



REVISIÓN

Estrategias para un envejecimiento exitoso



Adriana Martha Orozco Ríos, Tatiana López Velarde Peña y Lorenza Martínez Gallardo Prieto*

Servicio de Geriatria, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 26 de junio de 2015

Aceptado el 5 de octubre de 2015

On-line el 4 de diciembre de 2015

Palabras clave:

Adultos mayores
Antienvejecimiento
Restricción calórica
Ejercicio
Hormonas

Keywords:

Elderly
Anti-ageing
Calorie restriction
Exercise
Hormones

RESUMEN

En los últimos años ha habido un aumento en el interés por la medicina antienviejecimiento con un crecimiento de la industria de productos que prometen prolongar la vida y restaurar todo padecimiento o «defecto» producido por la edad.

El entendimiento del envejecimiento ha evolucionado, dando cabida a la posibilidad de intervenir en diferentes vías metabólicas y celulares y así, retrasar la aparición de las enfermedades crónicas degenerativas que aparecen con la edad y que finalmente son las causantes de la vulnerabilidad que nos lleva a la muerte.

Esperamos poder ayudar al clínico a orientar a sus pacientes, quienes ante la información abrumadora que reciben por Internet, acuden al consultorio llenos de preguntas, esperando recibir del médico la respuesta absoluta para aumentar su longevidad y calidad de vida. Este artículo analiza la actividad física, las dietas, los suplementos y fármacos que se están explorando como medidas antienviejecimiento y de los que múltiples estudios clínicos han arrojado resultados alentadores medibles y reproducibles.

© 2015 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Strategies for successful ageing

ABSTRACT

There has been an increase in the interest of anti-ageing medicine in the last few years, with a growth in the industry of products that promise to prolong life and restore all the suffering or “defects” produced by age.

The understanding of ageing has changed over the years, giving rise to the possibility of intervening in different metabolic and cellular pathways, and thus, delaying the appearance of the degenerative chronic diseases that appear with age, and that are finally the causing factors of the vulnerability that leads to our death.

It is hoped that we can help the clinician to orientate their patients, who, due to the overwhelming amount of information they receive by the Internet, arrive at the clinic full of questions, waiting to receive absolute answer from their physician in order to increase their longevity and quality of life. This article presents an analysis of the physical activity, diets, supplements and drugs that are being investigated as anti-ageing measures and of the many clinical studies that have produced encouraging, measurable and reproducible results.

© 2015 SEGG. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Historia

La medicina antienviejecimiento es igual de antigua que la historia de la humanidad. Desde las primeras civilizaciones hay evidencia de una búsqueda constante por encontrar una «pócima»

para no envejecer. En el antiguo Egipto las hojas del olivo se empleaban para aumentar la belleza y extender la vida, mientras que la medicina ayurvédica en la India desarrolló dietas, cambios en el estilo de vida y hierbas específicas con el mismo fin¹.

En el siglo XIII el fraile Roger Bacon en Inglaterra, escribió un libro sobre antienviejecimiento que afirmaba que los secretos para la longevidad incluían una dieta balanceada, descanso adecuado, ejercicio, moderación en el estilo de vida, buena higiene e inhalación del aliento de un joven virgen¹.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lorenzamartinezgallardo@gmail.com
(L. Martínez Gallardo Prieto).

Más adelante en el siglo XVI, Juan Ponce de León, gobernador de Puerto Rico, inspirado por las leyendas de «La fuente de la eterna juventud», realizó múltiples viajes, destacándose el que emprendió a Birmania donde se pensaba existía dicha fuente, encontrando en su lugar, al estado de Florida¹.

En 1933 James Hilton escribió «*Horizonte perdido*» donde se recreaba un paraíso en el cual la gente no envejecía llamado Shangri-la. Inspirados en este libro, se realizaron múltiples expediciones al monte Himalaya con la esperanza de encontrarlo¹.

Un abordaje moderno y más científico de la medicina antienvejecimiento aparece en 1982 en el libro «*Extensión de la vida*» de Durk Pearson y Sandy Shaw a partir del cual, se realizaron múltiples trabajos de investigación cuyos hallazgos abrieron la posibilidad de distintas intervenciones antienvejecimiento en humanos¹.

La Academia Americana de Medicina Antienvejecimiento fue fundada en 1992 por los doctores Ronald Klatz y Robert Goldman. Su objetivo es desarrollar tecnología para detectar, prevenir y tratar las enfermedades asociadas al envejecimiento y promover la investigación de métodos para retardar y optimizar el proceso de envejecimiento humano. Tiene más de 20.000 miembros de más de 100 países y se encarga de la publicación del *International Journal of Anti-Aging Medicine*¹.

En la actualidad existen numerosos centros de investigación antienvejecimiento. En el National Institute of Aging se lleva a cabo el programa «Interventions Testing Program» en el que se seleccionan y evalúan anualmente los tratamientos más prometedores. La industria antienvejecimiento ha estado limitada debido a que la US Food and Drug Administration no considera al envejecimiento una enfermedad y por lo tanto no aprueba los medicamentos para esta «condición»².

Hasta la fecha se desconoce el mecanismo exacto por el cual envejecemos. Se cree que existen múltiples procesos involucrados, muchos de los cuales se han propuesto y conocen como teorías del envejecimiento. Varias de las intervenciones antienvejecimiento que se exploran hoy día, actúan a nivel celular basándose en el conocimiento de dichas teorías; anticipando que, al modificar los eventos que llevan al envejecimiento, habrá disminución en la aparición de enfermedades relacionadas con la edad y aumento en la esperanza de vida.

Un área de interés para el desarrollo de terapias antienvejecimiento es la senescencia celular; esta teoría propone que el envejecimiento se produce cuando las células finalmente pierden su capacidad de división³. El número de divisiones celulares está limitado por el acortamiento de los telómeros en el DNA; fenómeno conocido como *límite de Hayflick*².

Otra teoría que ha sido fundamental para la investigación en la terapia antienvejecimiento es la de los radicales libres, propuesta por Denham Harman en 1956. Esta sugiere que el daño acumulado producido por los radicales libres sobrepasa la capacidad de autoreparación celular, causando su muerte y finalmente la del organismo⁴. Los radicales libres son el bioproducto del metabolismo normal y de insultos ambientales. Hoy se sabe que cierta cantidad de radicales libres es necesaria para mantener las funciones fisiológicas y reparadoras del cuerpo⁴. De este pensamiento surge la idea de que los antioxidantes podrían ayudar a retrasar el envejecimiento.

La teoría de la glicación se basa en el conocimiento de una hiperglucemia crónica resultante de las uniones cruzadas formadas de los productos finales de la glicación con las proteínas, afectándose la función de los órganos de manera progresiva⁵; un ejemplo de esto es la formación de arrugas en la piel y de cataratas.

Se piensa que la restricción calórica, de la cual hablaremos adelante, incrementa la expectativa de vida en los animales al disminuir estos productos de la glicación avanzada, resultando en un mejor mantenimiento celular y en un aumento en la longevidad.

Por último, la teoría del deterioro mitocondrial señala que el daño a este organelo, ocurre como consecuencia de la acumulación de la destrucción ocasionada por radicales libres, errores genéticos y acumulación de bioproductos de desecho del metabolismo. Progresivamente la mitocondria se vuelve incapaz de proporcionar la energía necesaria mediante el metabolismo oxidativo, generando materiales de desecho y radicales libres, deteriorándose y así, contribuyendo a la muerte celular⁶. Cuando los organelos se vuelven incapaces de resistir el estrés oxidativo del metabolismo sobreviene el envejecimiento. El ejercicio, la restricción calórica y los fármacos mimetizadores de esta última tienen impacto en este proceso.

Existen muchas otras teorías que tratan de explicar, desde diferentes perspectivas y mecanismos, el proceso del envejecimiento. En la actualidad no existe una aceptada universalmente. Parecería razonable inferir que la acumulación de errores expresados en las distintas teorías condiciona daño celular el cual lleva al envejecimiento.

Estrategias en estudio para un envejecimiento exitoso

Ejercicio

Desde el 400 a.C. Hipócrates y Platón describieron los beneficios de la actividad física y su impacto en la salud y la longevidad. Sin embargo, no fue hasta 1950, en Londres, cuando Morris et al. demostraron una relación inversa, significativa, entre la actividad física y las enfermedades cardiovasculares. En 1970, estudios realizados por Paffenbarger et al. evaluaron el riesgo relativo de muerte por cualquier causa y de enfermedades específicas asociadas con inactividad física⁷.

En los estudios de Blair et al. y Mancera et al. se demuestra la relación irrefutable entre el aumento en la actividad física y el mejor acondicionamiento físico, y la reducción de hasta un 35% en el riesgo relativo de muerte⁷. Desde el 2004 Myers et al. y otros grupos, han encontrado que, modestos incrementos en el gasto energético debidos a la actividad física (1.000 kcal por semana) o un aumento de 1 MET (equivalente metabólico) en el acondicionamiento físico, se asocian con una disminución del 20% en la mortalidad.

Los beneficios de la actividad física se observan tanto en personas sanas, como en personas con enfermedades crónicas (Bouchard et al.; Warburton et al.), debiéndose prescribir como parte de la prevención primaria y secundaria de diversas enfermedades (Pedersen y Saltin; Warburton et al.).

Se conoce la importancia del papel de las especies reactivas de oxígeno (ROS) en las adaptaciones del músculo esquelético inducidas por ejercicio; ahora se sabe que aunque los ROS tienen efectos deletéreos en altas concentraciones, la presencia de bajas concentraciones de radicales libres es capaz de inducir la expresión de enzimas antioxidantes y mantener los mecanismos de «alerta» activos. Al disminuir las concentraciones de ROS durante el ejercicio se previene la activación de importantes vías de señalización (p53, HIF-1, HSF, NF-KB, MAPK, PGC-1) y se producen adaptaciones celulares en el músculo esquelético, tales como biogénesis mitocondrial, defensa antioxidante y citoprotección⁷.

Se sabe además, que el ejercicio es psicoestimulante pues incrementa las beta endorfinas en sangre periférica, ocasionando la «euforia inducida por el ejercicio», induce alteraciones en la percepción al dolor y la respuesta a diversas hormonas de estrés.

El ejercicio tiene un influencia favorable en la función cognitiva ya que induce neurogénesis y favorece el remodelamiento de los circuitos sinápticos hipocampales⁷. Mejora la capacidad de aprendizaje y memoria, mejora la calidad del sueño, contrarresta el deterioro mental que acompaña a la edad y facilita la recuperación funcional cerebral después de lesiones.

Se sabe que el entrenamiento de fuerza induce adaptaciones neuromusculares como la hipertrofia muscular⁸ y el aumento en

la capacidad de reclutamiento de la unidad motora y de su velocidad de disparo^{9–11}, lo cual se traduce en mayor fuerza y energía muscular^{12,13}.

Existen dos tipos de ejercicio: el de resistencia y el de fuerza. El primero, provoca adaptaciones centrales y periféricas en el organismo como son el aumento en la mitocondriogénesis, cambios en la distribución de fibras de glicólisis e incremento en la oxidación de ácidos grasos, condicionando mejoría en la función cardiovascular y en la capacidad del músculo esquelético para generar energía a través del metabolismo oxidativo^{14–17}. La medicina basada en la evidencia ha demostrado que el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia es la forma más efectiva para optimizar las funciones cardiorrespiratorias y neuromusculares y así preservar la capacidad funcional y conseguir un envejecimiento exitoso^{14–17}.

La cantidad mínima de actividad necesaria para alcanzar sus beneficios ha sido objeto de estudio; Wen et al. en 2011 encontraron que 15 minutos al día o 90 minutos a la semana de ejercicio de moderada intensidad se traduce en beneficios en términos de esperanza de vida. Por otra parte, Church et al. demostraron que, ejercitarse solo al 50% de los niveles recomendados (72 minutos de ejercicio de intensidad moderada a la semana) mejora la condición física pero no tiene impacto en los factores de riesgo cardiovascular⁷.

Durante siglos existió la creencia general de que el ejercicio extenuante de competencia, por ejemplo en atletas, podría ser dañino y disminuir la expectativa de vida. Sin embargo, se ha visto que la participación en competencias de deportes de resistencia se relaciona con mayor longevidad. Karvonen et al. encontraron que los campeones de esquí de Finlandia vivían 2,8 a 4,3 años más que la población masculina de ese país. En el 2011 Vina et al. estudiaron a los competidores de la Tour de France encontrando en promedio un aumento del 11% en su esperanza de vida en comparación con sus connacionales pares⁷. Sin embargo, Benito et al. en ese mismo año encontraron en su estudio con animales que el ejercicio de resistencia vigoroso por periodos prolongados puede promover remodelamiento cardíaco que puede ser sustrato para arritmias⁷.

La mayor parte de los estudios en humanos apoya la prescripción de ejercicio aeróbico regular vigoroso como herramienta para mejorar el estado de salud en forma global e incrementar la longevidad de la población general (Ruiz, Teramoto y Bungum en 2010)⁷. Parece existir una relación dosis-respuesta en el ejercicio, de manera que las personas con mejor condición física y mayores niveles de actividad tienen menor riesgo de muerte prematura (Warburton et al. 2006)⁷.

Restricción calórica

La importancia de los alimentos en la salud se ha reconocido desde los inicios de la medicina. En las últimas décadas ha aumentado el interés por la ciencia de los alimentos pues, conforme más se conocen, más se percibe el nexo existente entre alimentación, salud y longevidad. Hoy se cree que la alimentación es uno de los factores de mayor influencia en la salud, la calidad de vida y la longevidad.

En 1935, McCay et al., reportó por primera vez el efecto de la restricción calórica sobre la prolongación de la vida en roedores¹⁸.

Se entiende como restricción calórica a aquella alimentación que induce subnutrición sin llegar a malnutrición; es decir, a una ingesta balanceada de menor cantidad de alimentos, sin alterar la distribución de los mismos. Es un mecanismo adaptativo evolutivo que protege a los individuos en tiempo de hambruna permitiendo sobrevivir con escasos recursos energéticos¹⁹.

A nivel molecular se conocen varias vías donde la restricción calórica podría intervenir para prolongar la vida. Las más estudiadas son la vía SIRT1 y la vía TOR. La activación de la vía SIRT1, codifica para la síntesis de proteínas conocidas como sirtuinas, las

Tabla 1 Efectos de la restricción calórica

Mejora la eficiencia del metabolismo de lípidos
Disminuye el peso corporal y volumen del tejido adiposo
Inhibe el depósito lipídico en tejido no graso
Disminuye el IGF-1 en un 25%
Disminuye los niveles de leptina en un 50%
Aumenta los niveles de adiponectina
Aumenta la sensibilidad a la insulina
Disminuye la temperatura corporal
Inhibe la inflamación

cuales actúan reduciendo el daño oxidativo, disminuyen la apoptosis, protegen al ADN y actúan como antiinflamatorios. Por otro lado, la restricción calórica inhibe la vía TOR, la cual regula la síntesis de proteínas y la autofagia en respuesta a la ingesta de nutrientes²⁰.

La restricción calórica puede disminuir la liberación de las ROS, sin eliminarlas por completo. Estas pequeñas cantidades de ROS pueden tener efectos benéficos, permitiendo un metabolismo activo y un equilibrio aún cuando haya una restricción calórica; efecto conocido como hormesis²¹.

La restricción calórica induce cambios en la expresión de genes relacionados en el metabolismo de la glucosa, aminoácidos, grasas y función mitocondrial¹⁹ (tabla 1).

Los efectos benéficos de la restricción calórica solo han sido estudiados en mamíferos inferiores. No existen ensayos clínicos controlados en humanos, por lo que se desconoce el porcentaje de calorías que se deben restringir de nuestra dieta, ni la edad de inicio de la restricción calórica que contribuyan para prolongar nuestra vida sana.

El apego a la restricción a largo plazo resulta difícil por lo cual se han buscado alternativas más viables que tengan el mismo efecto. Existen fármacos y alimentos que mimetizan los efectos de la restricción calórica los cuales se mencionan a continuación.

Mimetizadores de la restricción calórica

La rapamicina o sirolimus actúa inhibiendo la vía TOR. La eficacia de la rapamicina para prolongar la vida útil se descubrió por accidente al observar una extensión en la vida de 28-38% en ratones en quienes se administraba la sustancia por su efecto inmunosupresor^{2,22}.

A pesar de los buenos resultados en oncología, todavía no se sabe si la rapamicina frena el envejecimiento, ni su dosis eficaz para este fin en humanos.

El resveratrol, es un flavonoide polifenólico que se encuentra principalmente en la cáscara de las uvas, maní y frutos tipo bayas. Se encontró por primera vez en el vino tinto y desde entonces se le cree responsable de la «paradoja francesa», donde se observó bajos índices de enfermedad cardiovascular en poblaciones con dietas altas en grasas saturadas pero altas también, en consumo de vino tinto. El resveratrol, al igual que la restricción calórica, activa la vía de las sirtuinas²³.

Existen diferentes ventajas con el uso del revesterol² (tabla 2).

Estas observaciones se han dado con dosis mucho mayores que las alcanzables por el hombre en una dieta normal. Es posible

Tabla 2 Efectos de resveratrol

Anticancerígeno	Bloquea la carcinogénesis. Inhibe el crecimiento tumoral
Antidiabético	Aumenta la expresión del GLUT-4 Aumenta la sensibilidad a la insulina
Neuroprotector	Inhibe el factor nuclear kB. Previene la apoptosis neuronal. Inhibe el daño oxidativo
Cardiovascular	Reduce la agregación plaquetaria. Aumenta el óxido nítrico. Disminuye el colesterol

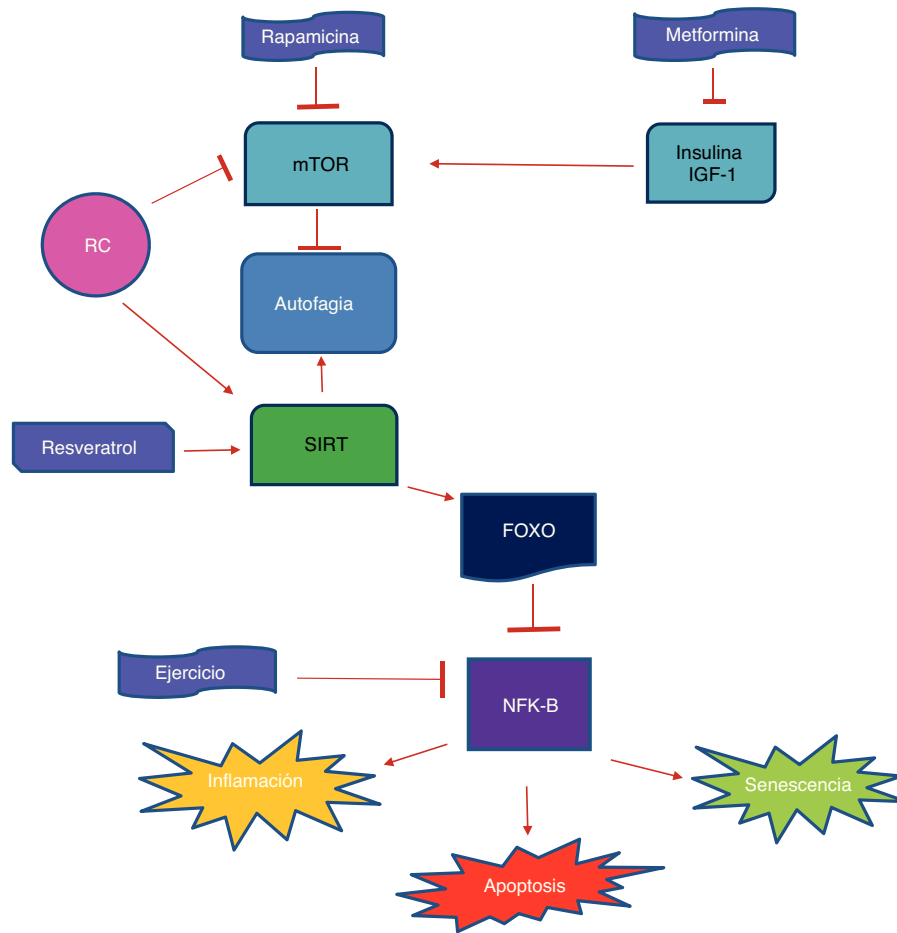


Figura 1. Vías de señalización implicadas como sitio de acción del ejercicio, la restricción calórica y los mimetizadores de la misma. Foxo: factores de transcripción forkhead; IGF-1: factor de crecimiento semejante a la insulina 1; mTOR: diana mecánica de rapamicina; NFK-B: factor de transcripción nuclear kappa beta; RC: restricción calórica.

que las concentraciones necesarias para lograr su efecto antienviejimiento se alcancen por medios farmacéuticos. El desarrollo de tratamientos efectivos a partir de resveratrol requiere de un mejor entendimiento de su biodisponibilidad y metabolismo.

Existen varios polifenoles que mimetizan el efecto de la restricción calórica, conocidos como alimentos sirt, ejemplo de ellos son: haba de soya, el tofu, la manzana, la fresa, la uva, el caqui, la col rizada, el repollo, los frijoles, las cebollas y la alcaparra²⁴.

La metformina es un mimético de la restricción calórica reduciendo la expresión de genes que transcriben enzimas involucradas en la oxidación de ácidos grasos, disminuyendo así la muerte celular. Activa el gen de expresión de las proteínas reguladoras de la glicólisis y activa la AMP cinasa que participa en la reparación celular, evitando la glicación y la oxidación^{2,25}.

En la [figura 1](#) se resume el sitio de acción del ejercicio, la restricción calórica y los mimetizadores de la misma.

Las dietas occidentales se caracterizan por ser ricas en grasas saturadas, bajas en fibras, altas en sal y azúcares, incrementando el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se ha investigado el tipo de alimentación en otras regiones del mundo donde la esperanza de vida es más alta. Mencionamos a continuación dos dietas que se han relacionado con aumento de vida sana y longevidad.

La dieta mediterránea se asocia a un menor riesgo de enfermedades crónico-degenerativas. Se caracteriza por la ingesta de una cantidad baja de hidratos de carbono y grasas saturadas, con un aumento de ácidos grasos monoinsaturados. Los ingredientes principales que configuran este modelo son aceite de oliva, cereales integrales, pan y sus derivados y legumbres. La dieta

mediterránea mejora el perfil de lípidos y la función endotelial, disminuye la inflamación y la resistencia a la insulina^{25,26}.

La región de Okinawa en Japón tiene la tasa de mortalidad relacionado con enfermedades crónico-degenerativas más baja del mundo con la expectativa de vida más alta del planeta. La dieta de Okinawa es baja en calorías, alta en consumo de vegetales, legumbres y fibra, con bajo consumo de carne y de grasa.

Provoca un efecto similar a la restricción calórica potenciando la modulación de las vías biológicas del envejecimiento, como la activación de las sirtuinas²⁶.

En estudios longitudinales, las dietas con adecuado consumo de micronutrientes favorecen las funciones inmunes, metabólicas y la preservación de la actividad antioxidante. Entre los principales oligoelementos investigados en la medicina antienviejimiento están el cinc y selenio.

El cinc es un micronutriente esencial para múltiples procesos celulares. Actúa como segundo mensajero para la activación de la respuesta inmunológica y en contra del estrés oxidativo. La deficiencia de cinc se relaciona con falla en la respuesta inmune, adaptativa y en la defensa antioxidante; promueve la inflamación sistémica²⁷.

La mayor alteración de la deficiencia del cinc es la involución del timo, afectando la maduración y función de los linfocitos, declinando la función celular y humoral, contribuyendo al aumento en la incidencia de infecciones virales²⁸.

La suplementación con cinc mejora las funciones inmunológicas, disminuye la inflamación y reduce la incidencia de infecciones. Aún no se sabe si suplementar, sin evidencia de deficiencia de cinc, ayuda al envejecimiento sano.

El selenio es un oligoelemento esencial de las selenoproteínas las cuales juegan un rol importante en los procesos biológicos incluyendo la respuesta inmune adaptativa e innata y la defensa antioxidante. El selenio estimula la formación de anticuerpos, la actividad de las células T y de las células NK²⁹. La deficiencia de selenio puede alterar la activación, proliferación, diferenciación celular y fagocitosis. Puede aumentar el daño oxidativo por la producción continua de las ROS.

A pesar de los beneficios en la respuesta inmune y antioxidante conocidos para el selenio, existen discrepancias en su uso como suplemento. Se desconoce la dosis ideal, la duración de suplementación y sus efectos tóxicos en la respuesta inmune y estabilidad genómica²⁷.

Hormonas antienvjecimiento

El remplazo hormonal es una de las piedras angulares en las prácticas antienvjecimiento. El deterioro de la calidad de la piel así como la pérdida de la masa muscular, densidad mineral ósea, disfunción sexual y la actividad intelectual han sido relacionados con la disminución de la producción hormonal. Esto ha dado lugar al uso de suplementos hormonales³⁰.

La hormona de crecimiento fomenta el crecimiento muscular, la reproducción y la regeneración celular. Esta hormona ha sido utilizada históricamente en atletas para mejorar su rendimiento físico. Un estudio en la revista *New England Journal of Medicine* en 1990, observó un incremento en la masa muscular y en la densidad ósea en hombres mayores de 60 años a quienes se administró hormona de crecimiento. Posteriormente en la Universidad de Stanford un estudio sobre dicha hormona mostró incremento en la masa muscular con disminución del tejido graso pero sin evidencia de cambios en la fuerza². Parecería que un incremento en la masa muscular no siempre se relaciona con una mejoría en la capacidad física.

A pesar de estos resultados, es importante notar que la hormona de crecimiento puede incrementar el riesgo de diabetes y contribuir a la presencia de artralgias, edema y ginecomastia³¹. Estudios del efecto de la suplementación de la hormona de crecimiento sobre el perfil de lípidos, el metabolismo de la glucosa y deterioro cognitivo han sido inconclusos. La seguridad de la suplementación en el envejecimiento aún es materia de debate. La Food and Drug Administration solo aprueba su uso para niños y adultos con deficiencia de hormona de crecimiento³⁰.

La testosterona incrementa la masa y la fuerza muscular, aumenta la densidad ósea, disminuye el riesgo de diabetes mellitus tipo 2, obesidad, depresión y enfermedad cardiovascular. La evidencia científica ha sido contradictoria también describiéndose en la literatura efectos cardiovasculares deletéreos en pacientes con enfermedad cardíaca previa, policitemia y riesgo de cáncer^{32,33}. La testosterona como suplemento solo es aprobada por la Food and Drug Administration en pacientes con datos de hipogonadismo³³.

Existen otras hormonas que disminuyen durante el envejecimiento como los estrógenos y la progesterona, cuya disminución produce síntomas vasomotores y sequedad vaginal así como reducción del placer sexual³⁴. El uso de suplementos hormonales naturales o bio idénticos mejoran estos síntomas y la calidad de vida. Su uso está limitado por sus efectos secundarios conocidos como el aumento en el riesgo de cáncer de mama, enfermedades cardiovasculares y eventos tromboembólicos³⁵. En cuanto a la dehidroepiandrosterona se han descrito efectos benéficos sobre la masa y fuerza muscular así como movilidad y disminución del riesgo de caídas. Sin embargo, se desconocen su eficacia y seguridad a largo plazo³⁰.

Conclusiones

Como médicos, es indispensable poder discernir entre la información médica con sustento científico, y la información «chatarra» que nos invade por los medios de comunicación.

Al entenderse mejor el envejecimiento celular, se abre la posibilidad de actuar sobre determinados puntos que pudieran favorecer la autofagia y la transcripción de proteínas y lípidos indispensables para la integridad celular.

Consideramos que la ética debe de continuar siendo uno de los pilares de nuestra práctica médica y que la información es un derecho de nuestros pacientes. La comunicación médico paciente es fundamental para tomar decisiones en la prescripción de medidas antienvjecimiento siempre basándonos en el conocimiento científico y en el juramento hipocrático: primero no hacer daño.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Morley JE, Dominguez LJ, Barbagallo M. Antiaging medicine. En: Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst JC, editores. *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*. 7.ª ed. 2010. p. 145-9.
- Fort AT. State of the art in anti-aging trends. *Clin Geriatr Med*. 2011;27:507–22.
- Harman D. Aging: a theory base don free radical and radiation chemistry. *J Gerontol*. 1956;11:298–300.
- Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;2:CD007176.
- Meerwaldt R, Links T, Zeebregts C, Tio R, Hillebrands JL, Smit A. The clinical relevance of assessing advanced glycation endproducts accumulation in diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2008;7:29.
- Romano AD, Serviddio G, de Matthaes A, Bellanti F, Vendemiale G. Oxidative stress and aging. *J Nephrol*. 2010;23 Suppl 15:S29–36.
- Vina J, Sanchis-Gomar F, Martinez-Vello V, Gomez-Cabrera MC. Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. *Br J Pharmacol*. 2012;167:1–12.
- Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, et al. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol*. 1995;78:976–89.
- Knight CA, Kamen G. Adaptations in muscle activation of the knee extensor muscle with strength training in young and older adults. *J Electromyogr Kinesiol*. 2001;11:405–12.
- Kamen G, Knight CA. Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59:1334–8.
- Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol*. 2002;93:1318–26.
- Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol*. 2002;92:2309–18.
- Izquierdo M, Häkkinen K, Ibañez J, Garrues M, Antón A, Zúñiga A, et al. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. *J Appl Physiol*. 2001;90:1497–507.
- Peterson MD, Rhea MR, Gordon PM. Resistance exercise for muscular strength in older adults: A meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2010;9:226–37.
- Wood RH, Reyes R, Welsch MA, Favarolo-Sabatier J, Sabatier M, Lee CM, et al. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:1751–8.
- Izquierdo M, Ibañez J, Häkkinen K, Kraemer WJ, Larrión JL, Gorostiaga EM. Once weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:435–43.
- Cadore EL, Pinto RS, Lhullier FLR, Correa CS, Alberman CL, Pinto SS, et al. Effects of strength, endurance and concurrent training on aerobic power and dynamic neuromuscular economy in elderly men. *J Strength Cond Res*. 2011;25:758–66.
- McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size. *J Nutr*. 1935;10:63–79.
- Xiang Lan, Gouging He. Caloric restriction and antiaging effects. *Ann Nutr Metab*. 2011;58:42–8.
- Radak Z, Koltai E, Taylor AW, Higuchi M, Kumagai S, Ohno H, et al. Redox-regulating sirtuins in aging, caloric restriction, and exercise. *Free Radic Biol Med*. 2013;58:87–97.
- Masoro EJ. Overview of caloric restriction and ageing. *Mech Ageing Dev*. 2005;126:913–22.
- Kennedy BK, Nisnaysacker JK. Drugs that modulate aging: the promising yet difficult path ahead. *Transl Res*. 2013;163:456–62.

23. Kasiotis KM, Pratsinis H, Kletsas D. Haroutounian: Resveratrol and related stilbenes: Their anti-aging and anti-angiogenic properties. *Food Chem Toxicol.* 2013;61:112–20.
24. Pallauf K, Giller K, Huebbe P, Rimbach G. Nutrition and healthy ageing calorie restriction or polyphenol-rich mediterrAsian diet? *Oxid Med Cell Longev.* 2013;2013:1–14.
25. Bacalini MG, Friso S, Olivieri F, Pirazzini C, Giuliani C, Capri M, et al. Present and future of anti-aging epigenetic diets. *Mech Ageing Dev.* 2014;136:101–15.
26. Willcox DC, Scapagnini G, Willcox BJ. Healthy aging diets other than the Mediterranean: A focus on the Okinawan diet. *Mech Ageing Dev.* 2014;13:6–137, 148–162.
27. Mocchegiani E, Costarelli L, Giacconi R, Malavolta M, Basso A, Piacenza F, et al. Micronutrient-gene interactions related to inflammatory/immune response and antioxidant activity in ageing and inflammation. A systematic review. *Mech Ageing Dev.* 2014;13:6–137, 29–49.
28. Andree KB, Kim J, Kirschke CP, Gregg JP, Paik H, Joung H, et al. Investigation of lymphocyte gene expression for use as biomarkers for zinc state in humans. *J Nutr.* 2004;134:1716–923.
29. Akbaraly NT, Arnaud J, Hininger-Favier I, Gourlet V, Roussel AM, Berr C. Selenium and mortality in the elderly: results from the EVA study. *Clin Chem.* 2005;51:2117–23.
30. Samaras N, Papadopoulou MA, Samaras D, Ongaro F. Off-label use of hormones as an antiaging strategy: a review. *Clin Interv Aging.* 2014;9:1175–86.
31. Gazzaruso C, Gola M, Karamouzis I, Giubbini R, Giustina A. Cardiovascular risk in adult patients with growth hormone deficiency and following substitution with GH: an update. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99:18–29.
32. Rosano GM, Leonardo F, Pagnotta P, Pelliccia F, Panina G, Cerquetani E, et al. Acute anti-ischemic effect of testosterone in men with coronary artery disease. *Circulation.* 1999;99:1666–70.
33. Rhoden EL, Morgentaler A. Risk of testosterone-replacement therapy and recommendations for monitoring. *N Engl J Med.* 2004;350:482–92.
34. Zouboulis CC, Makrantonaki E. Hormonal Therapy of intrinsic aging. *Rejuvenation Res.* 2012;15:302–12.
35. Cirigliano M. Bioidentical hormone therapy: a review of the evidence. *J Womens Health.* 2007;16:600–31.