

MARÍA MARTINÓN-TORRES

HOMO IMPERFECTUS



¿POR QUÉ SEGUIMOS ENFERMANDO
A PESAR DE LA EVOLUCIÓN?

DESTINO

María Martín-Torres

Homo imperfectus

¿Por qué seguimos enfermando
a pesar de la evolución?

© María Martínón-Torres, 2022

© de las ilustraciones, Juan Francisco Mota, 2022

© de los gráficos, Elena Santos Ureta, 2022

© de *Mtoto, dormido en el tiempo*, Fernando Fueyo, 2021

© Editorial Planeta, S. A., 2022

Ediciones Destino, un sello editorial de Editorial Planeta, S. A.

Avda. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)

www.planetadelibros.com

www.edestino.es

Primera edición: mayo de 2022

ISBN: 978-84-233-6155-7

Depósito legal: B. 5.665-2022

Composición: Realización Planeta

Impresión y encuadernación: Huertas Industrias Gráficas, S. A.

Printed in Spain - Impreso en España

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea este electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (art. 270 y siguientes del Código Penal).

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra. Puede contactar con CEDRO a través de la web www.conlicencia.com o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47.



El papel utilizado para la impresión de este libro está calificado como papel ecológico y procede de bosques gestionados de manera **sostenible**.

ÍNDICE

Prefacio. Pretérito imperfecto	13
Prólogo. Meter el dedo en la llaga	21
1. La sombra del ciprés. <i>Sobre morir</i>	29
La <i>utilidad</i> de la muerte	34
Costes y beneficios	38
Con la muerte en los talones	43
2. Ley de vida. <i>Sobre la vejez</i>	45
Larga vida a los abuelos	47
De pulpos, hormigas y superorganismos	56
Cien años sin soledad	63
3. Juan sin miedo. <i>Sobre el miedo y la ansiedad</i>	65
Miedos comunes	67
La maldición de ser listo	73
La hiperexcitabilidad	76
<i>Thinking outside the box</i>	79
4. Funes el memorioso. <i>Sobre los trastornos del sueño</i>	85
Exceso de vigilia	88
Alondras y lechuzas	92
Historias para no dormir	98

5. No es país para viejos. <i>Sobre el cáncer</i>	105
El principio	106
¿Cosas de la edad?	111
No es país para niños	118
Sacarle la lengua al verdugo	123
6. Vidas paralelas. <i>Sobre infecciones y pandemias</i>	125
De ataques y contraataques.	126
El as en la manga	131
¿Pero por qué nosotros?	135
Aviso, internautas	145
7. La soledad del corredor de fondo. <i>Sobre la adolescencia</i>	149
A cámara lenta	150
¿Monos asesinos?	155
El precio de la amistad	157
El guardián entre el centeno	162
8. Hansel y Gretel. <i>Sobre la alimentación</i>	169
Cuestión de tripas	171
La gula	177
Aquí no se tira nada	180
<i>Gamarjous</i>	186
9. El bosque animado. <i>Sobre toxinas y alergias</i>	191
En la variedad está el gusto.	192
¿La princesa y el guisante?	198
De microbiota y parásitos.	203
Paraísos asfaltados	206
10. El señor de las moscas. <i>Sobre la violencia</i>	211
Un mundo feliz	212
El principito y el zorro	218
<i>Kintsugi</i>	224

11. El retrato de Dorian Gray. <i>Sobre la consciencia</i>	
<i>de la muerte</i>	231
Mtoto, el niño querido	232
Química, emoción y cerebro	236
Empatía e introspección	239
Temponautas	243
Epílogo. Tres rosas amarillas. <i>La despedida</i>	249
Agradecimientos	257
Referencias bibliográficas	259

LA SOMBRA DEL CIPRÉS

Sobre morirse

Somos una especie hecha de aguafiestas. Desde los albores de nuestra vida, somos conscientes de que nos vamos a morir. En su obra *La sombra del ciprés es alargada*, el escritor castellano Miguel Delibes da cuerpo a la angustia existencial del ser humano que, desde muy pronto, es consciente de que no va a durar eternamente. El ciprés, el árbol centinela por excelencia de los cementerios, arroja una sombra alargada y punzante, casi como la de una lanza, que amarga y hiere los pensamientos de una especie que, de otra forma, hubiera podido campar a sus anchas por un mundo adaptado casi a su medida, inconsciente y feliz. Pero no, nuestra especie vive con la noción de que se va a morir y uno no puede evitar preguntarse cuál es la ventaja o el sentido de vivir con la certeza de un desenlace inevitable.

En *El origen de las especies por medio de la selección natural*, Darwin nos ofreció una visión dinámica de los seres vivos, explicando que su naturaleza no era estática y permanente, sino que los animales y las plantas cambiaban a lo largo del tiempo, perpetuándose y reproduciéndose con más éxito aquellas variedades mejor adaptadas a las circunstancias de un momento y un escenario concretos. Eso era la selección natural, el filtro por el que las nuevas formas vivientes, así fueran humanos, felinos o

geranios, se reproducían con mayor facilidad respecto a las que carecían de ese nuevo rasgo o, por el contrario, se extinguían si no eran viables. En esta tesitura, ¿cuál podría ser la ventaja de saber que nos morimos? ¿Qué ganancia hay en conocer que nuestro paso es efímero y vivir agobiados por ello? ¿Es un defecto de serie que la selección natural no ha podido eliminar? ¿Quizá un efecto secundario de otras características que a la selección natural sí le haya interesado preservar?

Pero empecemos por el principio, o, más bien, por lo que parece el *final*, la muerte. La muerte es parte intrínseca de la vida. No conocemos a nadie que se haya librado de ese trago y todos sabemos que, más tarde o más temprano, nos tocará conocer a la *Dama de la Guadaña*. Pero, dependiendo del país en el que hayas nacido, la probabilidad de que te visite más temprano o más tarde puede variar. Eso es la *esperanza de vida*, el promedio de años que se espera que viva una persona y que está condicionada por la población a la que pertenece. Cuando hablamos de esperanza de vida, en la mayoría de los casos estamos manejando la esperanza de vida de un individuo *al nacer*. En términos generales, si un país tiene una esperanza de vida alta, se interpreta como que el nivel de vida de esa población es bueno y sus habitantes tienen acceso a una serie de recursos y cuidados que favorecen que vivan durante más tiempo. Por el contrario, una esperanza de vida baja refleja un nivel socioeconómico y sanitario probablemente pobre, de forma que los individuos de ese grupo lo tendrán más difícil para ir superando las amenazas vitales que conlleva vivir. Por cierto, contra lo que algunos puedan pensar, España ocupa siempre los primeros puestos en el *ranking* de países con mayor esperanza de vida.

Una vez hemos rebasado el periodo crítico del nacimiento y la infancia, y según va aumentando nuestra edad,

también aumenta nuestra probabilidad de morir. Es lo que se conoce como la ley de Gompertz-Makeham. Si proyectamos esas probabilidades en una gráfica donde el eje horizontal (el de la X) contabiliza la edad de un individuo y el vertical (el de la Y) registra la probabilidad de morir (siendo 100% *muerte segura*), obtendríamos una curva en forma de U asimétrica, con un brazo corto y uno muy largo.

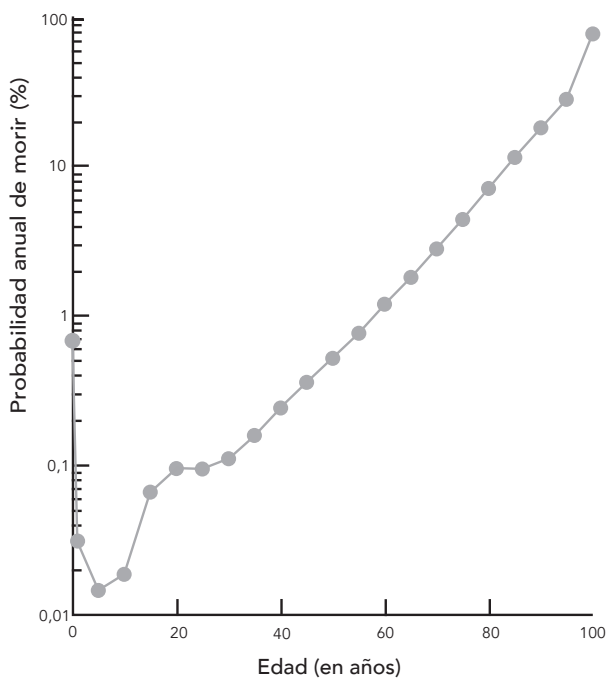


Figura 1. Probabilidad de que una persona muera a cada edad, estimada en una población de Estados Unidos en 2003

Fuente de los datos: Arias, 2006. Basada en English Wikipedia - English Wikipedia, CC BY-SA 3.0, <<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=94512369>>.

La probabilidad de morir al nacer o en los primeros años de vida es relativamente alta. Una vez superada esa fase, desciende hasta mínimos, y a partir de los 11-13 años,

empieza a crecer de modo exponencial hasta que, en torno a los 100 años, es prácticamente del 100 %. Paradójicamente, esa *cuesta abajo* en nuestras vidas se representa como una *cuesta arriba* en la gráfica. Esta podría ser una forma prosaica pero bastante sencilla de definir la vejez —o más bien la senescencia, como veremos más adelante—, el aumento, con la edad, de la probabilidad de morir. Puede suceder algo inesperado mañana, un accidente de tráfico, un ahogamiento, un asesinato —lo que llamaríamos *causas extrínsecas* de muerte—, pero si tienes 50 años, la probabilidad de que te mueras estará en torno a un 0,5 %; si tienes 80 años, aumenta hasta un 5 %, y, a partir de ahí, se desata un acelerón en el que en menos de veinte años el milagro será que sigas vivo. ¿Y por qué traigo todo esto a colación? Porque somos conscientes de que existe un margen, aunque estrecho, en el que podemos intentar arañar unos años de vida si nos cuidamos. Está claro, y en esto deberían aplicarse los Gobiernos, pues si se mejoran las condiciones y el bienestar de una población, reforzando por ejemplo su asistencia sanitaria, podemos retrasar la edad a la que probablemente se morirá la mayoría de la gente de ese lugar. Pero incluso en nuestras mejores previsiones existe un límite máximo de años que un humano puede vivir y que no se va a rebasar. Es el concepto de *longevidad*. Por mucho que nos cuidemos, por muy de hierro que sea nuestra salud, es difícil que un individuo de la especie humana supere los 120 años de edad. Esa es nuestra duración máxima. La mejora de la esperanza de vida evitará muertes *prematargas*, pero la longevidad está determinada por la biología y tiene unos topes.

Todo el que haya tenido un perro como mascota estará familiarizado con esa cuenta, probablemente no muy precisa, de que «un año de vida de un perro equivale a ocho

años de una persona». Ese cálculo evidencia nuestro entendimiento de que un perro *no dura* lo mismo que una persona. Existen animales con longevidades extraordinarias; las tortugas, por ejemplo, pueden llegar a ser centenarias, mientras que lo normal es que un perro o un gato, en el mejor de los casos, nos acompañen durante unos diez años. Entre los más longevos podemos destacar un tipo de almeja oceánica, de más de quinientos años, a quienes sus descubridores llamaron Ming en honor de la dinastía reinante en China cuando esta almeja nació, pero a la que paradójicamente se sacrificó, prematuramente, para poder calcular su edad. En ese contexto, nuestra especie destaca por su longevidad dentro del orden de los primates. Más allá de que la esperanza de vida haya podido mejorar desde nuestros ancestros, los *Australopithecus*, hasta el género *Homo*, es muy probable que los primeros homínidos tuvieran también una vida más corta y más parecida a la de nuestros parientes los chimpancés, los gorilas o los orangutanes. Hablaremos de esto más adelante.

Pero volvamos a la muerte. A *la Parca, la Huesos, la Desdentada, la Pelleja*. Desgraciadamente, no basta con que tengamos que morirnos, sino que esa aproximación a nuestro final va acompañada de un deterioro de nuestras capacidades físicas y mentales. Morirse, vale. Pero ¿envejecer? ¿Era realmente necesario?

Al hablar de envejecimiento, de lo que estamos hablando la mayoría de las veces es de *senescencia*. Envejecimiento podría referirse al simple hecho de acumular años. Pero la senescencia es el proceso de deterioro general que se da con la edad, el aumento de la susceptibilidad de padecer enfermedades y alteraciones según vamos cumpliendo años, una disminución en la capacidad de reparación de nuestro cuerpo. Asociamos esta palabra a la tercera edad, pero, técnicamente, el deterioro de nues-

tras capacidades comienza mucho antes. «Ya no soy el que era», decimos con frecuencia, sobre todo si hemos superado la cuarentena. Sin embargo, la senescencia *per se* comenzó poco después de la pubertad. Nuestras capacidades físicas y mentales entran en declive, si bien los cambios, al comienzo, son mucho más sutiles. La dificultad para aprender ahora un idioma nuevo, por ejemplo, o nuestra resistencia física no ya para mejorar sino para mantener nuestro mejor tiempo en una maratón, la necesidad de usar gafas para leer de cerca o la importancia de hacer una lista de la compra para no olvidarnos nada son pistas elocuentes sobre el paso del tiempo por nuestro cuerpo. Sin embargo, aunque suele ser lo común, no todos los animales envejecen. Existe un tipo de medusa, por ejemplo, que no solo no envejece, sino que incluso rejuvenece retornando a su estado de pólipo. También está la hidra, un animal invertebrado de apenas unos centímetros de longitud formado por células madre en continua renovación. O un mamífero fascinante que desafía la ley de Gompertz-Makeham, la rata topo lampiña, cuyas posibilidades de morir tras alcanzar la madurez sexual no solo son mínimas, sino que disminuyen. No es el caso de los humanos. Por culpa de la senescencia, la tasa de mortalidad va aumentando con la edad, mientras que, en los animales que no envejecen, esa probabilidad no cambia con el tiempo. ¿Por qué nosotros, entonces? ¿Por qué? ¿No podía habernos tocado ser inmortales?

LA UTILIDAD DE LA MUERTE

En 1881, el biólogo darwinista August Weismann ahondaba en el sentido de la muerte, y aventuraba que en realidad esta era útil al eliminar a los individuos que comen-

zaban a ser inútiles para el grupo. Como quien recambia las piezas defectuosas, *Doña Osamenta* se encargaba de mantener a la especie en sus óptimos, deshaciéndose de los individuos agotados y haciendo sitio a nuevos miembros en el esplendor de sus capacidades. Según la tesis de Weismann, la selección natural favorecía algo así como una *muerte programada*, una autoeliminación, todo por el bien de la especie. Sin embargo, con la interpretación *útil* de la muerte del individuo, asumimos que la selección actúa por el bien del grupo, sacrificando soldados según lo requieran las circunstancias. Resulta complicado encajar la idea de que la selección natural vaya a apostar por una estrategia que significa ir contra los miembros de una especie, algo así como echarse piedras en el tejado propio. Además, ¿por qué no repararlos?

A diferencia de las máquinas, en los seres vivos, las células y los tejidos tienen capacidad de renovación y reparación. Desde las cicatrices con las que cerramos una herida hasta el callo óseo que repara una fractura o la renovación mensual de las células de nuestra piel, nuestro organismo dispone de un repertorio amplio de mecanismos de mantenimiento, por lo que la estrategia de reemplazar a un individuo que empieza a declinar por otro nuevo, en vez de *arreglarlo*, parece, en principio, todo un derroche. ¿Por qué iba la naturaleza a gastar en un individuo completamente nuevo cuando podría arreglarlo? ¿Por qué dejar, además, que se vaya deteriorando con el tiempo? La respuesta no es sencilla. Para empezar, a pesar de las virguerías de las que es capaz el cuerpo humano, es evidente que su capacidad de reparación tiene un límite. Mientras que a una lagartija le vuelve a crecer la cola si se le corta, todos sabemos que, a un humano, desgraciadamente, no le vuelve a crecer un dedo si se le amputa. ¿Por qué no?

En un artículo revelador publicado en 1957, el biólogo George C. Williams encendió una luz bajo la cual se empezaron a comprender muchas cosas. Williams planteó que para que la selección natural favoreciese unos genes que provocaban el deterioro del individuo tenía que haber otra fuerza, en sentido inverso, que compensase el efecto perjudicial de la primera. La selección natural podía haber favorecido la perpetuación de genes cuyos efectos varían en las distintas etapas de la vida. Así, genes que suponen un beneficio en animales jóvenes *a expensas* de tener que pagar un precio en edades adultas podrían haber sido seleccionados positivamente. Estaríamos hablando de genes *pleiotrópicos*, es decir, genes cuya expresión tiene más de un efecto. En una explicación pleiotrópica de la senescencia, podríamos decir que algunos achaques de la vejez son como los efectos secundarios de un medicamento que tuviéramos que tomar para poder sobrevivir, una molestia o un riesgo que nos toca asumir por un bien mayor. La selección natural podría favorecer la perpetuación de genes que maximizan el vigor en edades jóvenes, aunque el efecto de estos mismos genes, en edad avanzada, signifique una disminución de este vigor.

Existen múltiples ejemplos de pleiotropía. Un ejemplo puede ser el de la hemocromatosis, una enfermedad hereditaria en la que se produce un exceso de absorción de hierro. Con la edad, este hierro se va acumulando en forma de depósitos que pueden alterar de forma severa el funcionamiento de órganos como el hígado, el páncreas o el corazón. Los pacientes con hemocromatosis son homocigotos, es decir, para que se exprese esta enfermedad necesitan haber heredado la mutación que la provoca por parte de padre y por parte de madre. Pero se ha detectado que hasta un 10 % de la población es heterocigo-

ta para este gen, es decir, posee la mutación en solo uno de sus cromosomas. En estos casos no se expresa la enfermedad, pero el individuo heterocigoto podría tener una absorción de hierro ligeramente más elevada de lo normal. La posibilidad de absorber más hierro del común puede ser ventajosa en determinadas circunstancias, como por ejemplo en personas con anemia ferropénica o en el caso de mujeres con sangrados menstruales abundantes. Puede ser útil, incluso, en el caso de mujeres embarazadas, en las que aumentan las demandas de hierro necesarias para la fabricación de hemoglobina suficiente tanto para la madre como para el feto. Aunque la hemocromatosis puede ser un cuadro muy grave, incluso letal, en edades avanzadas, quizá la selección natural no haya eliminado la mutación causante por los beneficios que acarrea en otras etapas vitales.

Otro ejemplo de ello puede estar relacionado con las enfermedades neurodegenerativas. A pesar del drama terrible que suponen para el individuo, la familia y la sociedad, estos cuadros no tienen incidencia directa sobre el éxito reproductivo de un grupo, pues suelen debutar cuando ese paciente ya no puede o no suele tener hijos. Por lo tanto, las consecuencias negativas se quedarían fuera de la diana de la selección natural. Aun así, ¿por qué hay prevalencias tan elevadas? ¿Hay alguna fuerza en sentido inverso, como postulaba Williams, que favorece la aparición de este tipo de trastornos? Todavía hace falta mucha investigación básica sobre las enfermedades neurodegenerativas, pero una aproximación darwiniana puede ayudarnos a esbozar la asociación de efectos positivos y negativos en momentos diferentes de la vida. Una de ellas podría estar relacionada con el aumento de tamaño y complejidad cerebral en nuestra especie. Veamos.

COSTES Y BENEFICIOS

Homo sapiens posee un cerebro grande y con una forma singular que lo diferencia del cerebro, también grande, de los neandertales. Nuestras cabezas son altas, elevadas y presentan unas esquinas abultadas y redondeadas en su parte superior (es la parte que nos tocamos cuando nos llevamos «las manos a la cabeza»). Es lo que se llama el *abombamiento parietal*, y refleja el hiperdesarrollo de los lóbulos parietales del cerebro en *Homo sapiens*, fundamentales para lo que se conoce como *memoria operativa*. La memoria operativa está implicada en la ejecución de tareas como la lectura o el aprendizaje, pues nos permite almacenar por un tiempo breve la información que acabamos de recibir (por ejemplo, lo que le contaba al lector hace dos párrafos) y así ligarla con la información que seguimos recibiendo (lo que está leyendo ahora mismo). Este tipo de memoria es fundamental para la construcción de razonamientos, lógicas y pensamientos complejos, y nadie duda de las ventajas que puede haber supuesto para nuestra especie disponer de esta habilidad. Sin embargo, un lóbulo parietal aumentado necesita un sistema de irrigación vascular más denso y sofisticado, una filigrana de vasos capilares, fundamentales para el metabolismo y la termorregulación de nuestro cerebro que, por delicados, son también más proclives al fallo. Siguiendo este razonamiento, el paleoneurobiólogo Emiliano Bruner, del Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH) en Burgos, y la neuropsiquiatra del Instituto Alemán de Neurociencia de Jülich, Heidi Jacobs, concluyen que la adquisición de grandes capacidades cognitivas en *Homo sapiens* tuvo como consecuencia una mayor sensibilidad a defectos metabólicos del cerebro y cuadros neurodegenerativos. Este podría ser un buen ejemplo de

senescencia a la luz del coste-beneficio. Una máquina más potente, pero también más delicada. Sin embargo, esta no es la única evidencia en la misma línea.

Un equipo de investigadores liderado por Daniëlle Gunn-Moore, de la Universidad de Edimburgo, ha demostrado una asociación molecular entre la diabetes tipo 2, la longevidad y la enfermedad de Alzheimer. Lo que podría parecer una asociación estrambótica entre cuadros de naturaleza en apariencia dispar representa, sin embargo, uno de los ejemplos más fascinantes de posible pleiotropía y senescencia, es decir, de cómo un mismo gen o conjunto de genes pueden ser a la vez responsables de un efecto beneficioso (vivir más años) y de uno adverso (la propensión a padecer alzhéimer y diabetes) en la misma especie. ¿Cómo es posible?

Seguro que el lector está familiarizado, al menos a grandes rasgos, con la diabetes, una afección en la que están alterados los mecanismos que regulan el nivel de glucosa (azúcar) en sangre. El cuerpo controla el nivel de azúcar en sangre a través de una hormona llamada insulina. Si existe un exceso de glucemia en el nivel sanguíneo, la insulina, como un policía, provocará que la célula la absorba para eliminarla de la circulación. En la diabetes tipo 1, el cuerpo no produce insulina suficiente, mientras que, en la diabetes tipo 2, la célula no responde adecuadamente al efecto de la insulina. Se ha observado que el exceso de glucosa en sangre —como el que se da en la diabetes— se relaciona con niveles elevados de una proteína llamada beta-amiloide. El exceso de esta proteína se acumula en unas placas que se depositan en el cerebro y asfixian la conexión entre las neuronas, provocando su degeneración; estas placas son particularmente distintivas de los cerebros de enfermos de alzhéimer. Este sería uno entre los varios mecanismos que pueden ligar la dia-

betes y el alzhéimer, dos cuadros con una gran prevalencia y morbilidad en nuestra sociedad. Con un *dos por uno* como este, la pregunta es pertinente. ¿Por qué persisten estos cuadros? Si eliminando uno disminuimos la propensión a padecer el otro, ¿por qué la selección natural no los ha erradicado?

Aunque la función más importante de la insulina es contrarrestar el exceso de azúcar en sangre (o hiperglucemia), esta hormona tiene efectos en muchos otros procesos celulares. En concreto, la insulina es muy parecida a unas moléculas que precisamente se llaman «factores de crecimiento parecidos a la insulina» (*insuline-like growth factor*) de lo mucho que se parecen entre sí. Estos factores de crecimiento actúan en múltiples procesos del metabolismo, como, por ejemplo, la regulación celular, la *apoptosis* (muerte celular programada) o la resistencia al envejecimiento de los tejidos (o *estrés oxidativo*). Dada su similitud, se dan muchos casos de solapamiento entre los efectos de la insulina y los factores de crecimiento, de manera que las alteraciones en la cascada de señalización de la insulina pueden tener efectos en otros procesos celulares. Diversos estudios experimentales en ratones, moscas y gusanos han revelado una relación entre la disminución en la respuesta a la insulina —como la que se da en la diabetes tipo 2— y una longevidad aumentada. Dicho de forma inversa, se podría afirmar que, globalmente, el funcionamiento eficaz de la cadena de formación y señalización de la insulina nos protege del riesgo de sufrir diabetes y enfermedad de Alzheimer, pero acorta la duración de la vida.

Aunque el alzhéimer parece ser un cuadro típicamente humano —o al menos poco frecuente en el resto del reino animal—, Gunn-Moore ha identificado por primera vez placas amiloides en el cerebro de otro animal en el

que también se dan estados prediabéticos: el delfín. Curiosamente, como los humanos, el delfín es un animal también muy longevo y con un periodo posfértil singularmente prolongado. ¿Casualidad? Quizá no.

Los investigadores sugieren que, en algún punto de su historia evolutiva, la especie humana adquirió una mutación que la hace más propensa a la diabetes y al alzhéimer pero, en contraposición, contribuye a una vida sustancialmente más larga. Así, estas enfermedades no serían tanto una consecuencia del envejecimiento, del deterioro por la edad de nuestro cerebro o nuestro metabolismo del azúcar, como una consecuencia de nuestra longevidad, de la apuesta que la selección natural ha hecho por una vida prolongada en nuestra especie. Los mecanismos de señalización de la insulina, por sus rutas y efectos compartidos con otros factores de crecimiento, podrían determinar los límites de la longevidad de una especie. Estos cuadros tan comunes no se interpretarían simplemente como imperfecciones que se han quedado colgando fuera de la diana de la selección natural; más bien se entenderían como efectos pleiotrópicos de genes que han sido seleccionados específicamente por reportar un beneficio mayor. Tanto humanos como delfines —ambas, especies longevas— podrían ser buenos ejemplos del efecto pleiotrópico de los genes que favorecen una vida larga pero también predisponen a enfermedades neurodegenerativas y diabetes. Desde el punto de vista evolutivo, algunas enfermedades serían, por lo tanto, una solución de compromiso de nuestro cuerpo, dispuesto a pagar el precio que corresponda por alcanzar un bien mayor. Sufrimos la enfermedad de Alzheimer y diabetes, sí, pero esa es la otra cara de la moneda con la que le hemos comprado a *la Esqueleto* una tregua con la guadaña.

A lo largo de este libro recorreremos muchos ejemplos

de pleiotropía pero, ojo, no todo lo que nos sucede se puede explicar en esos términos. No siempre los genes que provocan senescencia tienen necesariamente un efecto beneficioso. Es tentador intentar hallar justificación para cualquier cosa que nos ocurre; no obstante, debemos cuidarnos de creer con demasiada facilidad cualquier historia fantástica que dé sentido a lo que nos pasa, sobre todo a lo malo, en búsqueda de un consuelo. Tampoco vamos a negar que, aunque no nos devuelva la salud, comprender por qué enfermamos tiene algo de reconfortante. Saber que algunas de las dolencias que acarrea la edad son el precio a pagar por disfrutar de una juventud briosa puede servir a algunos para enfrentarse a ellas con mejor humor. Pero tiene también una vertiente práctica importante. Entender los mecanismos primarios de problemas que considerábamos *inevitables* puede ser útil para anticiparse a ellos desde una perspectiva médica. Según las estimaciones de la ONU, en la próxima década, el número de personas de 60 años o más crecerá un 46%. En 2018, por primera vez en la historia, el número de individuos con 65 años o más superó al de niños con 5 años o menos. Hoy en día, Europa es el continente más envejecido, con una media de 42,5 años, frente a los 19,7 años de África. La aproximación darwinista puede permitirnos identificar mecanismos compartidos entre varios tipos de dolencias. Más que nunca es pertinente comprender los procesos comunes, encontrar la raíz, el proceso que conecta trastornos aparentemente dispares e independientes, pero que están en realidad ligados de forma que podríamos tratar de atajarlos al mismo tiempo o abordar uno a través de otro. Quizá no se puede vivir eternamente, pero sí podemos vivir mejor durante más tiempo, sin rendirnos ante lo que simplemente se nos pide que aceptemos como gajes de la edad. Esta comprensión evolutiva incide

también en una realidad que con frecuencia se tergiversa y altera la forma en la que nos enfrentamos a la vejez. Esta etapa vital *no* es una enfermedad. Uno no se *muere de viejo*. No te puedes *curar* de ser mayor. Se muere por un infarto, por un atragantamiento, por un ictus o por una infección. Se muere porque van aumentando las probabilidades de fallo de procesos conocidos, identificables, delimitados, no siempre reversibles, no siempre controlables, cada vez más dañinos por nuestra capacidad mermada de reparación, pero reconocibles y, en muchos casos, tratables o prevenibles. Pero uno *no* se muere *de viejo*.

CON LA MUERTE EN LOS TALONES

La vieja Mam es una anciana de 90 años que ha conseguido escapar a la muerte porque ha vivido siempre encerrada, tras una puerta herméticamente cerrada. Triple cerradura, doble tranca, papel matamoscas en las rendijas, telarañas en los postigos y trapos en las chimeneas. Ni una rendija.

Los viejos microbios de la casa ya habían abandonado la lucha hacía tiempo, y se habrían ido a dormir. Todos los microbios nuevos que corrían por el país con nombres nuevos cada semana o cada diez días, si uno les creía a los periódicos, no podrían atravesar el olor del musgo, la ruda, el tabaco negro y la semilla de ricino en puertas y ventanas. [...] La carrera de la vieja Mam era esperar.

Un día recibe una visita inesperada, un muchacho que le vende, dentro de una botella, la primera noche y el primer día en que cumplió 18 años. Con un trago de esa botella podría rememorar las veinticuatro horas posible-

mente más dichosas de su vida, volver a ser la doncella que ha quedado atrás. Y la vieja Mam, que había conseguido esquivar a la muerte a pesar de los muchos trajes con los que había llamado a su puerta, empieza a vacilar. Este es argumento del cuento «La muerte y la doncella», del grandísimo Ray Bradbury, autor, entre otros, de *Crónicas marcianas* y *Fahrenheit 451*. La vieja Mam ha conseguido vivir más que nadie en el pueblo, pero uno se pregunta si eso es realmente vivir.

—¿Por qué te escondiste en esta casa hace tanto tiempo?

—No me acuerdo. Sí me acuerdo. Tenía miedo.

—¿Miedo?

—Es extraño. La mitad de mis años miedo de la otra mitad. Miedo de la muerte. Siempre algún tipo de miedo.

No voy a destripar aquí si la vieja Mam abrió o no la puerta. Le toca al lector acercarse a Bradbury —me lo agradecerá— para resolver el misterio. En cualquier caso, la vida de la vieja Mam ha estado gobernada por el miedo a la muerte. Ha vivido atormentada, con la muerte en los talones, sintiéndose acechada, perseguida, atosigada por esa «que va de negro, con la cara blanca, blanca».

El lector me recriminará que aún no he contestado a la pregunta del principio, si tiene algún sentido evolutivo saber que no somos eternos. Le pido un poco de paciencia. A lo largo de este libro iremos desgranando algunos temas que nos ayudarán a aproximarnos a la cuestión, que no es sencilla. No todo lo que reluce es oro, pero tampoco es carbón. Mientras tanto, lo invito a ponerse en los pies de la vieja Mam y preguntarse si correría o no el postigo para volver a sentirse joven, aun a sabiendas de quién puede estar llamando. De nuevo, toca sopesar el precio.