

## CIENCIA Y MUERTE

por VICTORIA DE ANDRÉS, ANTONIO DIÉGUEZ, PATXI FERNÁNDEZ,  
MIGUEL ÁNGEL MEDINA, PAUL PALMQVIST Y JOSÉ MARÍA PÉREZ-POMARES

---

La muerte es la experiencia final de la vida y, posiblemente, la única certeza absoluta que el ser humano posee acerca de su propia existencia. Protagoniza reflexiones filosóficas de todas las culturas, mitos de todas las épocas y representaciones artísticas de todos los estilos. El misterio que el concepto de la muerte lleva consigo ha sido fuente de inspiración constante en las creaciones literarias de todos los tiempos, desde el *Fedro* de Platón al *Tokio blues* de Murakami, pasando por el *Amor constante más allá de la muerte* de Quevedo y deleitándose a sus anchas en el romanticismo, donde se le brinda a la muerte un auténtico homenaje como temática.

Si dejamos la literatura y nos vamos a las artes plásticas, han sido numerosísimas las creaciones que se han explayado con el *final ineludible* para regalarnos obras maestras. Aunque es en las fascinantes vanitas barrocas cuando se sublima esta producción temática<sup>1</sup>, multitud de autores han abordado la muerte a lo largo de los siglos. El *Gálata moribundo* de la escultura helenística, *Las edades y la muerte* del flamenco Grien, *La isla de los muertos* del simbolista Böcklin, la romántica obra truculenta de Fiedrich o la prerrafaelista de Rossetti son algunos bellísimos ejemplos, aunque se podrían elegir muchos otros del cuasi infinito repertorio. Es más, en la actualidad, las múltiples versiones de las calaveras de Hirst se han popularizado tanto que resultan hasta cansinas.

Curiosamente, aunque la muerte ha importado e importa mucho al ser humano, se sabe realmente muy poco de ella. Ésta, entre otras razones, ha sido la motivación para organizar un nuevo debate en *Ciencia sin Límites*<sup>2</sup>. En este tema, como en tanto otros, la ciencia aporta luz con su objetividad, aunque es importante señalar que, al tratar la muerte, partimos de dos limitaciones conceptuales:

La primera de ella es que, aun teniendo muchos datos de la muerte *desde aquí*, carecemos de datos empíricos sobre lo que acontece *al otro lado* (nadie se ha muerto y ha vuelto, después, para contárnoslo). Como siempre hacemos en *Ciencia sin Límites*, no entramos en las cuestiones de fe (a las que no catalogamos de verdaderas o falsas, sino de externas al ámbito de competencia científico) por lo que, con absoluto respeto, no las consideramos.

La segunda es que no tenemos una definición clara e inequívoca de muerte para poder empezar a trabajar. Al entenderse la muerte como la antítesis de la vida y al no existir una demarcación absoluta para el fenómeno vital, resulta tautológico definirla así.

Debido a estas dos limitaciones, el debate se centró en *qué se entiende* como muerte en su sentido inmediato, esto es, como fin de la vida, *cómo se podría definir* (si es que se puede) y *cuántos tipos* de muerte se podrían establecer.

---

<sup>1</sup>Aquí, el español Juan Valdés Leal se puede citar como uno de sus máximos exponentes con sus dos soberbias postrimerías, encargadas por Juan de Mañara para el bajocoro del Hospital de la Caridad de Sevilla: *In ictu oculi* y *Finis glorie mundi*.

<sup>2</sup>Este debate tuvo lugar el pasado 2 de diciembre. Debido a la necesidad de mantener las condiciones biosanitarias derivadas de la situación de pandemia en la que nos encontramos, el debate se celebró a puerta cerrada en la Sala de Juntas del Rectorado de la Universidad de Málaga. Gracias a una subvención obtenida por parte del Plan Propio de la UMA, pudo ser grabado. El acceso es universal y gratuito pinchando este enlace: <https://www.youtube.com/watch?v=vodmtT6tjcc>

## Definiciones de muerte

Hay varias propuestas de definiciones biológicas de muerte de las que, posiblemente, las más completas sean éstas:

- Desde el punto de vista de la fisiología, la muerte es un efecto terminal que resulta de la extinción del proceso homeostático de la vida. Dicho de otra manera, sería el evento resultante de la incapacidad orgánica de sostener la homeostasis<sup>3</sup>.

- La termodinámica, por su parte, considera la muerte como el momento en que el sistema orgánico deja de luchar contra su segundo principio, según el cual el universo tiende a su estado de máxima entropía (o desorden)<sup>4</sup>. La muerte, pues, sería el momento en que nos *desordenamos*. En consecuencia, la vida serían aquellos *demonios metaestables* de Maxwell cuyo único estado estable sería la muerte.

- Por último, la física cuántica considera que la vida es un estado cuántico de una clase específica de materia estructuralmente ordenada. Debido a que es un estado cuántico, la vida no se puede transferir, no se puede inducir, ni se puede trasplantar o infundir hacia estructuras inertes<sup>5</sup>. La vida sólo puede ser *continuada*. Consecuentemente, todo ser vivo se tiene que replicar mediante la división de sí mismo (organismos unicelulares) o de sus células (organismos multicelulares), ya sea para crecer (en la cantidad de individuos o en la complejidad de un individuo) o para perpetuarse genéticamente. También, desde esta óptica, la muerte sería el desorden.

Sea cual sea la definición que adoptemos, lo que sí está claro es que el concepto de muerte es muy diferente según el nivel al que se aplique. Dicho de otra forma, al igual que con la vida establecemos *niveles de organización*, lo mismo podemos hacer con la muerte. La vida de una bacteria (donde no existe el concepto de senescencia) no es lo mismo que la de un ser pluricelular, que nace con una «previsión» temporal de existencia, al final de la cual morirá. Tampoco es lo mismo la vida de un organismo que la vida de todas y cada una de las células que lo componen. Por otra parte, y si trasladamos el concepto muerte de un organismo al de una especie, tampoco es equivalente el fenómeno.

Para hacer todo un poco más complejo, si nos centramos en el concepto individuo y, si me apuran todavía más, en el concepto de individuo humano, tampoco parece, a veces, estar clara la diferencia entre la parada cardiorrespiratoria, la muerte cerebral y la muerte orgánica. De hecho, la muerte clínica no es lo mismo que la muerte biológica.

Partimos pues, de la premisa de que parece no haber una *única muerte* sino muchas muertes diferentes. Así la vamos a tratar en los siguientes apartados.

## La muerte desde la bioquímica

(La muerte es) «una cancelación siempre probable de lo que puedo ser, lo cual está fuera de mis posibilidades»  
Jean-Paul Sartre

Desde la bioquímica, se pueden admitir las tres definiciones de muerte aportadas más arriba como variaciones sobre un mismo tema: si la vida es un epifenómeno que se manifiesta como un sistema complejo alejado del equilibrio, lo es gracias al continuo intercambio de materia, energía e información que todo ser vivo mantiene con su entorno a través de un complejo conjunto de procesos fisicoquímicos que constituyen el metabolismo. Por ello, en otro sitio se ha reivindicado que el metabolismo (en esta acepción «ampliada»)

<sup>3</sup>Real Academia Española y Asociación de Academias de la Lengua Española (2014). *Diccionario de la lengua española* (23.ª edición). Madrid: Espasa. ISBN 978-84-670-4189-7.

<sup>4</sup>H. Callen (1985) *Thermodynamics and an Introduction to Thermostatistics*, Wiley, NY.

<sup>5</sup>Nahle, N S. (2003). *Reduccionismo y el Origen Abiótico de la Vida. Abiogenesis*. Biology Cabinet Organization. New Braunfels, Texas. [http://www.biocab.org/Abiogenesis\\_sp.html](http://www.biocab.org/Abiogenesis_sp.html).

es el auténtico motor de la vida<sup>6</sup>. Un motor y algo más, constituido por señales, máquinas moleculares receptoras de señales, procesadores de la información y generadores de respuestas biológicas concretas que contribuyen al «ajuste fino» continuo de la dinámica metabólica a las condiciones cambiantes del entorno y del interior.

El neologismo *autopoiesis*<sup>7</sup>, introducido por los neurobiólogos chilenos Humberto Maturana y Francisco Varela para referirse con una única palabra al conjunto de procesos que caracterizan la vida, y que aquí identificamos con el metabolismo en sentido amplio, permite relacionar la vida con los procesos homeostáticos desde el punto de vista fisiológico, con el sistema alejado del equilibrio desde el termodinámico y con el orden estructural y la autoorganización desde el cuántico. Por contraposición a la vida, la muerte deviene cuando deja de funcionar el «motor» que mantiene la vida, lo cual conlleva la pérdida de la homeostasis, el rápido acercamiento a las condiciones de equilibrio (máxima entropía) y la pérdida del orden estructural y la autoorganización. De ahí que, bioquímicamente (como también termodinámicamente) la muerte equivalga al equilibrio químico.

Pero, ¿hay algo más que pueda aportar la bioquímica a la comprensión de la muerte? Sí, sin duda alguna, aunque necesariamente saltándose las fronteras establecidas artificialmente entre disciplinas. Por limitaciones de espacio, aquí sólo se harán algunas aportaciones para la reflexión y la discusión:

a) *Sobre la muerte como fenómeno evolutivo*. La muerte no es una necesidad imperiosa de los seres vivos. La muerte «nació» mucho después que la vida en la historia evolutiva. Los primeros seres vivos que habitaron nuestro planeta fueron «humildes» organismos unicelulares procariotas (bacterias y cianobacterias) que, a pesar de ser formas relativamente poco complejas, han conseguido sobrevivir más de 3500 millones de años. Estos procariotas son seres vivos potencialmente inmortales, en los que el concepto de mortalidad se diluye completamente. De hecho, la aparición de la muerte en el paisaje evolutivo de la vida fue un evento relativamente tardío y ligado fundamentalmente a organismos pluricelulares, cuya irrupción en la escena evolutiva tuvo lugar bastante después, hace unos mil millones de años. Incluso entre los organismos pluricelulares suelen citarse los ejemplos de la hidra y de determinadas medusas (el caso de *Turritopsis dohrnii*) como organismos potencialmente inmortales.

b) *Sobre la muerte en el nivel celular*. Aunque el tópico de la muerte celular se tratará en profundidad en la próxima sección, desde la bioquímica habría mucho que decir acerca de la muerte celular programada o, mejor, regulada. Hasta tiempos recientes ha sido un paradigma en la biología celular que la muerte celular regulada fue una adquisición evolutiva asociada al estado de meta- o pluricelularidad. Esto ha sido así debido (al menos, en gran medida) a que la mayoría de los estudios moleculares y celulares sobre muerte celular regulada se han hecho en organismos que son poblaciones de células. En este punto, resulta interesante matizar que desde hace unos años se conocen ejemplos de organismos unicelulares que presentan mecanismos de muerte celular regulada, asociados siempre a procesos de *diferenciación* y/o a procesos de i.

c) *Sobre el concepto de muerte como herramienta para la vida*. Uno de los organismos unicelulares para los que se ha descrito un proceso de muerte celular programada es el mixomiceto *Dictyostelium discoideum*, un organismo con un comportamiento muy singular. Cuando le va todo bien, en condiciones de abundancia de nutrientes, cada célula vive como un organismo independiente en colonias laxas, en las que cada célula es un individuo. Pero cuando las cosas empiezan a ponerse mal, fundamentalmente cuando en su entorno hay restricción de nutrientes, entonces la colonia organiza un sistema de fusión de células y en ese momento se inicia la «muerte programada» masiva de la mayoría de las células de la colonia. Con ello construyen «altruistamente» una especie de «tallo» sobre el cual se diferencia un *cuero fructífero*, que contiene al resto de las células, que van a poder sobrevivir en condiciones de absoluta inanición porque esporulan. En definitiva, una pequeña parte de la población sobrevive a costa del «sacrificio» de la inmensa mayoría de las células, que mueren –digamos– para la supervivencia de la colonia.

d) *Sobre la muerte de los seres humanos y la bioquímica*. Si damos un salto para referirnos a la muerte de individuos pertenecientes a la especie humana, la definición de muerte nos conduce a un terreno tan resbaloso como para que sea un tema de discusión en los campos de la ética o del derecho. Pero una vez que ya no queda ninguna duda de que estamos ante un cadáver, vuelve a abrirse campo a las ciencias a nivel molecular, aunque más que bioquímica es la «química del cadáver», la «textitnecroquímica», que trata

<sup>6</sup>Medina MA. Metabolic reprogramming is a hallmark of metabolism itself. *BioEssays* 42, 202000058, 2020.

<sup>7</sup>Maturana H, Varela F. *El árbol del conocimiento*. Debate, Barcelona, 1996.

de asentar, identificar, detectar y –en su caso– cuantificar los datos científicos que nos permitan explorar retrospectivamente cuál ha sido la causa de la muerte, en qué rango temporal se ha producido la muerte, bajo qué circunstancias, etc., utilizando para ello una serie de marcadores, buena parte de los cuales están bien caracterizados<sup>8</sup>. Hay un modelo que identifica cuatro fases o estadios en la aproximación de un ser humano a la muerte: 1ª Declive (en inglés, *descent*), el momento en que algún sistema vital empieza a fallar. 2ª *Colapso sistémico* (muchas veces denominado «fracaso» multiorgánico). 3ª Mortificación. Y 4ª Expiración. Una vez llegados a esta última fase, en la expiración –sea cual sea el momento en que se pueda certificar legalmente la muerte– desde el punto de vista bioquímico, una de las primeras señales que se detecta es una disminución drástica del pH sanguíneo, porque en el humano que expira se produce un cambio sistémico desde un metabolismo mayoritariamente oxidativo a un metabolismo fermentativo.

e) *Sobre por qué morimos*. En las ciencias biológicas, es frecuente poner la muerte en relación con la longevidad y la senescencia, dos factores a los que se tendrá en consideración en mayor profundidad en las posteriores secciones de este artículo, tituladas *¿De qué morimos?* y *¿Por qué envejecemos?* En relación con ello, puede resultar interesante y oportuno citar un artículo que George Sacher publicó en la revista *Bioscience* en 1978<sup>9</sup>. En este artículo seminal –y sin embargo poco citado– Sacher plantea las que para él son las tres grandes preguntas de la gerontología: las dos primeras serían *¿Por qué envejecemos?* y *¿Por qué vivimos el tiempo que vivimos?* Ambas tienen que ver con la senescencia y con la longevidad, respectivamente. La tercera sería *¿Por qué morimos?* Aunque su artículo se centra en las dos primeras preguntas, en tanto que reflexiona acerca de la longevidad y el envejecimiento en la evolución de los vertebrados, según Sacher es la tercera la que debe y merece ser estudiada por sí misma, porque no hay una relación causal necesaria entre envejecimiento o longevidad y muerte. Al reflexionar acerca de por qué morimos, volvemos a la concepción de la muerte como «la otra cara de la vida» y ello conduce naturalmente a citar al polémico Richard Dawkins, el autor que introdujo el concepto de *gen egoísta*, para el cual la vida o la muerte del individuo son absolutamente irrelevantes, porque la única finalidad que tendría la vida sería garantizar la pervivencia de la información genética contenida en el ADN. Dawkins suele señalar que la naturaleza es cruel per se, que hay muchísimo dolor, muchísimo daño, continuamente, y eso no le importa para nada a la naturaleza, ni a la vida, porque todo ese dolor, todo ese daño, toda esa muerte lo único que está haciendo –desde el punto de vista reduccionista, neodarwinista estricto de este autor– es exacerbar los mecanismos que permiten aumentar la eficacia biológica (*fitness*) de los individuos, su mejora como depósitos y transmisores de genes, esto es, como «máquinas de supervivencia»<sup>10</sup>.

## La muerte celular

La célula es la unidad básica de la vida, desde una perspectiva tanto funcional como morfológica. Hay seres vivos formados por una única célula, como las bacterias, los protozoos o las algas unicelulares, pero sin duda son los organismos pluricelulares los que han alcanzado una mayor sofisticación en sus funciones gracias a la diversificación de su actividad celular. Paradójicamente, asociamos el concepto de muerte más con estos seres vivos pluricelulares que con los unicelulares, seres que, en un sentido lato, se podrían considerar como inmortales, según se indicó anteriormente.

Si la vida celular depende claramente de la asimetría química y física que se establece a los dos lados de la membrana plasmática celular, es decir, entre el medio intracelular y el extracelular, la muerte de una célula está estrechamente vinculada a la pérdida de dicha asimetría (que es precisamente la que desafía al segundo principio de la termodinámica). En este mismo sentido, nuestra comprensión de la muerte celular se relaciona con múltiples descubrimientos biológicos fundamentales. Sin ir más lejos, la primera publicación que establece la base de nuestro conocimiento acerca de la estructura bioquímica de la membrana celular

<sup>8</sup>Maeda H, Zhu, BL, Ishikawa T, Quan L, Michiue T. Significance of postmortem biochemistry in determining the cause of death. *Legal medicine* 11, S46-S49, 2009.

Donaldson AE, Lamont IL. Biochemistry changes that occur after death: potential markers for determining post-mortem interval. *Plos One* 8, e82011, 2013.

Serrano Valenciano M. La química de los fenómenos cadavéricos. *Gaceta Internacional de Ciencias Forenses* 29, 57-70, 2018.

<sup>9</sup>Sacher GA. Longevity and aging in vertebrate evolution. *BioScience* 28, 497-501, 1978.

<sup>10</sup>Dawkins R. 1996. ¿Tiene sentido la vida fuera de sí misma? *Investigación y Ciencia*. Enero 1996, 58-63.

apareció tan solo hace menos de 50 años<sup>11</sup>. El desarrollo de la comprensión de la naturaleza dinámica de la membrana celular ha sido fundamental para definir dos grandes tipos de muerte celular. La primera, la necrosis, implica la ruptura de dicha membrana y la liberación de los contenidos del citoplasma al medio extracelular, lo que a su vez induce respuestas complejas como la inflamación, que pueden ser perniciosas para las células vecinas. Dicho de otro modo, este tipo de muerte implica la pérdida de la asimetría químico-física que define la vida celular, alcanzándose el equilibrio termodinámico.

El segundo gran tipo de muerte celular es la apoptosis, históricamente denominada como *muerte celular programada*, aunque el término científicamente más ajustado probablemente sea el de muerte celular regulada –ya discutido antes– pues este tipo de muerte celular resulta de la activación de genes concretos y mecanismos moleculares complejos de señalización. En el caso de la apoptosis, la célula pierde su estructura de manera ordenada, comenzando con la desintegración del núcleo celular hasta acabar en la fragmentación de la unidad celular en los llamados cuerpos apoptóticos. Todo este proceso, paradójicamente, no implica la ruptura de la membrana plasmática, que se reorganiza delimitando los cuerpos apoptóticos e impidiendo la liberación del contenido celular al medio. Esto, en último término, evita las respuestas no deseadas que causa la liberación al medio de los contenidos celulares –descritas con anterioridad– en particular la inflamación.

De manera nada sorprendente, el progreso científico ha llevado al descubrimiento de que la apoptosis se puede inducir por factores externos a la propia célula (apoptosis activada por la vía extrínseca) o por señales internas (activación intrínseca de la apoptosis). También hemos descubierto que hay otros tipos de muerte celular regulada que son significativamente distintas de la apoptosis, como la paraptosis, causada por la extrema vacuolización de la célula, sin desorganización de su núcleo o formación de estructuras equivalentes a los cuerpos apoptóticos, o la piroptosis, una forma inflamatoria de muerte celular regulada que normalmente es inducida por patógenos. El estado actual de nuestro conocimiento acerca de la muerte celular es tan complejo que incluso se ha descrito un mecanismo de muerte celular llamado necroptosis, un proceso con características híbridas, propias tanto de la necrosis (permeabilización de la membrana celular y pérdida del contenido celular) como de la apoptosis (disfunción mitocondrial). Por último, se ha descubierto recientemente que los procesos de autofagia, un mecanismo normal que las células usan para eliminar componentes innecesarios o no funcionales, puede implicar, en condiciones extremas como la inanición sostenida, activar procesos de muerte celular regulada.

Decía Voltaire que la caída de los dientes es una muerte a plazos. Más allá del negro sentido del humor del célebre pensador francés, es evidente que la muerte celular en los organismos pluricelulares es una cuestión colectiva, ya que la muerte de una célula puede tener un impacto significativo en sus vecinas. Lo realmente paradójico es que la muerte controlada de un número limitado de células es imprescindible para el correcto desarrollo embrionario de los organismos pluricelulares, al tiempo que la muerte de un número discreto de células se puede compensar fácilmente con la proliferación sostenida de las células adyacentes. Esta respuesta no es, sin embargo, universal, ya que la muerte de un número discreto de células de un tipo celular concreto puede causar graves enfermedades e incluso la muerte (vg., la muerte progresiva de neuronas de tipo dopaminérgico es el elemento fisiopatológico central de enfermedades neurodegenerativas como la de Parkinson o el Alzheimer). En el sentido en el que venimos discutiendo sobre la muerte, ésta es un evento comunitario. Es, por tanto, interesante establecer paralelismos entre los conceptos de muerte biológica y muerte entendida en un contexto social y antropológico. La muerte física del individuo, como la muerte biológica de la célula, es solo una fase de la muerte en su sentido más amplio. En la célebre descripción del concepto antropológico de «rito de paso»<sup>12</sup>, cuando un individuo deja un grupo para pasar a formar parte de otro –y la muerte no es más que el rito de paso definitivo– primero tiene lugar el evento de separación, que podemos estimar como el de muerte biológica o, si se quiere, clínica. Pero los ritos de paso son tripartitos, de manera que a la separación sucede la fase de «liminalidad» –cualidad ambigua o de desorientación característica de la fase intermedia de estos ritos– y a ésta la de incorporación al nuevo grupo –que en el caso que nos ocupa es el de los muertos. Estas dos últimas fases de los ritos de paso

<sup>11</sup>Singer, S. J.; Nicolson, Garth L. 1972 «The Fluid Mosaic Model of the Structure of Cell Membranes». *Science*, 175 (4023): 720-731.

<sup>12</sup>Van Gennep, A. 1909. *Los ritos de paso*. Alianza Editorial.

trascienden claramente a la entidad viva, ya que afectan al colectivo al que pertenecen y, sin duda, merecen una discusión que trasciende los límites naturales de este ensayo.

## La muerte del ser humano y sus connotaciones especiales

Desde un punto de vista del «humano en su integridad», actualmente se puede afirmar que la muerte, la mayoría de las veces, llega como un proceso gradual y no como un fenómeno instantáneo. Antes de la parada irreversible del corazón, el ser humano entra en un proceso, caracterizado por el fracaso progresivo de sus órganos, aparatos y sistemas (respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, cerebral, hematológico, etc.), que culmina con el cese definitivo del latido cardíaco. Este proceso puede abarcar horas, días o incluso semanas, pero, cuando arranca, lo hace de forma irreversible y con la «finalidad» de morir (una suerte de eutanasia endógena). Es lo que se denomina fracaso multiorgánico y acabará de forma definitiva con la vida del individuo. Esta sucesión de pequeños acontecimientos es tan gradual que, en ocasiones, es necesario añadir a los datos clínicos un pronunciamiento legal que justifique y refrende que la muerte ha tenido lugar. Así, en casos donde el daño principal se produce en el cerebro, desde el momento en que se causa la lesión hasta ese otro en que no es posible registrar actividad eléctrica alguna en el encéfalo, es necesario recurrir a ley para ratificar que, aunque el resto de los órganos estén funcionando (pulmón, corazón, riñones, etc.), se ha producido ya la muerte del individuo (RD 1723/2012 de 28 de diciembre de 2012).

Somos muchos los que consideramos que esta muerte progresiva podría considerarse una forma de eutanasia natural, si flexibilizamos algo el concepto. De hecho, en el trabajo diario que se realiza en las UCI hospitalarias se comprueba cómo la naturaleza suaviza el sufrimiento, minimizando el dolor y el malestar que acompañaría a un organismo agonizante. Esto se consigue mediante la disminución del nivel de conciencia, la entrada en un estado de estupor, por el que se disminuye la percepción del entorno y de la persona misma (y, por ende, del dolor que causa la enfermedad). También, en otro plano diferente, de la tristeza de la partida. El efecto sedante que induce este estado en el cerebro está, muy posiblemente, relacionado con los elevados niveles de CO<sub>2</sub> y de urea, así como con la alteración del patrón de aminoácidos circulantes<sup>13</sup>, concomitante al fracaso de ciertos órganos vitales, como el pulmón, el riñón o el hígado. También parece colaborar en el enlentecimiento de la función cerebral para mantener la conciencia, en la mala perfusión cerebral o en la modificación de determinados neurotransmisores. De esta forma, sin alcanzar la brusquedad con la que determinados medicamentos, a dosis elevadas, aceleran la llegada de la muerte, el propio organismo ha desarrollado sistemas naturales para evitar, o al menos disminuir, el sufrimiento de la enfermedad natural que conduce a su muerte. No obstante, es importante aclarar que esto no significa que, en determinadas circunstancias, por agresiones o porque predomine el dolor inducido por la estimulación de determinadas terminaciones nerviosas, la muerte pueda llegar a producirse en el fragor de dolores o sensaciones de disertar acerantes.

Otro aspecto que se afronta en la profesión médica es la percepción de la dolorosa realidad de la muerte en el ser (o los seres) que se quedan para despedirlo, especialmente cuando por circunstancias, para muchos incomprensibles, la vida del ser que se va es la justificación del que se queda. Contrariamente a la muerte acaecida tras el cumplimiento del periplo vital<sup>14</sup>, en cuyo caso la muerte se vive como un proceso natural que justifica la vida del que se va y el concepto de vida en general, hay otra muerte mucho más desgarradora. Es la muerte que llega a destiempo (como es el caso de la madre o el padre que asisten a la muerte de un hijo todavía niño o joven), la que distorsiona el ritmo natural de los acontecimientos y choca con el mundo racional que concebimos.

Existe, finalmente, un tercer tipo de muerte especialmente difícil de afrontar: la del que decide quitarse la vida de forma voluntaria en un momento de su ciclo vital todavía inconcluso. Aunque las circunstancias, las motivaciones o los procedimientos puedan ser muy variados, presentan rasgos comunes que los hacen

<sup>13</sup>de Grooth, H J y col. 2017. SOFA and mortality endpoints in randomized controlled trials: a systematic review and metaregression analysis. *Crit. Care Med.* 21, 38.

<sup>14</sup>Es difícil entender lo que es el periplo vital cumplido para cada uno ya que va a depender, en gran medida, de las concepciones culturales de cada época y de cada sociedad, pero creo que todos tenemos una idea intuitiva común de lo que sería el periplo vital del individuo.

especialmente dolorosos y frustrantes, tanto para el que ha decidido quitarse la vida como para los que se quedan a afrontarlo. El sentimiento de vacío, hartazgo, incomprensión –y probablemente venganza– del que ha decidido quitarse la vida invade de dolor, tristeza, frustración, culpa, arrepentimiento e incomprensión al que contempla su muerte.

En conclusión, la muerte del ser humano es la paralización definitiva del cuerpo y de las estructuras celulares, tisulares y orgánicas que lo constituyen, pero también de mucho más: es el fin de un ente con conciencia de vida, conoce de su ser individual, o la del ser querido que acaba su ciclo de manera definitiva.

### ¿De qué nos morimos y por qué envejecemos?

El cuerpo humano es frágil, pues incluso aquellas personas que están bien alimentadas, se ven libres de patógenos y mantienen un grado elevado de actividad física e intelectual, resultan vulnerables a lo que se refería William Shakespeare cuando hablada de «los miles de aflicciones naturales que nuestra carne hereda»<sup>15</sup>. Hay multitud de formas de alcanzar la muerte, tantas como nos podamos llegar a imaginar, e incluso más. No obstante, si en un ejercicio de etiqueta tratamos de categorizar las posibles maneras de decirle adiós a este mundo, podríamos dividir las en dos tipos básicos: las debidas a la intervención de factores externos (alogénicos) al propio individuo y las derivadas del concurso de factores internos (autogénicos) al mismo. Entre las primeras se encontrarían aquellas variadísimas causas que, ajenas al organismo, se traducen en un acortamiento accidental de su vida. Se incluiría aquí el extenso repertorio que abarca desde la rotura accidental de un vaso sanguíneo importante, como consecuencia de una caída, hasta la septicemia ocasionada por una infección bacteriana, pasando por la miríada de causas de muerte relacionadas con nuestro estilo de vida moderno (por ejemplo, desde los accidentes de tráfico hasta la violencia interpersonal). Aunque conviene no minusvalorar la incidencia numérica de estas últimas muertes, durante el curso de los últimos cien años se han reducido en más de un 90 %<sup>12</sup>.

En el caso de los factores internos, su variedad es notablemente menor que en los externos, pues en última instancia derivan del hecho de la senescencia, esto es, del deterioro orgánico asociado a alcanzar una edad avanzada. Aquí se encontrarían, fundamentalmente, los efectos del estrés oxidativo sobre las células de nuestro organismo, acumulativos con la edad, y la existencia de genes que, desde la perspectiva de nuestra longevidad máxima potencial, podríamos calificar como «deletéreos». Este último sería el caso de aquellos que predisponen a la aparición de determinadas enfermedades, como el cáncer y el alzhéimer, o los efectos de las citoquinas proinflamatorias sobre el sistema inmune, que se traducen en la aparición de ciertas enfermedades crónicas degenerativas, como la artritis, la demencia senil, la osteoporosis, la aterosclerosis y el fallo cardíaco. Por otra parte –y a diferencia de la mortalidad inducida por los factores externos, que no ha hecho sino descender paulatinamente– la inevitabilidad de –y el remedio frente a– los efectos derivados de la senescencia orgánica ya son otro cantar.

Llegados a este punto, conviene precisar que no existen genes concretos que podamos considerar como responsables del proceso de envejecimiento, pero sí genes que se van volviendo peligrosos conforme avanza la edad. Nacemos con estos genes y a ellos se les suman las mutaciones y los errores de replicación a los que estamos expuestos durante toda nuestra vida. Sus efectos se manifiestan especialmente en la ancianidad (mayor probabilidad de desarrollar un cáncer y menor resistencia a las infecciones), fenómeno que se conoce como inmunosenescencia. Los factores que determinan la pérdida de competencia inmunológica son complejos y tienen lugar a diversos niveles, como el celular (vg., inestabilidad genómica, alteraciones epigenéticas, acortamiento progresivo de los telómeros en los cromosomas tras cada división celular y pérdida de proteostasis), las respuestas compensatorias del propio organismo (vg., desregulación de la detección de nutrientes, disfunción mitocondrial y senescencia celular) o los efectos de ambos sobre la homeostasis tisular y el funcionamiento de los órganos (vg., declive del potencial regenerativo de las células madre con la edad, inflamación crónica de los tejidos y alteraciones en la comunicación celular)<sup>16</sup>. Esto

<sup>15</sup>Pinker, S. 2018. *En Defensa de la Ilustración*. Paidós, Barcelona.

<sup>16</sup>López-Otín, C. y col. 2013. The hallmarks of aging. *Cell* 153, 1194-1217.

explica por qué a partir de los 80 años la principal causa de muerte son las infecciones víricas y bacterianas<sup>17</sup>.

Todo lo anterior nos lleva a una pregunta crucial: *¿Cómo ha permitido la evolución que aparezcan genes que permitan la senescencia?* Entre las respuestas a esta «paradoja evolutiva» podemos destacar dos. De un lado, la solución ofrecida por Sir Peter Brian Medawar<sup>18</sup>, elegantemente sencilla. Este inmunólogo británico llamó la atención sobre el hecho, obvio por demás, de que la selección natural actúa solo sobre aquellos genes cuyos efectos se manifiestan antes de que normalmente tenga lugar, en condiciones naturales, la muerte de los individuos. Dado que durante la mayor parte de nuestra historia evolutiva la inmensa mayoría de los seres humanos moríamos relativamente pronto, nuestra capacidad de supervivencia y de reproducción no se habría visto afectada por aquellos genes que actúan relativamente tarde en el desarrollo. Ello permitió que diversos genes con «efectos deletéreos» se acumulasen gradualmente en nuestro genoma, simplemente por no haberse seleccionado negativamente. De otro lado estaría la hipótesis del «antagonismo pleiotrópico y la senescencia sincronizada», una variante ligeramente distinta de la anterior, según fue propuesta por George Christopher Williams<sup>19</sup>. Este genetista norteamericano llamó la atención sobre el hecho de que la mayoría de los individuos mueren relativamente pronto por acción de los depredadores y los agentes patógenos, pudiendo ser esta la razón de que algunos genes deletéreos se seleccionasen por ser beneficiosos durante las primeras etapas de la vida, cuando aún no nos hemos reproducido, pese a volverse peligrosos durante la última fase, cuando ya lo hemos hecho. Un ejemplo podría ser el gen p53 del ratón, pues una variante polimórfica recesiva frena en los ratones la proliferación celular, evitando la aparición de tumores, aunque parece ocasionar también una reducción de su longevidad<sup>20</sup>, al asociarse a una atrofia tisular temprana<sup>21</sup>. Paradójicamente, un estudio en personas de 85 años o más ha mostrado que aunque la presencia en homocigosis de esta variante génica parece ir asociada a una probabilidad 2,5 veces mayor de desarrollar cáncer, pese a ello el riesgo de morir de esta enfermedad se reduce en un 41 % frente a los portadores del alelo dominante, salvo a edades avanzadas. Por ello, la presencia de esta variante alélica promueve la supervivencia durante la mayor parte de la vida, en especial durante la etapa previa a la reproducción –esto es, la única «visible» para la selección natural– aunque ocasione también una ligera reducción de la longevidad máxima potencial<sup>22</sup>. Williams señaló igualmente que la selección natural tendería a impedir que ciertos órganos o sistemas se viesan sujetos a senescencia antes que otros, lo que supondría aceptar la existencia de mecanismos que favoreciesen un «envejecimiento sincronizado», tema que sigue estando sujeto a debate<sup>23</sup>.

En todo caso, conviene indicar que durante la mayor parte de nuestros 300 000 años de historia evolutiva como *Homo sapiens* hasta mediados del siglo XIX, la esperanza de vida al nacer (EVN) osciló entre 30 y 40 años. Hay que aclarar que EVN no corresponde a la edad máxima que alcanzan las personas más longevas de la población, sino a la edad media a la que tiene lugar la muerte, algo que depende mucho de la mortalidad infantil. De hecho, las personas que vivieron en la antigüedad tenían, al igual que hoy, el potencial de llegar a centenarios, aunque la proporción de la población que alcanzaba edades muy avanzadas era muy inferior al actual. Esto se debía, entre otros factores, a los efectos de una alimentación más deficiente, un estilo de vida con mayor exigencia física y una mayor vulnerabilidad tanto ante las infecciones cotidianas como en las epidemias ocasionales. Además, en las mujeres se sumaban las complicaciones durante el parto. Por ello, alcanzar la longevidad potencial de nuestra especie era en gran medida –y a diferencia de ahora– más una cuestión de buena suerte que de buenos genes.

<sup>17</sup>Una revisión clarificadora en cuanto a las causas de muerte en la población sueca desde 1751 hasta 2010 mostró una transición desde valores relativamente altos de mortalidad a todas las edades y niveles de vitalidad, ocasionados por la intervención de factores extrínsecos que suponen niveles elevados de estrés para el organismo, hasta una mortalidad más reducida y concentrada en los individuos de menor vitalidad (y mayor edad), como resultado de la intervención de factores menos agresivos, así como una reducción en la velocidad a la que declina la inmunocompetencia de los individuos con la edad. Véase Anderson, J.J. y col. 2017. Insights into mortality patterns and causes of death through a processpoint of view model. *Biogerontology* 18, 149-170.

<sup>18</sup>Medawar, P.B. 1946. Old age and natural death. *Modern Quarterly* 1, 30-56.

<sup>19</sup>Williams, G.C. 1957. Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution* 11, 398-411.

<sup>20</sup>Campisi, J. 2003. Cancer and ageing: rival demons? *Nature Review Cancer* 3, 339-349.

<sup>21</sup>Tyner, S.D. y col. 2002. p53 mutant mice that display early ageing-associated phenotypes. *Nature* 415, 45-53.

<sup>22</sup>Donehower, L.A. 2005. p53: guardian and suppressor of longevity? *Experimental Gerontology* 40, 7-9.

<sup>23</sup>Austad, S.N. y Hoffman, J.M. 2018. Is antagonistic pleiotropy ubiquitous in aging biology? *Evolution, Medicine, and Public Health* 2018, 287-294.

La EVN comenzó a ascender paulatinamente desde mediados del siglo XIX gracias a la generalización de los hábitos de higiene personal y los avances médicos (sobre todo, el desarrollo de las vacunas y antibióticos), aumentando la edad promedio a la que fallecen las personas adultas y, a la vez, reduciéndose la mortalidad infantil. Como resultado, el valor de la EVN ha pasado a duplicarse en la actualidad respecto al que tuvimos en la mayor parte de nuestra historia evolutiva. De hecho, hoy en día no se vislumbra un final para esta tendencia según ha permitido constatar un estudio a nivel mundial, el cual mostró un incremento de cuatro años más de esperanza de vida ganados en solo dos décadas<sup>24</sup>. En España, al igual que en otros países desarrollados, el incremento fue incluso mayor<sup>25</sup>. Ahora bien, el asunto que realmente interesa aquí es saber si ahora vivimos también más años disfrutando de plena calidad de vida. Esto es lo que mide la esperanza de vida saludable al nacer (EVSN), parámetro que tiene en consideración los años en los que las personas mantienen funcionales sus capacidades físicas. Pues bien, aunque la EVSN ha aumentado también a nivel mundial<sup>26</sup>, lo que invita al optimismo, este aumento ha sido algo menor, 3,4 años. Esto significa que cada año ganado de vida se ha traducido en algo más de 10 meses extra de vida saludable (en otras palabras, la «cuarta edad» se ha prolongado en casi dos meses)<sup>27</sup>. La tendencia no augura nada bueno, pues supone prolongar la etapa final de nuestra vida en la que aparecen toda una serie de enfermedades degenerativas y crónicas incapacitantes, que limitan seriamente la autonomía de las personas, haciéndolas muy dependientes de su entorno familiar y afectivo, además de requerir cuantiosas inversiones en atención sociosanitaria, lo que plantea serias amenazas a la perdurabilidad del sistema del bienestar<sup>28</sup>.

Las reflexiones anteriores, unidas a nuestro deseo –que suele acrecentarse con la edad– de posponer el trágico final de la muerte, nos llevan a plantearnos qué modelos animales podrían brindarnos claves sobre posibles mecanismos que permitan retrasar la senescencia. Hay diversas especies animales que alcanzan una longevidad bastante superior a la esperable en su grupo y, por ello, se convierten en sujetos idóneos en las investigaciones sobre los mecanismos implicados en el retraso del envejecimiento y la muerte<sup>29</sup>.

Finalmente, un tema a desarrollar aquí sería el de la «muerte» por extinción de las especies y su importancia para el propio hecho de la evolución, pues sin extinción no habría sido posible la evolución y la diversificación de la vida. Aquí habría que hablar sobre una serie de temas, como la «extinción por accidente» de las especies (vg., catástrofes en la historia de la biota, como la ocasionada por el impacto meteorítico a finales del período Cretácico), la cual normalmente afecta a numerosos grupos de especies (vg., los dinosaurios en el caso del Cretácico, junto a otros grupos de reptiles, tanto marinos como voladores), e igualmente cabría la discusión sobre la «senectud» de los linajes evolutivos, tal y como planteaba la teoría (bastante descreditada hoy día) del tipostrofismo, desarrollada por el paleontólogo alemán Otto Schindewolf. Igualmente, se podría discutir sobre la extinción ligada al cambio evolutivo en las cronoespecies, diferenciando entre extinción en sentido estricto y pseudoextinción por transformación filética, etc. Son temas sin duda interesantes, pero que rebasarían los límites fijados para este ensayo, por lo que serán objeto de desarrollo en futuros artículos.

## La filosofía y la muerte

La filosofía se ha ocupado de la muerte desde sus orígenes. No es extraño, pues ningún tema es tan ineludible ni tan inquietante para el ser humano. Como dijo Montaigne, filosofar es aprender a morir. Aunque habría que añadir que, si es así, lo es porque también, y en la misma medida, filosofar es aprender a vivir. Por eso advirtió Spinoza que en nada piensa menos un hombre libre que en la muerte, y que su sabiduría no es una meditación de la muerte, sino de la vida. Pensar en la vida y en el mejor modo de pasar por ella es apartar

<sup>24</sup>Salomon, A. y col. 2012. Healthy life expectancy for 187 countries, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2010. *The Lancet* 380, 2144-2162.

<sup>25</sup><https://www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=1414#!tabs-tabla>

<sup>26</sup><https://theconversation.com/la-cuarta-edad-viviremos-mas-sintiendonos-peor-145465>.

<sup>27</sup>Salomon, A. y col. 2012. Healthy life expectancy for 187 countries, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2010. *The Lancet* 380, 2144-2162.

<sup>28</sup><https://theconversation.com/la-cuarta-edad-viviremos-mas-sintiendonos-peor-145465>

<sup>29</sup>Ver referencias citadas en: <https://theconversation.com/estamos-en-camino-de-alcanzar-la-inmortalidad-145729>

el miedo a la muerte. Montaigne también lo reconoce así cuando escribe en sus Ensayos (cap. XIX): «toda la sabiduría y razonamientos del mundo se concentran en un punto: el de enseñarnos a no tener miedo de morir».

Es bien sabido, sin embargo, que Martin Heidegger, uno de los grandes filósofos del siglo XX, consideró la muerte propia como la certeza fundamental, definitoria y constitutiva del ser humano. Nuestra vida no sería una vida humana si no viviéramos constantemente con esa certeza que hemos de afrontar del mejor modo posible. La consciencia de nuestra finitud, de nuestra temporalidad, de nuestra contingencia es lo que nos permite vivir una vida auténtica y significativa. Los demás seres, incluyendo todos los animales, llegan a su fin, pero solo el ser humano muere propiamente, porque sólo él es consciente de ello. Eso nos abre al horizonte del futuro como determinación del presente. La muerte individualiza al ser humano pues, aunque siempre cabe hacer lo que hacen los otros, nadie puede morir mi propia muerte, ni yo la de otro. Es intransferible. La muerte propia es además paradójica ya que, al acabar con toda posibilidad, acaba con mi ser, y con ello se vuelve para mí una posibilidad imposible.

Entre los problemas que más han discutido los filósofos en torno a la muerte, además de este relativo al papel que desempeña en nuestra vida la consciencia de la muerte, está el de si la muerte constituye un daño para el individuo que muere.

Los que creen que sí produce un daño argumentan que la muerte le ha privado al individuo que ha muerto de muchas de las cosas buenas de la vida, y en tal sentido, aunque ya no exista, le ha producido un daño, puesto que podría haberlas disfrutado y no lo ha hecho.

A esto se ha respondido que, igual que antes del nacimiento no disfrutamos de cosas buenas y no vemos esto como un daño para nosotros, esta situación es simétrica a la de después de la muerte. Como argumentó Lucrecio, ni la inexistencia anterior al nacimiento nos daña, ni la posterior a la muerte tampoco. La muerte sería solo volver a la inexistencia previa a nuestro nacimiento, que, como decía Mark Twain, ningún mal o inconveniencia nos causó. Hasta ahora, ciertamente, nadie se ha quejado de no haber nacido. Tampoco de haber muerto.

Esta respuesta, sin embargo, no es muy convincente. Porque el daño que nos causaría la muerte estaría sobre todo en el sufrimiento antes de se produzca, cuando todavía existimos.

La objeción más fuerte a la tesis del daño la formuló Epicuro. La muerte, nos dice en la *Carta a Meneceo*, «nada es para nosotros, puesto que mientras nosotros somos, la muerte no está presente, y, cuando la muerte se presenta, entonces no existimos»<sup>30</sup>. Es decir, cuando nos llega la muerte, ya no hay un sujeto que pueda ser dañado, no queda nada de él, más que el despojo de su cadáver, que ya no es él. A Catón el joven se le atribuye una idea más radical: la muerte es en realidad el fin de todos los males.

Sin embargo, se puede responder a esto que lo que sí nos puede dañar es el proceso de morir mientras está ocurriendo, o incluso el miedo profundo a la propia muerte a lo largo de nuestra vida. No en vano, lo que quizás más tememos no es el hecho de estar muertos en el futuro, que asumimos como inevitable, sino que el proceso de morir sea angustioso o doloroso. Estar muerto no nos produce ningún daño ciertamente, pero morir sí puede hacerlo, y mucho, dependiendo de cómo sea esa muerte. Por eso, lo que se suele desear para este momento es una buena muerte. Y tiene razón Catón en que la muerte es el fin de todos los males, pero también de todas las cosas buenas y placenteras de la vida.

Otra cuestión que ha sido ampliamente discutida entre los filósofos es si la muerte ha de ser tenida como un mal siempre, o solo lo es la muerte prematura.

Que una muerte prematura (pero ¿cuál no lo es?) es una desgracia que lamentan profundamente todos los que amaron al difunto, pocos parecen ponerlo en duda. La muerte de un joven se vive siempre como un drama, y causa unos efectos devastadores en sus familiares y amigos. ¿Pero podría decirse lo mismo de la

<sup>30</sup>Epicuro, «Carta a Meneceo», en *Epicuro*, trad. de Carlos García Gual, Madrid: Alianza, 1983, pp. 135-9.

---

muerte de una persona anciana y enferma, de alguien con una enfermedad grave e irreversible? Hay quien ha defendido que lo que sería una desgracia sería más bien una vida inacabable.

Y eso me lleva al último asunto que quería mencionar. En la actualidad, el transhumanismo toma algunos avances recientes de la ciencia y la tecnología como excusa para prometer la inmortalidad, o al menos una vida de duración indefinida. No deja de ser sorprendente que esto se esté aceptando por muchos como una posibilidad real a corto y medio plazo, y avalada además por los científicos. Es muy posible que podamos seguir aumentando la longevidad del ser humano durante las próximas décadas, como ha venido ocurriendo a lo largo de todo el siglo XX, pero hoy en día la ciencia no puede garantizar en absoluto la posibilidad de detener el envejecimiento, y menos aún de revertir el cuerpo a su estado juvenil. Ni siquiera puede afirmarse que eso sea posible<sup>31</sup>.

---

---

---

<sup>31</sup>Véase A. Diéguez, «¿Podremos vencer a la muerte?», Pasajes. *Revista de pensamiento contemporáneo*, 57 (2019), pp. 6-17.