dos fases: una de deformación progresiva, y otra posterior de decrepitud que acaba con la muerte.

Esto, sin embargo, no ocurre fatalmente en todos los seres vivos. La vejez no es una etapa obligada, ni la muerte es la necesaria conclusión. Así, WEISMANN demostró que los protozoarios terminan por accidente, pero no por muerte natural. MAUPAS cree que los infusorios no envejecen aun después de haberse multiplicado muchas veces—200 generaciones—; pero transcurridas éstas, envejecen al fin, disminuyen de tamaño, pierden la movilidad y las pestañas, se fragmenta su núcleo y no se reproducen. Esta senilidad no se presenta si antes se reproducen por conjugación, con lo que adquieren un rejuvenecimiento. Varios autores (HERTWIG, CALKINS, etc.) han visto resultados parecidos. Otros, por el contrario (ENRIQUES, HARTMANN, etc.), han observado muchas generaciones de infusorios sin llegar a advertir ese envejecimiento. Lo mismo WOODRUFF, que ha seguido hasta 4.500 generaciones de paramecios, y METALKOFF, 8.704, sin que hubiese envejecimiento a pesar de no realizarse conjugación alguna.

WEISMANN sostenía que el organismo está constituido por dos clases de

materia viva: una forma el cuerpo y es perecedera (soma); otra se perpetúa por la reproducción (germen). Las células del cuerpo mueren con el individuo a que pertenecen. Las del germen continúan en el curso de las sucesivas divisiones; son inmortales.

CARREL ha observado esta inmortalidad también en los cultivos de tejidos.

En los unicelulares, germen y soma es todo lo mismo, y como el germen es inmortal, el protista no puede morir. En los pluricelulares, las células encargadas de propagar la especie no mueren y se transmiten por herencia; las somáticas mueren con el individuo.

Tanto en los uni como en los pluricelulares, no se pierde la continuidad vital de la célula, pero muere el individuo. Cada individuo que muere es sólo una rama desgajada del tronco eterno de la vida, decía RIBOT.

Si en los pluricelulares muere el individuo, aunque se perpetúe la especie y la muerte va precedida del envejecimiento, ¿cuáles son las causas de éste?

Las teorías son varias y el problema se encuentra todavía en el aire. En 1904, METCHNIKOFF atribuye la causa de la vejez a una autointoxicación crónica de origen intestinal. Los productos tóxicos reabsorbidos provocarían procesos de degeneración de los parénquimas y los vasos exaltarían a los macrófagos que fagocitarían las células propias de los tejidos y serían sustituidas por tejido conjuntivo. Durante mucho tiempo fué sostenida esta teoría y la gran longevidad de los campesinos búlgaros se atribuía a su alimentación con leches agrias que impedían esta intoxicación. Ni en las intoxicaciones más graves se han podido encontrar fenómenos parecidos a los de la vejez, ni tampoco se han llegado a ver los macrófagos en aquellos órganos en que hay atrofia (piel, pulmones, etcétera).

Varios autores han seguido el camino iniciado por METCHNIKOFF, y así, ZAMIALOFF atribuye la senectud a los propios desechos que se acumulan en el medio interno; KOTSOVKI, a una intoxicación del sistema nervioso, al perderse con los años, por falta de sueño, la posibilidad de eliminar los detritus que normalmente se eliminan durante aquél. En ninguna de estas teorías se habla de cuáles son estas toxinas ni por qué se acumulan en determinada época de la vida.

Tuvo también gran éxito la de MARINESCO, desarrollada por LUMIERE y RUDZIKA. Para ellos, los coloides, al aumentar la edad, flocularían y precipitarían. Como la actividad del protoplasma se debe al intercambio entre los gránulos y el medio de dispersión, al aumentar el tamaño de los gránulos disminuye su número y, como consecuencia, se hace menor la superficie de absorción, disminuyendo el intercambio y la actividad.

Para PENDE, son varios los factores que intervienen en la génesis de la vejez, pero, sobre todo, el desequilibrio humoral, el endocrino, la hipomesenquimosis senil y especialmente la reducción del sistema retículoendotelial.

CARREL habla de que hay una inhibición del crecimiento de los tejidos cuando el medio de cultivo es el plasma de un individuo de edad, y atribuye esta inhibición a las modificaciones que ocurren en la sangre con los años, sea en el sentido de una disminución de sustancias activantes o a un aumento de sustancias inhibitorias.

MULHMANN achaca la vejez a una disminución de las superficies de absorción para los materiales nutricios. Se produciría una alteración en la nutrición de los tejidos y, como consecuencia, una atrofia, con acumulación de desechos y pigmentos en el seno de las células.

Otra teoría de importancia es la que se basa en la relación núcleo-células.

Para una misma clase de células esta relación es constante. Al avanzar la vida, el núcleo aumenta y, por tanto, la reacción núcleo-células disminuye; como consecuencia de ello hay una menor actividad y se produce el envejecimiento.

Teoría endocrina.—Se apoya en la alteración de las glándulas de secreción interna, con el transcurso de los años, y son consideradas como causantes del envejecimiento.

Dentro de los que defienden esta teoría hay dos grupos: uno, representado por BROWN-SEQUARD, STEINNACH, VORONOFF, etc., que creen que la vejez es producida por una hipofunción gonadal. Apoyan su aserto en que los castrados envejecen pronto, en la coincidencia de la involución de la actividad sexual con la vejez y el rejuvenecimiento que producen las ligaduras del cordón y los injertos. Esta teoría está abandonada por todos; en primer lugar, los castrados viven mucho tiempo; en segundo, la espermatogénesis se prolonga en algunos individuos en edad muy avanzada y la vejez se presenta antes, y por último, los métodos de rejuvenecimiento, después de un gran éxito inicial, no han dado los resultados apetecidos.

LORAND y GLEY representan a los que achacan la senectud a una hipofunción de todo el sistema glandular. En los jóvenes aparecen senilidades precoces, cuando hay alteraciones extensas de todo el sistema endocrino. Muchos autores sostienen que en la vejez son muy pocas las glándulas endocrinas que están alteradas y hasta es posible encontrar hiperfunción de algunas de ellas.

Dentro de este grupo de teorías se encuentra aquella que considera al sistema diencefalo-hipofisario causante del envejecimiento. Esta teoría, en estrecha relación con la sostenida por BASTAI—alteración de los capilares—, es la que nosotros, sumándonos a BLANCO-SOLER, pensamos que es la única que puede aclarar los procesos seniles. A la lesión de este sistema se pueden achacar casi todas las alteraciones de la senectud. Se envejece de dos formas—señala BLANCO-SOLER—, y ambas recuerdan a los enfermos con lesiones del diencefalo o de la hipófisis, cushignianamente—el «Falstaff» de Shakespeare—y simoníamente—el Don Quijote—. MONTEYS cita un tercer tipo, bashedowoide, irritable y nervioso, que también debe ser considerado como de origen hipotalámico.

BASTAI y DOGLIOTTI sostienen que el factor fundamental en las alteraciones de la senectud es la disminución de circulación capilar y de la irrigación de los tejidos por éstos. La función de los capilares no es sólo de orden circulatorio, como la de las arterias, puesto que al través de sus paredes se verifican los cambios (gases, alimentos, recogida de sustancias de deshecho, etc.) con el líquido intersticial que baña las células. Estos autores han podido demostrar de manera indudable la existencia en la vejez de una gran alteración capilar, pero no han podido llegar a aclarar la naturaleza de esa alteración. Estas alteraciones serían el «primum movens» de la vejez, aunque no fueran debidas a ellas sus manifestaciones más características. Así aparecen las alteraciones antes citadas del sistema diencefalo-hipofisario, y a éstas se deben casi todos los síntomas; pero lo primero, vuelvo a repetir, ha sido la capilaropatía.

Sea cualquiera el mecanismo por el cual se produce el proceso de la senectud, aquél no aparece en épocas avanzadas de la vida, sino que se inicia en el nacimiento, si bien es en la senectud cuando da los síntomas más característicos.

MORALES MACEDO sostiene que la juventud y la vejez son dos procesos biológicos paralelos durante toda la vida. Comienzan con el nacimiento y acaban con la muerte; el primero domina al principio, y el segundo, al final. Todos los fenómenos vitales repercuten en ellos a favor o en contra, para acelerarlos

o retardarlos. El medio ambiente tiene una gran importancia en la aparición de la vejez, aunque se puedan señalar numerosas excepciones. Es curioso que la mayor parte de los centenarios son analfabetos.

CARACTERES MORFOLÓGICOS

Estudiado el mecanismo de producción de la vejez, vamos a ver ahora en qué consiste.

La piel.—Uno de los caracteres más visibles de la senectud son las arrugas. Se deben éstas a una degeneración del tejido conjuntivo elástico. A los 30 años aparecen los pliegues nasolabiales y la llamada «pata de gallo» y las arrugas de la frente. A los 50, pliegues longitudinales desde el mentón a la clavícula. A los 60-70 aumentan extraordinariamente las arrugas y los pliegues convergen hacia la boca. Las enfermedades debilitantes y la intemperie favorecen la presentación de las arrugas.

La cara puede ser apergaminada y esclerodérmica, o bien tumefacta y fofa, según el envejecimiento se haga tipo Simmonds o tipo Cushing.

Histológicamente hay una disminución del espesor de la epidermis, desaparición de la granulosa, aplanamiento de las papilas y menor actividad mitótica de las capas basales.

Algunas veces hay hiperqueratosis senil—la capa córnea se estratifica abundantemente—; cambia el color de la piel debido a que disminuye el número de capilares y se dilatan las vénulas. Además suele haber un aumento en el depósito de pigmentos.

Las glándulas sudoríparas se atrofian. Todos estos trastornos son producidos fundamentalmente por la alteración de los capilares a nivel de las papilas. Estos se hacen nudosos, irregulares, y la sangre los recorre lentamente.

El doble mentón y las bolsas debajo de los ojos aparecen después de los 40 años, y es debido a que la grasa no queda encerrada dentro de la red elástica, que ha degenerado y se desplaza y deforma fácilmente. Las localizaciones fijas de la grasa pierden su firmeza y caen, formando pliegues, como ocurre con el vientre y senos de las mujeres.

El cabello encanece y en los hombres se hace escaso y acaba por caer.

Aparato circulatorio.

a) *El corazón.*—Se discute todavía por muchos si el corazón del viejo se atrofia o se hipertrofia. Para la mayoría de los autores, aparece la atrofia. MULLER y WIDEROE sostienen que hasta los 70 años aumenta de tamaño, y a partir de esa edad empieza a disminuir. De todas maneras, no es fácil diferenciar las alteraciones cardíacas específicas de la vejez de aquellas originadas por enfermedades anteriores.

DOGLIOTTI ha demostrado que en el corazón senil se encuentran: 1), atrofia de fibras musculares; 2), aumento del contenido pigmentario, a veces tan abundante que puede disociar las fibrillas y trastornar su función; 3), aumento del tejido elástico, formando fascículos y redes entre cada fibra, envolviéndolas como en una vaina, y 4), invariabilidad del tejido colágeno y reticular.

En algunas ocasiones puede existir un predominio de alguna de estas alteraciones sobre las otras, y así encontraremos:

Atrofia simple o senil, cuando predomina la atrofia. Cardioesclerosis senil, cuando hay un predominio del tejido fibroso sobre el tejido elástico. Degeneración grasa senil, cuando hay infiltración grasa del tejido conectivo.

Los americanos encuentran el corazón del viejo más horizontal y más grueso que en el joven. LAUBRY describe hipertrofia cardíaca a expensas de ventrículo izquierdo.

HERBEFUBAL, SAMIE, etc., estudiando la circulación en las coronarias con sustancias radioopacas, hallan rarefacción del sistema arterial en su conjunto, disminución general del calibre de los vasos con zonas de estrechamiento aun mayores. A pesar de ello no sufre mucho el funcionalismo, debido a la existencia de anastómosis intercoronarias.

b) *Arterias*.—Tampoco en esto están de acuerdo todos los autores; se discute sobre si existe alguna transformación de las arterias con la edad que se puede considerar fisiológica. La arterioesclerosis, tan frecuente en el anciano, hay que considerarla siempre como enfermedad. CELLINI encuentra atrofia de los músculos lisos de la túnica media. La íntima engruesa, para evitar que las paredes cedan. Este espesamiento se hace a expensas del tejido colágeno y, en parte mucho menor, del tejido elástico. PEPEPE encuentra, además, fenómenos degenerativos (degeneración grasa e infiltración calcárea del tejido elástico). Estas alteraciones dan lugar a una hipocontractilidad y debilidad de los vasos.

c) *Venas*.—Las alteraciones son análogas a las de las arterias, pero menos marcadas. Se hacen rígidas, duras y pierden su elasticidad.

d) *Capilares*.—Se hacen tortuosos, irregulares, disminuye su número y la corriente se hace más lenta.

Aparato respiratorio.

1) *Tráquea y bronquios*.—Con la senectud aparece atrofia de la mucosa y esclerosis de la submucosa. Como además hay degeneración de los cartílagos, con facilidad se encuentran ectasias y dilataciones.

2) *Pulmón*.—Disminuye de tamaño, su rinte se hace más pálido, aparecen núcleos de antracosis y toma un aspecto bullonoso. Al corte es poco vascularizado. Alternan grandes vesículas por confluencia de alvéolos que han perdido sus tabiques con alvéolos normales. Los capilares son menos numerosos y están, muchos de ellos, obliterados. A esta alteración de los capilares, unida además la rigidez de la caja torácica y la esclerosis de la arteria pulmonar, es a lo que se debe el enfisema senil.

Aparato digestivo.

Hay una prosis marcada del aparato gastrointestinal, con prolapso del recto, debido a la relajación del tejido de sostén y a la atrofia muscular de la pared abdominal. Tanto en estómago como en intestino encontramos atrofia ligera e inconstante de la mucosa y más marcada de la submucosa.

El hígado disminuye de peso. Un 25 por ciento está caído. El parénquima, disminuido de peso y volumen. Las reservas de glucógeno, según GRAYLLY, son insignificantes.

En el páncreas se encuentra atrofia pigmentaria, sobre todo de células exocrinas, esclerosis intersticial y degeneración grasa, que alcanza a las células conjuntivas del retículo y a las parenquimatosas.

Aparato urinario.

1) *Riñón*.—Disminuye de peso, aumenta su consistencia y toma un color moreno. En cambio, aumenta la grasa perirrenal. Esto se debe a la atrofia y degeneración de los elementos propios del riñón, alteración que empieza por el glomérulo.

2) *Próstata*.—Disminuye también de peso y volumen a medida que pasan los años, por atrofia. Lo frecuente es que haya adenoma de próstata (la llamada hipertrofia), pero esto es patológico.

Aparato locomotor.

1) *Huesos*.—Se encuentran descalcificaciones, se hacen frágiles por perder la substancia fundamental y estar reemplazada por substancia mineral. Hay, además, osteoporosis.

2) *Cartílagos*.—Aparece degeneración asbestiforme (aparición de fibras rígidas paralelas), albuminoidea (depósito de granos proteínicos en la substancia fundamental) y calcificación (depósito de granos calcáreos en dicha substancia), perdiendo por ello su elasticidad.

3) *Músculos estriados*.—Tienen menos volumen, son más duros y más pálidos.

Sangre.

Hay una poliglobulia relativa, con disminución de la hemoglobina y del valor globular. Aumentan los glóbulos blancos, hay polinucleosis y desviación a la izquierda. Disminuyen las plaquetas.

Glándulas endocrinas.

1) *Hipófisis*. Aunque aumenta la trama colágena intercelular y perivascular, muy rara vez sufre esclerosis. El lóbulo anterior es el que principalmente se atrofia. Lo más saliente es la alteración de la relación entre células basófilas (éstas aumentan) y eosinófilas.

2) *Tiroides*.—Acrece ligeramente de peso. Disminuye el volumen de los folículos y aumenta el número de células epiteliales cilíndricas y de fibras elásticas. Hay una hipertrofia de la red capilar.

3) *Paratiroides*.—Aumentan las células oxifilas en relación con las fundamentales, que son las que predominan en las otras fases de la vida, debido esto, seguramente, al cambio de orientación funcional que aparece en esta época.

4) *Suprarrenales*.—Para unos autores hay atrofia; para otros, ligero aumento con la edad, y a este aumento sería debida, para WIDEROR, la hipertensión arterial, la hipercolesterinemia, etc.

CARACTERES FUNCIONALES

VIALE mantiene que en la vejez se afecta más la capacidad de adaptación de las funciones que la capacidad funcional, y esto es debido a la atrofia que sufren la mayor parte de los órganos.

BASTAI añade que es la falta de energía de reserva la característica funcional más notable en la vejez. En el viejo, la función se presenta igual que en el joven, pero un trastorno de ella es más difícil y más lentamente restablecida. La convalecencia de los viejos es más larga; las heridas cicatrizan más lentamente; el viejo se hace menos resistente para los accidentes diarios y peligros corrientes de la vida. Seguramente esta disminución de la energía de reserva sería debida a la disminución del número de células funcionales parenquimatosas, que son sustituidas por tejido intersticial.

1. *Metabolismo fundamental*.—La manifestación primordial de la actividad de los tejidos viene representada por el metabolismo fundamental (consumo de

oxígeno por unidad de superficie en condiciones basales). En los viejos hay una disminución manifiesta de dicho metabolismo. Seguramente esto es debido a la existencia, en los viejos, de una disminución de la permeabilidad de los capilares para el oxígeno. Parece demostrarlo el que en los ancianos encontramos una menor velocidad circulatoria y, en cambio, hay un aumento de la superficie de los capilares.

El cociente respiratorio está también disminuido, debido, más que a variaciones en el metabolismo de los distintos principios inmediatos—sólo hay una disminución pequeña de la combustión de los hidratos de carbono—, a un acúmulo de anhídrido carbónico en el organismo, originado por la existencia de zonas de pulmón mal ventiladas, por el enfisema senil y la falta de elasticidad de la caja torácica.

2. *Temperatura.*—La temperatura de la piel disminuye en los viejos, debido a la menor velocidad de la corriente sanguínea. La temperatura interna se mantiene alrededor de valores normales. Entre la temperatura externa y la interna puede haber diferencias de uno o un grado y medio. Por ello, en los viejos se debe tomar siempre la temperatura en el recto.

Ante el ejercicio, los viejos se comportan como los individuos con insuficiencia circulatoria relativa. Su sistema circulatorio no responde con rapidez a las nuevas necesidades que le origina el esfuerzo.

3. *Principios inmediatos.*—a) Hidratos de carbono. Encontramos en los viejos, con gran frecuencia, agotamiento muscular y disminución de la temperatura, y esto nos hace pensar que pudiera haber una alteración en la oxidación de la glucosa.

La absorción se realiza siempre de manera normal. La glucosuria es muy rara en los viejos aun después de ingerir grandes cantidades de azúcar. La glucemia en ayunas está elevada ligeramente—alrededor de 15 por mil—, y la glucemia después de la ingestión de glucosa presenta una curva muy alta y más prolongada que normalmente, sube y se mantiene hasta tres horas después.

GIANINI ha comprobado que las reservas de glucógeno están disminuidas y presentan una débil tolerancia a la insulina (pequeñas dosis de ésta producen una disminución rápida y considerable de la glucemia).

Hay, por tanto, una insuficiencia ligera y no constante de la oxidación de la glucosa en los viejos en ayunas y una insuficiencia bastante considerable después de la ingestión de glucosa. GRAILLY y DESTREM sostienen que el metabolismo de los hidratos de carbono está constantemente perturbado en los viejos y esto es debido, por una parte, a una insuficiencia hepática latente (trastornos de la glucogénesis), y por otra, a una insuficiencia pancreática, trastornos funcionales hipofisarios, elevación del dintel renal y una insuficiencia de los tejidos para quemar la glucosa.

BLANCO-SOLER no recoge diabetes en los viejos y acepta con la edad una tolerancia para los diabéticos que se hacen viejos.

b) *Proteínas.* La absorción de las proteínas está disminuida, debido a la hipoquilia gástrica y a la atrofia de la mucosa intestinal. El nitrógeno residual, para unos, estaría aumentado debido a la insuficiencia renal (PASTEUR VALERY, RADOT); para otros, aunque haya insuficiencia, el nitrógeno residual oscila dentro de valores normales (BRODIN, AUBIN, etc.).

En los viejos hay una uricemia disminuida, debido esto a la disminución del metabolismo de los núcleoproteidos y a que los tejidos fijan el ácido úrico exógeno. La uricemia es normal.

c) Grasas. La colessterina de la sangre aumenta constantemente con la edad. Algunos autores lo niegan y lo admiten sólo para los hipertensos (BRÖDIN, AUBIN, etc.). Para BAQUERESIS acrecería la colessterina y disminuirían, sin embargo, los fosfolípidos. JONA encuentra, en cambio, un aumento de colessterina acompañado de un aumento paralelo de los fosfolípidos. Otros autores, experimentando con conejos, han puesto de acuerdo estos puntos de vista al encontrar que, al principio, se elevan ambas substancias y luego va disminuyendo rápidamente el nivel de fosfolípidos, quedando de todas maneras algo más alto que antes de empezar el experimento.

La hipercolesterinemia es debida, para unos, a una hipofunción del bazo; para otros, a una hipofunción de las suprarrenales. BAQUERESIS lo atribuye a una alteración del hígado, y MELTKA, a un enlentecimiento del metabolismo celular. Este aumento de la colessterina es considerado por muchos como un factor de extraordinaria importancia en la génesis de la hipertensión y de las placas de ateroma.

4. *Agua*.—El contenido hidrico de los tejidos y de la sangre está muy disminuído; hay disminución también de la cantidad de orina segregada; su densidad aumenta y baja la sed.

5. *Sangre*.—La volemia se mantiene normal o ligeramente disminuída. La relación plasma glóbulos, que desciende ya en la edad adulta, sufre una reducción posterior en la vejez.

La velocidad de sedimentación está siempre acelerada en relación con el número de años. Está aumentado el número de glóbulos rojos. Los leucocitos, normales o ligeramente elevados. Las plaquetas, disminuídas, y también la hemoglobina. Encontramos hipocalcemia con hiperpotasemia. El glutatión, constantemente aumentado. De la glucosa y colessterina ya hemos hablado anteriormente, y los cloruros, carbonatos, etc., están normales.

FUNCION CARDÍACA

Ya hemos citado más atrás las alteraciones morfológicas que presenta el corazón senil; funcionalmente revela una insuficiencia relativa, por numerosos signos.

El electrocardiograma presenta una preponderancia ventricular izquierda, opuesto, por tanto, al de los niños, de preponderancia derecha. Disminuye la amplitud de la onda P y se alargan ligeramente los intervalos PR, QRS y ST. Hay una ligera disminución del voltaje de las ondas QRS y T.

La frecuencia del latido cardíaco disminuye hasta los 25-30 años; queda constante luego, hasta los 50-60; se reduce después todavía, y en la edad más avanzada aumenta.

La presión arterial aumenta en la vejez. El aumento afecta más a la presión máxima que a la mínima. No entramos en la génesis de esta hipertensión, pues su estudio será objeto de otra lección.

La presión venosa, por el contrario, sufre con la edad una reducción gradual importante, originada seguramente por una alteración capilar.

La volemia ya hemos citado que está ligeramente disminuída, pero sobre todo hay una variación en la relación entre la masa de sangre circulante y la masa de sangre de reserva. Se habla de descompensación cardíaca en más, cuando aumenta la sangre circulante, y en menos, cuando la que aumenta es la de reserva.

La velocidad de la sangre disminuye. Con el método de la decholina de WINTERNITZ se ve que el tiempo aumenta desde 12-16 a 20-30 segundos. Con los isótopos radiactivos se han obtenido idénticos resultados (BLANCO-SOLER y colaboradores).

El volumen minuto, en la mayoría de los casos, está disminuido, lo mismo que el volumen sistólico.

FUNCIÓN RESPIRATORIA

Las alteraciones de la respiración dependen de la falta de elasticidad del tórax o bien de las alteraciones del pulmón. La capacidad vital disminuye progresivamente con los años. Depende, sobre todo, de la disminución del consumo de oxígeno por los tejidos y de la rigidez de la caja torácica y del descenso de la fuerza muscular.

Los centros respiratorios bulbares presentan lesiones (atrofia con hiperpigmentación) que dan lugar a una deficiente función de ellos, por lo que aparece arritmia respiratoria al esfuerzo y aun en el mismo reposo.

FUNCIÓN DIGESTIVA

Ya la masticación está alterada por la falta de dientes. La secreción salivar, según muchos autores, está disminuida, si bien sus propiedades digestivas se mantienen normales.

Hay una disminución de la secreción gástrica, con tendencia a la hiperclorhidria, debido a la atrofia de la mucosa gástrica, que es constante en los viejos. La pepsina también disminuye como consecuencia.

Hay ptosis gástrica y además hipotonía e hipoquinesia y, por tanto, una prolongación del tiempo de evacuación. Como resultado de todo esto, se presenta con gran frecuencia el estreñimiento crónico en los viejos.

La secreción biliar está algo alterada, seguramente por atrofia del hígado. En la pancreática falta la tripsina a partir de los 40 años.

FUNCIÓN RENAL

El riñón del viejo tiene una sobrecarga de trabajo, ya que disminuye la excreción de agua por la piel y por el intestino. Se encuentra en ellos, con frecuencia, polaquiuria, seguramente por alteraciones de la próstata y la vejiga; pero la mayor parte de las alteraciones del riñón no pueden ser consideradas como fisiológicas, sino que son consecuencia de la arterioesclerosis. De todas maneras, hay que admitir un cierto grado de insuficiencia de la función renal, que aparece solamente cuando se somete el riñón del viejo a un trabajo superior al que ejecuta normalmente. Hay uremia y, sin embargo, la excreción de urea es normal; esto nos indica que hay una alteración del poder de concentración del riñón.

La próstata.—Lo normal en el viejo es que haya atrofia con esclerosis de la próstata. La hipertrofia, aunque es como aparece casi siempre la próstata del viejo, es totalmente patológica.

ORGANOS DE LOS SENTIDOS

Ojos.—Aparece en la edad senil un defecto de refracción, presbicia (defecto de acomodación) y disminución progresiva de la agudeza visual. La catarata senil es patológica.

Oído.—Disminuye la capacidad de audición, sobre todo para los tonos agudos. Esto es debido a la anquilosis de la cadena de huesecillos, a la esclerosis del tímpano y a la osificación de las células mastoides. Hay paraacusia y estados vertiginosos.

Todas las demás funciones sensoriales están también disminuidas.

SISTEMA NERVIOSO

Encontramos, ante todo, una atrofia del cerebro, que determina la hidrocefalia ex vacuo senil, sobre todo a nivel de los lóbulos frontales y occipital. Está más afectada la sustancia blanca.

En la medula hay núcleos de degeneración de las células ganglionares, focos de degeneración de las vainas de mielina y una proliferación generalizada de la neuroglia. En el protoplasma celular se acumulan gránulos y sustancias, algunos sólo dables en la vejez (lipofuscina). Las neurofibrillas toman raras y extrañas figuras, remedando apolotonamiento o modificación su tinción.

Los reflejos tendinosos y cutáneos están disminuidos, y algunos faltan por completo. Así sucede con el aquileo. Con frecuencia podemos encontrar Babinski positivo, sin que haya patología del haz piramidal.

Las sensibilidades táctil y dolorosa están disminuidas. La motilidad voluntaria está alterada. Hay temblor.

Están afectados los fenómenos de asociación, de memoria y de expresión de la palabra. Las manifestaciones de las funciones psíquicas y afectivas están disminuidas de tal manera, que bordean los síntomas de la demencia senil.

Hay un desequilibrio de los centros superiores (hipotálamo, bulbo), al cual se deben muchos de los síntomas que aparecen en la vejez (temblor, rigidez, hipertensión, trastornos de la respiración, etc.), y a él ha sido atribuida la aparición de la senectud por algunos autores (NAUYN, RIBBERT, etc.), aunque nosotros no creemos que pueda ser admitida como causa primera. Con mucha frecuencia, por no decir siempre, encontramos alteraciones del sueño. El viejo suele dormir menos, seguramente porque gasta también menor energía. Otras veces, por el contrario, vemos una gran tendencia al sueño, durmiéndose el anciano con gran facilidad durante el día. Todas estas alteraciones parece que son debidas a trastornos circulatorios de los centros nerviosos y, sobre todo, del hipotálamo.

GLÁNDULAS ENDOCRINAS

1) *Glándulas sexuales*.—La degeneración senil de los órganos sexuales trae como consecuencia la disminución, más o menos marcada, de la función reproductora.

2) *Tiroides*.—Una serie de signos presentes en la senectud nos podían hacer pensar en un hipofuncionalismo de esta glándula (caída de pelo, deshidratación, etc.); sin embargo, se dan otra serie de síntomas que corresponden al hipertiroidismo (aumento del glutatión, etc.); de aquí que no podamos sacar conclusiones definitivas y sólo admitir que el tiroides de los viejos es capaz de hacer frente a las necesidades reducidas de su metabolismo.

3) *Hipófisis*.—Parece que segrega menos esta glándula, para muchos autores; sin embargo, no se ha podido encontrar alteración alguna en el contenido de hormonas adrenotropas, tireotropas ni gonadotropas.

4) *Suprarrenales*.—Estas están algo alteradas, habiendo una disminución de los 17-cetosteroides, sin que se sepa por ahora la importancia de este hallazgo.

Sólo he pretendido hacer un recuerdo sintético de la llamada «biología de la vejez».

Las conclusiones a sacar de cuanto acabo de decir son muy diferentes de las que el común sentir del vulgo conoce. La vida, que empezó a crecer con el óvulo fecundado, viendo diferenciarse sus funciones, alcanza su acmé en la edad madura, para en seguida comenzar su declinación. Parece como si todos los órganos y funciones fueran muriendo hasta que llega el momento de la muerte natural. Final triste, pero final al que, con ser tan triste, no se llega desgraciadamente, porque las innumerables causas morbosas a que el organismo está sometido hace que éste acabe por muerte prematura. Es labor del geriatra el impedir que esto ocurra; pero no es ésta sola su labor, porque ¿es que se puede considerar privilegio el vivir notando cómo se van aniquilando las funciones espirituales y materiales?

Labor, por lo tanto, es del geriatra el alargar la vida; pero alargarla antes del período de decrepitud (PENDE), pues si esto no se consigue, no será privilegio llegar a la vejez extrema, ni tampoco será desgracia la muerte prematura.

B I B L I O G R A F Í A

1. ALLARA, E.—«Il connettivo della tiroide nelle varie età». *Arch. It. Anat. Emb.*, 32. 1934.
2. BASTAI e DOGLIOTTI.—«Considerazioni sulla circolazione dei capillari sanguigni nelle varie età e in varie condizioni morbose». *Bull. Soc. Biol. Sper.*, 9. 1934.
3. BEAUNIS, H.—«Physiologie humaine». 1881.
4. BELTRÁN BÁGUENA.—«Action motrice evident sur l'arterosclerose experimentel colestérinique du lapin». *Rev. Med. Liege*, 5-20. 1952.
5. BELTRÁN BÁGUENA.—«Lecciones de Geriatria». 1951.
6. BINET, L.—«La senescence». *La Vie Médicale*, 1951.
7. BINET, L.; BOCHET et BOULIERE.—«Le metabolisme de base et la despense de fond des personnes agées». *Bull. de Acad. de Med.*, 129, 447. 1945.
8. BINET, L. et MATRE.—«Étude de l'eosinophilie de sujets agés». *Presse Medicale*, 59, 15. Año 1951.
9. BLANCO-SOLER, C.—«Dos ensayos sobre la vejez». Madrid, 1943.
10. BLANCO-SOLER, C.—«Dos ensayos sobre la vejez y su tratamiento». Madrid, 1954.
11. BOUKERT, J. P.—«Comment naissent les hommes». Liege, 1948.
12. BRAUN MENÉNDEZ.—«Hypertension and the relation between kidney weight and body weight in the rats». *Sec. Int. Ger. Congress*, 1951.
13. CARRIFL et EBELING.—«Mecanisme de l'action du serum sur les fibroblastes pendant la vieillesse». *R. Societé Biologia*, 1924.
14. CORRAL y CORRAL GARCÍA.—«Patología general». 1927.
15. EULER, H.—«The primary causes and the secondary sintoms of aging». *Sec. Int. Ger. Congress*, 1951.
16. FRASCHINI.—«Endocrinologie et vieillesement». *Rev. Med.*, 2-20. Liege, 1950.
17. GRAILLY et DESTREML.—«Physiologie generale, comportement et dietetique de la vieillesse». Paris, 1953.
18. HEILBRUNN.—«Fisiologia general». 1944.
19. MARINESCO, G.—«Études sur le mecanisme de la vieillesse». *R. Soc. Arg.*, 10. 1934.
20. METCHNIKOFF.—«Études biologiques sur la vieillesse». *Ann. Inst. Pasteur*, 1902.
21. MORALES MACEDO.—«Biología fundamental». 1949.
22. MÜLLER-DEHAM.—«Enfermedades internas de la vejez». 1940.
23. NASCHER.—«Geriatrics: The diseases of old age and their treatments».
24. PENDE.—«Fisiopatología della senilità».
25. THEWLIS.—«Geriatria». 1931.
26. VERRIER.—«Esa enfermedad que se llama vejez». 1948.