

LA LUCHA CONTRA EL ENVEJECIMIENTO: UN PROBLEMA CIENTÍFICO Y FILOSÓFICO

por ANTONIO DIÉGUEZ

CATEDRÁTICO DE LÓGICA Y FILOSOFÍA DE LA CIENCIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

DIEGUEZ@UMA.ES

Palabras clave: envejecimiento, selección natural, alargamiento de la vida, transhumanismo

Keywords: aging, natural selection, life extension, transhumanism

Enviado: 1 de Noviembre de 2016

Aceptado: 15 de Noviembre de 2016

No hay por el momento una explicación simple y unánimemente aceptada de las causas del envejecimiento. Es posible que no exista siquiera una explicación única, y que las causas del envejecimiento tengan orígenes muy diversos. No obstante, el avance en el conocimiento de estas causas, por diversas que sean, abren las puertas para proporcionar un alargamiento significativo de la vida. Pero esto genera preguntas de orden moral y social a las que conviene encontrar respuestas.

Up to now there is no simple and unanimously accepted explanation about the causes of aging. Maybe, there is no single explanation for them because these causes could have very different origins. Nevertheless, the advance in the knowledge of these causes, however diverse as they are, opens the door to the possibility of a significant extension of life. But all that raises a number of moral and social questions which should be satisfactorily answered.

De todos los anuncios y promesas que la filosofía transhumanista ha hecho en los últimos tiempos, y con los que tanta fama ha cobrado (el advenimiento de la singularidad, la sociedad de cibernéticos, la creación de especies posthumanas, el volcado de la mente en máquinas...) el que quizás tenga más visos de cumplirse en los próximos años es el del alargamiento de la vida humana con ayuda de la biotecnología. En este campo al menos la investigación científica puede ofrecer resultados que, aunque incipientes, resultan prometedores^[1,2].

Después de todo, el envejecimiento no es una necesidad biológica inexorable, sino una contingencia que podría ser corregida. Es cierto que el segundo principio de la termodinámica nos enseña que todo sistema físico cerrado, como lo es el universo en su totalidad, llega con el tiempo al equilibrio térmico, y con ello se alcanza el fin de toda la complejidad. Los seres vivos, en tanto que sistemas abiertos, pueden resistir solo durante un tiempo la tendencia al desorden entrópico. Pero, aceptando que nada podrá escapar finalmente a ese destino, dentro de los límites temporales en los que cabe situar a la vida en nuestro planeta hay aún mucho margen temporal para jugar. Un organismo que viviera decenas o centenares de miles de años podría considerarse a los efectos que nos importan como inmortal.

Y el caso es que hay organismos que han sabido bregar bastante bien con el problema del envejecimiento. Las bacterias son un buen ejemplo. Se repro-

ducen asexualmente, dividiéndose en dos cuando las circunstancias son propicias, y parecen no envejecer, pues las dos células resultantes son prácticamente iguales y deberían tener la misma edad. Hoy sabemos que no es exactamente así, que en *E. coli*, por ejemplo, el polo de la bacteria original es heredado en cada división solo por una de sus descendientes, con lo cual ésta acumularía efectos del tiempo que la otra no portaría. Sin embargo, estas diferencias tienden a borrarse con posterioridad, puesto que son capaces de rejuvenecer, equilibrándose la edad en toda la población, que se convierte así en potencialmente eterna^[3]. Se dirá quizás que el caso de las bacterias es demasiado peculiar y lejano como para ilustrar nada de lo que pueda sucederle a los seres humanos. Pero hay más ejemplos a tomar en cuenta. Hay plantas, como la *Posidonia oceanica*, o ciertas coníferas, como la secuoya, el pino de Colorado o el pino longevo del sudoeste de los Estados Unidos, que viven durante miles de años. Hay animales, como las hidras, que tienen vidas de duración indefinida, o como las almejas de Islandia, las langostas, los esturiones, el pez koi o carpa china, las tortugas, los tiburones de Groenlandia o las ballenas boreales, de una longevidad asombrosa (multicentenaria en algunos casos), sobre todo en comparación con otros animales evolutivamente emparentados. Pueden encontrarse más ejemplos admirables en el artículo «[Envejecimiento animal](#)», de Rita Carmona, Ana Cañete y Ramón Muñoz-Chápuli, publicado en este mismo número.

Así que algo de negociable sí que parece haber en este asunto. Hay evidencias, además, de que las modificaciones epigenéticas hacen que los seres humanos envejecamos a diferentes velocidades con independencia del estilo de vida de cada uno^[4].

El envejecimiento no reporta ningún beneficio biológico al individuo; no aumenta su eficacia biológica, sino todo lo contrario, y por lo tanto no parece que pueda ser considerado un producto directo de la selección natural actuando en este nivel. La selección natural debería más bien haber favorecido mecanismos de reparación, regeneración y renovación de estructuras que impidieran que el éxito reproductivo de los individuos decreciera con el tiempo (aunque véase^[5] para una tesis contraria).

Podría pensarse, sin embargo, que el envejecimiento proporciona un beneficio a la especie, puesto que si ningún individuo muriera o pocos lo hicieran debido solo a factores extrínsecos, los recursos se acabarían pronto y la especie se extinguiría. La muerte de los individuos de las generaciones anteriores favorecería además que pudieran extenderse en la población las novedades evolutivas que contribuirían a la evolucionabilidad y a la pervivencia de la especie. Por tanto, si quisiéramos explicar como resultado directo de la selección natural la acumulación de daños moleculares, celulares, tisulares y orgánicos en los que consiste la vejez, daños que conducen a la merma de funciones biológicas y finalmente a la muerte, habría que recurrir a la selección actuando en el nivel de la especie.

Así lo han hecho, en efecto, algunos biólogos, como Alfred Russel Wallace, el codescubridor de la evolución por selección natural, y durante un tiempo August Weissmann, el padre del neodarwinismo. Pero también en este nivel la explicación resulta problemática. Para que un rasgo pueda ser considerado como producto de la selección de especies en sentido estricto, debe ser un rasgo propio no de los individuos, sino de la especie, como la tasa de especiación, el tamaño de las poblaciones o el rango de distribución geográfica y ecológica (un ejemplo muy citado es la estrategia larvaria planctónica y dispersa frente a la estrategia de concentración de larvas en los gasterópodos marinos^[6,7]). Pero el envejecimiento es un rasgo claramente individual.

Más plausibilidad tendría la atribución de la senescencia a la acción de la selección de grupos, y también hay propuestas interesantes en tal sentido^[8,9], pero de nuevo chocan con problemas. He aquí algunos: (i) las muy especiales condiciones que han de darse para que la selección de grupo funcione o tenga la suficiente intensidad (el coste debe ser bajo para los individuos, el aislamiento de las pobla-

ciones debe ser suficiente para impedir la invasión de «gorrones», el beneficio debe ser claro para los miembros del grupo y no para otros, etc.), (ii) la diversidad de mecanismos implicados en el envejecimiento, (iii) habría mecanismos más efectivos que el envejecimiento gradual para dejar sitio y recursos a las siguientes generaciones, y de hecho, ya existen en la naturaleza (depredación, enfermedades, etc.), (iv) la explicación se basa (y esto vale también para la explicación anterior) en que los individuos con más tiempo de vida son los que deben desaparecer porque son los más débiles, pero esto presupone lo que se trata de explicar, es decir, la existencia del envejecimiento. No obstante, como es sabido, muchas de las dificultades que presenta una explicación basada en la selección de grupo pueden esquivarse en gran medida si se acude a la selección de parientes (*kin selection*), es decir, si se supone que los grupos sobre los que está actuando la selección natural son muy pequeños y están genéticamente emparentados. Algunos estudios sobre envejecimiento en levaduras parecen apoyar esta idea^[10,11]. Sin embargo, Longo y sus colaboradores^[12] aducen que las poblaciones subsiguientes a la aplicación de las condiciones que desencadenan la muerte de los individuos más viejos apenas alcanzan en número de células el 10 % de la población original, lo que choca con la idea de que ese mecanismo obedece a la selección de parientes. En todo caso, la cuestión no está aún decidida.

Cabe también otra posibilidad, que además es por el momento la que recibe más apoyo entre los especialistas, aunque tampoco esté exenta de problemas. Podría considerarse que la acción de la selección natural en este caso no fuera directa, sino indirecta; o por decirlo de otro modo, el envejecimiento podría ser un subproducto de la selección, en lugar de ser un rasgo adaptativo. Como ya señaló a mediados del siglo XX Sir Peter Medawar, en muchos seres vivos, la fase reproductiva más activa suele ser poco tiempo después de alcanzar la madurez sexual. A medida que pasa el tiempo, debido a diversos factores, entre ellos el aumento de la probabilidad de padecer enfermedades o accidentes, o de ser cazados por los depredadores, en casi todas las especies –pero no en todas^[13]– la proporción de genes que los individuos aportan a las siguientes generaciones tiende a disminuir en el acervo genético de la población. En consecuencia, la selección natural se desentiende progresivamente de la suerte de los individuos a partir de ese punto. Aunque el deterioro que experimenten desde ese momento sea atroz, la selección natural no puede eliminar sus causas en las generaciones posteriores. Las variantes genéticas responsables del daño no sufren la suficiente presión selectiva en con-

tra. La selección solo podría eliminarlas si alguno de los efectos negativos se manifestara durante la fase juvenil y redujera el éxito reproductivo de los individuos que lo sufrieran. Pero si esto no ocurre, si esas variantes genéticas no manifiestan efectos negativos durante el periodo de mayor fecundidad de los individuos, pudiendo tratarse de mutaciones que se van acumulando solo tras ese periodo, o bien si, como propuso también a mediados del siglo pasado Georg Williams, se trata de genes pleiotrópicos que tienen efectos positivos en el éxito reproductivo durante la fase juvenil a cambio de tener efectos negativos para la salud del organismo en las fases posteriores, entonces la selección natural no puede evitar que los genes implicados se extiendan por la población (e incluso en los casos de la pleiotropía antagonista o de la competencia entre reproducción y reparación la selección favorecerá su difusión). En otras palabras, la selección natural no puede mejorar la condición en la que generaciones posteriores de estos organismos llegan a esas fases tras la madurez sexual. Es, pues, impotente ante los mecanismos de envejecimiento y ante la muerte^[9,14,15,16].

Quizás no sea posible una explicación única de todos los procesos de senescencia, y ciertamente por el momento no la hay, pero si el envejecimiento obedece a mecanismos biológicos contingentes –como casi todas las teorías propuestas mantienen–, por variados y complejos que éstos sean, y tanto si son producto directo de la selección natural como si no lo son, o si están programados genéticamente o no lo están (una breve discusión sobre si la muerte está o no programada puede leerse en [17] y [18]), su control y el control sobre la muerte «natural», es en principio posible. Situémonos en el caso más desfavorable para que los tratamientos anti-envejecimiento puedan funcionar eficazmente, esto es, en el caso de que los mecanismos de senescencia vengán codificados por genes con efectos pleiotrópicos, y por tanto una modificación en dichos genes para alargar la vida pueda tener efectos negativos sobre otras cualidades importantes en la vida de los humanos. Incluso en ese caso, los tratamientos anti-envejecimiento seguirían siendo posibles, si bien la dificultad para hacerlos funcionar aumentaría notablemente. Pero en ninguna de las alternativas contempladas cabe esperar soluciones fáciles. Si el envejecimiento es un subproducto de la selección natural, la cual carece de fuerza para impedir la acumulación de daños, el problema a vencer será la diversidad de los mecanismos responsables y la posible complejidad de algunos de ellos; si el envejecimiento es consecuencia de una programación genética incrustada en cada una de nuestras células y capaz de regular temporalmente la estructura glo-

bal del organismo, el problema será cómo controlar el programa evitando efectos indeseados. Lo único que hoy podemos afirmar con garantías es que la ciencia está avanzando muy rápidamente en la caracterización de esos mecanismos. Y si esto es así, no es un sueño descabellado, sino una aspiración justificable, el lograr en un futuro no muy lejano una prolongación sustancial de la vida humana. De esa forma lo ha debido de entender, por ejemplo, Google cuando en 2013 financió la creación de la empresa de biotecnología Calico Labs, dedicada a la investigación para la lucha contra el envejecimiento y las enfermedades con él asociadas. En 2015 dicha empresa recibió además el apoyo del MIT y de la Universidad de Harvard a través del instituto Broad.

Esta confianza parece haber recibido recientemente un jarro de agua fría con la publicación de un artículo en *Nature* en el que se establecía un límite para la duración de la vida humana en torno a los 120 años^[19]. Habrá que dar tiempo para que el debate científico se asiente y establezca si esta conclusión es correcta y significa que estamos ante un obstáculo insalvable para el alargamiento de la vida debido a causas biológicas o si se trata solo de un estancamiento debido a no disponer aún de la tecnología adecuada, habiendo entonces razones para mantener el optimismo. Los propios autores del artículo no se alinean con los más derrotistas, aunque señalan que la cuestión puede ser más compleja de lo previsto. El artículo, de hecho, termina con el siguiente párrafo:

«Extend the duration of the human life beyond the limits imposed by these systems of aging would require interventions that go beyond the improvement of health span, some of which are under investigation. Although there is no scientific reason to believe that these efforts will succeed, the possibility [of doing so] is constrained essentially by the vast number of genetic variants that determine jointly the duration of life of a species.»

Dicho todo esto, a nadie se le escapa que la ralentización (o la cura, como algunos dicen) del envejecimiento no es un asunto de interés exclusivamente biológico. Supongamos que la ciencia pudiera tener éxito en este proyecto y que es capaz alguna vez de pausar, detener, e incluso revertir los efectos del envejecimiento en los seres humanos. Supongamos que en un plazo no muy lejano puede garantizarnos (en ausencia de accidentes) la longevidad de la que gozan algunas ballenas o las tortugas, es decir, más de un centenar de años, y que con el progreso de los conocimientos en medicina regenerativa, pudié-

ramos incluso aspirar más adelante a una vida de duración indefinida. Son entonces diversos los interrogantes que cabría plantearse, si es que queremos tener bien pensados y sopesados los posibles efectos de una transformación tan radical de nuestras condiciones naturales. Tendríamos al menos que indagar sobre las siguientes cuestiones:

1. ¿Cómo podemos dotar de sentido y de contenido una vida de duración indefinida? ¿Cómo evitar el tedio producido por la inevitable repetición de acontecimientos y de experiencias? Llegaría un momento en que ya prácticamente nada se haría por primera vez. No es algo obvio cómo podría lograrse a partir de un cierto momento un grado aceptable de felicidad.
2. ¿Cómo mantener una identidad personal coherente y ligada a lo largo de una vida de duración largamente extendida? Una vida así obligaría a formar proyectos vitales sucesivos –ocupaciones, hobbies, amistades, objetivos, deseos, etc.– muy diferentes unos de otros en los que quizás el individuo terminara por no reconocerse como él mismo. Y si así fuera, surgiría entonces la pregunta de si debería importarme la existencia futura de un individuo que, aunque siga ocupando mi cuerpo, ya no tiene nada que ver con quien yo considero que soy.
3. ¿Qué relaciones sociales y familiares cabría esperar entre individuos cuyas vidas tuvieran una duración de varios siglos? No sabemos cómo nos relacionaríamos con nuestros hijos al cabo de 200 años, o cómo serían las relaciones de pareja si la convivencia tuviera que prolongarse mucho más tiempo del habitual hoy en día. Cabe la posibilidad de que un mundo poblado por seres humanos dotados de gran longevidad fuera también un mundo poblado por personas solitarias e insolidarias.
4. ¿Qué consecuencias tendría esto sobre el genoma humano, sobre las generaciones futuras y sobre el medio ambiente? Estos cambios podrían tener enormes efectos «secundarios», como la creación de nuevas especies humanas mediante manipulación genética, o la eliminación de la procreación para evitar la superpoblación, o un enorme deterioro medioambiental si ésta no se evita, o la disminución de la creatividad debido al envejecimiento de la mente en una población en la que ya no aparecen nuevos jóvenes, o la ruptura del sistema de seguridad social y el colapso del mercado de empleo.

5. ¿Qué implicaciones políticas y sociales tendría la aplicación de estas tecnologías? ¿Podría evitarse que el desigual acceso a ellas cree una clase de individuos biológicamente mejorados frente a otra clase que no reciba los beneficios de esa aplicación?

Como puede verse, los desafíos son enormes, y no pueden ser eludidos. Estas son cuestiones fundamentales que han comenzado ya a generar un intenso debate filosófico y han contribuido a revitalizar el campo de la filosofía aplicada^[20]. Pero es evidente que no son cuestiones que correspondan únicamente a los filósofos. Todos estamos preocupados.

Referencias

- ¹López-Otín C. y otros. The Hallmarks of Aging. *Cell*, 153, June 6: 1194-1217. 2013.
- ²Blasco MA y Salomone MG. *Morir joven, a los 140*. Barcelona: Paidós. 2016.
- ³Rang CU y otros. Temporal Dynamics of Bacterial Aging and Rejuvenation. *Current Biology*. 21: 1813-1816. 2011.
- ⁴Chen BH y otros. DNA Methylation-based Measures of Biological Age: Meta-analysis Predicting Time to Death. *Aging*, 8(9): 1844-1865. 2016.
- ⁵Ackermann M y otros. On the Evolutionary Origin of Aging. *Aging Cell*, 6: 235-244. 2007.
- ⁶Jablonski D y Hunt G. Larval Ecology, Geographic Range, and Species Survivorship in Cretaceous Mollusks: Organismic versus Species-level Explanations. *American Naturalist*, 168: 556-564. 2006.
- ⁷Jablonski, D. Species Selection: Theory and Data. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 39: 501-524. 2008.
- ⁸Mitteldorf J. Chaotic Population Dynamics and the Evolution of Ageing. *Evolutionary Ecology Research*. 8: 561-574. 2006.
- ⁹Mitteldorf J. Evolutionary Origins of Aging, en G.M. Fahy, MD West, LS Coles y B Harris (eds.), *The Future of Aging. Pathways to Human Life Extension*. Dordrecht: Springer: 87-126. 2010.
- ¹⁰Herker E. y otros. Chronological Aging Leads to Apoptosis in Yeast. *The Journal of Cell Biology*. 164(4): 2004 501-507. 2004.
- ¹¹Fabrizio P. y otros. Superoxide is a Mediator of an Altruistic Aging Program in *Saccharomyces cerevisiae*. *The Journal of Cell Biology*, 166(7): 1055-1067. 2004.
- ¹²Longo VD y otros. Programmed and Altruistic Ageing. *Nature Reviews Genetics*, 6 (11): 866-872. 2005.
- ¹³Vaupel JW y otros. The Case for Negative Senescence. *Theoretical Population Biology*, 65(4): 339-351. 2004.
- ¹⁴Rose MR. *Evolutionary Biology of Aging*. Oxford: Oxford University Press. 1991.
- ¹⁵Klarsfeld A y Revah F. *The Biology of Death. Origins of Mortality*. Ithaca, NY: Cornell University Press. 2004.
- ¹⁶Goldsmith T. *The Evolution of Aging. How New Theories Will Change the Future of Medicine*. Crownsville: Azinet. 2014. [Disponible online](#)
- ¹⁷Blagosklonny MV. Aging is not Programmed. Genetic Pseudo-program is a Shadow of Developmental Growth. *Cell Cycle*, 12(24): 3736-3742. 2013.
- ¹⁸Tosato M. y otros. The aging process and potential interventions to extend life expectancy. *Clinical Interventions in*

Aging, 2(3): 401-412. 2007.

¹⁹Dong X y otros. Evidence for a Limit to Human Lifespan. *Nature*, doi:10.1038/nature19793. 2016.

²⁰Temkin LS. Is Living Longer Living Better? *Journal of Applied Philosophy*. 25(3): 193-210. 2008.
